

LAPORAN KASUS
STROKE INFARK CEREBELLAR DENGAN *WALLENBERG'S*
SYNDROME



Disusun Oleh:

Raden Roro Ariesna Muharany

2220221065

Pembimbing:

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

KEPANITERAAN KLINIK DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UPN VETERAN JAKARTA
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH dr. GUNAWAN MANGUNKUSUMO
AMBARAWA

PERIODE 13 MARET 2023 – 14 APRIL 2023

LEMBAR PENGESAHAN

Stroke Infark Cerebellar dengan Wallenberg's Syndrome

*Disusun dan diajukan untuk memenuhi persyaratan tugas
Kepaniteraan Klinik Departemen Ilmu Penyakit Saraf di RSUD dr. Gunawan
Mangunkusumo, Ambarawa*

Disusun oleh:

Raden Roro Ariesna Muharany

2220221065

Ambarawa, 5 April 2023

Mengetahui,

Pembimbing,

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

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 “Stroke Infark Cerebellar dengan *Wallenberg’s Syndrome*”.

Terimakasih kasih yang sebesar-besarnya saya tujukan kepada dr. Nurtakdir 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 bagian Departemen Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran UPN Veteran Jakarta di 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

LAPORAN KASUS

I. Identitas Pasien

No. CM : 2268XXX-XXXX
Nama Lengkap : Ny. R
Usia : 50 tahun
Jenis Kelamin : Perempuan
Status Perkawinan : Menikah
Pendidikan Terakhir : SD
Pekerjaan : Pedagang Buah
Suku : Jawa
Agama : Islam
Alamat : Mendongan 1/7 Banyukuning Bandungan, Kab.
Semarang
Ruang Rawat : Dahlia 212.1
Tanggal Masuk : 28 Maret 2023 jam 09.01 WIB

II. Anamnesis

Anamnesis dilakukan secara autoanamnesis kepada Ny. R selaku pasien dan alloanamnesis kepada Tn. A selaku anak dari pasien pada tanggal 29 Maret 2023 (hari ke-2 perawatan) jam 06.00 WIB di Ruang Dahlia bed 212.1 RSGM Ambarawa.

A. Keluhan Utama

Kelemahan ekstremitas kanan mendadak.

B. Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien memiliki keluhan mual dan muntah lebih dari 5 kali sejak 3 hari SMRS (25 Maret 2023). Pasien juga mengeluhkan wajah perot atau *face dropping* sejak 2 hari SMRS (26 Maret 2023). Wajah pasien yang terlihat perot dirasakan pada siang hari sekitar pukul 14.00 WIB, kemudian pasien mengeluhkan adanya pusing berputar. Pada hari yang sama, sekitar sore hari, pasien dibawa oleh keluarga ke Klinik terdekat dikarenakan keluhan tersebut terjadi secara mendadak dan pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. Pasien dan keluarga mengaku

hanya diberikan obat Mertigo untuk meredakan pusing yang dirasakan dan memutuskan untuk kembali ke rumah.

Keluhan yang dirasakan pasien semakin bertambah sejak 1 hari SMRS (27 Maret 2023) dengan artikulasi bicara yang tidak jelas seperti pelo, namun pasien masih dapat mengerti perkataan lawan bicara dan mampu berkomunikasi dengan baik. Keluhan pusing berputar tidak menghilang setelah diberikan pengobatan dari klinik.

Keesokannya (28 Maret 2023), keluarga memutuskan membawa pasien ke IGD RSGM Ambarawa dikarenakan pasien merasakan kelemahan pada ekstremitas kanan mendadak dan pandangan ganda saat melihat suatu objek.

Tidak terdapat kejang, gerakan involunter lain, ataupun penurunan kesadaran. Tidak terdapat penurunan pendengaran dan telinga berdenging. Demam, batuk, pilek, dan sesak napas disangkal. Tidak ada perubahan frekuensi dan konsistensi BAK serta BAB pada pasien.

C. Riwayat Penyakit Sebelumnya

Pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. Riwayat hipertensi yang tidak terkontrol sejak tahun 2018 dengan jenis obat yang tidak diketahui. Riwayat vertigo sejak tahun 2021 dan biasa minum obat Mertigo jika vertigo terjadi. Riwayat diabetes mellitus, penyakit paru, penyakit jantung, penyakit ginjal, alergi, dan trauma pada kepala disangkal.

D. Riwayat Keluarga

Riwayat hipertensi pada keluarga pasien yaitu kedua orang tua pasien. Riwayat diabetes mellitus, stroke, penyakit jantung, dan keganasan pada keluarga disangkal.

E. Riwayat Sosial Ekonomi

Pasien bekerja sebagai pedagang buah. Pasien tinggal di rumah bersama suami dan kedua anaknya. Pasien tinggal di lingkungan padat penduduk dengan higienitas yang cukup baik. Sehari – hari pasien sering makan makanan yang direbus dengan penggunaan garam secukupnya, jarang konsumsi makan yang berlemak dan bersantan, serta tidak sering meminum teh ataupun kopi. Kesan ekonomi pasien kurang. Biaya pengobatan menggunakan BPJS PBI. Riwayat merokok dan konsumsi alkohol disangkal.

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 : urin kuning jernih, berpasir (-), berdarah (-), keruh (-), mengejan (-)

G. Resume Kasus

Pasien merupakan seorang perempuan berusia 50 tahun, datang diantar oleh keluarga ke IGD RSGM Ambarawa dengan keluhan mual dan muntah lebih dari 5 kali sejak 3 hari SMRS (25 Maret 2023).

Pasien juga mengeluhkan wajah perot atau face dropping sejak 2 hari SMRS (26 Maret 2023). Wajah pasien yang terlihat perot dirasakan pada siang hari sekitar pukul 14.00 WIB, kemudian pasien mengeluhkan adanya pusing berputar. Pada hari yang sama, sekitar sore hari, pasien dibawa oleh keluarga ke Klinik terdekat dikarenakan keluhan tersebut terjadi secara mendadak dan pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. Pasien dan keluarga mengaku hanya diberikan obat Mertigo untuk meredakan pusing yang dirasakan dan memutuskan untuk kembali ke rumah.

Keluhan yang dirasakan pasien semakin bertambah sejak 1 hari SMRS (27 Maret 2023) dengan artikulasi bicara yang tidak jelas seperti pelo, namun pasien masih dapat mengerti perkataan lawan bicara dan dapat diajak komunikasi dengan baik. Keluhan pusing berputar tidak menghilang setelah diberikan pengobatan dari klinik.

Keesokannya (28 Maret 2023), keluarga memutuskan membawa pasien ke IGD RSGM Ambarawa dikarenakan pasien merasakan kelemahan pada ekstremitas kanan mendadak dan pandangan ganda saat melihat suatu objek.

Tidak terdapat kejang, gerakan involunter lain, ataupun penurunan kesadaran. Tidak terdapat penurunan pendengaran dan telinga berdenging. Demam, batuk, pilek, dan sesak napas disangkal. Tidak ada perubahan frekuensi dan konsistensi

BAK serta BAB pada pasien. Pasien memiliki Riwayat hipertensi tidak terkontrol sejak tahun 2018 dan riwayat vertigo sejak tahun 2018.

DISKUSI I

Pada anamnesis didapatkan adanya defisit neurologis yang timbul mendadak berupa kelemahan pada ekstremitas kanan (hemiparesis), wajah perot, dan bicara pelo pada pasien. Defisit neurologis merupakan kelainan fungsional yang terjadi akibat penurunan fungsi dari otak, sumsum tulang belakang, otot, ataupun saraf. Defisit neurologis dibedakan menjadi defisit neurologis secara focal dan global. Defisit neurologis focal pada pasien didapati kelemahan ekstremitas kanan (hemiparesis), wajah yang tidak simetris (tampak perot), dan artikulasi tidak jelas (pelo), sedangkan defisit neurologis global terjadi karena adanya gangguan pada ARAS (*Ascending Reticular Activating System*) di area otak dalam mengatur kesadaran. Gangguan pada ARAS dapat berupa kerusakan setempat atau terdapat penekanan akibat bekuan darah atau meningkatnya tekanan intrakranial.

Timbulnya defisit neurologis yang mendadak pada pasien terjadi tanpa adanya pencetus yang jelas berupa trauma atau infeksi sebelumnya, sehingga kemungkinan mengarah adanya lesi vaskular yang timbul secara mendadak, dan menyebabkan keadaan pasien mengarah pada stroke. Stroke dapat terjadi akibat adanya faktor resiko penyerta yaitu faktor yang dapat dimodifikasi dan faktor yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor yang dapat dimodifikasi meliputi hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, hiperlipidemia, obesitas, stress, gaya hidup, konsumsi alkohol, merokok, dan kurangnya olahraga. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi berupa usia, jenis kelamin, herediter, dan ras. Pasien memiliki faktor resiko yang mendukung terhadap terjadinya stroke yaitu terdapat riwayat hipertensi sejak lama yang tidak terkontrol.

Berdasarkan WHO, stroke merupakan suatu tanda klinis yang berkembang secara cepat akibat gangguan otak focal atau global dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dan dapat menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskular. Sesuai dengan gejala klinis yang dialami, pasien mengarah pada stroke non hemoragik (stroke infark), namun dalam menegakkan diagnosis, tidak hanya dilihat dari anamnesis, melainkan membutuhkan pemeriksaan lebih lanjut.

Pasien mengeluhkan pusing berputar atau dikenal dengan Vertigo. Vertigo merupakan sekumpulan gejala berupa sensasi gerakan atau rasa gerak dari tubuh atau

lingkungan sekitar karena adanya gangguan di sistem keseimbangan tubuh karena sesuatu keadaan tertentu maupun penyakit. Vertigo sentral berasal dari kelainan dari batang otak dan serebelum yang dapat berupa tumor, infeksi, maupun stroke. Sedangkan vertigo perifer berasal dari kelainan organ vestibuler yang dapat berupa Benign positional vertigo, Vestibuler neuronitis, Labyrinthitis, Meniere's disease. Vertigo biasanya diikuti oleh gejala lain berupa mual, muntah, pendengaran menurun, atau telinga terasa penuh (tinnitus). Pasien merasakan keluhan pusing berputar diikuti dengan rasa mual dan muntah, namun tidak terjadi penurunan pendengaran. Penegakkan diagnosis vertigo dibutuhkan pemeriksaan fisik berupa tes keseimbangan dan koordinasi.

Dengan terdapatnya kelemahan ekstremitas pada satu sisi disertai pusing berputar, memungkinkan adanya suatu lesi pada bagian cerebellum yang berfungsi sebagai koordinasi, keseimbangan, dan postur tubuh atau terdapatnya suatu oklusi pada arteri yang memperdarahi cerebellum. Lesi yang terkena pada bagian cerebellum sebagian besar akan menyebabkan kelemahan ipsilateral terhadap letak lesinya, yang memungkinkan timbulnya keluhan pada pasien. Dalam memastikan keluhan yang dialami pasien dan letak lesi, dilakukan tindakan CT Scan sebagai gold standard penegakkan diagnosis stroke.

III. Stroke

III.1 Definisi

Stroke adalah cedera otak yang berkaitan dengan obstruksi aliran darah otak. Stroke atau cedera cerebrovaskuler adalah kehilangan fungsi otak yang diakibatkan oleh berhentinya suplai darah ke bagian otak.¹ Berdasarkan WHO (World Health Organization) stroke didefinisikan suatu gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda dan gejala klinik baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam atau dapat menimbulkan kematian, disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak.²

III.2 Klasifikasi

Berdasarkan penyebabnya stroke dibagi menjadi dua jenis yaitu stroke iskemik maupun stroke hemoragik.¹ Stroke iskemik dibagi menjadi 2/3 berupa stroke trombotik

dan 1/3 berupa stroke embolik, sedangkan stroke perdarahan terdiri dari perdarahan intraserebral dan perdarahan subarachnoid.

a. Stroke Iskemik

Stroke iskemik adalah keadaan penderita dengan gangguan neurologik fokal yang mendadak karena obstruksi atau penyempitan pembuluh darah arteri otak. Aliran darah ke otak terhenti karena aterosklerosis (penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah) atau bekuan darah yang telah menyumbat suatu pembuluh darah ke otak. Hampir sebagian besar pasien atau sebesar 83% mengalami stroke jenis ini. Penyumbatan bisa terjadi di sepanjang jalur pembuluh darah arteri yang menuju ke otak. Darah ke otak disuplai oleh dua arteri karotis interna dan dua arteri vertebralis. Arteri-arteri ini merupakan cabang dari lengkung aorta jantung. Penyumbatan ini dapat disebabkan oleh:

- Suatu ateroma (endapan lemak) bisa terbentuk di dalam pembuluh darah arteri karotis sehingga menyebabkan berkurangnya aliran darah.
- Emboli atau sumbatan bekuan darah yang berasal dari tempat lain yang paling sering terjadi pada penderita yang baru menjalani pembedahan jantung dan penderita kelainan katup jantung atau gangguan irama jantung (terutama fibrilasi atrium).
- Obat-obatan (misalnya kokain dan amfetamin) juga bisa mempersempit pembuluh darah di otak dan menyebabkan stroke.

Macam – macam stroke iskemik:⁴

- TIA (*Transient Ischemic Attack*) Adalah episode singkat disfungsi neurologis yang disebabkan gangguan setempat pada otak atau iskemi retina yang terjadi dalam waktu kurang dari 24 jam, tanpa adanya infark, serta meningkatkan resiko terjadinya stroke di masa depan.
- RIND (*Reversible Ischemic Neurological Deficit*)
- *Progressive Stroke*
Perjalanan stroke berlangsung perlahan meskipun akut. Kondisi stroke di mana defisit neurologisnya terus bertambah berat.
- *Completed Stroke*

Gangguan neurologis maksimal sejak awal serangan dengan sedikit perbaikan. Kondisi stroke di mana defisit neurologisnya pada saat onset lebih berat, dan kemudiannya dapat membaik/menetap.

b. Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik / perdarahan yaitu suatu gangguan fungsi saraf yang disebabkan kerusakan pembuluh darah otak sehingga menyebabkan perdarahan pada area tersebut.

- Hemoragik intraserebral: perdarahan yang terjadi didalam jaringan otak.
- Hemoragik subaraknoid: perdarahan yang terjadi pada ruang subaraknoid (ruang sempit antara permukaan otak dan lapisan jaringan yang menutupi otak).

III.3 Epidemiologi

Stroke merupakan penyebab kematian nomor dua secara global. Ini mempengaruhi sekitar 13,7 juta orang dan membunuh sekitar 5,5 juta setiap tahun. Sekitar 87% stroke adalah infark iskemik, prevalensi yang meningkat secara substansial antara tahun 1990 dan 2016, dikaitkan dengan penurunan angka kematian dan peningkatan intervensi klinis.

Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, prevalensi nasional stroke adalah 8,3 per 1.000 penduduk. Prevalensi stroke tertinggi dijumpai di Aceh (16,6 per 1000 penduduk) dan terendah di Papua (3,8 per 1.000 penduduk). Terdapat 13 provinsi dengan prevalensi stroke lebih tinggi dari angka nasional. Hasil Riskesdas 2013 didapatkan prevalensi stroke nasional naik 50% menjadi 12,1 per 1000 penduduk. Di Aceh, prevalensi menurun menjadi 10,5 per 1000 penduduk. Tetapi, terjadi kenaikan yang signifikan di beberapa daerah seperti Sulawesi Selatan dari 7,4 menjadi 17,9, Daerah Istimewa Yogyakarta (DIY) dari 8,4 menjadi 16,9, Sulawesi Tengah dari 10,0 menjadi 16,6 dan Jawa Timur dari 7,7 menjadi 16 per 1000 penduduk. Berdasarkan data stroke registry tahun 2012-2014, sebanyak 67% dari total stroke adalah iskemik, dan 33% lainnya adalah stroke hemoragik. Prevalensi stroke tahun 2018 di Indonesia pada penduduk umur ≥ 15 tahun sebesar (10,9%) atau diperkirakan sebanyak 2.120.362 orang.

III.4 Patofisiologi

Patofisiologi stroke infark akut meliputi dua proses, antara lain:²

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 menggelling 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*.^{2,6}

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 adenosin trifosfat (ATP), pelepasan neurotransmitter (glutamat, aspartat), gangguan 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 mengaktivasi 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}

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 hemisper 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 Faktor Risiko

Faktor resiko terjadinya stroke dibagi menjadi 2 yaitu :

- a) Faktor resiko yang dapat dimodifikasi
 - Hipertensi
 - Diabetes mellitus
 - Penyakit jantung
 - Kolesterol Tinggi
 - Kadar asam urat tinggi
 - Stenosis karotis
 - Masalah gaya hidup: Asupan alkohol yang berlebihan, penggunaan tembakau, penggunaan obat-obatan terlarang, kurangnya aktivitas fisik
 - Kegemukan

b) Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi

- Usia
- Jenis Kelamin
- Ras atau etnis
- Heriditer

III.6 Manifestasi 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.^{1,3} Gangguan pada pembuluh darah karotis.

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
- 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) Arteria 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.6.1 *Wellenberg's Syndrome*

Wellenberg's syndrome atau sindroma arteri cerebellar posterior inferior (*PICA syndrome*) atau *lateral medullary syndrome* merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan gejala neurologis akibat adanya cedera pada bagian lateral medulla di otak.

Wellenberg's syndrome disebabkan oleh obstruksi arteri cerebellar posterior inferior (PICA) atau dengan tersumbatnya arteri vertebralis (VA). *Wellenberg's syndrome* umumnya juga disebabkan oleh thrombosis atau emboli VA atau PICA. Emboli berasal dari jantung saat pasien memiliki serangan infark miokard. *Wellenberg's syndrome* yang terjadi akibat infark pada lateral medulla oblongata disebabkan oleh diseksi arteri vertebral atau aterosklerosis.

Onset *Wellenberg's syndrome* adalah progresif, sering terjadi pada usia 40 tahun dan dominan pada laki – laki usia pertengahan (30-78 tahun). Berbagai

jenis faktor resiko seperti hipertensi, hiperkolesterolemia, dan diabetes sering ditemukan pada pasien *Wallenberg's syndrome*. Hipertensi arterial diketahui telah menjadi faktor resiko primer yaitu sekitar 52%.

Gejala klinis pada *Wallenberg's syndrome*, antara lain:

- Nyeri, baal, kelainan sensasi pada setengah wajah ipsilateral
- Ataxia ekstremitas dan jatuh pada sisi sakit ipsilateral
- Vertigo, mual dan muntah
- Nistagmus, diplopia, oscillopsia
- *Horner syndrome* (miosis, ptosis dan anhidrosis)
- Disfagia, serak, berkurang refleks menelan, paralisis pita suara
- Kehilangan rasa
- Baal ipsilateral lengan, badan atau kaki
- Cekukan (hiccup) kontralateral
- Nyeri dan kelainan rasa suhu pada setengah badan atau muka.

Salah satu gejala *pathognomonic* sindroma wallenberg adalah defisit sensoris rasa nyeri dan suhu ipsilateral wajah dan kontralateral esktremitas. Hal ini terjadi karena kerusakan traktus trigeminus dan traktus sphinotalamika lateral. Infark pada nucleus vestibular dapat mengakibatkan muntah, vertigo, dan nistagmus, ketika cedera terjadi pada cerebelar inferior dapat menimbulkan ataksia ipsilateral. Ipsilateral pharyngeal, laryngeal, dan palatal (seperti disfagia, suara sesak dan cegukan) disebabkan oleh infark pada nucleus, regulator glossopharyngeal dan refleks vagal eferen. Horner's syndrome yang berkaitan dengan defisit visual dapat disebabkan oleh kerusakan pada serabut saraf simpatis asenden dan pembuluh darah yang sering terlibat adalah arteri vertebralis yang diikuti oleh arteri cerebelar posterior inferior.

III.7 Diagnosis

Untuk membedakan stroke tersebut termasuk jenis hemoragik atau non hemoragik antara keduanya, dapat ditentukan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis neurologis, algoritma dan penilaian dengan skor stroke, dan pemeriksaan penunjang.^{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.

Tabel 1. Perbedaan Stroke Non Hemoragik dan Stroke Hemoragik Berdasarkan Anamnesis

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

b) Pemeriksaan Klinis Neurologis

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

Tabel 2. Perbedaan Stroke Non Hemoragik dan Stroke Hemoragik Berdasarkan Anamnesis

| Tanda (Sign) | Stroke Non Hemoragik | Stroke Hemoragik |
|---------------------|-----------------------------|-------------------------|
| Bradikardi | + - (hari ke-4) | ++ (dari awal) |
| Udem Pupil | - | Sering + |
| Kaku kuduk | - | + |
| Kerning, Brudzinsky | - | + |

- c) Skoring dan Algoritma
- Siriraj Stroke Score (SSS)⁹

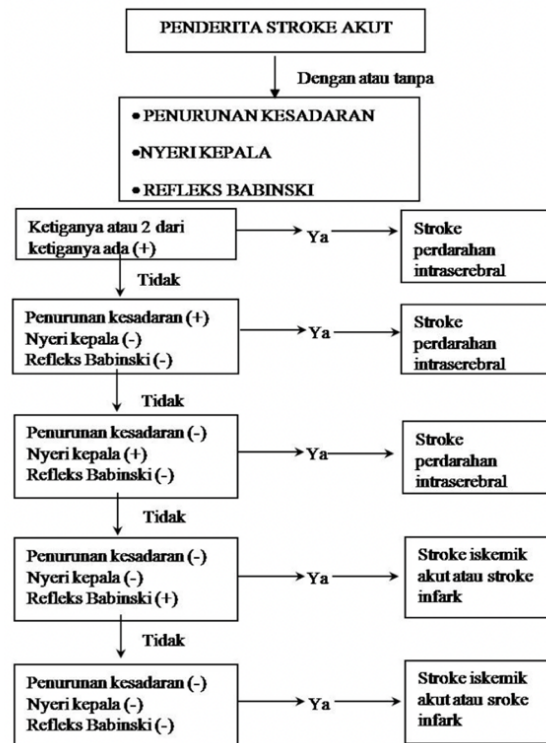
Tabel 3. Siriraj Score Stroke

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

Keterangan :

| | |
|---|--|
| Kesadaran | 0 = Compos mentis 1 = Somnolen 2 = Sopor / Coma |
| Nyeri Kepala | 0 = Tidak ada 1 = Ada |
| Muntah | 0 = Tidak ada 1 = Ada |
| Ateroma (DM, Claudicatio Intermitten, Tanda Meningeal, Tanda Babinski, Hipertensi, Riwayat Stroke Sebelumnya, Penyakit Jantung) | 0 = Tidak ada 1 = Ada |
| Hasil | Skor SSS > 1 → Perdarahan Supratentorial Skor SSS < 1 → Infark Serebri -1 s/d +1 → Meragukan |

- 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:¹⁰

- Jenis patologi
- Lokasi lesi
- Ukuran lesi
- Menyingkirkan lesi non vaskuler

Tabel 4. Gambaran CT Scan Stroke Non Hemoragik dan Stroke Hemoragik

| 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 penyangatan pada pemberian kontras. |
| | 14 – 21 days | Didapatkan fogging effect (daerah infak menjadi isoden seperti daerah sekelilingnya tetapi dengan pemberian kontras didapatkan penyangatan). |
| | > 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 penyangatan disekelilingnya (peripheral ring enhancement) merupakan deposisi hemosiderin dan pembesaran homolateral ventrikel. |
| | > 2 bulan | Daerah Isodens (Hematoma yang besar dengan defeck hipodens). |

- 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.

- 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.

- 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.

- Pemeriksaan Angiografi

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

- Pemeriksaan USG

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

- 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).

- 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.8 Tata Laksana

III.8.1 Fase Akut (hari 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 setuju 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 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 thrombosis (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

- 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 dengan per oral 360 mg/hari selama 14 hari, dan pengelolaan operatif.

III.8.2 Fase Pasca Akut

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

III.8.3 Terapi Preventif

Tujuannya untuk mencegah stroke berulang atau timbulnya serangan baru dengan jalan antara lain mengobati dan menghindari factor-faktor resiko stroke. Stroke infark dapat diberikan :

- a. Obat-obatan anti platelet agregasi
- b. Obat-obatan untuk perbaikan fungsi jantung dari ahlinya
- c. Faktor resiko dikurangi seminimal mungkin dengan menghindari rokok, obesitas, stress, dan berolahraga secara teratur.

III.8.4 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:

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

III.9 Komplikasi

- a. Stroke berulang - 9%
- b. Kejang epilepsi - 3%
- c. Infeksi saluran kemih - 24%
- d. Pneumonia - 22%
- e. Luka tekan - 21%
- f. Trombosis vena dalam - 2%
- g. Emboli paru - 1%
- h. Depresi - 16%
- i. Kecemasan - 14%

III.10 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

Kelemahan ekstremitas kanan, wajah perot, penurunan sensasi wajah kanan, pelo, pusing berputar, pandangan ganda, onset akut.

b. Diagnosis Topik

Hemisfer Cerebellum Dextra

c. Diagnosis Etiologi

- *Cerebrovascular disease* (Stroke infark DD/ stroke hemoragik)
- Neoplasma : SOP intrakranial
- Infeksi : parasite, virus, dan bakteri DD/ *Tuberculosis*

V. Pemeriksaan Fisik (29/03/2023)

a. **Keadaan Umum** : Baik

b. **Kesadaran** : Compos mentis, GCS E4M5V5

c. Tanda Vital

- Tekanan darah : 153/82 mmHg
- Frekuensi nadi : 90x/menit
- Frekuensi nafas : 20x/menit
- Suhu : 36°C
- Saturasi Oksigen : 98%

d. Status Generalis

- Kulit : Ikterik (-), sianosis (-), turgor kulit baik.

- Kepala : Normocephal, rambut berwarna hitam, terdistribusi merata, dan tidak mudah dicabut
- Wajah : Kedua alis saat mengangkat tidak simetris, ujung bibir saat tersenyum tidak simetris
- Mata : Konjungtiva anemis (-/-), Sklera ikterik (-/-), Edema palpebra (-/-), Pupil bulat, Isokor (3mm/3mm), Diplopia (+), Simetris, Refleks cahaya langsung (+/+), Refleks cahaya tidak langsung (+/+), Refleks kornea (+/+), Nistagmus (+/+)
- Hidung : Bentuk normal, Septum deviasi (-), Sekret (-/-)
- Telinga : Bentuk normal, Nyeri tekan (-/-), Sekret (-/-)
- Mulut : Bibir pucat (+), sianosis (-), trismus (-), perdarahan gusi (-), tonsil T1/T1, tonsil/faring hiperemis (-), lidah terdapat bercak putih
- Leher : Pembesaran KGB (-)
- Paru
 - Inspeksi : Bentuk dada simetris, retraksi sela iga (-)
 - Palpasi : Gerakan dada simetris, vocal fremitus (+/+)
 - Perkusi : Sonor pada seluruh lapang paru
 - Auskultasi : Suara napas vesicular (+/+), ronkhi (+/+), wheezing (-/-)
 - Kesan** : Terdapat kelainan pada suara paru berupa ronkhi
- Jantung
 - Inspeksi : Ictus cordis tidak tampak
 - Palpasi : Ictus cordis tidak teraba, tidak teraba thrill
 - Perkusi : Batas jantung dalam batas normal
 - Auskultasi : BJ I-II regular, murmur (-), gallop (-)
 - Kesan** : Jantung dalam batas normal
- Abdomen
 - Inspeksi : Bentuk datar, lesi (-)
 - Auskultasi : Bising usus (+) normal
 - Palpasi : Supel, nyeri tekan seluruh kuadran (-), hepar dan lien tidak teraba membesar
 - Perkusi : Timpani seluruh lapang abdomen

- Kesan** : Abdomen dalam batas normal
- Ekstremitas : Akral hangat, edema (-), sianosis (-), atrofi (-), CRT <2 detik.

e. Status Psikiatri

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

f. Status Neurologis

- Sikap tubuh : Berbaring terlentang
- Gerakan abnormal : Tidak ada
- Cara berjalan : Tidak dapat dinilai
- Ekstremitas : Hemiparese Dextra

1) Saraf Kranialis

| Nervus | Pemeriksaan | Kanan | Kiri |
|---------------------------|-------------------------|--------------|-------------|
| N.I. <i>Olfactorius</i> | Daya penghidu | Normosmia | Normosmia |
| N. II. <i>Optikus</i> | Daya penglihatan | Normal | Normal |
| | Pengenalan warna | Normal | Normal |
| | Lapang pandang | Menurun | Normal |
| N. III. <i>Okulomotor</i> | Ptosis | - | - |
| | Gerakan mata ke medial | + | + |
| | Gerakan mata ke atas | + | + |
| | Gerakan mata ke bawah | + | + |
| | Ukuran pupil | 3 mm | 3 mm |
| | Bentuk pupil | Bulat | Bulat |
| | Refleks cahaya langsung | + | + |

| | | | |
|---------------------------------------|-------------------------------|--|-----|
| | Refleks cahaya tidak langsung | + | + |
| N. IV. <i>Troclearis</i> | Strabismus divergen | - | - |
| | Gerakan mata ke lat-bawah | + | + |
| | Strabismus konvergen | - | - |
| N. V. <i>Trigeminus</i> | Menggigit | dbn | dbn |
| | Membuka mulut | dbn | dbn |
| | Sensibilitas muka | Menurun | dbn |
| | Refleks kornea | + | + |
| | Trismus | - | - |
| N. VI. <i>Abdusen</i> | Gerakan mata ke lateral | Diplopia (+) | - |
| | Strabismus konvergen | - | - |
| N. VII. <i>Fasialis</i> | Kedipan mata | dbn | dbn |
| | Lipatan nasolabial | Datar sisi kanan | dbn |
| | Sudut mulut | Sudut bibir kanan lebih rendah | dbn |
| | Mengerutkan dahi | Alis kanan turun Lipatan dahi kanan (-) | dbn |
| | Menutup mata | Kedudukan kedua mata simetris | |
| | Meringis | Sudut bibir kanan tertinggal, tertarik ke sisi yang sehat (kiri) | |
| | Menggembungkan pipi | Tidak dapat menggembungkan pipi | dbn |
| | Daya kecap lidah 2/3 ant | tdn | tdn |
| N. VIII. <i>Vestibulokoklearis</i> | Mendengar suara bisik | + | + |
| | Mendengar bunyi arloji | + | + |

| | | | |
|--|---------------|------------------------|------------------------|
| | Tes Rinne | + | + |
| | Tes Schwabach | Sama dengan pemeriksa | Sama dengan pemeriksa |
| | Tes Weber | Tidak ada lateralisasi | Tidak ada lateralisasi |

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

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

| N. XI. <i>Aksesorius</i> | Keterangan |
|---------------------------------|-------------------------|
| Memalingkan kepala | Baik |
| Sikap bahu | Simetris kanan dan kiri |
| Mengangkat bahu | Simetris kanan dan kiri |
| Trofi otot bahu | Eutrofi kanan dan kiri |

| N. XII. <i>Hipoglosus</i> | Keterangan |
|----------------------------------|--|
| Sikap lidah | Dalam batas normal |
| Artikulasi | Artikulasi kurang jelas, pelo (-), <i>Slurred speech</i> (+) |
| Tremor lidah | Tidak terdapat tremor |
| Menjulurkan lidah | Lidah deviasi ke kanan |
| Kekuatan lidah | Kekuatan lidah baik |

| | |
|------------------|--------------------|
| Trofi otot lidah | Eutrofi otot lidah |
| Fasikulasi lidah | Dalam batas normal |

2) Fungsi Motorik

- Gerakan

| | |
|----------|--------|
| Terbatas | Normal |
| Terbatas | Normal |

- Kekuatan

| | |
|------|------|
| 3333 | 5555 |
| 3333 | 5555 |

- Tonus

| | |
|------------|------------|
| Normotonus | Normotonus |
| Normotonus | Normotonus |

- Trofi

| | |
|---------|---------|
| Eutrofi | Eutrofi |
| Eutrofi | Eutrofi |

3) Refleks Fisiologis

| | Kanan | Kiri |
|---------------------------|-------|------|
| Refleks Biceps | ++ | ++ |
| Refleks Triceps | ++ | ++ |
| Refleks ulna dan radialis | ++ | ++ |
| Refleks Patella | ++ | ++ |
| Refleks Achilles | ++ | ++ |

4) Refleks Patologis

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

5) Fungsi Sensorik

| | Kanan | Kiri |
|----------------------|---------------------------------|------|
| Eksteroseptif | | |
| Rasa nyeri | Menurun pada bagian wajah kanan | dbn |
| Rasa raba | Menurun pada bagian wajah kanan | dbn |
| Rasa suhu | tdn | tdn |
| Propioseptif | | |
| Rasa gerak dan sikap | tdn | tdn |
| Rasa getar | tdn | tdn |

6) Rangsang Meningeal

- Kaku kuduk : Negatif
- Lasegue : Negatif
- Kernig sign : Negatif
- Pemeriksaan Brudzinski
- Brudzinski I : Negatif
- Brudzinski II : Negatif

7) Pemeriksaan Cerebellum

- **Fungsi Koordinasi dan Keseimbangan**
 - Tes Pronasi – Supinasi : **Disdiadokokinesia (+)**
 - Tes Romberg : Tidak dapat dinilai
 - Tes *Heel-to-toe* walking : Tidak dapat dinilai
 - Rebound Phenomenon : Tidak ditemukan
- **Motorik halus**
 - Tremor : Tidak ditemukan tremor intention
 - Cara berjalan : Tidak dapat dinilai
- **Pengukuran Jarak**
 - **Finger to nose test** : (+)
 - **Tes Past Pointing** : (+)

Menandakan pasien terdapat **dysmetria**.
- Tonus otot : normotonus
- ***Slurred speech*** : (+)

8) Fungsi Luhur

- Fungsi Luhur : Tidak dinilai
- Fungsi Vegetatif : BAK dan BAB lancar

9) Skor Siriraj

$$(2,5 \times 0) + (2 \times 0) + (2 \times 1) + (0,1 \times 82) - (3 \times 1) - 12 = -3$$

Hasil skor Siriraj < -1 yang berarti mengarah kepada **Stroke Infark**

10) Algoritma Gajah Mada

- Penurunan kesadaran : -
- Nyeri kepala : -
- Refleks Babinski : -

Pada kasus ini tidak didapatkan adanya penurunan kesadaran, nyeri kepala, dan refleks Babinski yang artinya stroke yang terjadi kemungkinan stroke infark atau stroke non hemoragik.

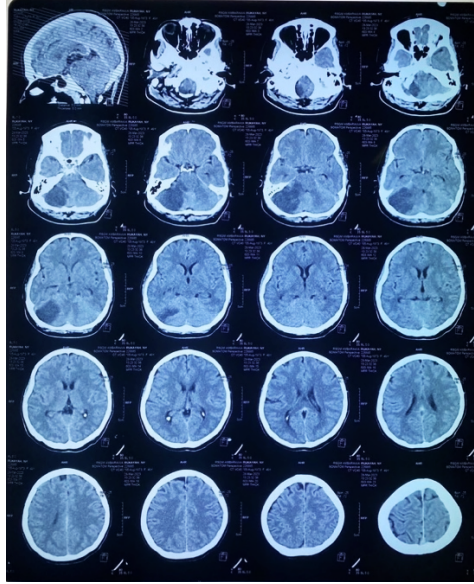
VI. Pemeriksaan Penunjang

A. Hematologi tanggal 28 Maret 2023 pukul 08.58 WIB

| Pemeriksaan | Hasil | Nilai Normal | Satuan |
|----------------------|--------------|--------------|------------------------|
| Darah Lengkap | | | |
| Hemoglobin | 15.9 | 11.7 – 15.5 | g/dl |
| Leukosit | 14.0 | 3.6 – 11.0 | ribu |
| Eritrosit | 5.53 | 3.8 – 5.2 | juta |
| Hematokrit | 44.3 | 35 – 47 | % |
| Trombosit | 476 | 150 – 400 | ribu |
| MCV | 80.0 | 82 – 98 | IL |
| MCH | 28.8 | 27 – 32 | pg |
| MCHC | 36.0 | 32 – 37 | g/dl |
| RDW | 8.92 | 10 – 16 | % |
| MPV | 6.37 | 7 – 11 | mikro m ³ |
| Limfosit | 3.82 | 1.0 – 4.5 | 10 ³ /mikro |
| Monosit | 1.03 | 0.2 – 10 | 10 ³ /mikro |
| Eosinofil | 0.125 | 0.04 – 0.8 | 10 ³ /mikro |
| Basofil | 0.224 | 0 – 0.2 | 10 ³ /mikro |
| Neutrofil | 8.84 | 1.8 – 7.5 | 10 ³ /mikro |
| Limfosit% | 27 | 25 – 40 | % |
| Monosit% | 7.36 | 2 – 8 | % |
| Eosinofil% | 0.894 | 2 – 4 | % |
| Basofil% | 1.59 | 0 – 1 | % |

| | | | |
|------------|-------|-------------|-----|
| Neutrofil% | 62.9 | 50 – 70 | % |
| PCT | 0.303 | 0.2 – 0.5 | % |
| PDW | 18.5 | 10 – 18 | % |
| ALC | 3820 | 1000 – 4500 | u/l |
| NLR | 2.31 | <3.13 | - |

B. CT Scan tanggal 28 Maret 2023



Gambar 1. Hasil CT Scan Kepala Axial Tanpa Kontras

Ekspertise:

Tampak lesi hipodens, batas tegas, wedge shaped, di cortical-subcortical

Hemisphere cerebellum kanan

Sulci dan gyri di luar lesi normal

Sistem ventrikel dan cisterna normal

Pons normal

Tak tampak kalsifikasi abnormal

Tak tampak deviasi midline

Tampak densitas cairan (8 HU) di sinus ethmoidalis kiri

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

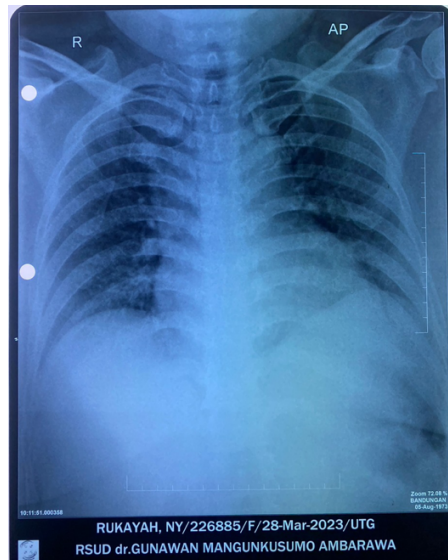
Calvaria normal

Kesan:

Chronic thromboemboli cerebral infarction di cortical-subcortical hemisphere cerebellum kanan sesuai territory PICA kanan

Sinusitis ethmoidalis kiri

C. Rontgen Thorax AP tanggal 28 Maret 2023



Gambar 2. Rontgen Thorax AP

Ekspertise:

Cor : besar dan bentuk kesan normal

Pulmo : tampak peningkatan brocnhovascular pattern paru kanan kiri

Trachea ditengah

Hemidiafragma kanan kiri tampak baik

Sinus phrenicocostalis kanan kiri tajam

Tulang-tulang tampak baik

Soft tissue tampak baik

Kesan:

Bronchitis

Saat ini cor tak tampak kelainan

VII. **Diagnosis Akhir**

| | |
|---------------------|--|
| Diagnosis klinis | : Hemiparesis Dextra, Hemihipestesi Facial Dextra, Paresis Nervus VII dan XII Dextra, Paresis Nervus VI Dextra |
| Diagnosis topis | : Hemisfer Cerebellum Dextra |
| Diagnosis etiologis | : Stroke Infark Cerebellum sesuai <i>Wallenberg's Syndrome</i> |
| Diagnosis tambahan | : Hipertensi |

DISKUSI II

Pada pemeriksaan fisik, status generalisata ditemukan kesadaran E4M5V5 atau compos mentis, dimana pasien memiliki respon dan orientasi yang baik terhadap dirinya sendiri dan lingkungan. Pasien dapat membuka mata secara spontan dan terdapat kontak mata dengan penderita, pasien mampu berkomunikasi dengan baik, serta dapat mengikuti perintah dari pemeriksa.

Pemeriksaan tanda vital, didapatkan tekanan darah pasien 153/82 mmHg yang termasuk dalam hipertensi grade I berdasarkan klasifikasi JNC VII, nadi 90x/menit dengan irama regular dan isi cukup, frekuensi nafas 20x/menit dalam batas normal, suhu 36°C (afebris), dan saturasi oksigen 98%. Pada status generalis ditemukan adanya kelainan pada bagian wajah yaitu kedua alis saat mengangkat tidak simetris dan ujung bibir saat tersenyum tidak simetris, kelainan pada mata berupa diplopia dan nistagmus, mulut terdapat bibir pucat dan lidah tampak bercak putih, dan pada paru ditemukan suara ronkhi. Pemeriksaan status psikiatri tidak ditemukan adanya kelainan, pasien memiliki sikap yang baik dan daya ingat baik.

Pemeriksaan neurologis saraf kranialis ditemukan adanya kelainan nervus V dengan penurunan sensibilitas terhadap suatu rasa pada area wajah kanan, paresis nervus VI ketika menggerakkan bola mata ke lateral didapati adanya diplopia, paresis nervus VII dextra dengan posisi alis kanan turun saat mengerutkan dahi, meringis dan mencucu didapatkan sudut bibir kanan tertinggal dan tertarik ke sisi yang normal, paresis nervus XII yang ditunjukkan dengan disarthria serta lidah deviasi ke kanan. Pemeriksaan fungsi motorik didapatkan adanya gerakan terbatas akibat kelemahan pada anggota gerak kanan.

Identifikasi stroke menggunakan skor Siriraj yang mengandung penilaian kesadaran, ada tidaknya muntah, nilai tekanan diastolik, dan atheroma didapatkan skor pada pasien ini adalah -3. Hasil <-1 pada pasien mengarah terjadinya stroke infark (stroke non hemoragik).

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan hanya pemeriksaan darah rutin dan didapatkan adanya peningkatan Hb, Leukosit, Eritrosit, Trombosit, Basofil, dan Eosinofil. Hasil rontgen thorax AP pada pasien ditemukan adanya corakan brochovascular yang meningkat pada paru kanan dan kiri yang memberikan kesan pasien mengalami bronkitis.

Selanjutnya, dilakukan pemeriksaan CT-Scan kepala tanpa kontras yang merupakan gold standard dalam penegakkan diagnosis stroke. Hasil CT-Scan menunjukkan adanya chronic thromboemboli cerebral infarction di cortical-subcortical hemisphere cerebellum kanan sesuai territory PICA kanan. Kelainan pada hemisfer cerebellum dextra menyebabkan adanya hemiparesis dextra dikarenakan jalur saraf motorik yang melalui traktus kortikospinal anterior tidak bersilangan di dekuassio piramidalis, sehingga mempersarafi ekstremitas ipsilateralnya.

Adanya infark pada cerebellum menyebabkan terjadinya kerusakan pada arteri yang memperdarahi cerebellum yakni *posterior inferior cerebellar artery* (PICA), *anterior inferior cerebellar artery* (AICA), *superior cerebellar artery* (SCA). Kerusakan pada PICA dapat menyebabkan terjadinya *Wallenberg's syndrome* yang biasanya ditandai dengan vertigo, mual, muntah, nystagmus, dan penurunan sensasi pada wajah ipsilateral seperti yang dialami oleh pasien, sedangkan kerusakan pada AICA menyebabkan dismetria, kehilangan pendengaran di sisi ipsilateral, kelumpuhan wajah ipsilateral. Stroke yang terjadi pada pasien kemungkinan menyumbat arteri sereberal anterior inferior juga, sehingga menimbulkan dismetria dan kelumpuhan wajah ipsilateral.

Diplopia merupakan suatu keluhan penglihatan di mana pasien melihat dua buah gambar dari objek yang sebenarnya hanya terdapat satu. Diplopia dapat terjadi akibat adanya paresis nervus III, IV, dan VI, namun pada pasien hanya ditemukan paresis N.VI (Abducens) yang mengakibatkan M. Rectus lateralis mengalami penurunan kekuatan. Ketika pasien melihat ke arah lateral kanan, pasien melihat suatu objek menjadi ganda yang menandakan adanya paresis N.VI dextra.

Secara teori, divisi motorik N. VII menginervasi otot-otot wajah. Otot-otot dahi yang mendapat input kortikal bilateral sudah terganggu sehingga pasien masih dapat memejamkan mata namun kesulitan saat menaikkan alis dengan kuat, sedangkan otot wajah bagian bawah yang hanya mendapat input kortikal kontralateral, sehingga tampak lumpuh. Sudut mulut pasien sisi yang paresis tampak lebih rendah, dan hanya sudut mulut yang sehat saja yang dapat terangkat.

Sebaliknya N. XII mendapatkan input terutama dari hemisfer serebri kontralateral sehingga bila terjadi lesi di korteks serebri motorik seperti yang terjadi pada kasus stroke,

selain hemiparesis ekstremitas sisi juga sering didapatkan manifestasi disartria berupa pelo, deviasi lidah ke arah lesi ketika dijulurkan akibat paresis M. Genioglossus sisi yang berperan pada protusi lidah.

Saat dilakukan pemeriksaan khusus fungsi dari cerebellar ditemukan disdiadokokinesia, dismetria, dan *slurred speech*. Disdiadokokinesia merupakan ketidakmampuan untuk melakukan gerakan otot bergantian dengan cepat. Adanya disdiadokokinesia menandakan adanya lesi pada cerebellar yang menyebabkan gerakan melambat dan tidak tangkas. Dismetria menunjukkan suatu kondisi di mana ada pengukuran jarak yang tidak tepat dalam tindakan otot seperti yang ditemukan pada pasien. *Slurred speech* ditemukan pada pasien berupa pengucapan kata yang kurang jelas, sedikit gumaman, dan perubahan kecepatan atau ritme selama percakapan yang menandakan khas *Wallenberg's syndrome*.

VIII. Tatalaksana

Non Medikamentosa

- Mulai melatih menggerakkan anggota badan
- Edukasi kepada keluarga pasien mengenai penyakit :
 - Diagnosis pasien
 - Tata laksana yang akan dilakukan
 - Prognosis penyakit yang diderita pasien
- Rehabilitasi medik (fisioterapi)

Medikamentosa

Oral :

- CPG 1x75 mg
- Candesartan 1x8 mg
- Flunarizine 2x5 mg
- Paracetamol 2x650 mg

Injeksi :

- Citicoline 2x500 mg
- Piracetam 4x3 mg
- Mecobalamin 1x1
- Ranitidin 2x1

- IVFD Asering 20 tpm

IX. Prognosis

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

DISKUSI III

Tata laksana pada pasien Ny. R meliputi tata laksana non medikamentosa dan medikamentosa. Tata laksana non medikamentosa meliputi menggerakkan untuk melatih anggota badan, edukasi kepada keluarga pasien mengenai penyakit yang dialami, dan rehabilitasi medik. Pemberian medikamentosa pada pasien stroke terbagi atas fase akut dan fase pasca akut yang dapat dilihat dari hari onset penyakitnya.

a. Clopidogrel 1x75 mg

Clopidogrel merupakan inhibitor fungsi platelet yang bersifat irreversibel dengan menghambat reseptor *adhenosine diphospat* (ADP) sehingga tidak terjadi agregasi platelet. Clopidogrel memiliki tingkat keamanan yang sama dengan pemberian aspirin pada penderita dengan resiko tinggi pada kejadian iskemik yang berulang namun disebutkan angka kejadian perdarahan gastrointestinal dan intracranial yang lebih rendah.

b. Candesartan 1x8 mg

Candesartan merupakan obat yang efektif digunakan untuk menurunkan tekanan darah dan termasuk dalam obat golongan ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*). Candesartan bekerja dengan menghambat ikatan angiotensin II dan reseptor AT1 yang banyak terdapat di jaringan (misalnya otot polos, pembuluh darah, dan kelenjar adrenal), sehingga akan menghambat vasokonstriksi dan pelepasan aldosterone. Mekanisme kerja ARB sangat mirip dengan inhibitor ACE dengan memblokir pembentukan angiotensin II, namun ARB tidak menimbulkan efek samping berupa batuk.

c. Flunarizine 2x25 mg

Flunarizine merupakan derivat piperazine yang bekerja dengan menghambat kanal kalsium di dalam vestibuler, sehingga dapat mengurangi jumlah ion kalsium dalam intrasel. Pemberian flunarizine pada pasien ditujukan untuk mengurangi vertigo.

d. Paracetamol 2x650 mg

Paracetamol (asetaminofen) merupakan analgesik dan antipiretik yang hanya efektif digunakan untuk mengurangi rasa nyeri dengan intensitas ringan sampai sedang. Paracetamol bekerja secara non selektif dengan menghambat enzim siklooksigenase (COX-1 dan COX-2). Pada COX-1 memiliki efek *cytoprotektif*, sehingga jika dihambat akan melindungi mukosa lambung, sedangkan COX-2 dihambat dapat menurunkan pelepasan prostaglandin yang menimbulkan rasa nyeri.

e. Injeksi Citicoline 2x500 mg

Citicoline diberikan untuk memperbaiki membran sel saraf melalui peningkatan sintesis *phosphatidylcholine* dan perbaikan neuron kolinergik yang rusak melalui potensiasi dari produksi asetilkolin. Citicoline memiliki kemampuan untuk membantu rehabilitasi memori pada pasien dengan luka pada kepala yaitu dengan cara membantu dalam pemulihan darah ke otak.

f. Injeksi Piracetam 4x3 gr

Piracetam 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.

g. Injeksi Mecobalamin 1x1

Mecobalamin merupakan metabolit dari vitamin B12 yang berperan sebagai koenzim untuk proses pembentukan methionin dari homosysteine. 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 epilepticus.

h. Injeksi Ranitidine 2x1

Ranitidine merupakan inhibitor kompetitif reseptor histamin H₂ dengan menghambat secara reversibel reseptor H₂ di sel parietal lambung, sehingga menyebabkan sekresi asam lambung terhambat dan dapat mengurangi keluhan mual pada pasien.

i. IVFD Asering 20 tpm

Stabilisasi hemodinamik dilakukan dengan pemberian cairan kristaloid secara intravena.

FOLLOW UP

| TANGGAL | FOLLOW UP |
|-----------|--|
| 29/3/2023 | <p>S : Kelemahan anggota gerak kanan masih terasa, wajah kanan terasa kaku, pelo (+), pusing berputar (+), terkadang kepala pusing seperti ditusuk-tusuk, pandangan kabur (-), terkadang pandangan double (+), telinga berdenging (-), demam (-), mual (+), muntah (-), sesak napas (-), batuk (-), pilek (-), BAB & BAK dbn.</p> <p>O :</p> <p>KU : Lemah</p> <p>Kesadaran : Compos mentis, E4M5V5</p> <p>Tanda Vital :</p> <ul style="list-style-type: none">- TD : 153/82 mmHg- N : 90 x/menit- RR : 20 x/menit- Suhu : 36°C- SpO₂ : 98% <p>N. III, IV, VI → gerak bola mata +/+, Refleks cahaya langsung +/+, Refleks cahaya tidak langsung +/+, refleks kornea +/+, nystagmus -/-, ptosis -/-, diplopia (+)</p> <p>N. VII → mengerutkan dahi : alis kanan turun, lipatan dahi tidak simetris, meringis: sudut bibir kanan tertinggal, mengembungkan pipi : tidak simetris (kanan tertinggal)</p> |

N.XII → lidah deviasi ke kanan, pelo (+), tremor lidah (-)

Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas kanan

| | |
|------|------|
| 3333 | 5555 |
| 3333 | 5555 |

Hemiparese Dextra (+)

Refleks fisiologis → ++/++ , Refleks Patologis → -/-, Meningeal sign → -/-

Sensorik → rasa raba halus dan tajam menurun pada wajah kanan

CT Scan → Chronic thromboemboli cerebral infarction di cortical-subcortical hemisphere cerebellum kanan sesuai territory PICA kanan

Rontgen Thorax → Bronchitis

A : Stroke Infark Hemiparese Dextra H3

P :

Oral

- CPG 1x75 mg
- Candesartan 1x8 mg
- Flunarizine 2x5 mg
- Paracetamol 2x650 mg

Injeksi

- Citicoline 2x500 mg
- Piracetam 4x3 mg
- Mecobalamin 1x1
- Ranitidin 2x1
- IVFD Asering 20 tpm

Konsul Sp. KFR untuk fisioterapi

| | | | | | |
|-------------------------|---|------|------|------|------|
| <p>30/3/2023</p> | <p>S : Kelemahan anggota gerak kanan masih terasa, pelo (+), kepala pusing seperti ditusuk-tusuk, wajah kanan masih terasa kaku, pandangan kabur (-), telinga berdenging (-), demam (-), mual (-), muntah (-), sesak napas (-), batuk (-), pilek (-), terkadang sesegukan, BAB & BAK dbn.</p> | | | | |
| | <p>O :</p> <p>KU : Lemah</p> <p>Kesadaran : Compos mentis, E4M5V5</p> <p>Tanda Vital :</p> <ul style="list-style-type: none"> - TD : 195/107 mmHg - N : 83 x/menit - RR : 20 x/menit - Suhu : 37°C - SpO₂ : 99% <p>N. III, IV, VI → gerak bola mata +/+, Refleks cahaya langsung +/+, Refleks cahaya tidak langsung +/+, refleks kornea +/+, nystagmus -/-, ptosis -/-</p> <p>N. VII → mengerutkan dahi : alis kanan turun, lipatan dahi tidak simetris, meringis: sudut bibir kanan tertinggal, mengembungkan pipi : tidak simetris (kanan tertinggal)</p> <p>N.XII → lidah deviasi ke kanan, pelo (+), tremor lidah (-)</p> <p>Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas kanan</p> <table border="1" data-bbox="430 1512 702 1691" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td style="padding: 5px;">3333</td> <td style="padding: 5px;">5555</td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;">3333</td> <td style="padding: 5px;">5555</td> </tr> </table> <p>Hemiparese Dextra (+)</p> <p>Refleks fisiologis → ++/++ , Refleks Patologis → -/-, Meningeal sign → -/-</p> <p>Sensorik → rasa raba halus dan tajam menurun pada wajah kanan</p> | 3333 | 5555 | 3333 | 5555 |
| 3333 | 5555 | | | | |
| 3333 | 5555 | | | | |

| | |
|-------------------------|---|
| | <p>CT Scan → Chronic thromboemboli cerebral infarction di cortical-subcortical hemisphere cerebellum kanan sesuai territory PICA kanan</p> <p>Rontgen Thorax → Bronchitis</p> <p>A : Stroke Infark Hemiparese Dextra H4</p> <p>P :</p> <p><u>Oral</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - CPG 1x75 mg - Candesartan 1x8 mg - Flunarizine 2x10 mg - Paracetamol 2x650 mg <p><u>Injeksi</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Citicoline 2x500 mg - Piracetam 4x3 mg - Mecobalamin 1x1 - Ranitidin 2x1 - Ketorolac 2x30 - IVFD Asering 20 tpm |
| <p>31/3/2023</p> | <p>S : Anggota gerak kanan sudah mulai membaik dan dapat bergerak, pelo (+), kepala pusing seperti ditusuk-tusuk sudah berkurang, wajah kanan masih terasa kaku, pandangan kabur (-), telinga berdenging (-), demam (-), mual (-), muntah (-), sesak napas (-), batuk (-), pilek (-), BAB dbn, perut bagian bawah sakit.</p> <p>O :</p> <p>KU : Lemah</p> <p>Kesadaran : Compos mentis, E4M5V5</p> <p>Tanda Vital :</p> <ul style="list-style-type: none"> - TD : 204/117 mmHg - N : 85 x/menit - RR : 20 x/menit - Suhu : 36,9°C - SpO₂ : 99% |

N. III, IV, VI → gerak bola mata +/+, Refleks cahaya langsung +/+, Refleks cahaya tidak langsung +/+, refleks kornea +/+, nystagmus -/-, ptosis -/-

N. VII → mengerutkan dahi : alis kanan turun, lipatan dahi tidak simetris, meringis: sudut bibir kanan tertinggal, mengembungkan pipi : tidak simetris (kanan tertinggal)

N.XII → lidah deviasi ke kanan, pelo (+), tremor lidah (-)

Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas kanan

| | |
|------|------|
| 3333 | 5555 |
| 3333 | 5555 |

Hemiparese Dextra (+)

Refleks fisiologis → ++/++ , Refleks Patologis → -/-, Meningeal sign → -/-

Sensorik → rasa raba halus dan tajam menurun pada wajah kanan

CT Scan → Chronic thromboemboli cerebral infarction di cortical-subcortical hemisphere cerebellum kanan sesuai territory PICA kanan

Rontgen Thorax → Bronchitis

A : Stroke Infark Hemiparese Dextra H5

P :

Oral

- CPG 1x75 mg
- Candesartan 1x16 mg
- Flunarizine 2x10 mg
- Paracetamol 2x650 mg

Injeksi

| | |
|----------|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> - Citicoline 2x500 mg - Piracetam 4x3 mg - Mecobalamin 1x1 - Ranitidin 2x1 - IVFD Asering 20 tpm <p>Kontrol tekanan darah</p> <p>Bila stationer, Sabtu / Minggu BLPL</p> |
| 1/4/2023 | <p>S : Anggota gerak kanan dapat bergerak, pelo (+), kepala pusing seperti ditusuk-tusuk sudah berkurang, wajah kanan mulai terasa membaik, pandangan kabur (-), telinga berdenging (-), demam (-), mual (-), muntah (-), sesak napas (-), batuk (-), pilek (-), BAB dbn.</p> <hr/> <p>O :</p> <p>KU : Lemah</p> <p>Kesadaran : Compos mentis, E4M5V5</p> <p>Tanda Vital :</p> <ul style="list-style-type: none"> - TD : 241/114 mmHg - N : 79 x/menit - RR : 20 x/menit - Suhu : 37,5°C - SpO₂ : 98% <p>N. III, IV, VI → gerak bola mata +/+, Refleks cahaya langsung +/+, Refleks cahaya tidak langsung +/+, refleks kornea +/+, nystagmus -/-, ptosis -/-</p> <p>N. VII → mengerutkan dahi : alis kanan turun, lipatan dahi tidak simetris, meringis: sudut bibir kanan tertinggal, mengembungkan pipi : tidak simetris (kanan tertinggal)</p> <p>N.XII → lidah deviasi ke kanan, pelo (+), artikulasi sudah sedikit jelas, tremor lidah (-)</p> <p>Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas kanan</p> |

| | |
|---|------|
| 3333 | 5555 |
| 3333 | 5555 |
| <p>Hemiparese Dextra (+)</p> <p>Refleks fisiologis → ++/++ , Refleks Patologis → -/-, Meningeal sign → -/-</p> <p>Sensorik → rasa raba halus dan tajam menurun pada wajah kanan</p> <p>CT Scan → Chronic thromboemboli cerebral infarction di cortical-subcortical hemisphere cerebellum kanan sesuai territory PICA kanan</p> <p>Rontgen Thorax → Bronchitis</p> | |
| <p>A : Stroke Infark Hemiparese Dextra H6</p> | |
| <p>P :</p> <p><u>Oral</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - CPG 1x75 mg - Candesartan 2x16 mg - Flunarizine 2x10 mg - Paracetamol 2x650 mg <p><u>Injeksi</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Citicoline 2x500 mg - Piracetam 4x3 mg - Mecobalamin 1x1 - Ranitidin 2x1 - IVFD Asering 20 tpm <p>ACC Minggu BLPL</p> | |

DAFTAR PUSTAKA

1. Kelompok Studi Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Guideline Stroke 2017. Edisi Revisi. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia: Jakarta, 2017
2. Kelompok Studi Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Guideline Stroke 2017. Edisi Revisi. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia: Jakarta, 2017
3. Diagnosis Topik Neurologi DUUS. Jakarta : EGC.
4. Martin, J. H. (2003). Neuroanatomy: Text and Atlas, 3rd Edition. McGraw- Hill: New York
5. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Panduan Praktik Klinis Neurologi. Perdossi. 2016;154–6.
6. Alwood BT, Dossani RH. Vertebrobasilar Stroke. [Updated 2023 Jan 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556084/>
7. Ioannides K, Tadi P, Naqvi IA. Cerebellar Infarct. [Updated 2022 May 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470416/>
8. Khaku AS, Tadi P. Cerebrovascular Disease. [Updated 2022 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430927/>
9. 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.
10. Snell, R. S. (2010). Clinical Neuroanatomy, 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia
11. 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.
12. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ, editors. Basic & clinical pharmacology. 12th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2012
13. Price Sylvia. Patofisiologi. Edisi 6. Volume 1. EGC: Jakarta. 2006. hal: 231- 236 & 485-90.

14. Kato S, Takikawa M, Ishihara S, Yokoyama A, Kato M. 2014. Pathologic reappraisal of Wallenberg's syndrome: a pathologic and analysis of literature. *Yonago Acta Med.* 2014. 57:1-14
15. Lui F, Tadi P, Anilkumar AC. Wallenberg Syndrome. [Updated 2023 Jan 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470174/>
16. Foley J dan Goldent C dalam Noogle CA, Dean RS, Horton AM. *The Encyclopedia: Neuropsychological Disorder.* Newyork: Springer. 2012.hlm.751-2.
17. Rocha Cabrero F, De Jesus O. Dysdiadochokinesia. [Updated 2023 Feb 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559262/>