

LAPORAN KASUS
STROKE PONS CEREBRI



Disusun untuk Memenuhi Syarat Mengikuti Tugas Kepaniteraan Klinik di
Departemen Ilmu Penyakit Saraf
Rumah Sakit Umum Daerah dr. Gunawan Mangunkusumo Ambarawa

Disusun Oleh:

Adrian Dharmawan

2110221132

Diajukan kepada:

Pembimbing:

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

KEPANITERAAN KLINIK DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS PEMBANGUNAN
NASIONAL VETERAN JAKARTA
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH dr. GUNAWAN MANGUNKUSUMO
AMBARAWA
PERIODE 30 MEI 2022 – 1 JULI 2022

LEMBAR PENGESAHAN
LAPORAN KASUS
STROKE PONS CEREBRI DENGAN SINDROM BENEDIKT

Diajukan untuk memenuhi syarat mengikuti ujian Kepaniteraan Klinik

Departemen Ilmu Penyakit Saraf

Rumah Sakit Umum Daerah dr. Gunawan Mangunkusumo Ambarawa

Disusun oleh:

Adrian Dharmawan

2110221132

Ambarawa, 01 Juli 2022

Telah diterima dan disahkan oleh,

Pembimbing

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

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kehadiran Tuhan YME karena atas limpahan rahmat dan karunia-Nya penulis dapat menyelesaikan makalah laporan kasus ini. Makalah ini disusun untuk memenuhi salah satu tugas kepaniteraan klinik bagian Departemen Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran UPN Veteran Jakarta di RSUD dr. Gunawan Mangunkusumo Ambarawa yang berjudul “*Stroke Pons Cerebri*”.

Penulis mengucapkan terima kasih kepada dr. Nurtakdir Kurnia Setiawan, Sp.S, M.Sc, MH selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu dan tenaga untuk membimbing penulis. Penulis juga berterima kasih kepada seluruh dokter, perawat, apoteker, staf medis, atau berbagai pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, yang secara langsung maupun tidak langsung terlibat selama penyusunan laporan kasus ini dan kegiatan kepaniteraan klinik.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan makalah ini masih terdapat banyak kekurangan karena keterbatasan pengalaman, pengetahuan, dan kepustakaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun untuk menyempurnakan makalah ini serta sebagai masukan bagi penulis untuk menjadi lebih baik lagi di masa yang akan datang.

Demikian yang dapat penulis sampaikan, semoga makalah ini dapat memberikan manfaat baik bagi penulis maupun segenap pembaca.

Ambarawa, 23 Juni 2022

Penulis

LAPORAN KASUS

A. IDENTITAS PASIEN

Nama : Tn. A
Usia : 40 tahun
Jenis kelamin : Laki-laki
Agama : Islam
Status pernikahan : Menikah
Pendidikan : SMA
Agama : Islam
Alamat : Pojoksari 03/01 Ambarawa
No. RM : 212xxx-xxxx

B. SUBJEKTIF/ANAMNESIS

Diperoleh secara autoanamnesis melalui telfon pada tanggal 22 Juni 2021.

a) Keluhan utama

Pandangan Ganda

b) Riwayat penyakit sekarang

Pasien seorang laki-laki berusia 40 tahun datang ke Poliklinik Mata 10 minggu yang dengan pandangan ganda.

Pasien mengaku merasa pandangan ganda sejak 10 minggu 3 hari yang lalu yang makin memberat. Pandangan ganda muncul secara mendadak ketika pasien sedang bekerja. Pandangan ganda menetap dan hanya hilang ketika pasien menutup mata kirinya. Keluhan pandangan ganda tidak dipengaruhi oleh aktivitas dan juga tidak berkurang ketika pasien beristirahat. Pasien mengeluhkan tidak nyaman ketika melihat cahaya terang.

Adanya gangguan pendengaran, telinga berdenging, dan keluar cairan dari telinga disangkal oleh pasien. Keluhan lain seperti pandangan kabur tidak ada, pandangan gelap tidak ada. Pasien juga menyangkal pernah mengalami kejang, mulut lumpuh, maupun bicara pelo. Anggota gerak juga tak mengalami

kelumpuhan maupun kekakuan. Tak ada rasa kebas atau kesemutan yang dirasakan pasien pada anggota gerakannya. Pasien juga menyangkal adanya mual serta muntah. Daya ingat dan fungsi berpikir baik dan masih dalam batas normal. Pasien juga menyangkal sedang memiliki beban pikiran yang dapat menimbulkan stress. Keluhan pusing berputar disertai dengan perasaan ingin jatuh disangkal oleh pasien. Nyeri dada dan sesak tidak ada, pilek tidak ada, demam tidak ada. Masalah dalam buang air kecil dan buang air besar disangkal selama perjalanan penyakit dan masih dalam batas normal. Pasien dipulangkan dari poli mata membawa obat meloxicam 1x15 mg dan mecobalamin 2x500 mg dan dijadwalkan kontrol poli mata seminggu kemudian.

Pasien merasa punggung dan tungkai kanan atas dan bawah kebas yang memburuk sejak 3 hari sebelumnya serta keluhan penglihatan ganda yang belum membaik dan datang kembali ke poli mata untuk di konsulkan ke poli saraf 9 minggu yang lalu. Keluhan dijelaskan sebagai kulit terasa tebal. Keluhan kebas dirasakan mendadak ketika pasien sedang bekerja. Keluhan kebas menetap dan tidak hilang dengan istirahat. Pasien juga mengeluhkan alis dan bibir yang sulit digerakkan pada sisi kiri yang terjadi bersamaan dengan keluhan kebasnya. Pasien menyangkal adanya keluhan bicara pelo, pusing berputar, nyeri kepala, mual dan muntah, dan kelemahan pada anggota gerak. Pasien direncanakan untuk dirujuk ke RS Kariadi dengan temuan pemeriksaan fisik perse N. III, IV, VI, dan VII sinistra dan diagnosis kerja multiple cranial nerve palsy, stroke vertebrobasilar, dan SOP intracranial, namun ditolak.

Adanya gangguan pendengaran, telinga berdenging, dan keluar cairan dari telinga disangkal oleh pasien. Keluhan lain seperti pandangan kabur tidak ada, pandangan gelap tidak ada. Pasien juga menyangkal pernah mengalami kejang. Daya ingat dan fungsi berpikir baik dan masih dalam batas normal. Pasien juga menyangkal sedang memiliki beban pikiran yang dapat menimbulkan stress. Nyeri dada dan sesak tidak ada, pilek tidak ada, demam tidak ada. Masalah dalam buang air kecil dan buang air besar disangkal selama perjalanan penyakit dan masih dalam batas normal.

Pasien merasa tidak tahan dengan keluhannya dan memutuskan untuk datang ke IGD untuk meminta dirawat 8 minggu 5 hari yang lalu. Pasien

kemudian dirawat di bangsal mawar dan dirawat selama 2 hari. Selama perawatan pasien mendapatkan obat flunarizine 2x5 mg, ranitidine 2x1, asam folat 2x1, methylprednisolone 2x32 mg, inj. Piracetam 3x3 gr, inj. Citicoline 2x500 mg, inj. Mecobalamine 1x1, inj. Omeprazole 1x1.

Pasien kembali kontrol 1 hari setelah dirawat untuk dirujuk ke RS Kariadi melalui poli dengan temuan pemeriksaan fisik vertigo dan multiple cranial nerve palsy dan diagnosa kerja SOP intracranial dan diterima. Pasien dirujuk untuk dilakukan CT-scan, MRI, dan pengobatan lebih lanjut. Pasien dirujuk balik 2 minggu yang lalu, telah diberikan terapi dimenhidrinat 2x50 mg dan betahistin 24 mg 2x $\frac{1}{2}$ dan diagnosis akhir ICH kronik dan kembali kontrol ke poli saraf 5 hari yang lalu.

c) Riwayat penyakit dahulu

1. Riwayat keluhan serupa : disangkal
2. Riwayat stroke : disangkal
3. Riwayat diabetes : disangkal
4. Riwayat hipertensi : disangkal
5. Riwayat penyakit jantung : disangkal
6. Riwayat keganasan : disangkal

d) Riwayat Penyakit Keluarga

1. Riwayat stroke : disangkal
2. Riwayat diabetes : disangkal
3. Riwayat tekanan darah tinggi : disangkal
4. Riwayat penyakit jantung : disangkal

e) Riwayat Sosial Ekonomi

Pasien bekerja sebagai satpam dengan jam kerja jam 6 pagi hingga jam 6 sore selama 6 hari dalam 1 minggu. Biaya pengobatan pasien memakai BPJS. Kesan ekonomi cukup. Pasien mengaku sedang tidak memiliki masalah yang menjadi beban pikirannya. Pasien mengatakan tidur malam selama 5-6 jam/hari dan tidak sering terbangun saat malam hari. Pasien merupakan perokok aktif yang

merokok 3 bungkus/hari, minum kopi 10-11 cangkir/hari, aktivitas pasien sehari-hari tinggi dan sering berolahraga.

f) Riwayat Pengobatan

1. Pasien tidak mengonsumsi obat untuk meredakan keluhan yang dialami.
2. Pasien tidak sedang menjalani pengobatan untuk masalah medis tertentu.

C. ANAMNESIS SISTEM

Sistem serebrospinal : Pusing berputar (-), nyeri kepala (-)

Sistem neurologis : Pandangan ganda (+), kekebasan anggota gerak kanan (+),
kelemahan anggota gerak kanan (-), perot (+), pelo (-)

Sistem kardiovaskuler: tidak ada keluhan

Sistem respirasi : tidak ada keluhan

Sistem gastrointestinal: tidak ada keluhan

Sistem urogenital : tidak ada keluhan

Sistem integumentum : tidak ada keluhan

D. RESUME PASIEN

Pasien seorang laki-laki berusia 40 tahun datang ke Poliklinik Mata 10 minggu yang dengan pandangan ganda.

Pasien mengaku merasa pandangan ganda sejak 10 minggu 3 hari yang lalu yang makin memberat. Pandangan ganda muncul secara mendadak ketika pasien sedang bekerja. Pandangan ganda menetap dan hanya hilang ketika pasien menutup mata kirinya. Keluhan pandangan ganda tidak dipengaruhi oleh aktivitas dan juga tidak berkurang ketika pasien beristirahat. Pasien mengeluhkan tidak nyaman ketika melihat cahaya terang. Pasien dipulangkan dari poli mata membawa obat meloxicam 1x15 mg dan mecobalamin 2x500 mg dan dijadwalkan kontrol poli mata seminggu kemudian.

Pasien merasa punggung dan tungkai kanan atas dan bawah kebas yang memburuk sejak 3 hari sebelumnya serta keluhan penglihatan ganda yang belum membaik dan datang kembali ke poli mata untuk di konsulkan ke poli saraf 9 minggu yang lalu. Keluhan dijelaskan sebagai kulit terasa tebal. Keluhan kebas dirasakan mendadak ketika pasien sedang bekerja. Keluhan kebas menetap dan

tidak hilang dengan istirahat. Pasien juga mengeluhkan alis dan bibir yang sulit digerakkan pada sisi kiri yang terjadi bersamaan dengan keluhan kebasnya. Pasien menyangkal adanya keluhan bicara pelo, pusing berputar, nyeri kepala, mual dan muntah, dan kelemahan pada anggota gerak. Pasien direncanakan untuk dirujuk ke RS Kariadi namun ditolak.

Pasien merasa tidak tahan dengan keluhannya dan memutuskan untuk datang ke IGD untuk meminta dirawat 8 minggu 5 hari yang lalu. Pasien kemudian dirawat di bangsal mawar dan dirawat selama 2 hari. Selama perawatan pasien mendapatkan obat flunarizine 2x5 mg, ranitidine 2x1, asam folat 2x1, methylprednisolone 2x32 mg, inj. Piracetam 3x3 gr, inj. Citicoline 2x500 mg, inj. Mecobalamine 1x1, inj. Omeprazole 1x1.

Pasien kembali kontrol 1 hari setelah dirawat untuk dirujuk ke RS Kariadi melalui poli dengan temuan pemeriksaan fisik vertigo dan multiple cranial nerve palsy dan diagnosa kerja SOP intracranial. Pasien dirujuk untuk dilakukan CT-scan, MRI, dan pengobatan lebih lanjut. Pasien dirujuk balik 2 minggu yang lalu, telah diberikan terapi dimenhidrinat 2x50 mg dan betahistin 24 mg 2x1/2 dan diagnosis akhir ICH kronik dan kembali kontrol ke poli saraf 5 hari yang lalu.

E. DISKUSI PERTAMA

Berdasarkan data anamnesis pada pasien didapatkan pandangan ganda atau diplopia. Diplopia adalah persepsi bayangan ganda saat melihat satu benda. Diplopia bisa terjadi monokuler maupun binokuler. Diplopia monokuler ada jika salah satu mata dibuka sedangkan diplopia binokuler hilang jika salah satu mata ditutup. Diplopia biasanya disebabkan karena adanya kerusakan fungsi otot ekstraokular. Gangguan otot tersebut bisa terjadi karena masalah mekanik, penyakit pada neuromuscular junction, atau gangguan pada saraf kranial yang mengatur otot tersebut (N.III, IV, dan VI). Pada pasien ini diplopia hilang ketika salah satu mata ditutup yang berarti pasien ini mengalami diplopia binokuler dan hanya satu mata yang terpengaruhi.

Pasien juga mengeluhkan kekebasan separuh tubuh atau hemihipestesi yang terjadi secara mendadak yang disertai kelemahan otot wajah pada alis dan bibir. Pada pasien mengalami defisit neurologis akut yang terjadi secara spontan tanpa adanya faktor pencetus yang jelas berupa trauma dan gejala infeksi

sebelumnya mengarah ke suatu lesi vaskuler karena onsetnya yang mendadak. Menurut WHO, stroke adalah suatu tanda klinis yang berkembang secara cepat akibat gangguan otak fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dan dapat menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vascular. Gaya hidup pasien yang merupakan perokok berat dan peminum kopi yang rutin juga dapat berkontribusi dalam keadaan pasien.

F. DIAGNOSIS SEMENTARA

Diagnosis klinis : Pandangan ganda dan kekebasan separuh tubuh

Diagnosis topik : Hemisfer cerebri sinistra

Diagnosis etiologik :

- Cerebrovascular : stroke infark dan stroke arteri vertebrobasilaris
- Neoplasma : stroke like presentation

G. Stroke

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 Menurut 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

Klasifikasi

Berdasarkan penyebabnya stroke dibagi menjadi dua jenis yaitu stroke iskemik maupun stroke hemoragik.¹ Stroke iskemik 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.

1) Macam – macam stroke iskemik⁴

- TIA (*Transient Ischemic Attack*)

Gangguan neurologis fokal yang timbul mendadak dan mneghilang dalam beberapa menit sampai kurang 24 jam, dan gejala akan mulai membaik sampai menghilang tidak lebih dari 7 hari.

- RIND (*Reversible Ischemic Neurological Deficit*)

Terjadinya gejala deficit neurologis >24jam, dan gejala akan mulai membaik sampai menghilang tidak lebih dari 7 hari.

- *Progressive Stroke*

Perjalanan stroke berlangsung perlahan meskipun akut. Kondisi stroke di mana defisit neurologisnya terus bertambah berat

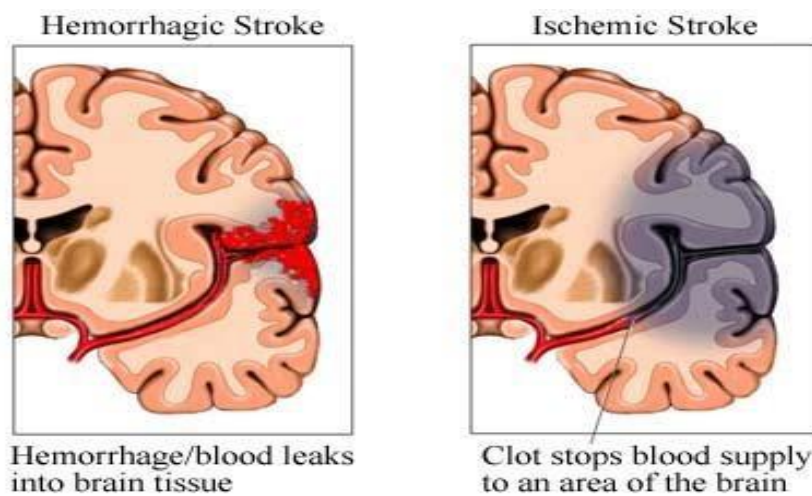
- *Completed Stroke*

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 pendarahan pada area tersebut.

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



Faktor Resiko⁵

Berikut adalah faktor risiko stroke yang dapat dirubah atau dikendalikan:

- a. Tekanan darah tinggi
- b. Diabetes mellitus
- c. Kadar lemak (kolesterol) darah yang tinggi
- d. Kegemukan (obesitas)
- e. Kadar asam urat yang tinggi
- f. Stress
- g. Merokok
- h. Alkohol
- i. Pola hidup tidak sehat

Berikut adalah faktor risiko tidak bisa dirubah atau dikendalikan:

- a. Usia tua

- b. Jenis kelamin
- c. Ras
- d. Pernah menderita stroke
- e. Kecenderungan stroke pada keluarga (faktor keturunan / genetik)
- f. Arteri vena malformasi atau aneurisma berupa kelainan pembuluh darah otak di mana stroke terjadi pada usia lebih muda (misalnya anak - anak dan atau remaja).

Patofisiologi

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

- a. Vaskuler, hematologi atau jantung (*atherothromboembolism*) yang menyebabkan pengurangan dan perubahan aliran darah ke otak.
- b. 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 dan

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}

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 dan /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}

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.^{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 (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 berat 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.

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 jenis yang mana, stroke hemoragik atau stroke non hemoragik. Untuk keperluan tersebut, pengambilan anamnesis harus dilakukan seteliti mungkin. Berdasarkan hasil anamnesis, dapat ditentukan perbedaan antara keduanya, seperti tertulis pada tabel di bawah ini.

Tabel 1. Perbedaan stroke hemoragik dan stroke infark berdasarkan anamnesis

Gejala	Stroke hemoragik	Stroke non hemoragik
Onset/awitan	Mendadak	Mendadak
Saat onset	Sedang aktif	Istirahat

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 Hemoragik dan Stroke Infark berdasarkan tandanya.

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

c. Skoring dan Algoritma

- Siriraj Stroke Score (SSS)⁹

Tabel 3. Siriraj Stroke Score (SSS)

Keterangan:	0	: komposmentis
Kesadaran	1	: somnolen
	2	: sopor/ koma

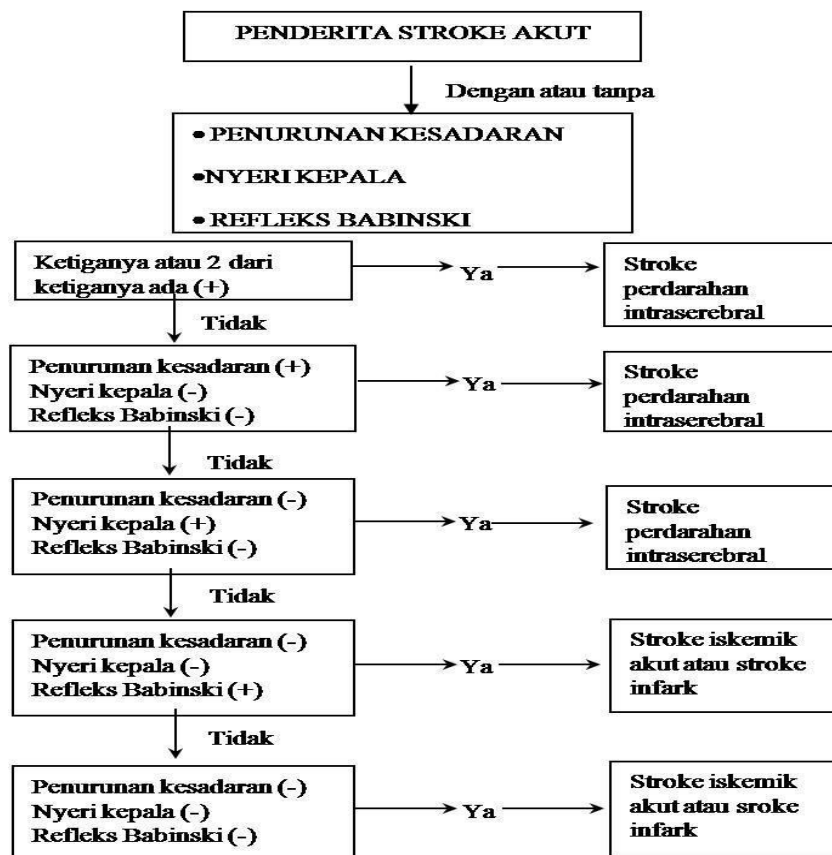
Nyeri kepala	0	: tidak ada
	1	: ada
Muntah	0	: tidak ada
	1	: ada
Ateroma	0	: tidak ada
	1	: ada

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

Hasil

- Skore SSS > 1 : stroke hemoragik
- Skore SSS < -1 : infark serebri
- Skore SSS -1 s/d 1 : lihat hasil CT-Scan

• 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

- 1) jenis patologi
- 2) lokasi lesi
- 3) ukuran lesi
- 4) menyingkirkan lesi non vaskuler

Tabel 4. Gambaran CT-Scan Stroke Infark 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 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 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

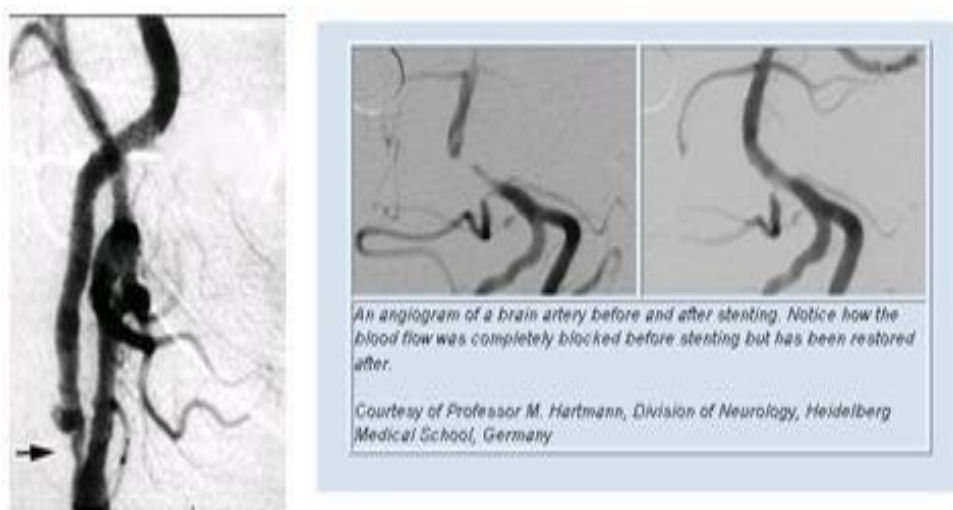
Tes tertentu untuk mengevaluasi fungsi jantung sering dilakukan pada pasien stroke untuk mencari sumber emboli. Echocardiogram adalah tes dengan gelombang suara yang dilakukan dengan menempatkan peralatan microphone pada dada atau turun melalui esophagus (transesophageal echocardiogram) untuk melihat 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

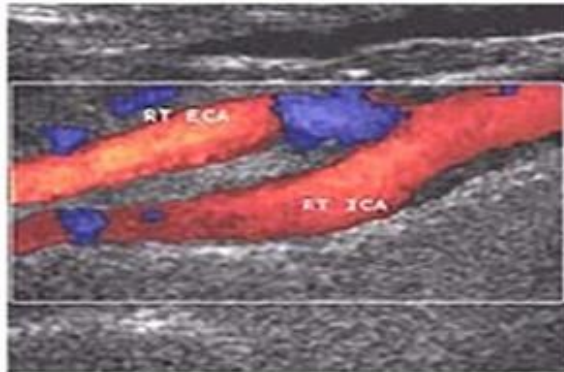
Pemeriksaan ini digunakan untuk menentukan apakah lokasi pada sistem karotis atau vertebrobasiler, menentukan ada tidaknya penyempitan, oklusi atau aneurisma pada pembuluh darah.



Gambar 6. Gambaran Angiografi Pada Penderita Stroke

- Pemeriksaan USG

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



Gambar 7. Gambaran USG pada Penderita Stroke

- 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.

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.

Tatalaksana

Terapi dibedakan pada fase akut dan pasca fase akut.

a. 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.

1. Stroke iskemik

a) 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

b) 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.

c) Proteksi neuronal/sitoproteksi

Obat-obatan tersebut antara lain:

- 1) CDP-Choline bekerja dengan memperbaiki membran sel dengan cara menambah sintesa fospatidylcholine, menghambat terbentuknya radikal bebas dan juga menaikkan sintesis asetilkolin suatu neurotransmitter untuk fungsi kognitif.
- 2) Piracetam, cara kerja secara pasti tidak diketahui, diperkirakan memperbaiki integritas sel, memperbaiki fluiditas membran dan menormalkan fungsi membran.
- 3) 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.
- 4) 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.

2. Stroke Hemoragik

a) 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.

b) Perdarahan Sub Arachnoid

1) 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.

2) 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,

c) Pengelolaan operatif

Fase Pasca Akut

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

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:

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

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 dapat meliputi beberapa atau semua hal di bawah ini:

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

Sindrom Vaskuler Batang Otak

Infark pada distribusi vertebrobasilar, atau distribusi arteri karotis, umumnya diakibatkan oleh emboli. Emboli yang terjadi dapat berasal dari jantung, plak atheroma dari arteri vertebra, atau dari diseksi arteri dengan thrombosis sekunder. Beberapa sindrom vaskuler batang otak dapat diidentifikasi secara klinis dan radiologis. Walaupun terdapat perbedaan dalam arsitektur vaskularisasi batang otak pada tiap-tiap orang, secara keseluruhan vaskularisasinya tetap seragam dan sindrom sindrom yang terjadi merupakan entitas klinis yang jelas.²

1. *Dorsolateral medullary syndrome* (sindrom Wallenberg)

Disebabkan oleh oklusi atau embolisme arteri serebelar posterior inferior. Gambaran klinis berupa vertigo yang tiba-tiba, nystagmus, mual dan muntah, disartria dan disfonia, dan singultus

2. *Medial medullary syndrome* (sindrom Dejerine)

Disebabkan oleh oklusi cabang paramedian arteri vertebra atau basiler. Gambaran klinis berupa *hypoglossal nerve palsy* ipsilateral, hemiplegi kontralateral dengan Babinsky sign, hipestesi posterior column kontralateral, dan nystagmus.

3. *Syndrom of the caudal basis pontis* (sindrom Millard-Gubler atau Foville)

Disebabkan oleh oklusi cabang sirkumferens arteri basiler, tumor, abses, dan lain-lain. Gambaran klinis berupa ipsilateral abducens palsy, facial palsy, hemiplegi kontralateral, analgesia kontralateral, thermanesthesia, dan gangguan rasa sentuh, posisi, dan getaran.

4. *Syndrome of the caudal pontine tegmentum*

Disebabkan oleh oklusi cabang arteri basiler. Gambaran klinis berupa ipsilateral nuclear abducens and facial palsy, nystagmus, paresis lirik kearah sisi lesi, hemiataxia ipsilateral, kontralateral analgesia dan thermanesthesia, kontralateral hipesthesia dan gangguan rasa posisi dan getaran, dan palatal and pharyngeal myorhythmia.

5. *Syndrome of the oral pontine tegmentum*

Disebabkan oleh oklusi cabang sirkumferens panjang arteri basiler dan arteri serebelar superior. Gambaran klinis berupa kehilangan seluruh sensasi wajah ipsilateral dan paralisis otot mengunyah, hemiataxia, intention tremor, adiadochokinesia, gangguan seluruh modalitas sensorik kontralateral.

6. *Syndrome of the midportion of the basis pontis*

Disebabkan oleh oklusi cabang pendek dan paramedian arteri basiler. Gambaran klinis berupa paresis flaccid otot pengunyah ipsilateral disertai hipestesi, analgesi, dan thermanestesi fasial, hemiataxia dan asynergia ipsilateral, dan hemiparesis spastik kontralateral.

7. *Syndrome of the red nucleus* (sindrom Benedikt)

Disebabkan oleh oklusi cabang interpedunkuler arteri basiler dan arteri cerebral posterior. Gambaran klinis berupa ipsilateral oculomotor nerve palsy dengan midriasis, gangguan rasa sentuh, posisi, getaran, dan *two-point discrimination* kontralateral, hyperkinesia kontralateral, dan rigiditas kontralateral.

8. *Syndrome of the cerebral peduncle* (sindrom Weber)

Disebabkan oleh oklusi cabang interpedunkuler arteri seberi posterior dan arteri koroidal posterior. Gambaran klinis berupa oculomotor nerve palsy ipsilateral, hemiparesis spastik kontralateral, rigiditas parkinsonian kontralateral, dystaxia kontralateral, dan kemungkinan adanya defisit nervus akibat hambatan inervasi supranuclear N VII, IX, X, dan XII.

H. PEMERIKSAAN FISIK

Status Generalis

KU : sakit sedang

Kesadaran : compos mentis / GCS: E₄V₅M₆=15

Tanda Vital

TD : 123/86 mmHg RR : 20x/menit SpO₂ :98%

Nadi : 90x/menit Suhu : 36,8°C

Kepala : normosefal, rambut hitam, distribusi merata

Wajah : **Kedua alis saat mengangkat dan ujung bibir saat tersenyum tidak simetris**

Mata : edema palpebra (-/-), konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), **pupil bulat anisokor ø 4 mm/2 mm, RCL (+/-), RCTL (+/-), refleks kornea (+/+), ptosis (-/+), eksoftalmus (-/-)**

Telinga : bentuk normal, aurikula tenang, meatus eksterna tenang, lubang lapang, membran timpani intak, discharge (-)

Hidung : deviasi septum (-), konka edema (-), discharge (-)

Mulut : faring hiperemis (-), tonsil T1-T1 tenang, uvula di tengah, arkus faring simetris, atrofil papil lidah (-), deviasi lidah (-) ujung **bibir saat tersenyum tidak simetris (-/+)**

Leher : pembesaran KGB (-), pembesaran tiroid (-), trakea di tengah

Thoraks

Cor

Inspeksi : iktus kordis tidak terlihat

Palpasi : kuat angkat, iktus kordis teraba 2 cm medial di ICS V linea midklavikula sinistra

Perkusi

Batas kanan : ICS IV linea sternalis dextra

Batas atas : ICS III linea parasternalis sinistra

Batas kiri : ICS V, 2 cm medial linea midklavikula sinistra

Auskultasi : BJ I-II reguler, murmur (-), gallop (-)

Pulmo

- Inspeksi : gerak dada kanan kiri simetris statis dinamis, retraksi (-)
Perkusi : sonor di semua lapang paru
Palpasi : vokal fremitus simetris kanan kiri
Auskultasi : suara napas vesikuler (+/+), rhonki (-/-), wheezing (-/-)
Abdomen : datar, supel, bising usus (+), hepar dan lien tidak teraba, NT (-)
Ekstremitas : akral hangat, CRT <2 detik, edema (-), sianosis (-)

Status Psikiatri

- a. Tingkah Laku : Normoaktif
b. Perasaan Hati : Normotimik, Eutim
c. Orientasi : Baik
d. Kecerdasan : Dalam batas normal
e. Daya Ingat : Dalam batas normal

Status Neurologis

- Sikap : lurus dan simetris
Gerakan abnormal : tidak ada
Kognitif : baik, tidak ada gangguan komunikasi

Ekstremitas

Ekstremitas atas	Kanan	Kiri
Gerakan	Bebas	Bebas
Kekuatan	5	5
Tonus	Normal	Normal
Trofi	Eutrofi	Eutrofi
Refleks fisiologis	+	+
Refleks patologis	-	-
Sensibilitas	Menurun	Normal

Ekstremitas bawah	Kanan	Kiri
Gerakan	Bebas	Bebas
Kekuatan	5	5
Tonus	Normal	Normal
Trofi	Eutrofi	Eutrofi
Refleks fisiologis	+	+
Refleks patologis	-	-
Sensibilitas	Menurun	Normal

Nervus Cranialis

N. I (OLFAKTORIUS)	Kanan	Kiri
Daya Penghidu	Normal	Normal

N. II (OPTIKUS)	Mata Kanan	Mata Kiri
Daya Penglihatan	Normal	Normal
Pengenalan Warna	Normal	Normal
Lapang pandang	Normal	Normal

N.III (OKULOMOTORIS)	Mata Kanan	Mata Kiri
Ptoisis	-	+
Gerak Mata Ke Atas	Normal	Tidak bisa
Gerak Mata Ke Bawah	Normal	Tidak bisa
Gerak Mata Ke Media	Normal	Tidak bisa

Ukuran Pupil	2 mm	4 mm
Bentuk Pupil	isokor	anisokor
Reflek Cahaya Langsung	+	-
Reflek Cahaya Konsesuil	+	-
Strabismus Divergen	-	-
Diplopia	+	+

N.IV (TROKHLERIS)	Mata Kanan	Mata Kiri
Gerak Mata Lateral Bawah	Normal	Tidak Bisa
Strabismus Konvergen	-	-
Diplopia	+	+

N. V (TRIGEMINUS)	Kanan	Kiri
Mengigit	Normal	Normal
Membuka Mulut	Normal	Normal
Sensibilitas Muka Atas	Normal	Normal
Sensibilitas Muka Tengah	Normal	Normal
Sensibilitas Muka Bawah	Normal	Normal
Reflek Kornea	+	+

N. VI (ABDUSEN)	Mata Kanan	Mata Kiri
Gerak Mata Lateral	Normal	Tidak Bisa
Starbismus Konvergen	-	-

N. VII (FASIALIS)	Kanan	Kiri
Kedipan Mata	Normal	Normal
Lipatan Nasolabial	Normal	Normal
Sudut Mulut	Normal	Lebih rendah
Mengerutkan Dahi	Normal	Normal
Mengangkat Alis	Normal	Tampak kelemahan
Menutup Mata	Normal	Normal
Meringis	Normal	Tampak kelemahan
Tik Fasial	-	-
Daya Kecap 2/3 Depan	Tidak dilakukan	Tidak dilakukan

N. VIII (AKUSTIKUS)	Kanan	Kiri
Mendengar Suara Berbisik	Normal	Normal
Mendengar Detik Arloji	Normal	Normal
Tes Rinne	Tidak dilakukan	Tidak dilakukan
Tes Schwabach	Tidak dilakukan	Tidak dilakukan
Tes Weber	Tidak dilakukan	

N. IX (GLOSSOFARINGEUS)	Keterangan
Arkus Faring	Simetris
Daya Kecap 1/3 Belakang	Tidak dilakukan
Reflek Muntah	Tidak dilakukan

Tersedak	Tidak dilakukan
----------	-----------------

N. X (VAGUS)	Keterangan
Arkus faring	Simetris
Bersuara	Normal
Menelan	Normal

N. XI (AKSESORIUS)	Keterangan
Memalingkan Kepala	Normal
Sikap Bahu	Normal
Mengangkat Bahu	Normal
Trofi Otot Bahu	Eutrofi

N. XII (HIPOGLOSUS)	Keterangan
Sikap lidah	Normal
Tremor lidah	(-)
Menjulurkan lidah	Normal
Trofi otot lidah	(-)
Fasikulasi lidah	(-)

Fungsi Motorik

Gerakan	Bebas	Bebas
	Bebas	Bebas

	5	5
Kekuatan	5	5

	Normal	Normal
Tonus	Normal	Normal

Refleks Fisiologis

Refleks Biceps	Normal	Normal
Refleks Triceps	Normal	Normal
Refleks ulna dan radialis	Normal	Normal
Refleks Patella	Normal	Normal
Refleks Achilles	Normal	Normal

Fungsi Sensorik

	Kanan	Kiri
Eksteroseptif	Menurun	Terasa
Rasa nyeri	Menurun	Terasa
Rasa raba	Menurun	Terasa
Rasa suhu	Menurun	Terasa
Propioseptif	Menurun	Terasa
Rasa gerak dan sikap	Menurun	Terasa
Rasa getar	Menurun	Terasa
Diskriminatif	Menurun	Terasa
Rasa gramestesia	Menurun	Terasa
Rasa barognosia	Menurun	Terasa
Rasa topognosia	Menurun	Terasa

Rangsang Meningeal

Kaku kuduk	: negatif
Lasegue	: negatif
Kernig sign	: negatif
Brudzinski I	: negatif
Brudzinski II	: negatif

Fungsi Luhur

Fungsi Luhur	: Normal
Fungsi Vegetatif	: BAK dan BAB lancar

Skor Siriraj

$$(2,5 \times 0) + (2 \times 0) + (2 \times 0) + (0,1 \times 86) - (3 \times 0) - 12 = -3,4$$

Skor Siriraj < -1 mengarahkan kepada infark serebri

Algoritma Gajah Mada

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

Pada kasus ini semua poin algoritma Gajah Mada negatif yang mengarahkan kasus ini kepada stroke infark

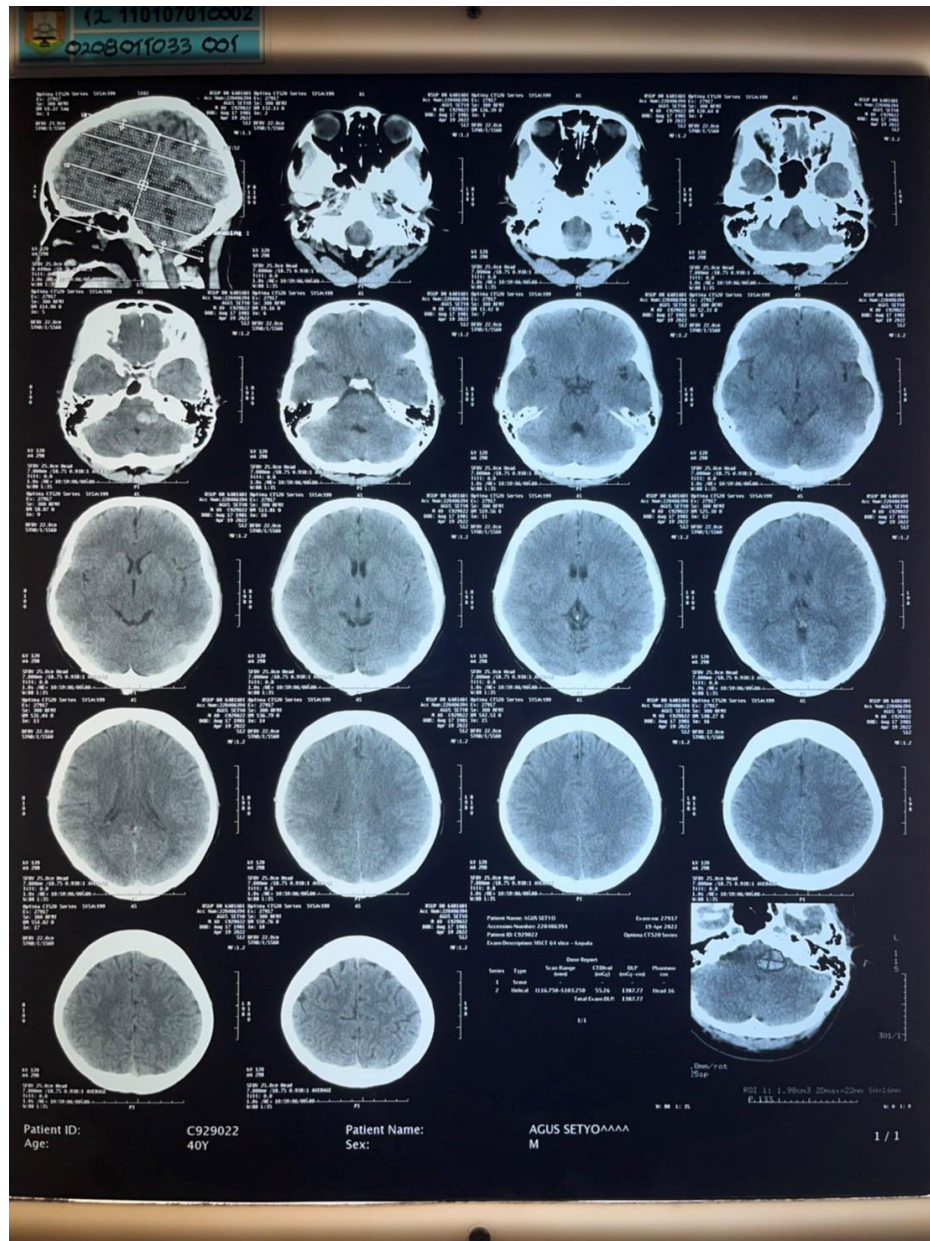
I. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Hasil Laboratorium, 20 April 2022

PEMERIKSAAN	HASIL	NILAI RUJUKAN
Hematologi		
Hemoglobin	17	13,2 – 17,3 g/dl
Leukosit	8,5	3600 – 11.000
• Limfosit	1,57	1,0 – 4,5 x 10 ³ /mikro
• Monosit	0,880	0,2 – 1,0 x 10 ³ /mikro
• Eosinofil	0,216	0,04 – 0,8 x 10 ³ /mikro
• Basofil	0,055	0 – 0,2 x 10 ³ /mikro

• Neutrofil	5,4	1,8 – 7,5 x 10 ³ /mikro
• Limfosit %	28	25 – 40%
• Monosit %	4,82	2 – 8%
• Eosinofil %	1,18	2 – 4%
• Basofil %	0,303	0 – 1%
• Neutrofil %	60	50 – 70%
Eritrosit	5	3,8 – 5,2 juta
Hematokrit	43,9	35 – 47 %
Trombosit	260	150 – 400 ribu
MCV	83,8	82 – 98 fL
MCH	27,6	27 – 32 pg
MCHC	32,9	32 – 37g/dl
RDW	14,2	10-16%
MPV	5,47	7-11%
Kimia Klinik		
Glukosa sewaktu	106	74 – 106 mg/dL
SGOT	15	0 – 35 U/L
SGPT	13	0 – 35 IU/L
Ureum	29	10 – 50 mg/dl
Kreatinin	1.3 H	0.45 – 0.75 mg/dl
HDL		
HDL direk	34,7 L	37 – 92 mg/dl
LDL-kolesterol	106	<150 mg/dl
Kolesterol	164	<200 dianjurkan; 200 – 239 risiko sedang; ≥240 risiko tinggi
Trigliserida	198	70 – 140 mg/dl
Asam urat	8,43	2-7 mg/dL

Head CT-Scan Axial (20/05/2022)



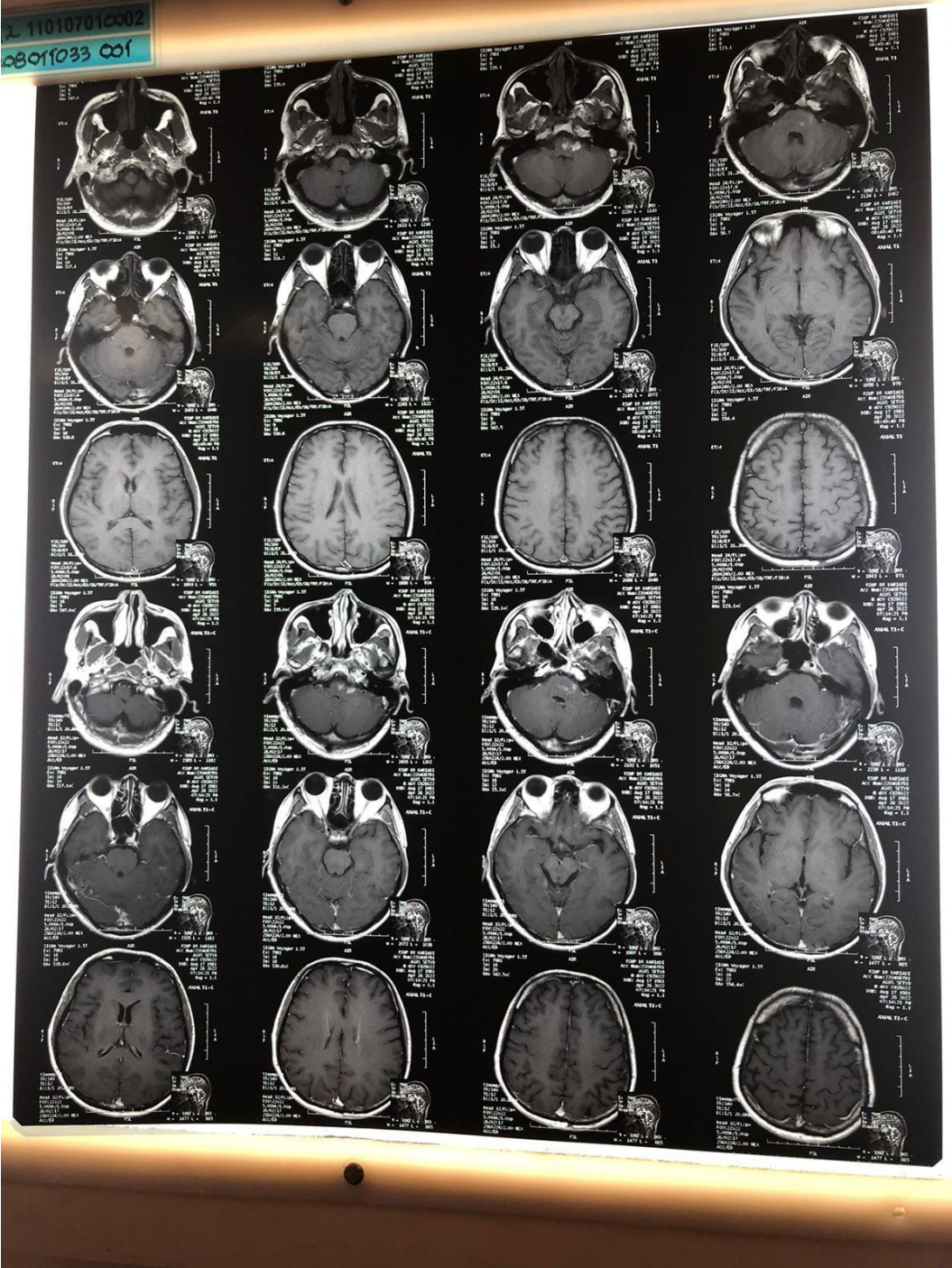
Kesan:

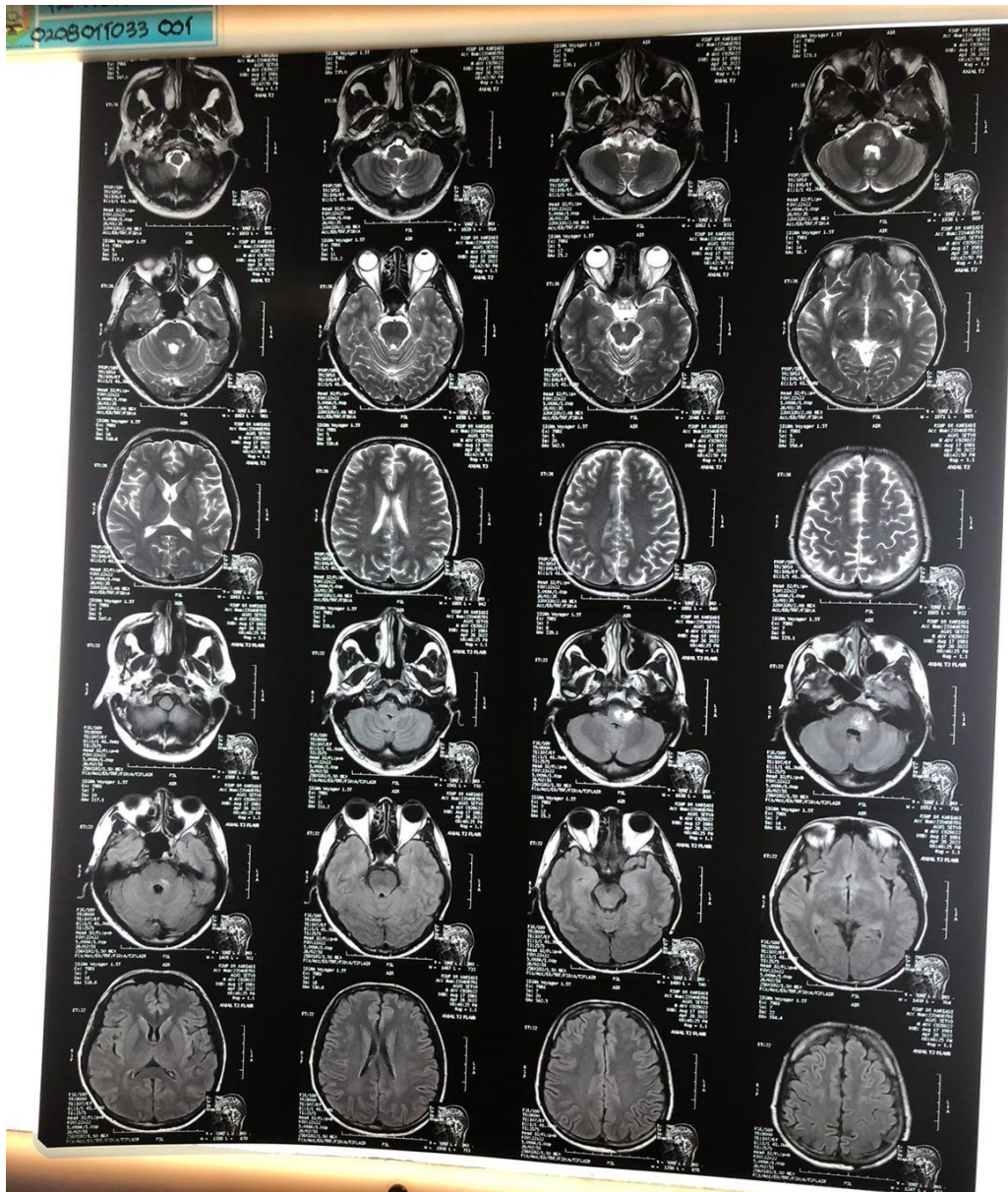
- Lesi isohiperdens bentuk lobulated pada pons (ukuran \ddagger AP 1.8 X LL 2.3 X 1.69 cm) > curiga massa disertai perdarahan
- Ptechial hemorrhage pada lobus frontal kanan
- Tak tampak infark
- Tak tampak tanda-tanda peningkatan tekanan intracranial
- Sinusitis maksilaris kiri
- Chonca bullosa media kanan
- Hipertrofi chonca inferior kanan

MRI Kepala dengan Kontras (27/4/2022)



2. 110107010002
08011033 001





Kesan

- Chronic intracerebral hemorrhage pada pons paramedian kiri hingga pedunculus cerebri kiri (perdarahan fossa posterior)
- Infark lakunar pada superficial white matter lobus frontal kiri
- Tak tampak mass intracranial maupun tanda peningkatan tekanan intracranial
- Ethmoiditis kanan kiri
- Hipertrofi concha nasi media-inferior kanan. Concha bullosa superior kanan

I. DISKUSI KEDUA

Pada pemeriksaan fisik status generalisata didapatkan adanya kelainan pada mata dan wajah. Pada pemeriksaan tanda vital tekanan darah 123/86 mmHg, nadi 90x/menit dengan irama regular dan isi cukup, laju nafas 20x/mnt dalam batas normal, suhu 36,5 derajat (afebris), dan saturasi dalam keadaan baik dengan oksigen. Pada pemeriksaan fisik lokalis tidak ditemukan adanya kelainan. Selanjutnya pemeriksaan status psikiatri tidak ditemukan adanya kelainan seperti perilaku yang tidak normal atau hilangnya ingatan.

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan mata pasien diamati adanya pupil anisokor 4 mm/2 mm, RCL +/-, RCTL +/-, ptosis -/+. Pada wajah diamati alis tidak terangkat dengan simetris dan bibir tidak dapat tersenyum secara simetris. Hal ini menunjukkan fungsi otak pasien mengalami kelainan dan ada kelainan pada midbrain atau batang otak dan spesifiknya nervus kranialis. Pemeriksaan leher, thorax, abdomen, dan ekstremitas dalam batas normal.

Status psikiatri didapatkan bahwa pasien normoaktif. Status neurologis didapatkan yaitu tubuh simetris dan tidak terdapat lateralisasi. Pada pemeriksaan saraf kranialis didapatkan kelemahan pada nervus III, IV, VI, dan VII dimana pasien tidak dapat menggerakkan bola mata kiri dan diamati terdapat kelemahan pada alis dan bibir sebelah kiri. Pada pemeriksaan sensorik didapatkan sisi kanan badan pasien mengalami penurunan. Fungsi motorik pasien tidak terdapat kelainan. Rangsang meningeal dalam batas normal, fungsi luhur baik, dan refleks patologis tidak ditemukan.

Pada pemeriksaan lab darah rutin yang dilakukan pada tanggal 20 April 2022 dalam batas normal. Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan HDL yang rendah, trigliserida yang tinggi, asam urat yang tinggi, dan kreatin yang meningkat. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan penunjang CT-Scan kepala tanpa kontras yang merupakan *Golden Standard* dalam penegakkan diagnosis jenis stroke. Hasil CT menunjukkan adanya lesi isohiperdens bentuk lobulated pada pons (ukuran \pm AP 1.8 X LL 2.3 X 1.69 cm) > curiga massa disertai perdarahan, ptechial hemorrhage pada lobus frontal kanan, tak tampak infark, tak tampak tanda-tanda peningkatan tekanan intracranial, Sinusitis maksilaris kiri, Chonca bullosa media kanan, Hipertrofi chonca inferior kanan. Hasil CT-Scan yang

didapat masih belum konklusif dalam menegakkan diagnosis pasien sehingga dilakukan pemeriksaan MRI. Pada MRI didapatkan Chronic intracerebral hemorrhage pada pons paramedian kiri hingga pedunculus cerebri kiri (perdarahan fossa posterior), Infark lakunar pada superficial white matter lobus frontal kiri, Tak tampak mass intracranial maupun tanda peningkatan tekanan intracranial, Ethmoiditis kanan kiri, Hipertrofi concha nasi media-inferior kanan, dan Concha bullosa superior kanan. Temuan klinis pada pasien ini khas dengan ciri-ciri stroke arteri vertebrobasilaris dimana ditemukan adanya kelumpuhan nervus kranialis ipsilateral dengan lesi, dimana pada pasien ini terjadi kelumpuhan nervus III, IV, VI, dan VII, dan hemihipestesia kontralateral dengan lesi akibat gangguan pada jaras ascenden. Temuan pada pasien ini juga dikenal sebagai sindrom Benedikt.

J. DIAGNOSIS AKHIR

Diagnosis klinis : Multiple cranial nerve palsy N. III, IV, VI, dan VII Sinistra, Hemihipestesia Dextra, sesuai dengan sindrom Benedikt

Diagnosis topik : Pons, Mesensefalon

Diagnosis etiologik : Stroke Hemoragik Kronik

K. TATA LAKSANA

Tata laksana farmakologis :

1. Asam folat 2x1 tab
2. Citicolin 2 x 500 mg

Plan nonfarmakologik : Edukasi keluarga mengenai penyakit meliputi diagnosis, tatalaksana, dan prognosis

L. PROGNOSIS

Death : Dubia ad bonam

Disease : Dubia ad bonam

Disability : Dubia

Discomfort : Dubia

Dissatisfaction: Dubia

Destitution : Dubia

M.DISKUSI KETIGA

Tata laksana pada pasien ini meliputi tatalaksana non medikamentosa dan medikamentosa. Tata laksana non medikamentosa meliputi edukasi dan rehabilitasi medik.

1. Citicolin

Untuk memperbaiki membran sel saraf dan perbaikan neuron kolinergik yang rusak melalui potensi dari produksi asetilkolin. Juga dapat membantu meningkatkan kemampuan kognitif dan rehabilitasi memori. Citicolin berperan untuk perbaikan membran sel saraf melalui peningkatan sintesis phosphatidylcholine sebagai fosfolipid yang diperlukan untuk memperbaiki fungsi otak. Citicoline juga menunjukkan kemampuan untuk meningkatkan kemampuan kognitif. Citicoline diharapkan mampu membantu rehabilitasi memori pada pasien dengan luka pada kepala dengan cara membantu dalam pemulihan darah ke otak.

2. Asam Folat

Asam folat berperan dalam menurunkan kadar homosistein dalam darah yang dapat mencegah terjadinya aterosklerosis dan pembentukan thrombus.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kelompok studi serebrovaskuler & Neurogeriatri, PERDOSSI: Konsensus Nasional Pengelolaan Stroke di Indonesia, Jakarta, 1999.
2. Diagnosis Topik Neurologi DUUS. Jakarta : EGC.
3. Ridharta, Priguna; Mardjono, Mahar. 2010. Neurologi Klinis Dasar. Jakarta : Dian Rakyat.
2. National Institute of Neurological Disorders and Stroke: Classification of cerebrovascular disease III. Stroke 1990, 21: 637-76.
3. Kelompok studi serebrovaskuler & Neurogeriatri, PERDOSSI : Guideline Stroke 2000 Seri Pertama, Jakarta, Mei 2000.
4. Pusinelli W.: Pathophysiology of acute ischemic stroke. Lancet 1992, 339: 533-6.
7. Widjaja D. Highlight of Stroke Management. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan, Surabaya 2002.
8. Feigin V. Stroke Panduan bergambar tentang pencegahan dan pemulihan stroke (terjemahan). cetakan kedua. PT Buana Ilmu Populer. Jakarta. 2006
9. Pertemuan Nasional III Nyeri, Nyeri Kepala & Vertigo PERDOSSI, Solo, 4-6 Juli 2008
10. Price Sylvia. Patofisiologi. Edisi 6. Volume 1. EGC: Jakarta. 2006. hal : 231-236 & 485-90.
11. Ginsberg, L. 2008. Lecture Notes: Neurologi. Edisi-8. Erlangga Medical Series. Jakarta. 74-75
12. Rasad, Sjahriar. 2009. Radiologi Diagnostik. Jakarta. Balai Penerbit FKUI. Halaman 359.
13. Hedna VS, Bodhit AN, Ansari S, Falhook AD, Stead L, Heilman KM, Waters MF. Hemispheric Differences in Ischemic Stroke: Is Left-Hemisphere Stroke More Common?. University of Florida. USA. Halaman 97.
14. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ, editors. Basic & clinical pharmacology. 12th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2012