

LAPORAN KASUS
PRESENTASI STROKE PADA AWAL MENINGOENSEFALITIS
(STROKE PRESENTATION ON EARLY MENINGOENCEPHALITIS)



Disusun oleh:

Rasya Hapsari Danardhono

2220221062

Pembimbing:

dr. Nurtakdir Kurnia Setiawan, Sp.S, M.Sc, M.H

KEPANITERAAN KLINIK ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS PEMBANGUNAN NASIONAL “VETERAN” JAKARTA
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH dr. GUNAWAN MANGUNKUSUMO
AMBARAWA
PERIODE 13 MARET – 14 APRIL 2023

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis ucapkan kehadiran Allah SWT yang telah memberikan berkah dan rahmatNya sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan makalah laporan kasus yang berjudul “Meningoensefalitis pada Stroke Iskemik”.

Terimakasih kasih yang sebesar-besarnya saya tujukan kepada dr. Nurtaqdir Kurnia Setiawan Sp. S, M.Sc, M.H selaku pembimbing yang telah menyediakan waktu untuk membimbing saya dalam penyusunan makalah ini. Makalah laporan kasus ini merupakan salah satu syarat kelulusan dalam kepaniteraan klinik di departemen saraf Rumah Sakit Umum Daerah dr. Gunawan Mangunkusumo Ambarawa.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan makalah ujian ini masih jauh dari sempurna. Atas semua keterbatasan yang penulis miliki, maka semua kritik dan saran yang membangun akan penulis terima untuk perbaikan diwaktu yang akan datang. Akhir kata, penulis berharap semoga makalah ini dapat memberikan manfaat bagi para pembaca.

Ambarawa, 5 April 2023

Penulis

LEMBAR PENGESAHAN

LAPORAN KASUS MENINGOENSEFALITIS PADA STROKE ISKEMIK

Diajukan untuk memenuhi syarat mengikuti ujian Kepaniteraan Klinik
Departemen Ilmu Penyakit Saraf
Rumah Sakit Umum Daerah dr. Gunawan Mangunkusumo Ambarawa

Disusun oleh:
Rasya Hapsari Danardhono
2220221062

Ambarawa, April 2023
Telah diterima dan disahkan oleh,
Pembimbing

Dr. Nurtakdir Kurnia Setiawan, Sp.S, M.Sc, M.H

LAPORAN KASUS

I. Identitas Pasien

Nama Lengkap	: Tn. I
No. RM	: 226XXX-XXXX
Usia	: 39 Tahun
Jenis Kelamin	: Laki – laki
Status Perkawinan	: Menikah
Pendidikan Terakhir	: SMU
Pekerjaan	: Swasta
Suku	: Jawa
Agama	: Islam
Alamat	: Kecamatan Bergas, Kabupaten Semarang
Ruang Rawat	: ICU
Tanggal Masuk	: 26 Maret 2023

II. Anamnesis

Anamnesis dilakukan secara alloanamnesis kepada Ny. S selaku istri pasien pada tanggal 31 Maret 2023 (hari ke – 6 perawatan) jam 12.30 di Ruang ICU RSGM Ambarawa

A. Keluhan Utama :

Penurunan kesadaran

B. Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang diantar ke IGD RSUD dr. Gunawan Mangunkusumo pada hari Minggu, 26 Maret 2023 pukul 06.00 WIB dengan keluhan bicara pelo, kelemahan ekstremitas bagian kiri, dan bingung mendadak 2 jam SMRS. Bicara pelo dirasakan mendadak saat bangun tidur pukul 04.00 WIB, pasien masih dapat mengerti pembicaraan lawan bicara, namun mendadak bingung. Pasien mengeluh lemas pada ekstremitas bagian kiri. Pasien segera dibawa ke IGD RSUD dr. Gunawan Mangunkusumo.

Pada hari ke 1 – 3 perawatan, pasien mengeluhkan nyeri kepala dan pusing berputar. Keluhan mual, muntah, kejang atau gerakan involunter lainnya disangkal.

Tidak ada perubahan frekuensi dan konsistensi BAK dan BAB pasien. Pada hari ke – 4 perawatan (29 Maret 2023), didapatkan pasien mengalami penurunan kesadaran dan muntah, sehingga pasien dipindahkan ke ruang ICU.

C. Riwayat Penyakit Sebelumnya

Sebelumnya pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa. Riwayat diabetes mellitus baru diketahui sejak masuk rumah sakit. Riwayat batuk, pilek, demam, merasa lelah, diare, nyeri sendi, dan penurunan nafsu makan disangkal. Riwayat hipertensi, stroke, penyakit jantung, asma, gangguan ginjal, dan alergi disangkal. Riwayat trauma kepala disangkal.

D. Riwayat Keluarga

Ayah pasien menderita diabetes mellitus. Riwayat diabetes mellitus pada keluarga lainnya disangkal. Riwayat hipertensi, stroke, penyakit jantung, dan keganasan pada keluarga disangkal.

E. Riwayat Sosial Ekonomi

Pasien bekerja sebagai karyawan pengemudi ekskavator, Pasien tinggal di rumah bersama istri dan 2 anaknya. Pasien tinggal di lingkungan padat penduduk dengan higienitas yang cukup. Kesan ekonomi pasien cukup. Biaya pengobatan menggunakan BPJS NON PBI. Pasien memiliki riwayat merokok sejak muda, dengan frekuensi sehari 1 bungkus. Pasien tidak memiliki riwayat minum minuman berakohol.

F. Anamnesis Sistem

- a. Sistem serebrospinal : pusing (+), nyeri kepala (+)
- b. Sistem neurologis : kelemahan anggota gerak (+), perot (+), baal (-), nyeri menjalar (-)
- c. Sistem kardiovaskular : berdebar (-), nyeri dada (-)
- d. Sistem respirasi : sesak nafas (-), batuk (-)
- e. Sistem gastrointestinal : mual (-), muntah (-), diare (-), konstipasi (-), nyeri perut (-)
- f. Sistem urogenital : warna urin kuning jernih, berpasir (-), berdarah (-), keruh (-), mengejan (-)

G. Resume Kasus

Pasien merupakan seorang laki – laki berusia 39 tahun, diantar ke IGD RSUD dr. Gunawan mangunkusumo pada tanggal 26 Maret 2023 dengan keluhan bicara pelo, terlihat bingung dan kelemahan ekstremitas sejak 2 jam SMRS. Keluhan bicara pelo dirasakan saat bangun tidur pukul 04.00 WIB mendadak saat hendak melaksanakan sahur. Pasien masih dapat mengerti perkataan lawan bicara, namun pasien terlihat bingung dan tidak dapat mengenali barang disekitarnya. Pada hari ke 1 – 3 perawatan, pasien mengeluhkan kelemahan ekstremitas, pusing berputar, serta sesak. Pasien terlihat bingung dan tidak merespon sehingga anamnesis dilakukan secara alloanamnesis kepada istri pasien. Pada hari ke – 4 perawatan, pasien mengalami penurunan kesadaran sehingga pasien dipindahkan ke ICU. Pasien memiliki riwayat diabetes mellitus yang baru diketahui semenjak masuk rumah sakit. Riwayat hipertensi, stroke, penyakit jantung, asma, gangguan ginjal, dan alergi disangkal. Riwayat trauma kepala disangkal. Tidak ada perubahan frekuensi BAB dan BAK pada pasien. Sebelumnya pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa.

DISKUSI I

Berdasarkan hasil alloanamnesis yang telah dilakukan, didapatkan keluhan bicara pelo, kelemahan ekstremitas kiri, dan hilangnya orientasi yang terjadi secara mendadak. Keluhan bicara pelo merupakan terganggunya artikulasi dan pengucapan kata – kata yang disebut disartria. Disartria merupakan *motor speech disorder* yang dapat disebabkan oleh stroke, cedera kepala, *cerebral palsy*, dan distrofi otot. Pada pasien dengan disartria, biasanya terdapat kesulitan dalam menggerakkan palatum, lidah dan bibir sewaktu berbicara. Selain itu, pada disartria tidak terdapat gangguan gramatika, komprehensi dan pemilihan kata. Terdapat beberapa tipe disartria dengan lokasi lesi yang berbeda, antara lain³:

- Disartria flaccid: disebabkan oleh lesi pada nervus kranialis atau regio pada batang otak dan midbrain
- Disartria spastik: disebabkan oleh lesi pada korteks motorik cerebri kedua hemisfer
- Disartria ataxic: disebabkan oleh kerusakan pada jaras cerebellum dan bagian otak lainnya
- Disartria hipokinetik: disebabkan oleh Parkinson's disease

- Disartria hiperkinetik: disebabkan oleh kerusakan pada basal ganglia

Selain itu, didapatkan kelemahan (paresis) ekstremitas kiri pada pasien yang disebut hemiparesis sinistra. Hemi berarti separuh dan paresis berarti kelemahan otot. Pada pasien ini terjadi defisit neurologis yang terjadi mengenai satu sisi anggota gerak tubuh pasien, hal ini mengarahkan pada kemungkinan lesi vaskular serebral yang terjadi adalah pada sisi kontralateralnya, yaitu di hemisfer dekstra mengingat adanya penyilangan saraf motorik di batang otak. Defisit ini terjadi bukan akibat trauma ataupun infeksi, dan cenderung mengarah akibat lesi vaskular yaitu stroke berdasarkan onsetsnya yang mendadak dan tidak didahului oleh kejadian traumatik.

Ny. S juga mengeluhkan pasien yang terlihat bingung saat onset terjadinya keluhan. Pasien tidak dapat mengenali barang sekitarnya dan cenderung melantur. Hal ini dapat menandakan pasien kemungkinan mengalami *acute confusional state* (ACS) atau delirium, yang ditandai dengan gangguan kesadaran, fungsi kognitif, dan persepsi (Rai *et al.*, 2014). Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Hénon *et al.*, ACS dapat terjadi pada 1/4 pasien stroke dengan usia >40 tahun. ACS juga dikaitkan dengan penurunan kondisi pasien saat dirawat di rumah sakit, peningkatan resiko komplikasi pada pasien, peningkatan *duration of stay*, kebutuhan perawatan jangka panjang, dan tingginya mortalitas jangka pendek. Selain itu, *confusion* atau ACS memiliki beberapa faktor resiko, antara lain (1) kejang epileptik saat perawatan di rumah sakit, (2) penyakit metabolik atau infeksi, yang ditandai dengan natriemia <130 atau >150mmol/L, glycemia <2.8 atau >16.6 mmol/L, urea nitrogen >35.7 mmol/L, calcemia <2.0 atau >2.75 mmol/L, hypoxemia dengan SaO₂ <90%, hipertermia >38.5oc atau bukti jelas dari infeksi saluran kemih, pernapasan, atau sistemik, dan (3) obat-obatan tertentu seperti antidepresan, benzodiazepine, atau antihistamin.

Ketiga keluhan tersebut merupakan defisit neurologis yang terjadi dengan onset mendadak tanpa adanya penyebab jelas selain vaskuler, yang menandakan pasien ini mengalami stroke. Menurut Powezka *et al.*, (1), Stroke merupakan sindrom dengan karakteristik berupa defisit neurologis yang berkaitan dengan lesi fokal akut yang terdapat di SSP dan disebabkan oleh proses patologis pada pembuluh darah.

Pada hari ke 1-3 perawatan, pasien juga mengeluhkan sesak dan pusing berputar. Sesak napas dapat disebabkan karena kelainan dari respirasi,

kardiovaskular (iskemia, gagal jantung, kelainan katup), metabolik (asidosis metabolik), hematologi (anemia gravis), keracunan (gas CO, ammonia), neurogenik (GBS, CVA), dan psikogenik. Pada organ paru, dapat terjadi 3 kemungkinan yaitu kelainan pada saluran napas (Asma, PPOK, bronchitis, tumor), parenkim paru (pneumonia, tumor, abses paru), atau pada pleura (efusi pleura, pneumothorax). Selain itu, kelainan pada paru tersebut dapat merupakan kelainan primer atau sekunder. Dikarenakan keluhan pasien bersifat akut, kelainan paru yang dapat menyebabkan sesak napas akut meliputi pneumonia, pneumothorax ventil, dan edema paru akut.

Pada hari ke 4 perawatan, pasien mengalami penurunan kesadaran. Penurunan kesadaran dapat dibagi berdasarkan etiologi, lokasi, dan karakteristik lesi. Berdasarkan etiologi, penurunan kesadaran dapat disebabkan oleh kelainan structural dan kelainan metabolik (mengganggu neuron. Contoh; hipoksemia, hipoglikemia, hiper atau hipoosmolar, asidosis, alkalosis, hipokalemia, hiperkarbia, hiperkalsemia, atau intoksikasi obat). Berdasarkan lokasi, penurunan kesadaran dapat terjadi akibat (1) lesi difus kedua hemisfer, (2) lesi di diensefalon atau hipotalamus di mesensefalon atas, (3) pons atas, dan (4) pons. Penurunan kesadaran juga dapat disebabkan oleh lesi kompresi (tumor, hematoma, abses) yang dapat menyebabkan distrosi ARAS, peningkatan ICP, iskemia local, edema otak, dan/atau herniasi. Penyebab lainnya adalah lesi destruksi (gangguan metabolik, infeksi, dan trauma) yang dapat menyebabkan kerusakan langsung struktur RAS, lesi pada diensefalon atau batang otak bilateral, atau mesensefalon kemudian diensefalon. Lesi destruksi kortikal dan subkortikal harus bersifat bilateral dan difus untuk menyebabkan penurunan kesadaran.⁴

Gejala klinis pasien pada saat masuk IGD sesuai dengan gejala stroke, namun dibutuhkan pemeriksaan fisik dan penunjang lebih lanjut untuk menegakkan diagnosis. Selain itu, perlu dicari penyebab keluhan sesak dan penurunan kesadaran pada pasien dengan pemeriksaan lebih lanjut.

III. Stroke

III.1. Definisi

Stroke merupakan suatu sindrom yang memiliki karakter spesifik berupa defisit neurologis yang berkaitan dengan lesi fokal akut yang terdapat pada sistem

saraf pusat (SSP) dan disebabkan oleh proses patologis pada pembuluh darah. Penyebab stroke bervariasi, meliputi infark serebri dan perdarahan.¹

III.2. Klasifikasi

Secara garis besar, stroke dapat diklasifikasikan menjadi dua tipe. Tipe pertama adalah stroke iskemik, yang disebabkan oleh berkurangnya aliran darah menuju otak, dan tipe kedua adalah stroke hemoragik, yang disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak sehingga terjadi perdarahan pada jaringan otak atau ruang sekitarnya. Kedua tipe stroke ini kemudian akan diklasifikasikan menjadi beberapa sub tipe:²

1) Stroke Iskemik

Stroke iskemik memiliki persentase sekitar 80 – 85% dari seluruh kejadian stroke. Hal ini dapat disebabkan oleh obstruksi aliran darah pada satu atau lebih arteri pada sirkulasi serebri. Stroke iskemik diklasifikasikan berdasarkan waktunya, yang terdiri dari:³

- a. *Transient Ischaemic Attack* (TIA), terjadi apabila adanya perbaikan pada defisit neurologis dalam waktu 24 jam.
- b. *Reversible Ischaemic Neurological Deficit* (RIND), apabila terjadi perbaikan pada defisit neurologis dalam waktu kurang dari 1 minggu.
- c. *Stroke in Evolution* (SIE) / *Progressing Stroke*, terjadi apabila gejala stroke terus memburuk dalam beberapa hari.
- d. *Completed Stroke*, terjadi apabila gejala stroke menetap dalam beberapa hari.

2) Stroke Hemoragik

Penyebab patologis utama dari stroke hemoragik merupakan perdarahan pada pembuluh darah serebral yang menyebabkan kerusakan jaringan otak. Perdarahan yang terjadi akan menyebabkan penekanan pada jaringan otak sekitar, menyebabkan peningkatan tekanan intracranial ataupun iritasi dari meninges, sehingga timbul gejala seperti sakit kepala berat, penurunan kesadaran, muntah, maupun koma.²

- a. *Intracerebral Hemorrhage*, merupakan tipe stroke hemoragik yang paling sering ditemukan. Hal ini timbul apabila terjadi perdarahan pada jaringan otak.

b. *Subarachnoid Hemorrhage* (SAH), merupakan tipe stroke hemoragik yang lebih jarang ditemui. SAH terjadi apabila terdapat perdarahan pada area diantara jaringan otak dan lapisan arachnoid, yang disebut *subarachnoid space*.

III.3. Faktor Resiko

Terdapat dua klasifikasi faktor resiko dari stroke. Pertama adalah faktor resiko yang dapat dimodifikasi, dan yang kedua merupakan faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor resiko yang dapat dimodifikasi yang memiliki prevalensi paling besar meliputi hipertensi, diabetes, merokok, dan hiperkolestolemia. Faktor resiko spesifik lainnya meliputi fibrilasi atrial dan riwayat *Transient Ischaemic Attack* (TIA). Usia, jenis kelamin, dan faktor genetik merupakan beberapa contoh dari faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi.² *Hypercoagulable state* atau trombophilia, juga merupakan salah satu dari faktor resiko terjadinya stroke iskemik. Pada keadaan ini, terjadi peningkatan koagulasi darah tanpa terjadinya perdarahan.⁶

III.4. Patofisiologi

Patofisiologi stroke infark akut meliputi dua proses, antara lain:

- 1) Vaskuler, hematologi atau jantung (atherothromboembolism) yang menyebabkan pengurangan dan perubahan aliran darah ke otak.
- 2) Perubahan kimia seluler yang disebabkan oleh keadaan vaskuler tersebut dan merupakan penyebab terjadinya nekrosis sel saraf dan glia.

Proses iskemia yang terjadi di otak mengalami rangkaian kejadian dimulai dari jaringan saraf dan seterusnya menyebabkan kematian neuronal dan infark. Penyumbatan pembuluh darah yang memasuki parenkim otak menyebabkan daerah tersebut mengalami hipoksia sehingga terjadi daerah infark yang dikelilingi daerah penumbra. Aliran darah otak ≤ 20 ml/100gr/menit merupakan saat kritis untuk terjadi kerusakan sel otak, sedang daerah penumbra antara 10-20 ml/100gr/menit.

Penyumbatan yang berakibat terjadi iskemia akan diikuti produksi interleukin proinflamasi (IL-1, IL-2, IL-6 dan TNF- α) yang mengaktifasi reseptor pada permukaan endotel mikrovaskuler dan leukosit. Dengan bantuan molekul adhesi selektin leukosit, kemudian menempel dan menggelinding sepanjang permukaan endotel, kemudian migrasi ke dinding pembuluh darah dengan bantuan molekul

adhesi CD-18, maka leukosit akan terikat pada molekul ICAM-1 dan ICAM-2 dipermukaan endotel dan akhirnya menetap dipermukaan pembuluh darah. Peristiwa ini terjadi berulang-ulang sehingga dapat menyebabkan penyumbatan arteriola kecil dan menyebabkan area iskemik yang merangsang produksi sitokin proinflamatori demikian seterusnya. Selain itu, sitokin dapat memacu terjadinya thrombosis dengan mengikat antikoagulan yang terdapat dalam sirkulasi seperti protein-C, protein-S dan antithrombin-III, serta menghambat pelepasan tissue plasminogen activator. Migrasi leukosit ke dalam parenkim sel saraf, susunan saraf pusat akan memacu pelepasan sitokin oleh mikroglia, astrosit dan infiltrasi leukosit, sehingga terjadi neuronal cytotoxic injury. Saat terjadi iskemia ringan akan terjadi kompensasi berupa penurunan penggunaan energi dan peningkatan ekstraksi oksigen, sedangkan pada keadaan iskemia berat akan terjadi glikolisis anaerobik dengan menghasilkan asam laktat, penurunan energi fosfat dan inhibisi sintesa protein akibatnya terjadi penurunan metabolisme dan akhirnya terjadi depolarisasi anoksik. Keadaan ini akan diikuti influks ion kalsium dan natrium, serta efluks ion kalium, karena kegagalan pompa pada membran sel. Ion kalsium dalam sel akan mengaktifasi enzim fosfolipase yang memecah fosfolipid dan akan membentuk radikal bebas. Selain itu, akan memacu mikroglia memproduksi nitrit oksida secara besar - besaran dan pelepasan sitokin pada daerah infark yang akan menyebabkan kerusakan atau kematian sel. Beberapa jam setelah serangan, daerah infark akan dikelilingi daerah penumbra yaitu sel yang mengalami kerusakan tapi masih dapat hidup kembali. Reperfusi spontan terjadi pada kurang lebih 33% penderita pada 48 jam sesudah serangan dan 42 % penderita pada satu minggu pertama. Reperfusi ini akan dapat memperbaiki daerah penumbra, tetapi jika terjadi keterlambatan akan menyebabkan kematian sel.^{2,6}

Sementara stroke hemoragik (perdarahan serebri) termasuk urutan ketiga dari semua penyebab utama kasus GPDO (Gangguan Pembuluh Darah Otak) dan merupakan sepersepuluh dari semua kasus penyakit ini. Perdarahan intrakranial biasanya disebabkan oleh ruptur arteri serebri. Ekstravasasi darah terjadi di daerah otak atau subaraknoid, sehingga jaringan yang terletak di dekatnya akan tergeser dan tertekan. Darah ini mengiritasi jaringan otak, sehingga mengakibatkan vasospasme pada arteria di sekitar perdarahan. Spasme ini dapat menyebar ke seluruh hemisfer otak dan sirkulus wilisi. Bekuan darah yang semula lunak menyerupai selai merah

akhirnya akan larut dan mengecil. Dipandang dari sudut histologis otak yang terletak di sekitar tempat bekuan dapat membengkak dan mengalami nekrosis.^{2,4}

III.5. Gejala Klinis

Sebagian besar kasus stroke terjadi secara mendadak, sangat cepat dan menyebabkan kerusakan otak dalam beberapa menit (completed stroke). Kemudian stroke menjadi bertambah buruk dalam beberapa jam sampai 1 – 2 hari akibat bertambah luasnya jaringan otak yang mati (stroke in evolution). Perkembangan penyakit biasanya (tetapi tidak selalu) diselingi dengan periode stabil, dimana perluasan jaringan yang mati berhenti sementara atau terjadi beberapa perbaikan.

Infark serebral hemisfer kiri (LH) lebih sering jika dibandingkan dengan infark hemisfer kanan (kanan) dan berhubungan dengan hemodinamik antara sirkulasi arteri karotis kanan dan kiri. Perbedaan kompleks media intima dan kecepatan aliran di arteri karotis kiri, mengakibatkan stres yang lebih tinggi dan kerusakan intimal di dalamnya. Hal ini dapat menyebabkan perubahan aterosklerotik, yang mengarah ke kejadian iskemik LH yang lebih berat.¹³

Gejala stroke yang muncul tergantung dari bagian otak yang terkena. Gangguan pada pembuluh darah karotis.^{1,3}

a. Arteria serebri media

- Gangguan rasa (hipestesia) didaerah muka / wajah kontralateral atau disertai hipestesia di lengan dan tungkai sisi
- Kelemahan kontralateral lebih besar pada tungkai dari tingkat ringan sampai kelumpuhan total.
- Gangguan untuk berbicara baik berupa sulit mengeluarkan kata-kata (afasia motorik) atau sulit mengerti pembicaraan orang lain (afasia sensorik)
- Gangguan penglihatan berupa kebutaan satu sisi, atau separuh lapang pandang (hemianopsia homonim)
- Mata selalu melirik kearah satu sisi (deviation conjugae)
- Kesadaran menurun
- Tidak mengenal orang-orang yang sebelumnya dikenal (prosopagnosia)
- Mulut perot
- Pelo (disartria)

- Merasa anggota badan sisi tidak ada
- b. Arteria serebri anterior (cabang menuju otak bagian depan)
 - Monoparesis tungkai kontralateral, kadang-kadang lengan bagian proksimal dapat terkena
 - Inkontinesia urine
 - Penurunan kesadaran
 - Apraksia dan gangguan kognitif lainnya
- c. Arteria serebri posterior
 - Gangguan penglihatan pada 1 atau 2 mata berupa sulit memahami barang yang dilihat, namun dapat mengerti jika meraba atau mendengar suaranya
 - Kehilangan kemampuan mengenal warna
 - Hemihipestesia, kadang-kadang adanya nyeri spontan atau hilangnya nyeri dan rasa gerat pada separuh sisi tubuh
 - Gangguan pembuluh darah vertebrobasilaris
- d. Arteri vertebrobasilaris
 - Gangguan gerak bola mata, sehingga terjadi diplopia jalan menjadi sempoyongan
 - Kehilangan keseimbangan
 - Hemiparesis kontralateral
 - Kelumpuhan nervus kranialis ipsilateral
 - Vertigo
 - Nistagmus
- e. Gejala akibat gangguan fungsi luhur
 - Afasia yaitu hilangnya kemampuan dalam berbahasa. Afasia terbagi menjadi dua yaitu afasia motorik dan afasia sensorik. Afasia motorik adalah ketidakmampuan untuk berbicara, mengeluarkan isi pikiran melalui perkataan sendiri, sementara kemampuannya untuk mengerti bicara orang lain tetap baik (afasia Broca). Afasia sensorik adalah ketidakmampuan untuk mengerti pembicaraan orang lain namun masih bisa mengeluarkan perkataan dengan lancar walau sebagian diantaranya tidak memiliki arti, tergantung dari luasnya kerusakan otak.
 - Alexia adalah hilangnya kemampuan membaca dibedakan menjadi Dyslexia (yang memang ada secara kongenital), yaitu Verbal alexia adalah ketidakmampuan membaca kata, tetapi dapat membaca huruf. Lateral alexia

adalah ketidakmampuan membaca huruf, tetapi masih dapat membaca kata. Jika terjadi ketidakmampuan keduanya disebut Global alexia.

- Agraphia adalah hilangnya kemampuan menulis akibat adanya kerusakan otak.
- Acalculia adalah hilangnya kemampuan berhitung dan mengenal angka setelah terjadinya kerusakan otak.
- Right-Left Disorientation & Agnosia jari (Body Image) adalah sejumlah tingkat kemampuan yang sangat kompleks, seperti penamaan, melakukan gerakan yang sesuai dengan perintah atau menirukan gerakan - gerakan tertentu. Kelainan ini sering bersamaan dengan Agnosia jari (dapat dilihat dari disuruh menyebutkan nama jari yang disentuh sementara penderita tidak boleh melihat jarinya).
- Hemi spatial neglect (Viso spatial agnosia) adalah hilangnya kemampuan melaksanakan bermacam perintah yang berhubungan dengan ruang.
-

III.6. Diagnosis

Anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang dapat membedakan antara stroke iskemik dengan stroke hemoragik meliputi: ^{8,2}

a. Anamnesis

Bila sudah ditetapkan sebagai penyebabnya adalah stroke, maka langkah berikutnya adalah menetapkan stroke tersebut termasuk stroke hemoragik atau stroke non hemoragik. Untuk itu, anamnesis harus dilakukan seteliti mungkin. Berdasarkan hasil anamnesis, dapat ditentukan perbedaan antara keduanya, seperti tertulis pada tabel di bawah ini.

Gejala	Stroke hemoragik	Stroke non hemoragik
Onset/awitan	Mendadak	Mendadak
Saat onset	Sedang aktif	Istirahat
Peringatan / warning	-	+
Nyeri kepala	+++	+/-
Kejang	+	-
Muntah	+	-
Penurunan kesadaran	+++	+/-

Tabel 1. Perbedaan stroke hemoragik dan stroke infark berdasarkan anamnesis

b. Pemeriksaan klinis neurologis

Pada pemeriksaan ini dicari tanda-tanda (sign) yang muncul, bila dibandingkan antara keduanya akan didapatkan hasil sebagai berikut :

Tanda (sign)	Stroke hemorhagik	Stroke Infark
Bradikardi	++ (dari awal)	+ - (hari ke-4)
Udem papil	Sering +	-
Kaku kuduk	+	-
Kernig, Brudzinsky	++	-

Tabel 2. Perbedaan Stroke Hemoragik dan Stroke Infark berdasarkan tandanya

c. Skoring dan Algoritma

- Siriraj Stroke Score (SSS)

SIRIRAJ STROKE SCORE

$$(2,5 \times \text{KESADARAN}) + (2 \times \text{MUNTAH}) + (2 \times \text{SAKIT KEPALA}) + (0,1 \times \text{TD.DIASTOLE}) - (3 \times \text{...})$$

Keterangan :

A.DERAJAT KESADARAN

- Koma : 2
- Apatis : 1
- Sadar : 0

B.MUNTAH

- (+) : 1
- (-) : 0

C.SAKIT KEPALA

- (+) : 1
- (-) : 0

D. TANDA-TANDA ATEROMA

1. Angina Pectoris

- (+) : 1
- (-) : 0

2. Claudicatio Intermitten

- (+) : 1
- (-) : 0

3. DM

- (+) : 1
- (-) : 0

Hasil :

- ≤ 1 : Infark / Iskemik
- 0 : Lihat CT Scan
- ≥ 1 : Hemorrhagic

Gambar 1. Siriraj Score

- Algoritma Gajah Mada



Gambar 2. Algoritma Gajah Mada

d. Pemeriksaan Penunjang

- Computerized tomography (CT scan)

untuk membantu menentukan penyebab seorang terduga stroke, suatu pemeriksaan sinar x khusus yang disebut CT scan otak sering dilakukan. Suatu CT scan digunakan untuk mencari perdarahan atau massa di dalam otak, situasi yang sangat berbeda dengan stroke yang memerlukan penanganan yang berbeda pula. CT Scan berguna untuk menentukan:

- jenis patologi
- lokasi lesi
- ukuran lesi
- menyingkirkan lesi non vaskuler

Jenis Stroke	Interval antara onset dan pemeriksaan CT Scan	Temuan pada CT Scan
Infark	< 24 jam	Efek masa dengan pendataran gyrus yang ringan atau penurunan ringan densitas substansia alba dan substansia grisea.
	24 – 48 jam	Didapatkan area hipoden (hitam ringan sampai berat).
	3 – 5 hari	Terlihat batas area hipoden yang menunjukkan adanya cytotoxic edem dan mungkin didapatkannya efek masa.
	6 – 13 hari	Daerah hipoden lebih homogen dengan batas yang tegas dan didapatkan penyngatan pada pemberian kontras.
	14 – 21 days	Didapatkan fogging effect (daerah infak menjadi isoden seperti daerah sekelilingnya tetapi dengan pemberian kontras didapatkan penyngatan).
	> 21 hari	Area hipoden lebih mengecil dengan batas yang jelas dan mungkin pelebaran ventrikel ipsilateral.
Hemoragik	7 – 10 hari pertama	Lesi hiperdens (putih) tak beraturan dikelilingi oleh area hipodens (edema).
	11 hari – 2 bulan	Menjadi hipodens dengan penyngatan disekelilingnya (peripheral ring enhancement) merupakan deposisi hemosiderin dan pembesaran homolateral ventrikel.
	> 2 bulan	Daerah Isodens (Hematoma yang besar dengan defek hipodens).

Tabel 3. Gambaran CT-Scan Stroke Infark dan Stroke Hemoragik

e. MRI scan (Magnetic Resonance Imaging)

Menggunakan gelombang magnetik untuk membuat gambaran otak. Gambar yang dihasilkan MRI jauh lebih detail jika dibandingkan dengan CT scan, tetapi ini bukanlah pemeriksaan garis depan untuk stroke. jika CT scan dapat selesai dalam beberapa menit, MRI perlu waktu lebih dari satu jam.

f. Tes jantung

Tes tertentu untuk mengevaluasi fungsi jantung sering dilakukan pada pasien stroke untuk mencari sumber emboli. Echocardiogram adalah tes dengan gelombang suara yang dilakukan dengan menempatkan peralatan microphone pada dada atau turun melalui esophagus (transesophageal achocardiogram) untuk melihat bilik jantung. Monitor Holter sama dengan electrocardiogram (EKG), tetapi elektrodanya tetap menempel pada dada selama 24 jam atau lebih lama untuk mengidentifikasi irama jantung yang abnormal.

g. Tes darah

Tes darah seperti sedimentation rate dan C-reactive protein yang dilakukan untuk mencari tanda peradangan yang dapat memberi petunjuk adanya arteri yang mengalami peradangan. Protein darah tertentu yang dapat meningkatkan peluang terjadinya stroke karena pengentalan darah juga

diukur. Tes ini dilakukan untuk mengidentifikasi penyebab stroke yang dapat diterapi atau untuk membantu mencegah perlukaan lebih lanjut. Tes darah screening mencari infeksi potensial, anemia, fungsi ginjal dan abnormalitas elektrolit mungkin juga perlu dipertimbangkan.

h. Pemeriksaan angiografi

Pemeriksaan ini digunakan untuk menentukan apakah lokasi pada sistem karotis atau vertebrobasiler, menentukan ada tidaknya penyempitan, oklusi atau aneurisma pada pembuluh darah.

i. Pemeriksaan USG

Pemeriksaan ini untuk menilai pembuluh darah intra dan ekstra kranial, menentukan ada tidaknya stenosis arteri karotis.

j. Pemeriksaan pungsi lumbal

Pemeriksaan ini digunakan apabila tidak adanya CT scan atau MRI. Pada stroke PIS didapatkan gambaran LCS seperti cucian daging atau berwarna kekuningan. Pada PSA didapatkan LCS yang gross hemorragik. Pada stroke infark tidak didapatkan perdarahan (jernih).

k. Pemeriksaan penunjang lain

Pemeriksaan untuk menentukan faktor resiko seperti darah rutin, komponen kimia darah (ureum, kreatinin, asam urat, profil lipid, gula darah, fungsi hepar), elektrolit darah, thoraks foto, EKG, echocardiografi.

III.7 Tata Laksana

Terapi dibedakan pada fase akut dan pasca fase akut.

III.7.1. Fase Akut (hari ke 0 - 14 sesudah onset penyakit)

Sasaran pengobatan ialah menyelamatkan neuron yang menderita jangan sampai mati, dan agar proses patologik lainnya yang menyertai tak mengganggu / mengancam fungsi otak. Tindakan dan obat yang diberikan haruslah menjamin perfusi darah ke otak tetap cukup, tidak justru berkurang. Sehingga perlu dipelihara fungsi optimal dari respirasi, jantung, tekanan darah dipertahankan pada tingkat optimal, kontrol kadar gula darah (kadar gula darah yang tinggi tidak diturunkan dengan drastis), bila gawat balance cairan, elektrolit, dan asam basa harus terus dipantau.

Pengobatan yang cepat dan tepat diharapkan dapat menekan mortalitas dan mengurangi kecacatan. Tujuan utama pengobatan adalah untuk

memperbaiki aliran darah ke otak secepat mungkin dan melindungi neuron dengan memotong kaskade iskemik. Pengelolaan pasien stroke akut pada dasarnya dapat dibagi berdasarkan penyebabnya

a. Stroke iskemik

- Memperbaiki aliran darah ke otak (reperfusi)

Usaha menghilangkan sumbatan penyebab stroke merupakan upaya yang paling ideal, obat trombolisis yang sudah di setujui oleh FDA adalah rt-PA (recombinan tissue plasminogen activator) dengan dosis 0,9 mg/kgBB maksimal 90 mg (10% diberikan bolus & sisanya infus kontinyu dalam 60 menit). Sayangnya bahwa pengobatan dengan obat ini mempunyai persyaratan pemberian haruslah kurang dari 3 jam, sehingga hanya pasien yang masuk rumah sakit dengan onset awal dan dapat penyelesaian pemeriksaan darah, CT-Scan kepala dan inform consent yang cepat saja yang dapat menerima obat ini. Cara lain memperbaiki aliran darah antara lain dengan memperbaiki hemorheologi seperti obat pentoxifillin yang mengurangi viskositas darah dengan meningkatkan deformabilitas sel darah merah dengan dosis 15 mg/kgBB/hari. Obat lain yang juga memperbaiki sirkulasi adalah naftidrofuril dengan memperbaiki aliran darah melalui unsur seluler darah dosis 600 mg/hari selama 10 hari iv dilanjutkan oral 300 mg/hari

- Prevensi terjadinya trombosis (antikoagulasi)

Obat yang dapat diberikan adalah heparin dengan dosis awal 1.000 u/jam cek APTT 6 jam kemudian sampai dicapai 1,5 – 2,5 kali kontrol hari ke 3 diganti anti koagulan oral, Heparin berat molekul rendah (LWMH) dosis 2 x 0,4 cc subkutan monitor trombosit hari ke 1 & 3 (jika jumlah < 100.000 tidak diberikan), Warfarin dengan dosis hari I = 8 mg, hari II = 6 mg, hari III penyesuaian dosis dengan melihat INR pasien.

- Proteksi neuronal/sitoproteksi

- o CDP-Choline bekerja dengan memperbaiki membran sel dengan cara menambah sintesa phospatidylcholine, menghambat terbentuknya radikal bebas dan juga menaikkan sintesis asetilkolin suatu neurotransmitter untuk fungsi kognitif.

- Piracetam, cara kerja secara pasti tidak diketahui, diperkirakan memperbaiki integritas sel, memperbaiki fluiditas membran dan menormalkan fungsi membran.
- Statin, diklinik digunakan untuk anti lipid, mempunyai sifat neuroprotektif untuk iskemia otak dan stroke. Mempunyai efek anti oksidan “downstream dan upstream”. Efek downstream adalah stabilisasi atherosklerosis sehingga mengurangi pelepasan plaque tromboemboli dari arteri ke arteri. Efek “upstream” adalah memperbaiki pengaturan eNOS (endothelial Nitric Oxide Synthase, mempunyai sifat anti trombus, vasodilatasi dan anti inflamasi), menghambat iNOS (inducible Nitric Oxide Synthase, sifatnya berlawanan dengan eNOS), anti inflamasi dan anti oksidan.
- Cerebrolisin, suatu protein otak bebas lemak dengan khasiat anti calpain, penghambat caspase dan sebagai neurotropik dosis 30 – 50 cc selama 21 hari menunjukkan perbaikan fungsi motorik yang bermakna.

b. Stroke Hemoragik

- Perdarahan Intracerebral

Pemberian anti perdarahan: Epsilon aminocaproat 30 - 36 gr/hari, Asam Traneksamat 6 x 1 gr untuk mencegah lisisnya bekuan darah yang sudah terbentuk oleh tissue plasminogen. Evaluasi status koagulasi seperti pemberian protamin 1 mg pada pasien yang mendapatkan heparin 100 mg & 10 mg vitamin K intravena pada pasien yang mendapat warfarin dengan prothrombine time memanjang.

- Perdarahan Sub Arachnoid

- Bed rest total selama 3 minggu dengan suasana yang tenang, pada pasien yang sadar, penggunaan morphin 15 mg IM pada umumnya diperlukan untuk menghilangkan nyeri kepala pada pasien sadar.
- Vasospasme terjadi pada 30% pasien, dapat diberikan Calcium Channel Blockers dengan dosis 60 – 90 mg oral tiap 4 jam selama 21 hari atau 15 – 30 mg/kg/jam selama 7 hari, kemudian dilanjutkan per oral 360 mg / hari selama 14 hari,

III.7.2 Fase Pasca Akut

Setelah fase akut berlalu, sasaran pengobatan dititik beratkan tindakan rehabilitasi penderita, dan pencegahan terulangnya stroke.

III.7.3 Terapi Preventif

Tujuannya, untuk mencegah terulangnya atau timbulnya serangan baru stroke, dengan jalan antara lain mengobati dan menghindari faktor-faktor resiko stroke. Untuk stroke infark diberikan:

- Obat - obat anti platelet agregasi
- Obat - obat untuk perbaikan fungsi jantung dari ahlinya c Faktor resiko dikurangi seminimal mungkin
- Menghindari rokok, obesitas, stres
- Berolahraga teratur

III.7.4 Rehabilitasi

Stroke merupakan penyebab utama kecacatan pada usia di atas 45 tahun, maka yang paling penting pada masa ini ialah upaya membatasi sejauh mungkin kecacatan penderita, fisik dan mental, dengan fisioterapi, “terapi wicara”, dan psikoterapi. Proses rehabilitasi meliputi beberapa atau semua hal di bawah ini:

- Terapi bicara untuk belajar kembali berbicara dan menelan
- Terapi okupasi untuk mendapatkan kembali ketangkasan lengan dan tangan
- Terapi fisik untuk memperbaiki kekuatan dan kemampuan berjalan, dan
- Edukasi keluarga untuk memberikan orientasi kepada mereka dalam merawat orang yang mereka cintai di rumah dan tantangan yang akan mereka hadapi.

III.8 Diagnosis Banding

- a. Tumor otak
- b. Abses otak
- c. Sakit kepala migrain
- d. Perdarahan otak baik secara spontan atau karena trauma
- e. Meningitis atau encephalitis

- f. Overdosis karena obat tertentu
- g. Ketidakseimbangan kalsium atau glukosa dalam tubuh dapat juga menyebabkan perubahan sistem saraf yang serupa dengan stroke.

IV. Diagnosis Sementara

a. Diagnosis Klinis

Penurunan kesadaran, kelemahan anggota gerak kiri, bicara pelo

b. Diagnosis Topik

Hemisfer cerebri dextra

c. Diagnosis Etiologi

- *Cerebrovascular disease*
- Tumor
- Infeksi

V. Pemeriksaan Fisik (dilakukan tanggal 31 Maret 2023)

a. Keadaan Umum : Tampak sakit berat

b. Kesadaran : Coma, GCS E1VettM1

c. Tanda Vital

- Tekanan darah : 125/86 mmHg
- Frekuensi nadi : 63x/menit
- Frekuensi nafas : 14x/menit
- Suhu : 36,3 °C
- Saturasi Oksigen : 99%

d. Status Generalis

- Kulit : Ikterik (-), sianosis (-), turgor kulit baik
- Kepala : Normocephali, rambut hitam, distribusi rambut merata, tidak mudah dicabut
- Wajah : Kedudukan alis simetris, Ujung bibir simetris
- Mata : Edema palpebra (-/-), konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), pupil bulat, Isokor (4mm/4mm), Refleks cahaya langsung (-/-) Refleks cahaya tidak langsung (-/-) Refleks kornea (-/-)
- Hidung : bentuk normal, Deviasi septum (-) Sekret (-/-)

- Telinga : Bentuk normal, Sekret (-/-)
- Mulut : Bibir pucat (+), Sianosis (-), Trismus (-), Perdarahan gusi (-), Tonsil dan faring sulit dievaluasi
- Leher : pembesaran kgb (-)
- Paru
 - Inspeksi : Bentuk dada simetris, retraksi sela iga (-)
 - Palpasi : Gerakan dada simetris, Vocal fremitus sulit dievaluasi
 - Perkusi : Sonor pada seluruh lapang paru
 - Auskultasi : Suara napas vesicular (+/+), Rhonki (-/-), Wheezing (-/-)
 - Kesan** : Paru dalam batas normal
- Jantung
 - Inspeksi : Ictus cordis tidak tampak
 - Palpasi : Ictus cordis teraba, tidak teraba thrill
 - Perkusi : Batas jantung dalam batas normal
 - Auskultasi : Bunyi jantung I – II regular, murmur (-), gallop (-)
 - Kesan** : Jantung dalam batas normal
- Abdomen
 - Inspeksi : Bentuk datar, lesi (-)
 - Auskultasi : Bising usus (+) normal
 - Palpasi : Nyeri tekan sulit dievaluasi, hepar dan lien dalam batas normal
 - Perkusi : Timpani pada seluruh lapang abdomen
 - Kesan** : Abdomen dalam batas normal
- Ekstremitas : Akral dingin, edema (-), sianosis (-), atrofi (-), CRT >2 detik.

e. Status Psikiatri

- Tingkah laku : SDN
- Perasaan hati : SDN
- Orientasi : SDN
- Kecerdasan : SDN
- Daya ingat : SDN

f. Status Neurologis

- Sikap tubuh : berbaring terlentang
- Gerakan abnormal : Tidak ada
- Cara berjalan : SDN
- Ekstremitas : Lateralisasi ke kanan (+)

VI. Saraf Kranialis

Nervus	Pemeriksaan	Kanan	Kiri
N.I. <i>Olfaktorius</i>	Daya penghidu	tdn	tdn
N. II. <i>Optikus</i>	Daya penglihatan	tdn	tdn
	Pengenalan warna	tdn	tdn
	Lapang pandang	tdn	tdn
N. III. <i>Okulomotor</i>	Ptosis	tdn	tdn
	Gerakan mata ke medial	tdn	tdn
	Gerakan mata ke atas	tdn	tdn
	Gerakan mata ke bawah	tdn	tdn
	Ukuran pupil	4 mm	4 mm
	Bentuk pupil	Bulat	Bulat
	Refleks cahaya langsung	-	-
N. IV. <i>Troklearis</i>	Strabismus divergen	tdn	tdn
	Gerakan mata ke lat-bawah	tdn	tdn
	Strabismus konvergen	tdn	tdn
N. V. <i>Trigeminus</i>	Menggigit	tdn	tdn
	Membuka mulut	tdn	tdn
	Sensibilitas muka	tdn	tdn
	Refleks kornea	-	-

	Trismus	tdn	tdn
N. VI. <i>Abdusen</i>	Gerakan mata ke lateral	tdn	tdn
	Strabismus konvergen	tdn	tdn
N. VII. <i>Fasialis</i>	Kedipan mata	tdn	tdn
	Lipatan nasolabial	dbn	dbn
	Sudut mulut	dbn	dbn
	Mengerutkan dahi	tdn	tdn
	Menutup mata	tdn	tdn
	Meringis	tdn	tdn
	Menggembungkan pipi	tdn	tdn
	Daya kecap lidah 2/3 ant	tdn	tdn
N. VIII. <i>Vestibulokoklearis</i>	Mendengar suara bisik	tdn	tdn
	Tes Rinne	tdn	tdn
	Tes Schwabach	tdn	tdn

N. IX. <i>Glossofaringeus</i>	Keterangan
Arkus Faring	Tidak dapat dinilai
Daya kecap 1/3 belakang	Tidak dapat dinilai
Reflek muntah	Tidak dapat dinilai
Sengau	Tidak dapat dinilai
Tersedak	Tidak dapat dinilai

N. X. <i>Vagus</i>	Keterangan
Arkus Faring	Tidak dapat dinilai
Reflek muntah	Tidak dapat dinilai
Bersuara	Tidak dapat dinilai
Menelan	Tidak dapat dinilai

N. XI. Aksesorius	Keterangan
Memalingkan kepala	Tidak dapat dinilai
Sikap bahu	Tidak dapat dinilai
Mengangkat bahu	Tidak dapat dinilai
Trofi otot bahu	Tidak dapat dinilai

N. XII. Hipoglosus	Keterangan
Sikap lidah	Tidak dapat dinilai
Artikulasi	Tidak dapat dinilai
Tremor lidah	Tidak dapat dinilai

VII. Fungsi Motorik

- Gerakan :

tdn	tdn
tdn	tdn

- Kekuatan

tdn	tdn
tdn	tdn

- Tonus

hipotonus	hipotonus
hipotonus	hipotonus

- Trofi

eutrofi	eutrofi
eutrofi	eutrofi

VIII. Refleks Fisiologis

	Kanan	Kiri
Refleks Biceps	+	+
Refleks Triceps	+	+
Refleks ulna dan radialis	+	+

Refleks Patella	+	+
Refleks Achilles	+	+

IX. Refleks Patologis

	Kanan	Kiri
Babinski	-	-
Chaddock	-	-
Oppenheim	-	-
Gordon	-	-
Schaeffer	-	-
Mendel Bachterew	-	-
Rosollimo	-	-
Hofman Tromner	-	-

X. Fungsi Sensorik

	Kanan	Kiri
Eksteroseptif	tdn	tdn
Rasa nyeri	tdn	tdn
Rasa raba	tdn	tdn
Rasa suhu	tdn	tdn
Propioseptif	tdn	tdn
Rasa gerak dan sikap	tdn	tdn
Rasa getar	tdn	tdn

XI. Rangsang Meningeal

- Kaku kuduk : positif
- Lasegue : tdn
- Kernig sign : tdn

Pemeriksaan Brudzinski

- Brudzinski I : positif
- Brudzinski II : tdn

XII. Fungsi Luhur

- Fungsi Luhur : tidak dapat dinilai

- Fungsi Vegetatif : BAK on DC

XIII. Skor Siriraj

$$(2,5 \times 2) + (2 \times 0) + (2 \times 1) + (0,1 \times 86) - (3 \times 1) - 12 = 0,6$$

Hasil skor Siriraj pada rentang $-1 < x < 1$ yang menandakan *borderline* dan harus melihat hasil *CT Scan*

XIV. Algoritma Gajah Mada

- Penurunan kesadaran (+)
- Nyeri kepala (+)
- Refleks Babinski (-)

Pada kasus ini didapatkan penurunan kesadaran dan nyeri kepala tanpa adanya refleks babinski yang positif, maka stroke yang terjadi mengarah ke stroke hemoragik

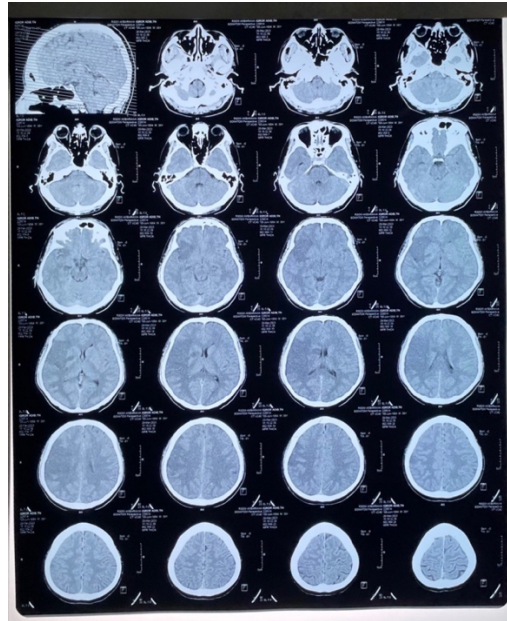
VI. Pemeriksaan Penunjang

A. Hematologi tanggal 29 Maret 2023 pukul 11:03 WIB

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Satuan	Ket
Darah Lengkap				
Hemoglobin	15.4	13.2 – 17.3	g/dl	
Leukosit	21.9	3.8 – 10.6	ribu	
Eritrosit	5.33	4.4 – 5.9	juta	
Hematokrit	43.1	40 – 52	%	
Trombosit	327	150 – 400	Ribu	
MCV	80.8	82 – 98	fL	
MCH	28.9	27 – 32	pg	
MCHC	35.7	32 – 37	g/dl	
RDW	9.15	10 – 16	%	
MPV	7.78	7 – 11	mikro m3	
Limfosit	1.17	1.0 – 4.5	10^3 /mikro	
Monosit	0.674	0.2 – 1.0	10^3 /mikro	
Eosinofil	0.00	0.04 – 0.8	10^3 /mikro	

Basofil	0.148	0 – 0.2	10 ³ /mikro
Neutrofil	19.9	1.8 – 7.5	10³/mikro
Limfosit%	5	25 – 40	%
Monosit%	3.08	2 – 8	%
Eosinofil%	0.00	2 – 4	%
Basofil%	0.674	0 – 1	%
Neutrofil%	90.9	50 – 70	%
PCT	0.255	0.2 – 0.5	%
PDW	20.1	10 – 18	%
PTT	11.5	9.3 – 11.4	detik
INR	1.11		detik
APTT	18.7	24.5 – 32.8	detik
ALC	1170	1000 – 4500	u/l
NLR	17.01	< 3.13	-
Kimia Klinik			
Glukosa sewaktu	229	74 – 106	mg/dL
Albumin	4.17	3.4 – 4.8	g/dL
Blood Gas Analysis			
pH	7.522	7.35 – 7.45	-
pCO₂	29.3	35 – 45	mmHg
pO ₂	83	83 – 108	mmHg
BE ecf	1	-2 – 3	mmol/l
HCO ₃	24.3	21 – 28	mmol/l
TCO ₂	25	20V% (Hb 15gr%)	mmol/l
SO ₂	98	95 – 98	%
Lactat	4.43	0.36 – 1.25	mmol/l
Natrium	147	136 – 146	mmol/l
Kalium	4.1	3.5 – 5.1	mmol/l
Chlorida	97	98 – 106	mmol/l
Serologi			
Anti HIV	Non Reaktif	Non Reaktif	-

B. CT Scan tanggal 26 Maret 2023



Gambar 3. Hasil CT Scan Kepala Axial Tanpa Kontras

Ekspertise:

Tampak lesi hypodense, batas tidak tegas, wedge shape, di cortical – subcortical lobus fronto – temporal kanan

Sulci dan gyri tampak effacement

Sistem ventrikel dan cystena normal

Pons dan cerebellum normal

Tak tampak kalsifikasi abnormal

Tak tampak deviasi midline

Tampak densitas cairan (11 HU) di sinus ethmoidalis kanan kiri dan maxillaris kanan

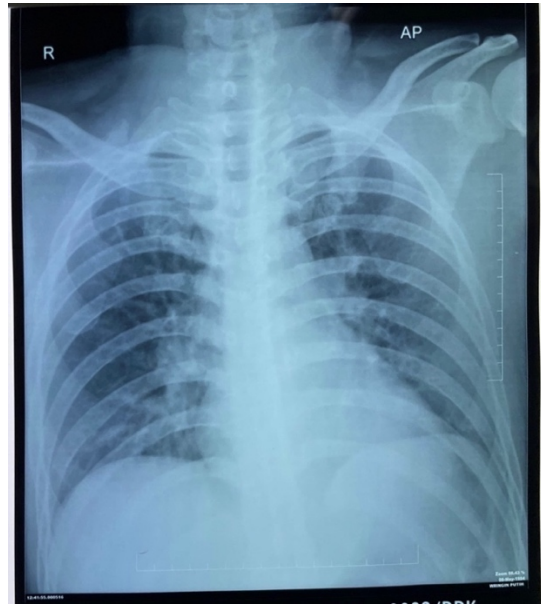
Orbita, mastoid dan sinus paranasalis kanan kiri di luar lesi tak tampak kelainan

Calvaria normal

Kesan:

- Acute thromboemboli cerebral infarction di cortical – subcortical lobus fronto – temporal kanan sesuai territory MCA kanan
- Brain oedema
- Sinusitis maxillaris kanan dan ethmoidalis kanan kiri

C. Rontgen Thorax PA tanggal 29 Maret 2023



Gambar 4. Rontgen Thorax AP

Ekspertise:

Cor: besar dan bentuk normal

Pulmo: tampak peningkatan bronchovascular pattern paru kanan kiri disertai konsolidasi di paracardial kanan

Trachea ditengah

Hemidiafragma kanan kiri tampak baik

Sinus phrenicocostalis kanan kiri tajam

Tulang – tulang tampak baik

Soft tissue tampak baik

Kesan:

- Bronchopneumonia
- Saat ini cor tak tampak kelainan

DIAGNOSIS ILMU PENYAKIT DALAM

- Diabetes Mellitus Tipe 2

DISKUSI II

Pada pemeriksaan fisik yang dilakukan tanggal 31 Maret 2023, pada status generalisata ditemukan keadaan umum tampak sakit berat dengan kesadaran coma GCS E1VtM1 Pasien tidak dapat membuka mata secara spontan, pada pasien terpasang ETT dan pasien tidak merespon terhadap stimulus suara ataupun nyeri.

Saat dilakukan pemeriksaan tanda vital, didapatkan tekanan darah pasien 125/86 mmHg dimana menurut JNC7 termasuk pra hipertensi, dengan norepinephrine dosis 0.1mcg/kg/menit, nadi 63x/menit teraba lemah, reguler. Laju nafas 14x/menit, terpasang ventilator. Suhu 36,3°C (afebris), dan saturasi oksigen 99%. Pada pemeriksaan fisik generalis ditemukan refleks cahaya langsung negatif dan refleks kornea negatif pada oculi dextra dan sinistra. Ditemukan bibir pucat, akral dingin, dengan CRT >2 detik. Pemeriksaan status psikiatri sulit dilakukan dikarenakan kondisi pasien yang mengalami penurunan kesadaran. Pada pemeriksaan neurologis, ditemukan adanya lateralisasi dextra. Pada pemeriksaan saraf kranialis ditemukan adanya refleks cahaya langsung negatif, refleks kornea negatif. Pemeriksaan fungsi motorik yang meliputi gerakan dan kekuatan sulit dilakukan dikarenakan kondisi pasien, pada tonus didapatkan penurunan tonus otot pasien dan trofi otot pasien didapatkan hasil normal. Pada pemeriksaan rangsang meningeal, didapatkan kaku kuduk positif dan Brudzinski I positif yang mengindikasikan adanya iritasi pada meninges.

Jika diaplikasikan pada perasat skor Siriraj yang mengandung penilaian kesadaran, ada tidaknya muntah, atheroma dan nilai tekanan diastolik didapatkan skor pada pasien ini adalah 0,6 yang hasilnya adalah skor $-1 > x > 1$ dengan interpretasi borderline dan harus melihat hasil CT Scan.

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan adalah pemeriksaan darah rutin, kimia klinik, Analisa gas darah, dan serologi untuk mencari faktor resiko lain yang kemungkinan terlibat pada perjalanan penyakit pada pasien ini. Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan nilai yang signifikan adalah Leukosit yang meningkat, neutrophil yang meningkat dan limfosit yang menurun. Selain itu terjadi peningkatan kadar glukosa sewaktu pada pasien. Pemeriksaan Analisa gas darah pasien menunjukkan adanya alkalosis respiratorik tidak terkompensasi. Dilakukan pemeriksaan Anti HIV dengan hasil non reaktif. Selanjutnya, dilakukan pemeriksaan penunjang CT-Scan kepala tanpa kontras yang merupakan Gold Standard dalam penegakkan diagnosis stroke. Hasil CT-Scan menunjukkan adanya acute

thromboemboli cerebral infarction di cortical – subcortical lobus fronto – temporal kanan, brain oedema, dan sinusitis maxillaris kanan dan ethmoidalis kanan kiri. Kelainan pada hemisfer dextra inilah yang menyebabkan hemiparesis sinistra karena jalur saraf motorik yang berasal dari korteks ini bersilangan di dekusasio piramidalis, sehingga mempersarafi ekstremitas kontralateralnya. Hasil rontgen thorax PA menunjukkan adanya bronchopneumonia.

Pada pasien ini terdapat adanya manifestasi kelumpuhan UMN dari nervus kranialis XII berupa adanya disartria. Manifestasi ini timbul dikarenakan secara umum kebanyakan nervus kranialis motorik (N III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII) mendapatkan input motorik bilateral dari korteks serebri. Akan tetapi muskulus yang dipersarafi N. VII ada yang hanya mendapat input motorik kontralateral saja dari korteks serebri, Di lain pihak N.XII mendapatkan input motorik dominan dari hemisfer serebri kontralateral). Koneksi kortikal bilateral ada untuk semua nuklei motorik nervus kranialis kecuali untuk bagian nukleus fasialis (VII) yang mensuplai muskulus wajah bagian bawah dan bagian nukleus hipoglossus (XII) yang mensuplai muskulus genioglossus.^{20,21,22}

Otot-otot yang diinervasi nukleus motorik yang mendapat input kortikal bilateral tidak menjadi lemah setelah terkena lesi unilateral pada korteks motorik, kapsula interna ataupun jaras motorik desenden setelahnya. Proyeksi dari hemisferium serebri yang intak cukup untuk mengkompensasi. Pada muskulus yang hanya menerima input kortikal kontralateral, jika terjadi lesi unilateral maka akan terlihat parese.²³

Divisi motorik N. VII menginervasi otot-otot wajah. Otot-otot dahi yang mendapat input kortikal bilateral tidak terganggu karena masih ada kompensasi sehingga pasien masih dapat memejamkan mata dan menaikkan alis dengan kuat tetapi otot wajah bagian bawah yang hanya mendapat input kortikal kontralateral sehingga seringkali ditemukan tampak lumpuh pada pasien stroke. Sudut mulut pasien sisi yang parese tampak lebih rendah, dan hanya sudut mulut yang sehat saja yang dapat terangkat.^{3,20}

Sebaliknya N. XII mendapatkan input terutama dari hemisfer serebri kontralateral sehingga bila terjadi lesi di korteks serebri motorik seperti yang terjadi pada stroke, selain hemiparesis ekstremitas sisi juga sering didapatkan manifestasi

disartria (pelo), deviasi lidah ke arah lesi ketika dijulurkan akibat akibat paresis m. Genioglossus sisi yang berperan pada protusi lidah.²⁰

Pada hari ke – 4 perawatan (29 Maret 2023), pasien mengalami penurunan kesadaran dan muntah, didapatkan meningeal sign (+), serta leukositosis. Pasien menunjukkan manifestasi klinis dari meningoencephalitis. Setelah dilakukan rontgen thorax PA pada 29 Maret 2023, didapatkan hasil bronchopneumonia, yang dapat menjadi port d'entrée dari penyebab infeksi pasien. Infeksi meningen dan otak pasien dapat disebabkan karena bakteremia, yang berasal dari bronkopneumoni pasien, yang akan menyebabkan bakteri menuju peredaran darah dan menginfeksi sistem saraf pusat. Hal ini akan menyebabkan aktivasi sistem imun sehingga terjadi peningkatan leukosit. Meskipun demikian, gold standard dari diagnosis ME adalah analisis cairan serebrospinal, untuk menilai adanya patogen dalam CSF. Selain itu, dapat ditemukan adanya peningkatan leukosit pada CSF, (>500 cells/ml), dengan dominasi neutrofil dan peningkatan protein (>1g/l) yang mengindikasikan kerusakan blood-CSF barrier, yang tidak dilakukan pada pasien. Selain itu, respon inflamasi akan meningkatkan MMPs dan NO yang menyebabkan kerusakan blood brain barrier dan blood-CSF barrier, sehingga menyebabkan inflamasi lebih lanjut.²⁵

Sekitar 50% dari pasien ME mengalami defisit neurofisiologis. Kerusakan neuron pada ME bersifat multifactorial, melibatkan toksin bakteri, produk sistem imun yang bersifat sitotoksik, dan komplikasi intracranial. Toksin dari bakteri dapat menyebabkan kematian neuron dan mikroglia terprogram dengan kerusakan mitokondria. Selain itu, respon inflamasi pada otak dapat menyebabkan pembentukan transudat dan eksudat, sehingga terjadi edema pada otak, yang ditemukan pada CT Scan kepala pasien. Adanya edema otak akan menyebabkan gangguan perfusi jaringan serebral sehingga terjadi penurunan kesadaran pada pasien.²⁶

Gejala awal dari meningoensefalitis tidak spesifik, meliputi demam, lemah, dan nyeri kepala. Seiring berjalannya penyakit, gejala seperti kaku kuduk, fotofobia, fonofobia, dan muntah akan timbul yang menandakan gejala iritasi meningens. Kaku kuduk dapat tidak didapatkan pada awal penyakit, pada pasien dengan immunosupresi, dan pada anak – anak. Selain itu, trias meningitis (demam, kaku kuduk, dan penurunan kesadaran) hanya muncul pada kurang dari 50% penderita meningitis. Sekitar 33% pasien meningitis memiliki gejala neurologic fokal, seperti paresis ekstremitas atau kejang epileptic, dan 69% datang dengan gangguan kesadaran dan

14% mengalami koma. Hal ini dapat menjelaskan gejala pasien yang datang tidak dengan trias meningitis, melainkan dengan defisit neurologis fokal dan delirium.²⁷

Selain itu, meningoensefalitis dapat menyebabkan stroke infark melalui berbagai mekanisme. Mekanisme pertama adalah meningoensefalitis dapat memengaruhi kaskade koagulasi, sehingga menyebabkan pembentukan thrombus intravaskular. Mekanisme kedua adalah melalui vasculitis. Inflamasi dari pembuluh darah dapat menyebabkan scarring pada dinding pembuluh darah, sehingga terjadi penyempitan pembuluh darah dan menyebabkan gangguan aliran darah. Selain itu, darah pada pembuluh darah yang inflamasi dapat membentuk thrombus dan menyebabkan stroke iskemik. Mekanisme lainnya adalah, ME dapat menyebabkan respon inflamasi sistemik yang dapat menyebabkan stroke iskemik, meliputi shock septic, ARDS, atau DIC. Pada sepsis, tubuh akan kehilangan autoregulasi cerebrovascular dan terjadi hipoperfusi, sehingga pasien dapat mengalami stroke iskemik.²⁷

Mekanisme lain yang dapat terjadi pada pasien adalah terbentuknya embolus yang menyebabkan stroke iskemik. Diketahui pasien memiliki riwayat bronkopneumonia, yang dapat menyebabkan bakteremia dan menyebabkan komplikasi sekunder, antara lain endocarditis. Endocarditis memiliki resiko yang sangat tinggi dalam membentuk emboli, yang dapat menyebabkan stroke.²⁹ Adanya abnormalitas pada endotel yang mengalami inflamasi akan menyebabkan peningkatan interaksi antara jaringan ikat subendotel dan fibrin serta trombosit yang bersirkulasi. Selain itu, pada endocarditis terjadi pembentukan vegetasi, atau pertumbuhan patogen dan sel yang irreguler dan membentuk massa pada jantung. Penyebaran emboli ke pembuluh darah serebri atau meningens dapat menyebabkan stroke, meningitis, atau pembentukan abses intracerebral. Emboli serebral septik terjadi pada kurang lebih 40% pasien dengan endocarditis infeksi. Selain itu, pada pasien dengan gejala klinis yang berdurasi pendek, resiko infark serebri rekuren meningkat menjadi 80% dan dikaitkan dengan perburukan *outcome* neurologis.³⁰

VII. Diagnosis Akhir

Diagnosis klinis : Penurunan kesadaran akut, Lateralisasi dextra, meningeal sign (+)

Diagnosis topis : Bihemisferik difus

Diagnosis etiologis : Meningoensefalitis

Diagnosis tambahan : Pneumonia dengan alkalosis respiratorik, Diabetes Mellitus tipe 2 dengan hiperglikemi

DISKUSI III

Meningoensefalitis

VIII.1. Definisi

Meningitis adalah infeksi akut pada selaput meningen (selaput yang menutupi otak dan medula spinalis). *Encephalitis* adalah peradangan jaringan otak yang dapat mengenai selaput pembungkus otak dan medulla spinalis. *Meningoencephalitis* adalah peradangan pada selaput meningen dan jaringan otak.

VIII.2. Epidemiologi

Meskipun meningitis adalah suatu penyakit yang harus dilaporkan di banyak negara, insidens sebenarnya masih belum diketahui. Meningitis bakterial terjadi pada kira-kira 3 per 100.000 orang setiap tahunnya di negara-negara Barat. Studi populasi secara luas memperlihatkan bahwa meningitis virus lebih sering terjadi, sekitar 10,9 per 100.000 orang, dan lebih sering terjadi pada musim panas. Di Brasil, angka meningitis bakterial lebih tinggi, yaitu 45,8 per 100,000 orang setiap tahun. Afrika Sub-Sahara sudah mengalami epidemik meningitis meningokokus yang luas selama lebih dari satu abad, sehingga disebut “sabuk meningitis”. Epidemik biasanya terjadi dalam musim kering (Desember sampai Juni), dan gelombang epidemik bisa berlangsung dua atau tiga tahun, mereda selama musim hujan. Angka serangan dari 100–800 kasus per 100.000 orang terjadi di daerah ini yang kurang terlayani oleh pelayanan medis. Kasus-kasus ini sebagian besar disebabkan oleh meningokokus. Epidemik terbesar yang pernah tercatat dalam sejarah melanda seluruh wilayah ini pada 1996–1997, yang menyebabkan lebih dari 250.000 kasus dan 25.000 kematian.

Epidemik penyakit meningokokus terjadi di daerah-daerah di mana orang tinggal bersama untuk pertama kalinya, seperti barak tentara selama mobilisasi, kampus perguruan tinggi dan ziarah Haji tahunan. Walaupun pola siklus epidemik di Afrika tidak dipahami dengan baik, beberapa faktor sudah dikaitkan dengan perkembangan epidemik di daerah sabuk meningitis. Faktor-faktor itu termasuk: kondisi medis (kerentanan kekebalan tubuh penduduk), kondisi demografis (perjalanan dan perpindahan penduduk dalam jumlah besar), kondisi sosial ekonomi

(penduduk yang terlalu padat dan kondisi kehidupan yang miskin), kondisi iklim (kekeringan dan badai debu), dan infeksi konkuren (infeksi pernafasan akut).

Ada perbedaan signifikan dalam distribusi lokal untuk kasus meningitis bakterial. Contohnya, *N. meningitidis* grup B dan C menyebabkan kebanyakan penyakit di Eropa, sedangkan grup A ditemukan di Asia dan selalu menonjol di Afrika, di mana bakteri ini menyebabkan kebanyakan epidemik besar di daerah sabuk meningitis, yaitu sekitar 80% hingga 85% kasus meningitis meningokokus yang didokumentasikan.

VIII.3 Etiologi

Meningitis dapat disebabkan oleh bakteri, virus, atau beberapa kasus yang jarang disebabkan oleh jamur. Istilah meningitis aseptic merujuk pada meningitis yang disebabkan oleh virus tetapi terdapat kasus yang menunjukkan gambaran yang sama yaitu pada meningitis yang disebabkan organisme lain (lyme disease, sifilis dan tuberculosis); infeksi parameningeal (abses otak, abses epidural, dan venous sinus empyema); pajanan zat kimia (obat NSAID, immunoglobulin intravena); kelainan autoimun dan penyakit lainnya.

Bakteri yang sering menyebabkan meningitis bakterial sebelum ditemukannya vaksin Hib, *S.pneumoniae*, dan *N. meningitidis*. Bakteri yang menyebabkan meningitis neonatus adalah bakteri yang sama yang menyebabkan sepsis neonatus.

Golongan usia	Bakteri yang paling sering menyebabkan meningitis	Bakteri yang jarang menyebabkan meningitis
Neonatus	Group B streptococcus	<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Escherichia coli</i>	Coagulase-negative staphylococci
	<i>Klebsiella</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
	<i>Enterobacter</i>	<i>Citrobacter diversus</i> <i>Salmonella</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Haemophilus influenzae</i> types a, b, c, d, e, f, dan nontypable
>1 bulan	<i>Streptococcus pneumonia</i>	<i>H. influenzae</i> type b

	<i>Neisseria meningitides</i>	Group A streptococci Gram-negatif bacilli <i>L. monocytogenes</i>
--	-------------------------------	---

Tabel 4. Bakteri Penyebab Meningoensefalitis

Virus yang menyebabkan meningitis pada prinsipnya adalah virus golongan enterovirus dimana termasuk didalamnya adalah coxsackieviruses, echovirus dan pada pasien yang tidak vaksinasi (poliovirus). Virus golongan enterovirus dan arbovirus (St. Louis, LaCrosse, California vancephalitis viruses) adalah golongan virus yang paling sering menyebabkan meningoencephalitis. Selain itu virus yang dapat menyebabkan meningitis yaitu HSV, EBV, CMV lymphocytic choriomeningitis virus, dan HIV. Virus mumps adalah virus yang paling sering menjadi penyebab pada pasien yang tidak tervaksinasi sebelumnya. Sedangkan virus yang jarang menyebabkan meningitis yaitu *Borrelia burgdorferi* (lyme disease), *B. hensalae* (cat-scratch virus), *M. tuberculosis*, *Toxoplasma*, Jamus (*cryptococcus*, *histoplasma*, dan *coccidioides*), dan parasit (*Angiostrongylus cantonensis*, *Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba*).

Encephalitis adalah suatu proses inflamasi pada parenkim otak yang biasanya merupakan suatu proses akut, namun dapat juga terjadi postinfeksi encephalomyelitis, penyakit degeneratif kronik, atau slow viral infection. Encephalitis merupakan hasil dari inflamasi parenkim otak yang dapat menyebabkan disfungsi serebral. Encephalitis sendiri dapat bersifat difus atau terlokalisasi. Organisme tertentu dapat menyebabkan encephalitis dengan satu dari dua mekanisme yaitu (1). Infeksi secara langsung pada parenkim otak atau (2) sebuah respon yang diduga berasal dari sistem imun (an apparent immune-mediated response) pada sistem saraf pusat yang biasanya bermula pada beberapa hari setelah munculnya manifestasi ekstraneural.

Akut	Subakut
Adenoviruses	HIV
1. Amerika utara	JC virus
✓ Eastern equine encephalitis	Prion-associated encephalopathies (Creutzfeldt-Jakob disease, kuru)
✓ Western equine encephalitis	
✓ St. Louis encephalitis	

<ul style="list-style-type: none"> ✓ California encephalitis ✓ West Nile encephalitis ✓ Colorado tick fever 2. Di luar amerika utara ✓ Venezuelan equine encephalitis ✓ Japanese encephalitis ✓ Tick-borne encephalitis ✓ Murray Valley encephalitis 	
Enteroviruses	
Herpesviruses	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Herpes simplex viruses ✓ Epstein-Barr virus ✓ Varicella-zoster virus ✓ Human herpesvirus-6 ✓ Human herpesvirus-7 	
HIV	
Influenza viruses	
<i>Lymphocytic choriomeningitis virus</i>	
Measles virus (native atau vaccine)	
Mumps virus (native atau vaccine)	
Virus rabies	
Virus rubella	

Tabel 5. Virus Penyebab Meningoensefalitis

Virus adalah penyebab utama pada infeksi encephalitis akut. Encephalitis juga dapat merupakan hasil dari jenis lain seperti infeksi dan metabolik, toksik dan gangguan neoplastik. Penyebab yang paling sering menyebabkan encephalitis di U.S adalah golongan arbovirus (St. Louis, LaCrosse, California, West Nile encephalitis viruses), enterovirus, dan herpesvirus. HIV adalah penyebab penting encephalitis pada anak dan dewasa dan dapat berupa acute febrile illness.

VIII.4 Patofisiologi

Dalam proses perjalanan penyakit meningitis yang disebabkan oleh bakteri, invasi organisme harus mencapai ruangan subarachnoid. Proses ini berlangsung secara hematogen dari saluran pernafasan atas dimana di dalam lokasi tersebut sering terjadi kolonisasi bakteri. Walaupun jarang, penyebaran dapat terjadi secara langsung yaitu dari focus yang terinfeksi seperti (sinusitis, mastoiditis, dan otitis media) maupun fraktur tulang kepala.

Organisme yang umum menyebabkan meningitis (seperti *N.Meningitidis*, *S.pneumoniae*, *H. influenzae*) terdiri atas kapsul polisakarida yang memudahkannya berkolonisasi pada nasofaring anak yang sehat tanpa reaksi sistemik atau kontra. Infeksi virus dapat muncul secara sekunder akibat penetrasi epitel nasofaring oleh bakteri ini. Selain itu melalui pembuluh darah, kapsul polisakarida menyebabkan bakteri tidak mengalami proses opsonisasi oleh pathway komplemen klasik sehingga bakteri tidak terfagosit.

Pada perjalanan patogenesis meningitis bakterial terdapat fase bakterial. Pada fase ini bakteri mulai berpenetrasi ke dalam cairan serebrospinal melalui pleksus choroid. Cairan serebrospinal kurang baik dalam menanggapi infeksi karena kadar komplemen yang rendah dan hanya antibody tertentu saja yang dapat menembus barrier darah otak.

Dinding bakteri gram positif dan negatif terdiri atas zat patogen yang dapat memacu timbulnya respon inflamasi. Asam teichoic merupakan zat patogen bakteri gram positif dan lipopolisakarida atau endotoksin pada gram negatif. Saat terjadinya lisis dinding sel bakteri, zat-zat pathogen tersebut dibebaskan pada cairan serebrospinal.

Terapi antibiotik menyebabkan pelepasan yang signifikan dari mediator dari respon inflamasi. Adapun mediator inflamasi antara lain sitokin (tumor necrosis factor, interleukin 1, 6, 8 dan 10), platelet activating factor, nitric oxide, prostaglandin, dan leukotrien. Mediator inflamasi ini menyebabkan terganggunya keseimbangan sawar darah otak, vasodilatasi, *neuronal toxicity*, peradangan meningeal, agregasi platelet, dan aktivasi leukosit. Sel endotel kapiler pada daerah lokal terjadinya infeksi meningitis bakterial mengalami peradangan (vaskulitis), yang menyebabkan rusaknya agregasi vaskuler. Konsekuensi pokok dari proses ini adalah rusaknya mekanisme sawar darah otak, edema otak, hipoperfusi aliran darah otak, dan neuronal injury.

Akibat kerusakan yang disebabkan oleh respons tubuh terhadap infeksi, agen anti-inflamasi berbagai telah digunakan dalam upaya untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas meningitis bakteri. Hanya deksametason yang telah terbukti efektif.

Meningitis viral adalah infeksi umum pada sebagian besar infeksi sistem saraf pusat khususnya pada anak-anak < 1 tahun. Enterovirus adalah agen penyebab paling umum dan merupakan penyebab penyakit demam tersering pada anak. Patogen virus lainnya termasuk paramyxoviruses, herpes, influenza, rubella, dan adenovirus. Meningitis dapat terjadi pada hampir setengah kejadian dari anak-anak < 3 bulan dengan infeksi enterovirus. Infeksi enterovirus dapat terjadi setiap saat selama tahun tetapi dikaitkan dengan epidemi di musim panas dan gugur. Infeksi virus menyebabkan respon inflamasi tetapi untuk tingkat yang lebih rendah dibandingkan dengan infeksi bakteri. Kerusakan dari meningitis viral mungkin karena adanya ensefalitis terkait dan tekanan intracranial meningkat.

Ensefalitis adalah penyakit yang sama dari sistem saraf pusat. Penyakit ini adalah suatu peradangan dari parenkim otak. Seringkali, terdapat agen virus yang bertanggung jawab sebagai promotor. Masuknya virus terjadi melalui jalur hematogen atau neuronal. Ensefalitis yang sering terjadi adalah ensefalitis yang ditularkan oleh gigitan nyamuk dan kutu yang terinfeksi virus. Virus berasal dari, Flavivirus, dan Bunyavirus keluarga Togavirus. Jenis ensefalitis yang paling umum terjadi di Amerika Serikat adalah La Crosse virus, ensefalitis virus kuda timur, dan St Louis virus. Seringkali, penyebab ensefalitis ini menyebabkan tanda-tanda dan gejala yang sama. Konfirmasi dan diferensiasi berasal dari pengujian laboratorium. Namun, manfaatnya terbatas pada sejumlah patogen diidentifikasi.

Ensefalitis dapat ditularkan dengan cara lain. Ensefalitis Herpetic dan rabies adalah dua contoh, di mana penularan masing-masing terjadi melalui kontak langsung dan gigitan mamalia. Dalam kasus ensefalitis herpes, terdapat bukti reaktivasi virus dan transmisi intraneuronal sehingga menyebabkan ensefalitis.

VIII.5 Gejala Klinis

Gejala meningoensefalitis diakibatkan dari infeksi dan peningkatan tekanan intrakranial :

- Nyeri kepala
- Muntah
- Fotofobi

- Kaku kuduk
- Demam
- Kesadaran menurun
- Kejang

VIII.6 Pemeriksaan Fisik

Beberapa hal yang dapat ditemukan pada pemeriksaan fisik pasien dengan meningoencephalitis antaralain, penurunan kesadaran, demam, Tanda-tanda kaku kuduk dengan tanda kernig dan Brudzinsky positif, Pada anak : adanya fontanella memuncung, paresis nervus kranialis, hemiparesis, rash, kemungkinan karena bakteri atau virus, Fotofobia, dan dapat disertai defisit neurologis.

VIII.7 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang disarankan pada meningoencephalitis antaralain:

- Analisis, kultur, dan tes sensitifitas LCS

Temuan pada pemeriksaan cairan serebrospinal pada beberapa gangguan sistem saraf pusat dipaparkan pada tabel 6.

Kondisi	Tekanan	Leukosit (/ μ L)	Protein (mg/dL)	Glukosa (mg/dL)	Keterangan
Normal	50-180 mm H ₂ O	<4; 60-70% limfosit, 30-40% monosit, 1-3% neutrofil	20-45	>50 atau 75% glukosa darah	
Meningitis bakterial akut	Biasanya meningkat	100-60,000 +; biasanya beberapa ribu; PMNs mendominasi	100-500	Terdepresi apabila dibandingkan dengan glukosa darah; biasanya <40	Organisme dapat dilihat pada Gram stain dan kultur
Meningitis bakterial yang sedang menjalani pengobatan	Normal atau meningkat	1-10,000; didominasi PMNs tetapi mononuklear sel biasa mungkin mendominasi Apabila pengobatan sebelumnya telah lama dilakukan	>100	Terdepresi atau normal	Organisme normal dapat dilihat; pretreatment dapat menyebabkan CSF steril
Tuberculous meningitis	Biasanya meningkat; dapat sedikit meningkat karena bendungan cairan serebrospinal pada tahap tertentu	10-500; PMNs mendominasi pada awalnya namun kemudian limfosit dan monosit mendominasi pada akhirnya	100-500; lebih tinggi khususnya saat terjadi blok cairan serebrospinal	<50 usual; menurun khususnya apabila pengobatan tidak adekuat	Bakteri tahan asam mungkin dapat terlihat pada pemeriksaan usap CSF;
Fungal	Biasanya meningkat	25-500; PMNs mendominasi pada awalnya namun kemudian monosit mendominasi pada akhirnya	20-500	<50; menurun apabila pengobatan tidak adekuat	Budding yeast dapat terlihat
Viral meningitis atau meningoencephalitis	Normal atau meningkat tajam	PMNs mendominasi pada awalnya namun kemudian monosit mendominasi pada akhirnya ; jarang lebih dari 1000 sel kecuali pada eastern equine	20-100	Secara umum normal; dapat terdepresi hingga 40 pada beberapa infeksi virus (15-20% dari mumps)	
Abses (infeksi parameningeal)	Normal atau meningkat	0-100 PMNs kecuali pecah menjadi CSF	20-200	Normal	Profil mungkin normal

Tabel 6. Temuan pada pemeriksaan CSF

- Analisis, kultur, dan tes sensitifitas darah

- c. Head CT-Scan
- d. Pemeriksaan CRP

VIII.8 Tata Laksana

- a. Perawatan umum
- b. Kausal: lama pemberian 10 – 14 hari

Usia	Bakteri Penyebab	Antibiotika
≤ 50 tahun	<i>S. Pneumoniae</i>	Cefotaxime 2 g/6 jam max. 12 g/hari atau Ceftriaxone 2 g/12 jam + Ampicillin 2 g/4 jam/IV (200 mg/kg BB/IV/hari)
	<i>N. Meningitidis</i>	Chloramphenicol 1 g/6 jam + Trimetoprim/sulfametoxazole 20 mg/kg BB/hari.
	<i>L. Monocytogenes</i>	Bila prevalensi <i>S. Pneumoniae</i> Resisten Cephalosporin ≥ 2% diberikan :
		Cefotaxime / Ceftriaxone+Vancomycin 1 g / 12 jam / IV (max. 3 g/hari)
≥ 50 tahun	<i>S. Pneumoniae</i>	Cefotaxime 2 g/6 jam max. 12 g/hari atau ceftriaxone 2 g/12 jam + ampicillin 2 g/4 jam/IV (200 mg/kg BB/IV/hari)
	<i>H. Influenzae</i> <i>Species Listeria</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>N. Meningitidis</i>	Bila prevalensi <i>S. Pneumoniae</i> Resisten Cephalosporin ≥ 2% diberikan : Cefotaxime / Ceftriaxone+Vancomycin 1 g/12 jam/IV (max. 3 g/hari) Ceftadizime 2 g/8 jam/IV

Tabel 7. Tatalaksana Meningoensefalitis

Bila bakteri penyebab tidak dapat diketahui, maka terapi antibiotik empiris sesuai dengan kelompok umur, harus segera dimulai

c. Terapi tambahan :

- Steroid

Prednison 1–2 mg/kgBB/hari dibagi 3-4 dosis, diberikan selama 2–4 minggu, dilanjutkan tapering off. Bila pemberian oral tidak memungkinkan dapat diberikan deksametason dengan dosis 0.6 mg/kgBB/hari IV selama 2–3 minggu.. Dianjurkan hanya pada penderita risiko tinggi, penderita dengan status mental sangat terganggu, edema otak atau TIK meninggi yaitu dengan Deksametason 0,15 mg/kgBB/6 jam/ IV selama 4 hari dan diberikan 20 menit sebelum pemberian antibiotik.

d. Penanganan peningkatan TIK:

- Meninggikan letak kepala 30° dari tempat tidur
- Cairan hiperosmoler : manitol atau gliserol
- Hiperventilasi untuk mempertahankan pCO₂ antara 27–30 mmHg

VIII.9 Prognosis

Meningoensefalitis memiliki tingkat mortalitas yang tinggi. Banyak pasien dengan meningoensefalitis yang mengalami defisit neurologis, sehingga membutuhkan manajemen dan tatalaksana jangka Panjang.

Prognosis penyakit ini bervariasi, tergantung pada :

- Usia : Anak : Semakin muda makin bagus prognosinya
Dewasa : Semakin tua makin buruk prognosinya
- Patogen penyebab
- Lama penyakit sebelum diberikan antibiotika
- Jenis dan dosis antibiotika yang diberikan
- Penyakit yang menjadi faktor predisposisi.

Meskipun demikian, prognosis paling buruk berada pada meningoencefalitis yang tidak diterapi dan progresif, dengan tingkat mortalitas mencapai 40%. Ensefalitis viral umumnya disebabkan oleh Herpes Simplex Virus, yang dapat menjadi fatal dalam waktu 7 – 14 hari, dengan tingkat kematian 70% pada pasien yang tidak mendapatkan pengobatan. Pada pasien yang mendapatkan pengobatan, tingkat mortalitasnya adalah 19%.³¹

VIII. Tatalaksana

Non Medikamentosa

- Edukasi kepada keluarga mengenai penyakit pasien
 - o Diagnosis pasien
 - o Tatalaksana yang akan dilakukan
 - o Prognosis dari penyakit yang diderita pasien

Medikamentosa

- Atorvastatin 10mg/24 jam
- Paracetamol 650mg/8 jam
- Clopidogrel 75mg/24jam
- Sukralfat 3x1c
- Amiodaron 150mg
- Citicolin 500mg/12 jam
- Piracetam 3gr/6 jam
- Mecobalamin 1amp/24 jam

- Ceftriaxone 2gr/12 jam
- Novorapid 3x16 iu
- Lantus 1x20 iu
- Omeprazole 40mg/12 jam
- Heparin 5000unit/24 jam
- Combivent + Pulmicort
- Norepinephrine 0,1 mcg/kg/menit
- NAC 600mg/24 jam
- Ketorolac 10mg

IX. Prognosis

- Death : Dubia ad malam
- Disease : Dubia ad malam
- Disability : Dubia ad malam
- Discomfort : Dubia ad malam
- Dissatisfaction : Dubia ad malam
- Distuition : Dubia ad malam

DISKUSI IV

Tata laksana pada pasien ini meliputi tatalaksana non medikamentosa dan medikamentosa. Tatalaksana non medikamentosa meliputi edukasi kepada keluarga pasien mengenai diagnosis pasien, tata laksana yang akan diberikan, dan prognosis dari penyakit yang diderita pasien. Pemberian medikamentosa pada pasien adalah sebagai berikut:

a. Atorvastatin 10mg/24 jam

Obat yang digunakan untuk menurunkan kadar kolesterol, dan mencegah penyakit yang berhubungan dengan penyakit kardiovaskuler (jantung), Atorvastatin merupakan inhibitor reduktase HMG-CoA, yang mengambat langkah dari biosintesis (pembentukan) kolestrol dengan cara inhibisi kompetitif enzim HMG-CoA reduktase.

b. Paracetamol 650mg/8 jam

Paracetamol adalah obat analgesik non – opiate yang memiliki efek inhibisi sintesis prostaglandin di jaringan dan sistem saraf pusat, dengan tujuan meredakan nyeri dan menurunkan demam. Indikasi penggunaan paracetamol adalah nyeri ringan sampai sedang, nyeri sesudah operasi cabut gigi. dan pireksia.

c. Clopidogrel 75mg/24jam

Clopidogrel adalah inhibitor fungsi platelet yang bersifat ireversibel dengan hambatan pada reseptor adenosine diphosphat untuk mencegah agregasi platelet. Clopidogrel memiliki profil keamanan yang sama dengan aspirin pada penderita dengan resiko tinggi pada kejadian iskemi yang berulang namun disebutkan angka kejadian perdarahan gastrointestinal dan intracranial yang lebih rendah. Tolerabilitas copidogrel telah ditunjukkan pada studi CAPRIE dan MATCH dimana copidogrel diberikan untuk jangka waktu 1,5 hingga 3 tahun. The Copidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events (CAPRIE) studi merupakan penelitian terkontrol yang meelibatkan sekitar 20000 penderita yang diberikan aspirin 325 mg atau copidogrel 75 mg per hari. Studi ini menunjukkan penurunan resiko absolute 0,5% dan sebesar 8,7% penurunan resiko relative untuk kelompok copidogrel pada primary end point.

d. Sukralfat 3x1c

Farmakologi sukralfat adalah bekerja dengan membentuk sawar untuk melindungi mukosa lambung, sehingga berperan sebagai antiulkus. Sukralfat bekerja dengan cara membentuk kompleks polimer yang dapat melapisi jaringan tukak, dengan cara mengikat eksudat protein pada lokasi ulkus. Kompleks polimer yang terbentuk berfungsi sebagai sawar/barrier yang mencegah keluarnya asam, pepsin dan asam empedu/bile salts, sehingga dapat melindungi mukosa lambung dari kerusakan lebih lanjut. Sukralfat merupakan pilihan utama untuk mencegah gastritis, ulkus peptikum, dan ulkus duodenum.

e. Amiodaron 150mg

Amiodaron merupakan obat antiaritmia golongan III yang bekerja dengan memperlambat repolarisasi dan memperpanjang potensial aksi serta periode refrakter semua jaringan jantung. Amiodaron bekerja di saluran K⁺ sehingga

memperpanjang durasi potensial aksi dan interval QT. Mekanisme kerja amiodaron juga meliputi aktivitas obat aritmia kelas I, II, dan IV sehingga disebut sebagai obat aritmia dengan spektrum luas dan cukup efektif digunakan pada berbagai macam aritmia. Di antaranya adalah paroksismal supraventrikuler aritmia sebagai agen pilihan kedua setelah adenosin dan calcium channel blocker nondihidropiridin, sebagai obat kardioversi untuk fibrilasi atrium, dan sebagai pilihan utama untuk takiaritmia ventrikuler. Amiodaron direkomendasikan untuk beberapa keadaan, antara lain: terapi pada VT tanpa nadi atau VF yang refrakter terhadap defibrilasi; terapi VT polimorfik atau takikardia dengan QRS kompleks yang lebar yang tidak diketahui sebabnya; kontrol VT dengan hemodinamik stabil apabila kardioversi tidak berhasil, sangat berguna terutama bila fungsi ventrikel kiri menurun; sebagai obat tambahan pada kardioversi supraventricular takikardia atau paroksismal supraventrikular takikardi; dapat digunakan untuk terminasi takikardia atrial multifokal atau ektopik dengan fungsi ventrikel kiri yang masih baik; dapat digunakan untuk kontrol denyut jantung pada atrial fibrilasi atau atrial flutter bila terapi lain tidak efektif.

f. Citicolin 500mg/12 jam

Citicolin berperan untuk perbaikan membran sel saraf melalui peningkatan sintesis phosphatidylcholine dan perbaikan neuron kolinergik yang rusak melalui potensiasi dari produksi asetilkolin. Citicolin juga menunjukkan kemampuan untuk meningkatkan kemampuan diharapkan mampu membantu rehabilitasi memori pada pasien dengan luka pada kepala dengan cara membantu dalam pemulihan darah ke otak.

g. Piracetam 3gr/6 jam

Piracetam berfungsi untuk meningkatkan deformabilitas eritrosit yang merupakan elastisitas dan kemampuan sel darah merah melewati mikrovaskuler tanpa mengalami perubahan bentuk dan fungsi. Dengan meningkatnya deformabilitas eritrosit maka akan mempermudah aliran darah melewati pembuluh darah otak yang kecil sehingga memperbaiki keadaan iskemia.

h. Mecobalamin 1amp/24 jam

Mecobalamin adalah metabolit dari vitamin B12 yang berperan sebagai koenzim dalam proses pembentukan methionin dari homosystein. Reaksi ini

berguna dalam pembentukan DNA, serta pemeliharaan fungsi saraf. Mecobalamin berperan pada neuron susunan saraf melalui aksinya terhadap reseptor NMDA dengan 32 perantara S-adenosilmethione (SAM) dalam mencegah apoptosis akibat glutamate-induced neurotoxicity. Hal ini menunjukkan adanya kemungkinan peranan mecobalamin pada terapi stroke, cedera otak, penyakit Alzheimer, Parkinson, termasuk juga dapat dipakai untuk melindungi otak dari kerusakan pada kondisi hipoglikemia dan status epileptikus (Meliala & Barus, 2008).

i. Ceftriaxone 2gr/12 jam

Ceftriaxone merupakan golongan sefalosporin yang mempunyai spektrum luas dengan waktu paruh eliminasi 8 jam. Efektif terhadap mikroorganisme gram positif dan gram negatif. Ceftriaxone juga stabil terhadap enzim betalaktamase yang dihasilkan oleh bakteri.

j. Novorapid 3x16 iu

Novorapid merupakan tipe insulin yang bekerja cepat (rapid acting), insulin ini memungkinkan penggantian insulin pada waktu makan secara fisiologis karena mulai kerjanya yang cepat, keuntungan lainnya yaitu karena insulin ini dapat diberikan segera sebelum makan tanpa mengganggu kontrol glukosa Novorapid adalah obat golongan sekreagogue insulin yang bisa menekan tingkat gula darah berlebih di dalam tubuh. Mekanisme kerja dengan interaksi membran sel luar sitoplasma dengan reseptor khusus membentuk kompleks insulin sampai merangsang proses intraseluler. Golongan ini bekerja dengan cepat 10 sampai 20 menit setelah diberikan efek maksimumnya 1 sampai 3 jam setelah di suntikkan penyerapan melalui kandungan lemak subkutan. Golongan obat ini sebaiknya digunakan 5 – 15 menit sebelum makan.

k. Lantus 1x20 iu

Kandungan obat Insulin Glargine . Insulin ini bekerja meningkatkan penyerapan glukosa oleh sel terutama di jaringan otot dan jaringan adiposa. Pemberian Insuline Glargine di mulai 90 menit dan bekerja selama 24 jam. Diabetes melitus tipe 1 di berikan dosis awal 0,2- 0,4 UI/ kg , sedangkan pada penderita Diabetes melitus tipe 2 diperlukan dosis awal 0,2- 10 UI/ kg perhari. Digunakan 1 kali malam hari sebelum tidur secara subcutan.

l. Omeprazole 40mg/12 jam

Omeprazol adalah obat yang digunakan dalam pengobatan penyakit refluks gastroesofagus, ulkus peptikum, dan sindrom Zollinger-Ellison. Obat ini juga digunakan untuk mencegah perdarahan saluran cerna atas pada orang yang berisiko tinggi. Obat dapat diminum atau disuntikkan ke pembuluh darah. Dosis yang direkomendasikan adalah 1-2 x 20 mg.

m. Heparin 5000unit/24 jam

Heparin merupakan suatu mukopolisakarida yang mengandung sulfat. Pemberian dapat dilakukan secara IV dan memiliki efek gangguan koagulasi darah, dan penurunan konsentrasi trigliserid plasma. Heparin IV memiliki onset yang cepat, puncak tercapai dalam beberapa menit dan lama kerjanya singkat. Heparin bekerja secara tidak langsung dengan bantuan suatu plasma kofaktor, yaitu: Antithrombin III untuk menetralkan faktor – faktor XIIa, kallikrein, Xa, IIa, XIIIa. Antithrombin III + heparin membentuk kompleks yang berafinitas lebih besar dari antithrombin III sendiri dan irreversible dengan thrombin, sehingga menjadi inaktif. Heparin juga akan melepaskan enzim lipoprotein lipase dari jaringan yang akan menghidrolisis trigliserida chylomicron & VLDL yang terikat pada sel endotel kapiler menjadi asam lemak dan gliserid.

n. Combivent + Pulmicort

Combivent merupakan obat kategori bronkodilator. Combivent mengandung bahan aktif ipratropium bromide dan salbutamol sulfat. Gabungan bahan aktif ini bekerja dengan cara melebarkan bronkus dan melemaskan otot-otot saluran pernapasan, sehingga aliran udara ke paru-paru akan meningkat. Sementara Pulmicort mengandung bahan aktif Budesonide 0.5mg/ml yang termasuk dalam obat anti-inflamasi golongan kortikosteroid, agonis reseptor glukokortikoid. Budesonide mampu mengurangi vasodilatasi dan permeabilitas kapiler, serta mengurangi migrasi leukosit ke tempat lemah, dan digunakan sebagai antiinflamasi dan agonis reseptor glukokortikoid pada tata laksana asthma dan inflammatory bowel disease.

o. Norepinephrine 0,1 mcg/kg/menit

Norepinephrine merupakan agen simpatomimetik bertindak melalui stimulasi langsung terhadap reseptor adrenergik α dan β -1. Norepinephrine berfungsi sebagai vasokonstriktor pembuluh darah tepi (aksi α -adrenergik), stimulator inotropik

jantung, dan dilator pembuluh arteri koroner (aksi b-adrenergik). Indikasi penggunaan norepinephrine antara lain: Untuk mengendalikan tekanan darah pada kasus-kasus hipotensi akut tertentu (misalnya: feokromositomektomi, simpatektomi, poliomyelitis, anestesi spinal, infark miokard, septikemia, transfusi darah, dan reaksi obat), sebagai terapi penunjang pada kasus-kasus henti jantung dan hipotensi berat, dan sebagai terapi penunjang pada kasus-kasus henti jantung dan hipotensi berat.

p. NAC 600mg/12jam

Acetylcysteine atau asetilsistein adalah obat yang digunakan untuk mengencerkan dahak pada beberapa kondisi, seperti asma, emfisema, bronkitis, atau cystic fibrosis. Aspek penting dari farmakodinamik Acetylcysteine adalah sebagai mukolitik dengan memecah ikatan disulfida pada mukoprotein dengan cara memisahkan agregasi molekul glikoprotein inter dan intra disulfida. Dengan mendepolimerisasi kompleks mukoprotein dan asam nukleat yang berperan dalam viskositas mukus, maka mukus dapat mudah dikeluarkan dari saluran napas

q. Ketorolac 10mg

Ketorolac termasuk dalam golongan NSAID dengan efek analgesic kuat disertai efek anti inflamasi. Obat golongan ini menghambat sintesis prostaglandin, inhibisi prostaglandin dapat mengurangi rasa nyeri. Ketorolac efektif untuk mengobati inflamasi dan nyeri disbanding obat lain dalam kelompok NSAID seperti ibuprofen, asam mefenamat, paracetamol, dll.

Follow Up

<p>27/03/23 HP 2</p>	<p>S: Pelo mendadak sejak bangun tidur, pusing berputar (+), kelemahan anggota gerak (+), masuk RS sejak kemarin, nyeri kepala (+)</p> <p>O: TD: 101/60 HR: 65x/menit RR: 18x/menit S: 36 SpO2: 98% CN. III, IV, VI : kedudukan bola mata setangkap, ditengah Nystagmus (+/+), ptosis (-/-), pupil bulat, isokor, RCL (+/+), gerak bola mata: tidak mengikuti perintah CN VII: mengerutkan dahi simetris, meringis: sudut bibir kiri lebih tertinggal, mencucu: sudut bibir kiri lebih tertinggal CN XII: menjulurkan lidah: deviasi sinistra, disartria (+) Motorik: 5 2 5 2 Refleks patologis -/ Menunggu hasil CT Scan</p> <p>A: Suspect SOL dd SH dd SNH hemiparese sinistra H2 dd penyakit jantung</p>	<p>P:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ibuprofen 2x400mg - PCT 2x650mg - Clopidogrel 1x75mg - Inj Citicolin 2x500mg - Inj dexamethasone 10mg - Inj Ranitidin 1x1 amp - Inj mecobalamin 1x500mcg - Inj ketorolac 10mg - Infus asering
<p>28/03/23 HP 3</p>	<p>S: Sudah bisa diajak bicara, pusing (+), kelemahan anggota gerak, tidur nyenyak, mual muntah (-)</p> <p>O: TD: 97/54 HR: 56x/menit RR: 20x/menit S: 36 SpO2: 98% CN III, IV, VI: nystagmus (-/-), ptosis (-/-), pupil bulat, isokor, RCL (+/+), gerak bola mata dbn Hasil CT Scan: - Acute thromboemboli cerebral infarction di cortical – subcortical lobus fronto – temporal kanan sesuai territory MCA kanan - Brain edema - Sinusitis maxillaris kanan dan ethmoidalis kiri</p> <p>A: Stroke infark hemiparese sinistra H3</p>	<p>P:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ibuprofen 2x400mg - PCT 2x650mg - Clopidogrel 1x75mg - Inj Citicolin 2x500mg - Inj dexamethasone 10mg - Inj Ranitidin 1x1 amp - Inj mecobalamin 1x500mcg - Inj ketorolac 10mg - Atorvastatin 10mg - Infus asering
<p>29/03/23 HP 4</p>	<p>S: Tidak mau buka mata, muntah (+), tidak bisa menelan obat PO</p> <p>O: TD: 100/70 HR: 58x/menit RR: 20x/menit S: 36 SpO2: 99% A: Stroke infark hemiparese sinistra H4</p>	<p>P:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ibuprofen 2x400mg - PCT 2x650mg - Clopidogrel 1x75mg - Inj Citicolin 2x500mg - Inj dexamethasone 10mg - Inj Ranitidin 1x1 amp - Inj mecobalamin 1x500mcg - Inj ketorolac 10mg - Atorvastatin 10mg - Inj. Novorapid 3x16iu - Lantus 1x20iu

		- Infus asering
30/03/23 HP 5	<p>S: Penurunan kesadaran</p> <p>O:</p> <p>KU: tampak sakit berat</p> <p>Kesadaran: soporcoma, GCS E1VettM1</p> <p>TD: 93/65 HR: 119x/menit</p> <p>RR: 14x/menit S: 36 SpO2: 99%</p> <p>Ekstremitas: CRT <2s</p> <p>Refleks pupil sulit dievaluasi</p> <p>Motorik, sensorik, CN III, IV, VI, VII, XII sulit di evaluasi</p> <p>A: Stroke infark lateralisasi dextra H5</p>	<p>P:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atorvastatin 1 tab/12 jam - Paracetamol 650mg/8jam - Clopidogrel 75mg/24jam - Citicoline 500mg/12jam - Piracetam 3gr/6jam - Mecobalamin 1amp/24jam - Methylprednisolone 52,5mg/12jam - Ceftriaxone 1gr/12jam - Novorapid 3x16iu - Lantus 1x20iu - Omeprazole 40mg/12jam
31/03/23 HP 6	<p>S: -</p> <p>O:</p> <p>KU: tampak sakit berat</p> <p>Kesadaran: soporcoma, GCS E1VettM1</p> <p>TD: 125/86 HR: 63x/menit</p> <p>RR: 14x/menit S: 36 SpO2: 99%</p> <p>Ekstremitas: CRT <2s</p> <p>Refleks pupil -/-</p> <p>Motorik, sensorik, CN III, IV, VI, VII, XII sulit di evaluasi</p> <p>Refleks Babinski -/-</p> <p>Lateralisasi dextra (+)</p> <p>VCT: hasil non reaktif</p> <p>A: Stroke infark H6</p>	<p>P:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atorvastatin 1 tab/12 jam - Paracetamol 650mg/8jam - Clopidogrel 75mg/24jam - Sucralfat 3x1mg - Gentamicin 80mg/8jam - NAC 600mg/12jam - Citicoline 500mg/12jam - Mecobalamin 1amp/24jam - Ceftriaxone 1gr/12jam - Lantus 1x20iu - Omeprazole 40mg/12jam - Heparin 5000iu/24jam

Pada pemeriksaan tanggal 31 Maret 2023 Pukul 11.00 WIB, didapatkan refleks pupil - /-, refleks kornea -/-, dan doll's head phenomenon (+). Gag reflex dan cough reflex sulit di evaluasi.

Pasien dinyatakan meninggal pada tanggal 31 Maret 2023 pukul 20.10 WIB.

DAFTAR PUSTAKA

1. Powezka, K. *et al.* (2020) 'Stroke: causes and clinical features', (January). Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7409792/pdf/main.pdf>.
2. Parmar, P. (2018) 'Stroke: Classification and diagnosis', *Clinical Pharmacist*, 10(1). doi: 10.1211/CP.2018.20204150.
3. Ummaroh, E. N. (2018) 'Pasien CVA (Cerebro Vaskuler Accident) dengan gangguan komunikasi verbal Di Ruang Aster RSUD Dr. Harjono', *universitas muhammadiyah Ponogoro*, pp. 2–67. Available at: <http://eprints.umpo.ac.id/id/eprint/5088>.
4. Departemen Neurologi, FK UI (2017) 'Buku ajar neurologi FK UI'.
5. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Panduan Praktik Klinis Neurologi. Perdossi. 2016;154–6.
5. Agina P, Suwaryo W, Widodo WT, Setianingsih E. ARTIKEL Riwayat Artikel The Risk Factors That Influence The Incidence Of Stroke Pendahuluan. 2019;11(4):251–60
6. Stoll, G. Kleinschnitz, C. Nieswandt, B. Molecular Mechanisms of Thrombus Formation in Ischemic Stroke: Novel Insights and Targets for Treatment. The American Society of Hematology. Blood. 2018; 112(9): 3555-356
7. Cheng, S., Gao, W., Xu, X., Fan, H., Wu, Y., Li, F., Zhang, J., Zhu, X. and Zhang, Y., 2016. Methylprednisolone sodium succinate reduces BBB disruption and inflammation in a model mouse of intracranial haemorrhage. *Brain research bulletin*, 127, pp.226-233
8. Cheng, S., Gao, W., Xu, X., Fan, H., Wu, Y., Li, F., Zhang, J., Zhu, X. and Zhang, Y., 2016. Methylprednisolone sodium succinate reduces BBB disruption and inflammation in a model mouse of intracranial haemorrhage. *Brain research bulletin*, 127, pp.226-233
9. TW Momin. Significance of serum uric acid level in patients of stroke with diabetes mellitus. *IOSR J Pharm.* 2014;4(1):6-9
10. Feigin V. Stroke Panduan bergambar tentang pencegahan dan pemulihan stroke (terjemahan). cetakan kedua. PT Buana Ilmu Populer. Jakarta. 2006
11. Pertemuan Nasional III Nyeri, Nyeri Kepala & Vertigo PERDOSSI, Solo, 4-6 Juli 2008
12. Price Sylvia. Patofisiologi. Edisi 6. Volume 1. EGC: Jakarta. 2006. hal: 231- 236 & 485-90.
13. Ginsberg, L. 2008. Lecture Notes: Neurologi. Edisi-8. Erlangga Medical Series. Jakarta. 74-75

14. Rasad, Sjahriar. 2009. Radiologi Diagnostik. Jakarta. Balai Penerbit FKUI. Halaman 359.
15. Hedna VS, Bodhit AN, Ansari S, Falchook AD, Stead L, Heilman KM, Waters MF. Hemispheric Differences in Ischemic Stroke: Is Left-Hemisphere Stroke More Common? University of Florida. USA. Halaman 97.
16. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ, editors. Basic & clinical pharmacology. 12th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2012
17. Li, J., Zhang, P., Wu, S. et al. Impaired consciousness at stroke onset in large hemisphere infarction: incidence, risk factors and outcome. *Sci Rep* 10, 13170 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-70172-1>
18. Schwarz S, Egelhof T, Schwab S, Hacke W. Basilar artery embolism. Clinical syndrome and neuroradiologic patterns in patients without permanent occlusion of the basilar artery. *Neurology*. 1997 Nov;49(5):1346-52. doi: 10.1212/wnl.49.5.1346. PMID: 9371920.
19. Fong TG, Bogardus ST, Daftary A, Auerbach E, Blumenfeld H, Modur S, Leo-Summers L, Seibyl J, Inouye SK. Cerebral perfusion changes in older delirious patients using 99mTc HMPAO SPECT. *J Gerontol Series A*. 2006;61(12):1294–9. Adam victor
20. Snell, R. S. (2010). *Clinical Neuroanatomy*, 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia
21. Martin, J. H. (2003). *Neuroanatomy: Text and Atlas*, 3rd Edition. McGraw- Hill: New York
22. Disorder in acute ischemic stroke: incidence, risk factors and outcome. *BMCNeurol*. 2016 Aug 17;16(1):140. doi: 10.1186/s12883-016-0666-4. PMID: 27535026; PMCID: PMC4989496.
23. Berthier, M. L. 2019. Poststroke aphasia epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs & Aging*, 22(2), 163–182. <https://doi.org/10.2165/00002512-200522020-00006>
24. Lazoff M, Hemphill RR, Pritz T. Encephalitis. (Online). <http://emedicine.medscape.com/article/791896-overview>, diakses 5 mei 2015.
25. Tunkel AR et al. The Management of Encephalitis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 47:303–27. 2008

26. Hoffman and Weber (2009). Pathophysiology and Treatment of Bacterial Meningitis. Therapeutic Advances in Neurological Disorders. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3002609/pdf/10.1177_1756285609337975.pdf
27. Siegel, J (2019). Acute Bacterial Meningitis and Stroke. Department of Neurology, Department of Critical Care Medicine, Department of Neurosurgery, Mayo Clinic, Jacksonville, Florida, USA. <https://core.ac.uk/download/pdf/268476275.pdf>
28. United Kingdom National Health Services. Brain Death Diagnosis.
29. Grecu N, Tiu C, Terecoasa E, Bajenaru O. Endocarditis and stroke. *Maedica (Buchar)* [Internet]. 2014;9(4):375–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25705308> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4316883>
30. Ruttman E, Willeit J, Ulmer H, Chevtchik O, Höfer D, Poewe W, et al. Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis. *Stroke*. 2006;37(8):2094–9.
31. Tidy C. Encephalitis and Meningoencephalitis (Causes, Symptoms, and Treatment). 2021;7–10. Available from: <https://patient.info/doctor/encephalitis-pro>