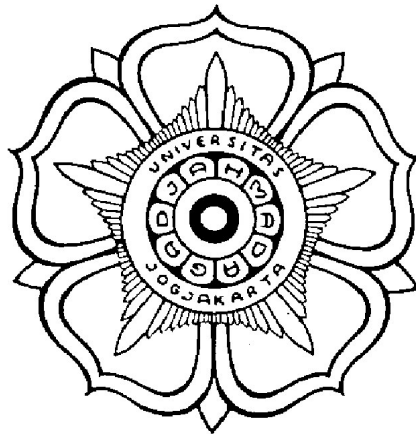


PERDARAHAN SUBARAKHNOID

PRESENTASI KASUS STASE KLATEN

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan Mencapai
Derajat Dokter Spesialis I

Program Studi Ilmu Kedokteran Klinik
Minat Utama Neurologi



Diajukan oleh:
PUTU GEDE SUDIRA
11/326346/PKU/12873

BAGIAN NEUROLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS GADJAH MADA
YOGYAKARTA
2015

PRESENTASI KASUS STASE KLATEN

Oleh : dr. Putu Gede Sudira
Pembimbing : dr Lukman, Sp.S
dr. Rinaras Anggraini, M.Sc., Sp.S
dr. RM. Hermanu Poespaningrat, Sp.S
Penilai : dr Abdul Gofir, Sp.S (K)
Rabu, 25 Maret 2015

IDENTITAS

Nama : Ny. P
Umur : 56 tahun
Jenis kelamin : Perempuan
Agama : Islam
Alamat : Gedangsari, Gunung Kidul
Pendidikan : SD
Pekerjaan : Petani/ buruh
Masuk RS : 5 Maret 2015
No RM : 54.33.xx

ANAMNESIS

Diperoleh dari pasien dan suaminya (5 Maret 2015)

KELUHAN UTAMA

Riwayat penurunan kesadaran disertai kelemahan mendadak separuh anggota gerak sebelah kanan.

RIWAYAT PENYAKIT SEKARANG

Lima belas hari sebelum masuk rumah sakit, pasien mengeluh nyeri kepala disertai leher terasa tegang dan berat. Nyeri dirasakan terus menerus sejak seminggu terakhir dengan intensitas sedang hingga berat. Nyeri sedikit mengganggu aktivitas pasien, pasien minum obat warung untuk membantu meredakan nyeri. Nyeri memberat apabila pasien beraktivitas fisik terlalu keras dan mereda saat pasien beristirahat. Nyeri tidak disertai pandangan kabur atau mual dan muntah nyemprot. Disangkal adanya pusing berputar, rasa tebal atau kesemutan sisi wajah, wajah perot, suara pelo, gangguan menelan, gangguan buang air besar dan buang air kecil, demam, kejang, kesemutan pada sisi tubuh kanan. Disangkal pula keluhan didahului trauma atau benturan pada kepala.

Pasien diperiksa ke puskesmas dekat rumah, saat itu tekanan darahnya mencapai 200/130 mmHg. Dokter puskesmas menyarankan pasien rawat inap di puskesmas rawat inap tersebut untuk mengendalikan tekanan darah yang tinggi tersebut.

Tiga belas hari sebelum masuk rumah sakit, setelah 2 hari dirawat pasien meminta pulang dari puskesmas karena keluhan nyeri kepala dan leher tegang yang jauh berkurang. Tekanan darah saat itu masih tetap tinggi 190/110 mmHg. Pasien diberikan terapi captopril 25 mg dua kali sehari.

Dua belas hari sebelum masuk rumah sakit pasien mendadak kambuh nyeri kepala disertai leher tegang dan beratnya tersebut. Pasien tidak nyaman membuka mata. Pasien langsung dibawa ke UGD RSUP Soeradji Tirtonegoro Klaten. Tekanan darah saat itu 250/150 mmHg. Pasien diminta untuk segera rawat inap, namun pasien menolak karena baru saja keluar dari rawat inap di puskesmas. Pasien rawat jalan dengan 2 macam obat penurunan tekanan darah dan diminta untuk kontrol rutin di poli penyakit dalam dan saraf.

Empat jam sebelum masuk rumah sakit, pasien bekerja di ladang. Mendadak pasien mengeluhkan pandangan kabur kemudian gelap, diikuti muntah nyemprot satu kali dan kemudian tidak sadarkan diri selama kurang lebih 30 menit. Kesadaran pulih, pasien mengeluhkan nyeri kepala yang hebat. Rasa sakit seperti dipukul benda keras di ubun-ubun kepala dan penuh hingga seluruh isi kepala. Pandangan mata pasien kembali normal namun mengeluh nyeri dan sangat tidak nyaman apabila melihat cahaya. Pasien mengeluh mual dan ingin muntah. Pasien juga menyadari separuh anggota gerak sebelah kanannya terasa lebih lemah dan berat dibandingkan sebelah kirinya. Pasien kesulitan untuk mengancingkan baju dengan tangan kanan dan berjalan agak diseret pada tungkai sebelah kanan. Pasien segera minum obat namun keluhan tidak berkurang.

Disangkal adanya pusing berputar, rasa tebal atau kesemutan sisi wajah, wajah perot, suara pelo, gangguan menelan, gangguan buang air besar dan buang air kecil, demam, kejang, kesemutan pada sisi tubuh kanan. Disangkal pula keluhan didahului trauma atau benturan pada kepala.

Pasien dibawa untuk kontrol ke poliklinik penyakit dalam. Tekanan darah saat itu 190/120 mmHg. Pasien diminta untuk dibawa ke UGD untuk rawat inap segera dan dikonsulkan bagian penyakit saraf.

RIWAYAT PENYAKIT DAHULU

- Pasien menderita penyakit tekanan darah tinggi yang didiagnosis sejak 2 tahun terakhir. Pasien tidak rutin kontrol dan minum obat karena merasa tidak ada keluhan.
- Disangkal riwayat stroke atau gangguan aliran darah otak sepintas penyakit kencing manis (diabetes melitus), penyakit kolesterol tinggi, kebiasaan merokok, dan riwayat mondok di rumah sakit karena penyakit berat disangkal.

RIWAYAT PENYAKIT KELUARGA

Pasien dan kedua dari total keempat saudaranya mengidap penyakit darah tinggi. Ibu pasien juga mengidap penyakit tekanan darah tinggi.

RIWAYAT SOSIAL EKONOMI

Pasien tinggal dengan suami dan anak bungsunya di rumah. Pasien dan suaminya bertani untuk menghidupi keseharian mereka.

ANAMNESIS SISTEM

Sistem serebrospinal	: riwayat penurunan kesadaran mendadak yang didahului muntah nyemprot dan pandangan kabur dan gelap, setelah sadar terjadi kelemahan pada sisi tubuh sebelah kanan disertai nyeri kepala yang hebat dan rasa tidak nyaman melihat sinar terang.
Sistem kardiovaskuler	: penyakit tekanan darah tinggi, tidak rutin kontrol.
Sistem respirasi	: tidak ada keluhan
Sistem gastrointestinal	: tidak ada keluhan
Sistem muskuloskeletal	: tidak ada keluhan
Sistem integumentum	: tidak ada keluhan
Sistem urogenital	: tidak ada keluhan

RESUME ANAMNESIS

Seorang wanita, 56 tahun, dengan keluhan riwayat penurunan kesadaran mendadak yang didahului muntah nyemprot dan pandangan kabur dan gelap, setelah sadar terjadi kelemahan pada sisi tubuh sebelah kanan disertai nyeri kepala hebat dan rasa tidak nyaman melihat sinar terang. Pasien menderita penyakit tekanan darah tinggi dan tidak rutin kontrol.

DISKUSI

Berdasarkan hasil anamnesis pasien didapatkan keluhan riwayat penurunan kesadaran mendadak yang didahului muntah nyemprot dan pandangan kabur dan gelap, setelah sadar terjadi kelemahan pada sisi tubuh sebelah kanan disertai nyeri kepala yang hebat dan rasa tidak nyaman melihat sinar terang. Pasien menderita penyakit tekanan darah tinggi dan tidak rutin kontrol. Gambaran klinis yang terjadi pada pasien mengarah pada kecurigaan suatu proses stroke (*cerebrovascular accident*).

Stroke

Stroke adalah gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak berupa gangguan klinis fokal maupun global yang muncul cepat akibat gangguan fungsi otak, berlangsung lebih dari 24 jam dan dapat menyebabkan kematian. Tidak termasuk disini gangguan peredaran darah sepiintas, tumor otak, infeksi, atau sekunder akibat trauma (Thorvaldsen *et al.*, 1997). Stroke juga dicirikan sebagai kehilangan mendadak sirkulasi darah pada suatu area di otak yang mengakibatkan kehilangan fungsi neurologis tertentu (Becker & Wira, 2006).

Prevalensi stroke di Amerika Serikat meliputi 69 stroke iskemik, 13% stroke perdarahan intraserebral, 6% perdarahan subarachnoid, dan 12% sisanya memiliki tipe yang tidak jelas (Wolfe *et al.*, 2002). Insidensi stroke kurang lebih 250-400 dalam 100.000 orang (Hosmann *et al.*, 2006). Sedangkan di RSUP Dr Sardjito Jogjakarta pada tahun 2009 prevalensi stroke iskemik 70% dan stroke perdarahan 30% (Setyopranoto, 2012).

Stroke adalah penyebab kematian nomor tiga setelah penyakit jantung koroner dan kanker. Stroke perdarahan intraserebral menyebabkan 51,8% dari semua kematian akibat stroke, sedangkan 47,37% lainnya akibat stroke iskemik dan 1,05% akibat perdarahan subarachnoid. Angka morbiditas berdasarkan jenis patologi stroke didapatkan 66% stroke infark karena trombosis, 6% stroke infark karena emboli, 24% stroke perdarahan intraserebral, dan 4% perdarahan subarachnoid (Lamsudin, 1998).

Patogenesis dari tipe stroke ini berbeda tergantung dari letak sumbatan dan besar kecilnya pembuluh darah yang tersumbat, gejala klinis yang didapatkan sangat bervariasi. Begitu pula dengan stroke perdarahan, tergantung banyaknya volume darah, letak perdarahan, juga tergantung dari pembuluh darah otak mana yang pecah. Secara umum meliputi :

1. Hemidefisit sensoris
2. Hemidefisit motoris
3. Paresis nervus cranialis VII dan XII unilateral
4. Gangguan bahasa (afasia)
5. Gangguan fungsi luhur
6. Penurunan kesadaran
7. *Dizziness*
8. Hemianopsia

Stroke Iskemik

Stroke iskemik adalah stroke yang muncul akibat proses trombosis atau emboli yang mengenai satu atau lebih pembuluh darah di otak dan menyebabkan oklusi aliran darah. Oklusi ini nantinya menyebabkan aliran darah menurun atau hilang sama sekali diikuti dengan perubahan fungsional, biokimia, dan struktural yang menyebabkan kematian sel neuron yang *irreversible* (Bandera *et al.*, 2006; Becker & Wira, 2006).

Aliran darah ke otak pada keadaan normal berkisar 50mL/100 gr jaringan otak/menit. Aliran darah yang turun hingga 18mL/100 gr jaringan otak/menit masih *reversible* karena struktur sel masih baik walaupun aktivitas listrik neuron terhenti. Penurunan aliran darah yang terus berlanjut akan menyebabkan kematian jaringan otak (infark). Prinsipnya, infark serebri ditimbulkan karena iskemik otak yang lama dan parah dengan perubahan fungsi dan struktur otak yang *irreversible* (Gofir, 2009).

Stroke Perdarahan

Pecahnya pembuluh darah di otak dibedakan menurut anatominya atas perdarahan intraserebral dan perdarahan subarachnoid. Sedangkan menurut penyebabnya, perdarahan intraserebral dibagi atas perdarahan intraserebral primer dan sekunder.

Hipertensi kronis menyebabkan vaskulopati serebral dengan akibat pecahnya pembuluh darah otak (perdarahan intraserebral primer). Sedangkan perdarahan sekunder (non hipertensif) disebabkan oleh karena anomali vaskular kongenital, koagulopati, tumor otak vaskulopati non hipertensif, vaskulitis, moya-moya, pasca stroke iskemik, pemberian obat anti koagulan. Hampir 50% lebih penyebab perdarahan intraserebral adalah hipertensi kronik, 25% karena anomali kongenital, dan sisanya penyebab lain (Kaufman, 1991).

Pada perdarahan intraserebral, pembuluh yang pecah terdapat dalam otak atau massa otak, sedangkan pada perdarahan subarachnoid, pembuluh darah yang pecah terdapat di ruang subarachnoid, di sekitar sirkulasi Willis. Pecahnya dinding pembuluh darah disebabkan oleh kerusakan dinding arteri (arteriosklerosis) atau karena kelainan kongenital misalnya malformasi arteri-vena, infeksi, dan trauma.

Faktor Risiko Stroke

Pada pasien ini memiliki faktor risiko stroke berupa hipertensi, dan penyakit jantung. Faktor risiko stroke yang lainnya, yaitu :

1. Usia. Merupakan faktor risiko yang tak dapat dimodifikasi. Usia rata-rata stroke dari 28 RS di Indonesia adalah 58,8 tahun \pm 13,3 tahun, dengan rentang usia 18-95 tahun.
2. Jenis kelamin. Studi Framingham menunjukkan angka kejadian stroke pada pria rata-rata 2,5 kali lebih sering daripada wanita, sedangkan di Indonesia wanita lebih sering daripada pria (53,8% vs 46,2%).
3. Hipertensi adalah faktor risiko utama stroke. Hipertensi sistolik maupun diastolik memiliki risiko yang sama pada kejadian stroke. Sedangkan tekanan darah *borderline* memiliki kecenderungan penyakit jantung koroner.
4. Fibrilasi atrium dan penyakit katup jantung. Peningkatan risiko kejadian stroke sebesar 5.6 kali pada orang dengan fibrilasi atrium sesuai hasil studi Framingham.
5. Diabetes melitus. Komplikasi makroangiopati dan mikroangiopati pada diabetes melitus meningkatkan kemungkinan terjadinya aterosklerosis pada arteri koroner, femoralis, dan serebral. Studi Framingham menunjukkan peningkatan kejadian stroke pada orang dengan diabetes melitus dibandingkan yang memiliki kadar gula normal.
6. Hematokrit, fibrinogen, dan polisitemia. Studi Framingham menunjukkan hubungan tingginya kadar hematokrit dan kejadian infark serebri. Interaksi antara tingginya kadar hematokrit dan fibrinogen akan menyempitkan penetrasi arteri kecil dan meningkatkan stenosis arteri serebral.

7. Hiperkolesterolemia. Hubungan antara kadar serum lipid dan aterosklerosis arteri karotis dibuktikan dengan pemeriksaan ultrasonografi, terbukti adanya penebalan arteri karotis ekstrakranial dan intrakranial yang merupakan indikator aterosklerosis.
8. Pil kontrasepsi, merokok, alkohol, dan riwayat stroke sebelumnya. Stroke terkait penggunaan oral kontrasepsi terutama pada wanita di atas 35 tahun, besarnya kurang dari 10%. Merokok meningkatkan risiko stroke trombotik dan perdarahan subarachnoid. Risiko relatif perdarahan subarachnoid pada perokok dibandingkan bukan perokok sebesar 2,7 pada laki-laki dan 3,0 pada wanita. *Honolulu Heart Program* terlihat korelasi kuat antara konsumsi alkohol (*dose dependent*) dengan kejadian perdarahan intraserebral. Estimasi risiko relatif pada peminum ringan (1-14 oz/bulan) sebesar 2,1 kali, pada peminum sedang (15-39 oz/bulan) sebesar 2,4 kali dan pada peminum berat (lebih dari 40 oz/bulan) sebesar 4 kali.

Hipertensi

Hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya didefinisikan sebagai hipertensi esensial (primer). *The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC 7)* mengelompokkan tekanan darah orang dewasa menjadi :

Klasifikasi	TDS		TDD
Normal	< 120	dan	< 80
Prehipertensi	120 - 139	atau	80 – 89
Hipertensi derajat I	140 - 159	atau	90 - 99
Hipertensi derajat II	≥ 160	atau	≥ 100

Hipertensi esensial merupakan penyakit multifaktorial yang timbul terutama karena interaksi antar faktor risiko tertentu, seperti :

1. Faktor risiko, misalnya diet (asupan garam), tingkat stres, ras, obesitas, merokok, pola genetik.
2. Sistem saraf-simpatis, meliputi tonus simpatis dan variasi diurnal.
3. Keseimbangan modulator vasokonstriksi dan vasodilatasi. Peranan utama pada endotel pembuluh darah, namun peranan akhir kontribusi dari remodelling endotel, otot polos, dan interstisium.
4. Pengaruh sistem otokrin setempat yang berperan pada sistem renin, angiotensin, dan aldosteron.

Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, baik secara langsung maupun tidak langsung. Kerusakan organ-organ target yang umum ditemui pada pasien hipertensi adalah :

1. Jantung, berupa hipertrofi ventrikel kiri, angina infark miokardium, dan gagal jantung
2. Otak, meliputi *transcient ischemic attack* hingga stroke
3. Penyakit ginjal kronis
4. Penyakit arteri perifer
5. Retinopati

DIAGNOSIS SEMENTARA

- Diagnosis klinik : kelemahan separuh anggota gerak sebelah kanan terjadi mendadak setelah pasien tidak sadar dan didahului muntah nyemprot
- Diagnosis topik : kecurigaan daerah hemisfer serebri kiri
- Diagnosis etiologik : *stroke hemorrhagic* DD *stroke non hemorrhagic*
- Diagnosis tambahan : hipertensi *emergency*

PEMERIKSAAN (5 Maret 2012)

Status Generalis

Keadaan Umum : lemah, gizi cukup, kesadaran compos mentis, GCS E₄V₅M₆
Tanda Vital : TD 190/120 mmHg
Nadi 110 x/mnt (reguler)
Respirasi 22 x/mnt
Suhu 36,6°C
NPS 8-9

Kepala : konjungtiva tak anemis, sklera tak ikterik
Leher : JVP meningkat, limfonodi tak teraba membesar
Dada : Pulmo I : simetris
P: fremitus normal.
P: sonor
A: vesikuler, suara tambahan (-)
Jantung I : ictus cordis tak tampak
P : ictus cordis kuat angkat
P : batas jantung melebar
A: S1 S2 normal, takikardi

Abdomen : Hepar tak teraba, supel, lien tidak teraba
Ekstremitas : Edema(-)

Status Mental

Kewaspadaan : *alert*
Observasi perilaku
I.. Perubahan perilaku : tidak ditemukan
II.. Status mental
- Tingkah laku umum : normoaktif
- Alur pembicaraan : teratur
- Perubahan mood dan emosi : normal
- Isi pikiran : realistik
- Kemampuan intelektual : baik

Sensorium:
1. Kesadaran : compos mentis
2. Atensi : terganggu karena nyeri
3. Orientasi : tak valid dinilai
4. Memori jangka panjang : tak valid dinilai
5. Memori jangka pendek : tak valid dinilai
6. Kecerdasan berhitung : tak valid dinilai
7. Simpanan informasi : tak valid dinilai
8. Tilikan, keputusan dan rencana : tak valid dinilai

Status Neurologis

Kesadaran : compos mentis, E₄V₅M₆
Sikap tubuh : normal
Kepala dan leher : mesocephal, kaku kuduk (-), bising karotis (-), deformitas (-)

Saraf Kranialis

		Kanan	Kiri
N.I	Daya Penghidu	Normal	Normal
N.II	Daya penglihatan	> 3/60	> 3/60
	Penglihatan warna	Normal	Normal
	Lapang Pandang	Normal	Normal
N.III	Ptosis	(-)	(-)
	Gerakan mata ke medial	Normal	Normal
	Gerakan mata ke atas	Normal	Normal
	Gerakan mata ke bawah	Normal	Normal
	Ukuran pupil	φ 3 mm	φ 3mm
	Reflek cahaya langsung	+	+
	Reflek cahaya konsensuil	+	+
	Strabismus divergen	-	-
N.IV	Gerakan mata ke lateral bawah	+	+
	Strabismus konvergen	-	-
N.V	Menggigit	Normal	Normal
	Membuka mulut	Normal	Normal
	Sensibilitas muka	Normal	Normal
	Refleks kornea	+	+
	Trismus	-	-
N.VI	Gerakan mata ke lateral	+	+
	Strabismus konvergen	-	-
N.VII	Kedipan mata	Normal	Normal
	Lipatan nasolabial	Normal	Normal
	Mengerutkan dahi	Normal	Normal
	Menutup mata	Normal	Normal
	Meringis	Normal	Normal
	Menggembungkan pipi	Normal	Normal
	Daya kecap lidah 2/3 depan	Normal	Normal
N.VIII	Mendengar suara berbisik	Normal	Normal
	Mendengar detik arloji	Normal	Normal
	Tes Rinne	Normal	Normal
	Tes Schawabach	Normal	Normal
	Tes Weber	Tidak ada lateralisasi	
N.IX	Arkus faring	Simetris	
	Daya kecap lidah 1/3 belakang	Normal	Normal
	Refleks muntah	+	+
	Sengau	Normal	Normal
	Tersedak	-	-
N.X	Denyut nadi	110x/mnt, reguler	110x/mnt, reguler
	Arkus faring	Simetris	
	Bersuara	Normal	
	Menelan	Normal	Normal
N.XI	Memalingkan kepala	Normal	Normal
	Sikap bahu	Normal	Normal
	Mengangkat bahu	Normal	Normal
	Trofi otot bahu	Eutrofi	Eutrofi

N.XII	Sikap lidah	Simetris	
	Artikulasi	Normal	Normal
	Tremor lidah	Normal	Normal
	Menjulurkan lidah	Simetris	
	Trofi otot lidah	Eutrofi	Eutrofi
	Fasikulasi lidah	-	-

Ekstremitas :

G $\frac{T}{T}$ | $\frac{B}{B}$ K $\frac{4/4/4}{4/4/4}$ | $\frac{5/5/5}{5/5/5}$ RF $\frac{+2}{+2}$ | $\frac{+2}{+2}$ RP $\frac{-}{-}$ | $\frac{-}{-}$

Tn $\frac{N}{N}$ | $\frac{N}{N}$ Tr $\frac{E}{E}$ | $\frac{E}{E}$ Cl -/-

Sensibilitas : tak ada kelainan

Vegetatif : pasien terpasang DC

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan Laboratorium Darah

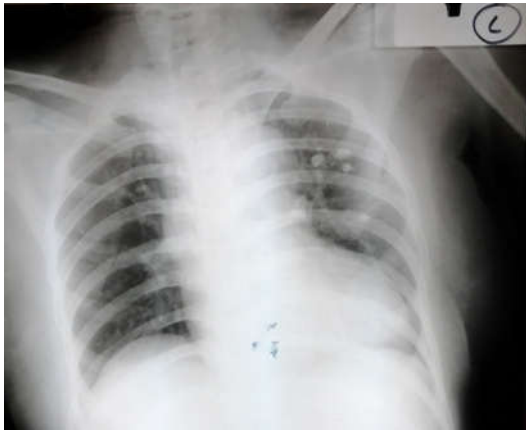
AL	9,2 x 10 ³ /uL	Triglisrida	103 mg/dl
HB	11,8 g/dl	Albumin	3,60 mg/dl
AT	406 x 10 ³ /uL	BUN	9,9
AE	4,76 x 10 ⁶ /uL	Creatinin	0,9
Hematokrit	37,4 %	SGOT	27
Limfosit	8,7 %	SGPT	41
Monosit	6,4 %	Na	136 mmol/L
Segmen	85 %	K	4,3 mmol/L
Eosinofil	1,6 %	Cl	104 mmol/L
Basofil	0,2	GDP	131 mg/dl
Kolesterol total	142 mg/dl	GD2JPP	191 mg/dl
HDL	34,6 mg/dl	Asam urat	4,8
LDL	152 mg/dl		

Pemeriksaan EKG :



Sinus takikardi, heart rate 110/menit, LVH

Rontgen Thorax



Kesan : Pulmo dalam batas normal, kardiomegali (CTR > 0,5)

Pemeriksaan CT Scan Kepala



Kesan : Perdarahan subarachnoid di cisterna magna dengan edema serebri.

RESUME PEMERIKSAAN FISIK

- KU lemah, gizi cukup, compos mentis, GCS E₄V₅M₆
- Tanda vital : T : 190/120 mmHg
 RR : 22 x/menit
 N : 110 x/menit (reguler)
 t : 36,6°C
 NPS : 8-9

Status mental : dalam batas normal, beberapa tak valid dinilai karena pasien nyeri

Status neurologis :

Ekstremitas :

G	T	B	K	4/4/4	5/5/5	RF	+2	+2
	T	B		4/4/4	5/5/5		+2	+2

Sensibilitas : dalam batas normal

Vegetative : on DC

DISKUSI II

Hasil pemeriksaan klinis neurologis mengarah pada diagnosis stroke perdarahan dengan skoring ASGM mendukung ke arah diagnosis tersebut (adanya nyeri kepala dan riwayat penurunan kesadaran).

Dari anamnesis dan pemeriksaan klinis kita bisa memperkirakan jenis stroke pada pasien ini. Menurut skoring Siriraj pasien ini memberikan nilai 3,5 (kecenderungan ke arah stroke perdarahan) dan skoring SSGM juga menunjukkan kecenderungan ke arah stroke perdarahan.

$$\begin{aligned} \text{SS} &= (2,5 \times \text{kesadaran}) + (2 \times \text{nyeri kepala}) + (2 \times \text{muntah}) + (10\% \times \text{D}) - (3 \times \text{A}) - 12 \\ &= (2,5 \times 1) + (2 \times 1) + (2 \times 1) + (10\% \times 120) - (3 \times 1) - 12 \\ &= 3,5 \end{aligned}$$

Hasil pemeriksaan penunjang neurologi mengonfirmasi diagnosis stroke perdarahan pada pasien ini dengan adanya gambaran hiperdens di celah sisterna magna. Diagnosis yang ditegakkan dengan pemeriksaan penunjang ini adalah perdarahan subarachnoid. Pemeriksaan CT Scan kepala masih merupakan *gold standar* penegakan diagnosis stroke. Apabila dugaan ke arah perdarahan subarachnoid kuat, namun tidak tampak adanya darah dari gambaran CT scan kepala maka pemeriksaan selanjutnya adalah dengan pemeriksaan punksi lumbal.

Stroke Perdarahan Subarachnoid (PSA)

Rupturnya aneurisma arterial yang terletak di dasar otak dan perdarahan dari malformasi vaskuler yang terletak di dasar otak dan yang terletak dekat dengan piamater merupakan penyebab terbanyak kejadian subarachnoid. Penyebab lainnya dapat berupa perdarahan diatesis, trauma, angiopati amiloid, dan penggunaan obat. Pecahnya aneurisma ini menyebabkan perdarahan yang langsung berhubungan dengan LCS sehingga spontan meningkatkan tekanan intrakranial. Perdarahan berlanjut mengarah ke koma yang dalam maupun kematian. Perdarahan subarachnoid yang bukan karena aneurisma sering berkembang dalam waktu yang lama (Caplan, 2007).

World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) menyusun klasifikasi PSA yang dapat digunakan untuk memprediksi prognosis pasien. Derajat 1 memiliki prognosis paling baik hingga derajat 5 yang memiliki prognosis paling buruk. Skala ini lebih baik dibandingkan skala sebelumnya oleh Hunt dan Hess karena lebih komprehensif dengan mencantumkan derajat kesadaran dalam salah satu komponennya. (Suarez *et al.*, 2006)

- Derajat 1, GCS 15, tanpa defisit fokal
- Derajat 2, GCS 13 - 14, tanpa defisit fokal
- Derajat 3, GCS 13 - 14, dengan defisit fokal
- Derajat 4, GCS 7 - 12, dengan atau tanpa defisit fokal
- Derajat 5, GCS ≤ 7 , dengan atau tanpa defisit fokal

Klasifikasi dengan memasukkan gambaran CT scan kepala dibagi dalam tingkatan yang juga berkorelasi dengan prognosis pasien PSA.

- Grade 0, tanpa adanya gambaran PSA, tanpa adanya perdarahan intraventrikuler
- Grade 1, gambaran PSA minimal, tanpa adanya perdarahan intraventrikuler
- Grade 2, gambaran PSA minimal, adanya perdarahan intraventrikuler di kedua sisi
- Grade 3, gambaran PSA tebal, tanpa adanya perdarahan intraventrikuler
- Grade 4, gambaran PSA tebal, adanya perdarahan intraventrikuler di kedua sisi

Distribusi Arterial

Duapertiga daerah serebri anterior divaskularisasi cabang arteri karotis interna sedangkan sepertiga daerah posterior oleh cabang arteri vertebrobasilaris. Arteri karotis interna akan bercabang menjadi arteri serebri anterior dan arteri serebri media. Sedangkan arteri vertebrobasilaris akan berlanjut menjadi arteri serebri posterior.

Arteri serebro anterior (ACA) mensuplai bagian medial dari lobus frontal dan parietal dan bagian anterior dari ganglia basalis dan bagian anterior dari kapsula interma. Arteri serebri media (MCA) mensuplai bagian lateral dari lobus frontal dan parietal, serta bagian

anterior dan lateral dari lobus temporal, dan memberi cabang perforantes ke globus pallidus, putamen, dan kapsula interna. Arteri serebri posterior (PCA) memberi cabang perforantes yang mensuplai talamus dan batang otak serta ramus kortikal bagi bagian posterior dan medial lobus temporal dan occipital. Hemisfer serebri bagian inferior disuplai oleh arteri serebri posterior inferior (PICA) yang berasal dari arteri vertebralis, sedangkan bagian superiornya divaskularisasi oleh arteri serebri superior. Bagian anterior serebelum divaskularisasi oleh arteri serebri anterior inferior (AICA) yang berasal dari arteri basilaris (Baehr, 2005).

Hasil pemeriksaan klinis thorax mengonfirmasi adanya kelainan anatomis jantung. Pelebaran batas jantung mengindikasikan adanya pembesaran organ jantung (cardiomegali). Pemeriksaan penunjang rontgen thorax dan EKG mendukung temuan tersebut. Cardiomegali merupakan tanda bahwa kondisi hipertensi telah berlangsung kronis. Anamnesis tentang kondisi hipertensi menemukan kejadian ini telah berlangsung selama 2 tahun terakhir.

DIAGNOSIS AKHIR

Diagnosis klinik : cefalgia akut progresif cum hemiparesis dekstra dengan riwayat penurunan kesadaran
Diagnosis topik : sisterna magna sesuai teritori arteri vertebrobasilaris
Diagnosis etiologik : perdarahan subarachnoid
Diagnosis tambahan : *hipertensi emergency, hipertensif heart disease, dislipidemia*

PENATALAKSANAAN

Stroke Akut

Prinsip tata laksana stroke pada fase akut meliputi :

1. Membantu proses restorasi dan plastisitas otak. Tahap ini menargetkan untuk mempertahankan wilayah oligemia iskemik penumbra dengan cara membatasi durasi kejadian iskemik dan derajat keparahan cedera iskemik (proteksi neuronal). Mencegah kondisi hipertermi, hipotermi, hipertensi, hiperglikemia, hipoglikemia, peningkatan tekanan intrakranial, infeksi, gangguan elektrolit, dan kejang.
2. Mengendalikan faktor risiko. Mengendalikan faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan mengembalikan ke level normal. Sebagai contoh, pasien dengan hipertensi, target pengendalian tekanan darah setelah lewat fase akut stroke hingga dibawah 140/90 mmHg, sedangkan bila pasien sebelumnya menderita hipertensi dan diabetes melitus maka dipertahankan dibawah 135/85 mmHg.
3. Mencegah komplikasi
Komplikasi yang kerap terjadi pada pasien dengan stroke yang harus tirah baring adalah pneumonia, dekubitus, infeksi saluran kemih. Pasien mutlak harus dilakukan tindakan fisioterapi. Pada fase akut pasien belum dapat berpartisipasi penuh pada program terapi aktif, untuk itu dilakukan latihan ROM (*range of motion*) setiap hari dan *positioning* yang tepat untuk mencegah pemendekan dan kontraktur sendi. Terapi aktif dapat dilakukan perlahan-lahan (isometrik, isotonik, isokinetik). Pasien tetap dimonitor untuk kemungkinan tidak stabilnya hemodinamik dan aritmia jantung, intensitas latihan juga harus dimonitor, karena otot yang terlalu keras berlatih justru akan membuat kelemahan semakin progresif.

Terapi Perdarahan Subarachnoid

Prinsip dasar terapi perdarahan subarachnoid meliputi penegakan diagnosis, menentukan lokasi perdarahan, dan mengatasi perdarahan dengan pemasangan klipping pada aneurisma. Komplikasi tersering yang terjadi meliputi perdarahan ulang, delayed cerebral ischemia, hidrosefalus, serta komplikasi sistemik lainnya.

Menejemen umum ditujukan untuk mencegah perburukan kondisi pasien meliputi :

1. Pendekatan ABC pada resusitasi kardiopulmoner
2. Pengelolaan hipertensi. Prinsipnya harus berhati-hati karena dapat memperberat derajat iskemia serebri yang terjadi. Terapi yang dipilih menggunakan agen antihipertensi yang bekerja cepat (calcium channel blocker intravena).
3. Keseimbangan cairan dan elektrolit.
4. Penanganan nyeri kepala. Nyeri kepala yang sangat hebat terjadi pada pasien dengan perdarahan subarachnoid. Penanganan nyeri kepala dapat bertahap dari ringan (paracetamol sampai kodein) hingga berat (injeksi morfin).

Pencegahan perdarahan berulang pada perdarahan subarachnoid sangat penting karena diperkirakan 35-40% kasus terjadi pada 4 minggu pertama pada pasien yang masih hidup pada hari pertama. Kejadian perdarahan ulang terjadi pada 6 jam pertama, dan kurang lebih 20% pada hari pertama.

Pencegahan iskemia serebral dipengaruhi oleh jumlah darah yang timbul saat pemeriksaan HCTS pertama kali, menurunnya kesadaran yang jelas setelah serangan, adanya kondisi hipovolemia atau hiponatremia, pengobatan anti hipertensi yang berlebihan sehingga menyebabkan hipoperfusim dan adanya bukti metanalisis yang menduga bahwa obat anti trombolitik dapat menjadi pemicu iskemia serebral.

Pencegahan efektif terhadap kejadian iskemia serebral dengan pemberian antagonis kalsium nimodipin oral setiap 4 jam selama 21 hari. Kejadian iskemia serebral menurun drastis dari 33% menjadi 20%, dan angka komplikasi turun menjadi 34% (Warlow, 1996). Penatalaksanaan pada pasien ini adalah :

1. Non Medikamentosa
 - a. Motivasi keluarga dan pasien
 - b. O_2 3 Lt/menit NK
 - c. Infus asering lini
 - d. Posisi kepala 30°
2. Medikamentosa
 - a. Inf. NaCl 0,9% 20 tpm
 - b. Inf. Manitol 125 cc/ 6 jam (iv tapering off)
 - c. Inj. Citicolin 500 mg/ 12 jam (iv)
 - d. Inj. Furosemid 40 mg/ 24 jam (iv)
 - e. Inj. Ranitidine 50 mg/ 12 jam (iv)
 - f. Inj. Ketorolac 1A/ 8 jam
 - g. Nimodipin 4 x 60 mg (2 tablet 30 mg)
 - h. Valsartan 1 x 80 mg
 - i. Amlodipin 1 x 10 mg
 - j. Simvastatin 1 x 10 mg
 - k. Paracetamol 4 x 650 mg

PROGNOSIS

Dari berbagai faktor diatas, maka prognosis pasien ini sebagai berikut :

- Death : dubia ad malam
- Disease : dubia ad malam
- Disability : dubia ad malam
- Discomfort : dubia ad malam
- Dissatisfaction : dubia ad malam
- Distitution : dubia ad malam

Follow up

Tanggal	5 / 03 / 2015		11 / 03 / 2015		16 / 03 / 2015	
Keluhan	Kelemahan anggota gerak kanan (+), nyeri kepala hebat		Kelemahan anggota gerak kanan (+), nyeri kepala membaik		Kelemahan anggota gerak kanan (+), nyeri kepala membaik	
KU	Lemah, CM, E4V5M6		Lemah, CM, E4V5M6		Baik, CM, E4V5M6	
Tanda vital	TD	190/120	TD	130/90	TD	130/80
	RR	22x/mnt	RR	20x/mnt	RR	20x/mnt
	Nadi	110 (reg)	Nadi	90 (reg)	Nadi	90 (reg)
	t	36,6	t	36,8	t	36,4
Nn.craniales	Dbn, meningeal sign (-)		Dbn, meningeal sign (-)		Dbn, meningeal sign (-)	
Gerak	T	B	T	B	T	B
	T	B	T	B	T	B
Kekuatan	4/4/4	5/5/5	4/4/4	5/5/5	4/4/4	5/5/5
	4/4/4	5/5/5	4/4/4	5/5/5	4/4/4	5/5/5
R.fisiologis	+2	+2	+2	+2	+2	+2
	+2	+2	+2	+2	+2	+2
R.patologis	-	-	-	-	-	-
	-	-	+	-	+	-
Laboratorium			Total Chol	142 mg/dL		
			HDL	34,6 mg/dL		
			LDL	152 mg/dL		
			Trigliserid	103 mg/dL		
Problem	Nyeri kepala (NPS 8-9) Risiko vasospasme Hemiparesis dekstra Hipertensi emergency		Nyeri kepala (NPS 4-5) Hemiparesis dekstra Hipertensi dalam terapi Dislipidemia		Nyeri kepala (NPS 1-2) Hemiparesis dekstra Hipertensi dalam terapi Dislipidemia	
Plan	Inf. NaCl 0,9% 20 tpm Inf Manitol 4 x 125 cc (t.o) Inj Citicolin 2 x 500 mg Inj Furosemid 1 x 40 mg Inj Ranitidin 50 mg / 12 jam Inj Ketorolac 1A / 8 jam Valsartan 1 x 80 mg Amlodipin 1 x 10 mg Nimodipin 4 x 60 mg Paracetamol 4 x 650 mg		Terapi lanjut Simvastatin 1 x 10 mg		Citicolin 2 x 500 mg Nimodipin 4 x 60 mg (s/d 21 hari) Valsartan 1 x 80 mg Amlodipin 1 x 10 mg Simvastatin 1 x 10 mg Paracetamol 3 x 500 mg Fisioterapi BLPL	

DAFTAR PUSTAKA

- Baehr M., Frotscher M., 2005. Duss' Topical Diagnosis in Neurology, Anatomy – Physiology – Sign – Symptoms. Thieme.
- Bandera *et al.*, 2006. Cerebral Blood Flow Threshold of Ischemic Penumbra and Infark Core in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, 37, 1334-1339
- Becker JU, Wira CA. 2006. Stroke, Ischemic. eMedicine. Accessed on October 30, 2007 at <http://www.emedicine.com/emerg/topic558.htm>.
- Caplan, L. R., 2007. Resolved : heparin may be usefull in selected patients with brain ischemia. *Stroke*, 34:230-231
- Gofir, A., 2009. Klasifikasi Stroke dan Jenis Patologi Stroke. Dalam Manajemen Stroke Evidence Based Medicine, Pustaka Cendikia Press, Yogyakarta.
- Kaufman, S. R., Becker, G., 1991. Content and Boundaries of Medicine in Long Term Care: Physicians Talk about Stroke. *Gerontologist*, 31, 238-245.
- Lamsudin, R., 1998, Profil Stroke di Yogyakarta Diagnosis dan Faktor Keterlambatan Penderita Stroke Datang ke Rumah Sakit, Manajemen Stroke Mutakhir, Berita Kedokteran Masyarakat XIV, Program Pendidikan Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Gadjah Mada, Yogyakarta.
- Suarez, J.I., Tarr, R.W., Selman, W.R., 2006. Current Concepts neurysmal Subarachnoid Hemorrhage, *N Engl J Med* ; 354:387-96
- The Seventh Report of The JNC on Prevention Detection and Treatment of High Blood Pressure US Dept of Health and Human Services NIH Publication, 2003.
- Thorvaldsen *et al.*, 1997, Stroke Trends in the WHO MONICA Project. *Stroke*, 28, 500-506.
- Warlow, C.P., 1996. Stroke Apractical Guide to Management. Blackwell Science Ltd.