

## LAPORAN KASUS : STROKE NON HEMORAGIK

Sahla Delia Azzahra<sup>1</sup>, Fitriyani<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Program Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati

<sup>2</sup>Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati

<sup>3</sup>Departemen Neurologi Rumah Sakit Pertamina Bintang Amin

[\*Email korespondensi : dr.fitriyani@yahoo.co.id]

**Abstract: Stroke non hemoragik.** *Stroke is one of the most common cause of death worldwide and the third leading cause of death in the United States. Stroke composed 90,000 deaths of women and 60,000 men each year. In Indonesia, 8 of 1000 people suffered a stroke. Stroke is divided into two, non-hemorrhagic stroke and hemorrhagic stroke. Most of them (80%) is non-hemorrhagic stroke. Non-hemorrhagic stroke can be caused by thrombi or emboli. Understanding the pathophysiology of non-hemorrhagic stroke caused by a thrombus is very important in regard with providing appropriate patient management.*

**Keywords:** *Non-hemorrhagic stroke thrombus*

**Abstrak: Stroke non hemoragik.** Stroke merupakan salah satu penyakit utama yang menyebabkan kematian terbanyak di dunia dan penyebab utama ketiga kematian di Amerika Serikat, dengan jumlah kematian 90.000 wanita dan 60.000 pria setiap tahun. Di Indonesia, 8 dari 1000 orang menderita stroke. Stroke dibagi menjadi dua, yaitu stroke hemoragik dan stroke non hemoragik. Sebagian besar (80%) disebabkan oleh stroke non hemoragik. Stroke non hemoragik dapat disebabkan oleh trombus dan emboli. Memahami patofisiologi stroke non hemoragik akibat trombus penting dalam penatalaksanaan pasien, khususnya dalam memberikan terapi secara tepat.

**Kata kunci:** Stroke non hemoragik thrombus

### PENDAHULUAN

Stroke adalah suatu tanda klinis yang ditandai defisit neurologi fokal atau global yang berlangsung mendadak selama 24 jam atau lebih atau kurang dari 24 jam yang dapat menyebabkan kematian, yang disebabkan oleh gangguan pembuluh darah. Pada tahun 2000, penderita stroke di Amerika Serikat menghabiskan biaya sebesar 30 milyar dolar Amerika untuk perawatan. Stroke telah menjadi beban global dalam bidang kesehatan. Data mengenai penyebab kematian di dunia yang dimulai pada tahun 1990-an menyebutkan bahwa stroke merupakan penyebab kematian utama di dunia. Stroke merupakan penyebab kematian utama pada semua umur, dengan proporsi sebesar 15,4%. Stroke dapat dibagi menjadi dua, yaitu stroke non hemoragik dan stroke hemoragik. Sebagian besar (80%) disebabkan oleh stroke non hemoragik (Kemenkes,

2011). Stroke non hemoragik dapat disebabkan oleh trombus dan emboli. Stroke non hemoragik akibat trombus terjadi karena penurunan aliran

darah pada tempat tertentu di otak melalui proses stenosis. Mekanisme patofisiologi dari stroke bersifat kompleks dan menyebabkan kematian neuronal yang diikuti oleh hilangnya fungsi normal dari neuron yang terkena. Memahami patofisiologi stroke non hemoragik akibat trombus penting dalam penatalaksanaan pasien, khususnya dalam memberikan terapi secara tepat (Ngoerah, IGNG., 1991).

Trombus adalah pembentukan bekuan platelet atau fibrin di dalam darah yang dapat menyumbat pembuluh vena atau arteri dan menyebabkan iskemia dan nekrosis jaringan lokal. Trombus ini bisa terlepas dari dinding pembuluh darah dan disebut

tromboemboli. Trombosis dan tromboemboli memegang peranan penting dalam patogenesis stroke iskemik. Lokasi trombosis sangat menentukan jenis gangguan yang ditimbulkannya, misalnya trombosis arteri dapat mengakibatkan infark jantung, stroke, maupun claudicatio intermitten, sedangkan trombosis vena dapat menyebabkan emboli paru. Trombosis merupakan hasil perubahan dari satu atau lebih komponen utama hemostasis yang meliputi faktor koagulasi, protein plasma, aliran darah, permukaan vaskuler, dan konstituen seluler, terutama platelet dan sel endotel. Trombosis arteri merupakan komplikasi dari aterosklerosis yang terjadi karena adanya plak aterosklerosis yang pecah (Whisman, JP., 1990).

**METODE**

Seorang perempuan 67 tahun datang ke poli saraf RSPBA dengan keluhan keluhan lemas anggota gerak bagian kanan atas dan bawah. Saat pasien ingin ke kamar mandi kemudian anggota tubuh lemas bagian kanan dan terjadi secara mendadak. Pasien mengeluh terdapat mual tetapi tidak sampai muntah, terdapat pusing, sakit perut menjalar sampai ke pinggang. Semenjak terdapat lemas anggota gerak, keluarga pasien berkata bahwa pasien sulit berbicara. Riwayat ht dan dm tidak terkontrol. Riwayat trauma maupun kejang disangkal, Riwayat penyakit jantung disangkal. Riwayat keluarga tidak terdapat yang menderita

seperti pasien. Tidak ada keluarga yang menderita penyakit serupa dengan pasien dan Obat untuk hipertensi dan DM tidak diminum. BAB dan BAK tidak ada kelainan. Riwayat alergi disangkal.

**HASIL DAN PEMBAHASAN**

Status pasien. Keadaan Umum : Tampak sakit sedang, Kesadaran : Compos mentis, GCS : E<sub>4</sub> V<sub>5</sub> M<sub>6</sub> = 15. Tanda vital Tekanan darah : 140/100 mmHg, Nadi : 88x/menit, Pernapasan : 20x/menit, Suhu : 36,5°C, SpO<sub>2</sub> : 98%.

Status Generalisata. Kepala, Rambut : Normal, Pipi : nyeri perkusi (+), Mata : Konjungtiva anemis (-/-), Sklera ikterik (-/-), Telinga : Simetris, Normotia (+/+), Nyeri tekan (-/-), Nyeri tarik (-/-), Sekret (-/-) , Hidung : Deformitas (-), Nyeri tekan (-), Krepitasi (-), Deviasi septum (-), Sekret (-/-), Pernafasan cuping hidung (-), Mulut : Sudut bibir simetris, Kering (-), Sianosis (-) Lidah : Tidak terdapat deviasi. Leher, Pembesaran KGB : Tidak dilakukan pemeriksaan, Pembesaran Tiroid : Tidak dilakukan pemeriksaan.

Semua pemeriksaan pada mata dalam batas normal. telinga dalam batas normal, hidung dalam batas normal, leher dalam batas normal, dada dalam batas normal, kulit dalam batas normal. Untuk ekstremitas superior et inferior dextra didapatkan pada os tidak dapat digerakan dan untuk ekstremitas superior et inferior sinistra didapatkan masih bisa digerakan. Status Neurologis didapatkan :

1. Pemeriksaan Rangsang Meningeal

**Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Rangsang Meningeal**

	Pemeriksaan Kanan	Tengah	Kiri
Kaku kuduk			-
Kernig test	-		-
Lasseque test	-		-
Brudzinski I	-		-
Brudzinski II	-		-

2. Pemeriksaan saraf kranial didapatkan :

a. Nervus Olfaktorius (N.I)

**Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Nervus Olfaktorius (N.I).**

	<b>Keadaan Kanan</b>	<b>Kiri</b>
Daya Pembau	Normal	Normal

b. Nervus Opticus (N.II)

- Tajam Penglihatan : Normal
- Lapang Pandang : Normal
- Tes warna : Normal
- Fundus oculi : Tidak dilakukan pemeriksaan

c. Nervus Okulomotorius (N.III), Nervus Trochlearis (N.IV) dan Nervus Abducen (N.VI)

**Tabel 3 Hasil Pemeriksaan Nervus Okulomotorius (N.III), Nervus Trochlearis (N.IV) dan Nervus Abducen (N.VI)**

<b>Keadaan</b>	<b>Kanan</b>	<b>Kiri</b>
Ptosis	-	-
Endoftalmus	-	-
Eksoftalmus	-	-
Nistagmus	-	-
Strabismus	-	-
<b>Sensorik</b>		
Pupil Diameter	3mm	3mm
Bentuk	Bulat	Bulat
Isokor/Anisokor	Isokor	Isokor
RCL	+	+
RCTL	+	+
Reflek Akomodasi	+	+
<b>Motorik</b>		
Gerakan Bola Mata	Normal	Normal

d. Nervus Trigeminus (N.V)

**Tabel 4. Hasil Pemeriksaan Nervus Trigeminus (N.V).**

<b>Gerak Motorik</b>	<b>Keadaan</b>
Menggigit	Normal
Membuka mulut	Normal
Menutup mulut	Normal
Masesster	Normal
M. Temporalis	Normal
<b>Gerak Sensorik</b>	
Refleks kornea	Normal
Sensibilitas atas	Normal

Sensibilitas tengah	Normal
Sensibilitas bawah	Normal

e. Nervus Facialis (N.VII)

- Diam : Asimetris
- Tersenyum : Asimetris
- Meringis : Asimetris
- Bersiul : Asimetris
- Tertawa : Asimetris

**Tabel 5. Hasil Pemeriksaan Nervus Facialis (N.VII).**

<b>Motorik</b>	<b>Keadaan</b>
Mengerutkan dahi & mengangkat alis	Dapat dilakukan
Menutup Mata kuat-kuat	Asimetris
Mengembungkan pipi	Dapat dilakukan
Meringis	Asimetris
<b>Sensorik</b>	<b>Keadaan</b>
Pengecapan 2/3 depan lidah	Tidak Dilakukan

f. Nervus Vestibulokochlearis (N.VIII)

**Tabel 6 Hasil Pemeriksaan Nervus Vestibulokochlearis (N.VIII).**

<b>Tes</b>	<b>Kanan</b>	<b>Kiri</b>
Tes Bisik	Normal	Normal
Tes Rinne	Tidak Dilakukan	
Tes Weber		
Tes Schwabach		
Nistagmus		
Tes Romberg		

g. Nervus Glossopharingeus dan Nervus Vagus (N.IX dab N.X)

- Suara bindeng/nasal: -
- Posisi uvula : Normal, di tengah, deviasi (-)
- Palatum mole : Tidak dilakukan
- Arcus palatoglossus : Tidak dilakukan
- Arcus palatoparingeus : Tidak dilakukan
- Perasa lidah (1/3 anterior) : Tidak dilakukan
- Refleks menelan : ( + )
- Refleks batuk : ( + )
- Refleks muntah : Tidak dilakukan
- Peristaltik usus : Tidak dilakukan
- Bradikardi : ( - )
- Takikardi : ( - )

- Kesan → Tidak ada kelainan

h. Nervus Assesorius (N.XI)

i.

**Tabel 7. Hasil Pemeriksaan Nervus Assesorius (N.XI)**

Otot	Kanan	Kiri
M. Sternocleidomastoideus	+	+
M. Trapezius	+	+

j. Nervus Hipoglossus (N.XII)

Kedudukan lidah saat istirahat

- Atrofi : (-)
- Fasikulasi : (-)

Kedudukan lidah saat dijulurkan

- Deviasi : Terdapat deviasi ke kanan

Kekuatan lidah menekan mukosa pipi : Dapat dilakukan

Artikulasi "Ular melingkar lingkaran di atas pagar" : Dapat dilakukan

### 3. Pemeriksaan Motorik dan Sensibilitas

#### a. Pemeriksaan Motorik

- Kekuatan Otot : 4/5  
3/5
- Tonus : Normal / Normal  
Normal / Normal
- Klonus : Tidak Ada / Tidak Ada  
Tidak Ada / Tidak Ada
- Atrofi Otot : Tidak Ada / Tidak Ada  
Tidak Ada / Tidak Ada

#### b. Pemeriksaan Sensibilitas

Eksteroseptif/rasa permukaan (Superior/inferior)

- Rasa Raba : Tidak dilakukan
- Rasa Nyeri : Tidak dilakukan
- Rasa Suhu Panas : Tidak dilakukan
- Rasa Suhu Dingin : Tidak dilakukan

Propioseptif / Rasa dalam (Superior/Inferior)

- Rasa Getar : Tidak dilakukan
- Rasa Nyeri Dalam : Tidak dilakukan

Koordinasi

- Rasa Sikap : Tidak dilakukan
- Test Tunjuk Hidung : Dapat dilakukan
- Test pronasi supinasi : Dapat dilakukan

Susunan saraf otonom

- Miksi : DBN
- Defekasi : DBN

Fungsi luhur

- Fungsi bahasa : Baik
- Fungsi orientasi : Baik
- Fungsi memori : Baik
- Fungsi emosi : Baik

#### 4. Pemeriksaan Refleksi Fisiologis dan Refleksi Patologis

##### a. Pemeriksaan Refleksi Fisiologis

- Bicep (+/+)
- Patella (+/+)
- Trisep (+/+)
- Achilles(+/+)

##### b. Pemeriksaan Refleksi Patologis

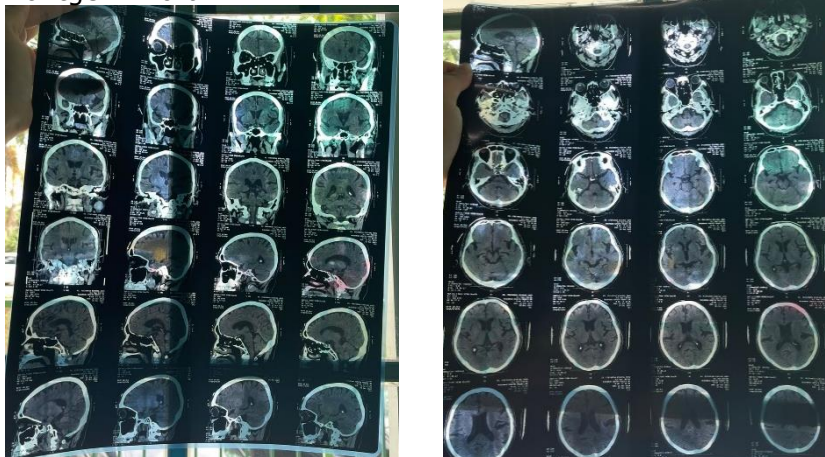
- Hoffman trommer (-/-)
- Babinsky (-/-)
- Chaddock (-/-)
- Oppenheim (-/-)
- Gordon (-/-)

#### 5. Pemeriksaan Penunjang

##### a. Laboratorium

Tidak didapatkan kelainan pada pemeriksaan laboratorium darah lengkap dan pemeriksaan laboratorium kimia darah.

##### b. Rontgen Thorax



##### Kesan :

- Infark serebri (lama) a/r ganglia basalis kanan.
- Infark serebri (baru) multiple a/r substansia alba periventrikuler lateralis kiri.
- Ventrikulomegali ringan lateralis bilateral 3 dan 4.
- Sinusitis maksilaris kiri
- Tidak tampak tanda-tanda SOL dan malformasi vaskuler maupun perdarahan intra kranial

Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang didapatkan diagnosis Kerja 1) Diagnosis Klinis : Hemiparesis dextra, disartria 2) Diagnosis Topis : Hemisfer serebri sinistra 3) Diagnosis Etiologi : Stroke non hemoragik 4) Diagnosis Banding : Stroke hemoragik. Tatalaksana dengan 2 metode yaitu diberikan terapi

medikamentosa dan terapi non medikamentosa. Untuk terapi medikamentosa dapat dirawat dan diberikan IVFD RL 20tpm, citicoline 2x1, omeprazole 2x1, ondancetron 2x1 (jika muntah), Paracetamol 3x1 tab, Mecobalamin 2x1 tab, Aspilet 2x1 gram. Untuk terapi non medikamentosa dianjurkan untuk cek *vital sign* berkala, Bed rest, rehabilitas

(ROM), fisioterapi dan terapi berbicara huruf R "r r r r r". Stroke adalah suatu tanda klinis yang ditandai defisit neurologi fokal atau global yang berlangsung mendadak selama 24 jam atau lebih atau kurang dari 24 jam yang dapat menyebabkan kematian, yang disebabkan oleh gangguan pembuluh darah. Pada tahun 2000, penderita stroke di Amerika Serikat menghabiskan biaya sebesar 30 milyar dolar Amerika untuk perawatan. Stroke telah menjadi beban global dalam bidang kesehatan. Data mengenai penyebab kematian di dunia yang dimulai pada tahun 1990-an menyebutkan bahwa stroke merupakan penyebab kematian utama di dunia. Stroke merupakan penyebab kematian utama pada semua umur, dengan proporsi sebesar 15,4%. Stroke dapat dibagi menjadi dua, yaitu stroke non hemoragik dan stroke hemoragik. Sebagian besar (80%) disebabkan oleh stroke non hemoragik. Stroke non hemoragik dapat disebabkan oleh trombus dan emboli. Stroke non hemoragik akibat trombus terjadi karena penurunan aliran darah pada tempat tertentu di otak melalui proses stenosis. Mekanisme patofisiologi dari stroke bersifat kompleks dan menyebabkan kematian neuronal yang diikuti oleh hilangnya fungsi normal dari neuron yang terkena. Memahami patofisiologi stroke non hemoragik akibat trombus penting dalam penatalaksanaan pasien, khususnya dalam memberikan terapi secara tepat (Ngoerah, IGNG., 1991).

Trombus adalah pembentukan bekuan platelet atau fibrin di dalam darah yang dapat menyumbat pembuluh vena atau arteri dan menyebabkan iskemia dan nekrosis jaringan lokal. Trombus ini bisa terlepas dari dinding pembuluh darah dan disebut tromboemboli. Trombosis dan tromboemboli memegang peranan penting dalam patogenesis stroke iskemik. Lokasi trombosis sangat menentukan jenis gangguan yang ditimbulkannya, misalnya trombosis arteri dapat mengakibatkan infark jantung, stroke, maupun claudicatio intermitten, sedangkan trombosis vena dapat menyebabkan emboli paru.

Trombosis merupakan hasil perubahan dari satu atau lebih komponen utama hemostasis yang meliputi faktor koagulasi, protein plasma, aliran darah, permukaan vaskuler, dan konstituen seluler, terutama platelet dan sel endotel. Trombosis arteri merupakan komplikasi dari aterosklerosis yang terjadi karena adanya plak aterosklerosis yang pecah (Whisman, JP., 1990).

Stroke trombotik dapat dibagi menjadi stroke pada pembuluh darah besar (termasuk sistem arteri karotis) dan pembuluh darah kecil (termasuk sirkulasi Willis dan sirkulasi posterior). Tempat terjadinya trombosis yang paling sering adalah titik percabangan arteri serebral utamanya pada daerah distribusi dari arteri karotis interna. Adanya stenosis arteri dapat menyebabkan terjadinya turbulensi aliran darah. Energi yang diperlukan untuk menjalankan kegiatan neuronal berasal dari metabolisme glukosa dan disimpan di otak dalam bentuk glukosa atau glikogen untuk persediaan pemakaian selama 1 menit. Bila tidak ada aliran darah lebih dari 30 detik gambaran EEG akan mendatar, bila lebih dari 2 menit aktifitas jaringan otak berhenti, bila lebih dari 5 menit maka kerusakan jaringan otak dimulai, dan bila lebih dari 9 menit manusia dapat meninggal (Stoll, G. Kleinschnitz, C. Nieswandt, B, 2008).

Bila aliran darah jaringan otak berhenti maka oksigen dan glukosa yang diperlukan untuk pembentukan ATP akan menurun, akan terjadi penurunan  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATP-ase}$ , sehingga membran potensial akan menurun.  $\text{K}^+$  berpindah ke ruang ekstraselular, sementara ion  $\text{Na}^+$  dan  $\text{Ca}^{2+}$  berkumpul di dalam sel. Hal ini menyebabkan permukaan sel menjadi lebih negatif sehingga terjadi membran depolarisasi. Saat awal depolarisasi membran sel masih reversibel, tetapi bila menetap terjadi perubahan struktural ruang menyebabkan kematian jaringan otak. Keadaan ini terjadi segera apabila perfusi menurun dibawah ambang batas kematian jaringan, yaitu bila aliran darah berkurang hingga dibawah 10 ml / 100 gram / menit (Ahmed I, Sana S, Ayesha KK, 2006).

Akibat kekurangan oksigen terjadi asidosis yang menyebabkan gangguan fungsi enzim-enzim, karena tingginya ion H. Selanjutnya asidosis menimbulkan edema serebral yang ditandai pembengkakan sel, terutama jaringan glia, dan berakibat terhadap mikrosirkulasi. Oleh karena itu terjadi peningkatan resistensi vaskuler dan kemudian penurunan dari tekanan perfusi sehingga terjadi perluasan daerah iskemik (Bruce F, Barbara CF, 2008).

### KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus SNH (*Stroke Non Hemoragik*) pada Seorang perempuan 67 tahun datang ke poli saraf RSPBA dengan keluhan keluhan lemas anggota gerak bagian kanan atas dan bawah. Pada pemeriksaan fisik tidak didapatkan kelainan dan pemeriksaan penunjang CT-Scan didapatkan Infark serebri (lama) a/r ganglia basalis kanan, Infark serebri (baru) multiple a/r substansia alba periventrikuler lateralis kiri, Ventrikulomegali ringan lateralis bilateral 3 dan 4, Sinusitis maksilaris kiri, Tidak tampak tanda-tanda SOL dan malformasi vaskuler maupun perdarahan intra kranial. diberikan penanganan terapi medikamentosa dan terapi non medika mentosa. Untuk terapi medikamentosa dapat dirawat dan diberikan IVFD RL 20tpm, citicoline 2x1, omeprazole 2x1, ondancetron 2x1 (jika muntah), Paracetamol 3x1 tab, Mecobalamin 2x1 tab, Aspilet 2x1 gram. Untuk terapi non medikamentosa dianjurkan untuk cek *vital sign* berkala, Bed rest, rehabilitas (ROM), fisioterapi dan terapi berbicara huruf R "r r r r".

### DAFTAR PUSTAKA

Truelsen, T. Begg, S. Mathers, C. 2000. The Global Burden of Cerebrovascular Disease. Burden of Diseases. World Health Organization. 2000. Tersedia di: [http://www.who.int/healthinfo/statistics/bod\\_cerebrovascularstroke.pdf](http://www.who.int/healthinfo/statistics/bod_cerebrovascularstroke.pdf) (Akses: 8 November 2012).

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2011. 8 Dari 1000 Orang Indonesia Terkena Stroke. Tersedia di:

<http://www.depkes.go.id/index.php/berita/pressrelease/1703-8-dari-1000-orang-di-indonesia-terkena-stroke.html>.

Nuartha, AABN. Samatra, DPGP. Kondra, W. 1992. Penyakit Serebrovaskular. Dalam: Pedoman Diagnosis dan Terapi Penyakit Saraf. Lab/UPF Ilmu Penyakit Saraf FK UNUD/RSUP Denpasar Bali.. Hlm: 31-43.

Ngoerah, IGNG. Dasar-Dasar Ilmu Penyakit Saraf. Airlangga University Press. Surabaya. 1991. Hlm: 238-258.

Whisman, JP. 1990. Classification of Cerebrovascular Disease III. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Stroke. 657-659.

Trent MW, John T, Sung CT, Christopher GS, Sthepen MT. 2011. Pathophysiology, treatment, animal and cellular models of human ischemic stroke. Molecular Neurodegeneration. 6:11.

Guyton, AC. Hall, JE. 2006. Aliran Darah Serebral, Cairan Serebrospinal, dan Metabolisme Otak. Dalam: Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi ke-11. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. Hlm: 801-808.

Stoll, G. Kleinschnitz, C. Nieswandt, B. 2008. Molecular Mechanisms of Thrombus Formation in Ischemic Stroke: Novel Insights and Targets for Treatment. The American Society of Hematology. Blood. 112(9): 3555-3562.

Bruce F, Barbara CF. 2008. Mechanisms of Thrombus Formation. New England Journal Medical. 359:938-49.

Ahmed I, Sana S, Ayeesha KK. 2006. Pathophysiology of Cerebral Venous Thrombosis. J Pak Med Assoc. 56: 506-508.