Infark Serebral: Diagnosis dan Tatalaksana Pendahuluan

Sistem Saraf • SKDI 3B

Course komprehensif tentang infark serebral (stroke iskemik) untuk level SKDI 3B. Mencakup epidemiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis, tatalaksana awal, serta kriteria rujukan. Disusun sesuai standar pendidikan kedokteran Indonesia.

Dokumen ini dibuat secara otomatis oleh sistem Malayan Saintifika.

Modul 1: Dasar Infark Serebral

1.1 Epidemiologi dan Definisi Infark Serebral

Definisi dan Epidemiologi

Infark serebral, atau yang lebih umum dikenal sebagai stroke iskemik, adalah sindrom klinis yang ditandai dengan gangguan fungsi otak secara fokal atau global yang berlangsung lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian, disertai bukti imaging adanya lesi iskemik pada jaringan otak yang sesuai dengan defisit neurologis yang ditemukan (WHO, Campbell BCV et al., 2019). Infark serebral merupakan subtipe stroke yang paling sering dijumpai, mencakup sekitar 80–85% dari seluruh kasus stroke, sedangkan sisanya adalah stroke hemoragik (perdarahan intraserebral dan subaraknoid). Berdasarkan laporan Riskesdas 2018, prevalensi stroke di Indonesia berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan mencapai 10,9 per mil, dengan kecenderungan peningkatan seiring bertambahnya usia dan adanya komorbid kardiovaskular.

Secara global, stroke iskemik merupakan penyebab utama kecacatan jangka panjang pada populasi dewasa dan penyebab kematian kedua terbanyak di dunia menurut data dari GBD 2019. Insidensi stroke meningkat secara eksponensial setelah usia 55 tahun dan hampir dua kali lipat setiap dekade berikutnya. Jenis kelamin laki-laki memiliki risiko sedikit lebih tinggi pada usia muda, namun pada usia lanjut perempuan memiliki risiko yang lebih tinggi karena faktor hormonal pascamenopause dan harapan hidup yang lebih panjang.

Faktor Risiko

Faktor risiko stroke iskemik dibedakan menjadi faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi (usia, jenis kelamin, ras/etnis, riwayat keluarga stroke) dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor yang dapat dimodifikasi antara lain hipertensi (faktor risiko paling dominan), diabetes mellitus, dislipidemia, obesitas, merokok, konsumsi alkohol berlebihan, fibrilasi atrium, penyakit jantung struktural (stenosis mitral, kardiomiopati), aterosklerosis karotis, serta sedentary lifestyle. Pada populasi Asia termasuk Indonesia, prevalensi hipertensi yang tidak terkontrol menjadi kontributor utama tingginya kejadian stroke.

Patofisiologi Ringkas

Inti patofisiologi infark serebral adalah penurunan aliran darah serebral (CBF) di bawah ambang kritis (~20 mL/100 g jaringan/menit), yang menyebabkan kegagalan pompa ion, depolarisasi anoksik, dan akhirnya nekrosis jaringan. Di pusat inti infark (core), kerusakan terjadi dalam hitungan menit karena hilangnya ATP dan kegagalan homeostasis ion. Di sekitar inti tersebut terdapat zona penumbra iskemik (penumbra) yang masih viabel selama beberapa jam jika perfusi dapat dipulihkan. Konsep ini menjadi landasan utama strategi reperfusi (trombolisis dan trombektomi) dengan jendela waktu yang terbatas. Edema

sitotoksik, eksitotoksisitas glutamat, masuknya kalsium intraseluler, dan inflamasi paska-isemik berperan dalam perluasan lesi.

Manifestasi Klinis Awal

Gejala dan tanda klinis sangat tergantung pada lokasi dan ukuran infark. Manifestasi khas yang wajib dikenali pada level 3B antara lain kelemahan unilateral anggota gerak (hemiparesis), gangguan sensorik unilateral (hemiestesia), afasia (pada infark hemisfer dominan), neglect (pada infark hemisfer non-dominan), penurunan kesadaran, gangguan visual (hemianopia, diplopia), vertigo, ataksia, dan disfagia. Onset gejala bersifat mendadak (sudden onset) dan progresif dalam hitungan menit hingga jam. Skala stroke yang lazim digunakan untuk triase awal adalah FAST (Face drooping, Arm weakness, Speech difficulty, Time to call) atau Cincinnati Prehospital Stroke Scale.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

1.2 Etiologi dan Klasifikasi Infark Serebral

Klasifikasi Berdasarkan Mekanisme

Klasifikasi etiologi stroke iskemik yang paling banyak digunakan adalah sistem TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) yang membagi stroke iskemik menjadi lima subtipe mayor. Pertama, stroke aterotrombotik (large artery atherosclerosis) yang disebabkan oleh plak aterosklerotik di arteri besar intrakranial atau ekstrakranial (misalnya arteri karotis interna, arteri serebri media). Kedua, stroke kardioemboli yang sumbernya berasal dari jantung, paling sering karena fibrilasi atrium non-valvular, diikuti oleh trombus ventrikel paska-infark miokard, penyakit katup jantung, dan patent foramen ovale (PFO). Ketiga, stroke lakuner (small vessel disease) yang mengenai arteri perforantes kecil dan biasanya berkaitan dengan hipertensi kronik serta diabetes. Keempat, stroke dengan etiologi langka (dissection arteri, vaskulitis, hiperkoagulasi). Kelima, stroke dengan etiologi tidak jelas (cryptogenic stroke) walau telah dievaluasi.

Subtipe Lakunar dan Aterotrombotik

Stroke lakuner secara klasik bermanifestasi sebagai sindrom pure motor hemiparesis, pure sensory stroke, sensorimotor stroke, ataxic hemiparesis, atau dysarthria-clumsy hand syndrome, dan gambaran CT/MRI umumnya menunjukkan lesi kecil (<15 mm) di ganglia basalis, kapsul interna, talamus, atau pons. Subtipe aterotrombotik lebih sering menyebabkan defisit neurologis luas seperti hemiparesis dengan afasia atau hemineglect, berkaitan dengan oklusi arteri besar seperti arteri serebri media (ACM), arteri serebri anterior (ACA), atau arteri serebri posterior (ACP). Stenosis arteri karotis interna >50% merupakan salah satu penyebab penting stroke aterotrombotik yang bersifat ipsilateral.

Etiologi Kardioemboli

Kardioemboli bertanggung jawab atas sekitar 20–30% kasus stroke iskemik. Fibrilasi atrium adalah sumber kardioembolik tersering, dengan risiko stroke 5 kali lebih tinggi dibanding populasi tanpa FA. Sumber jantung lain termasuk thrombus di ventrikel kiri paska-STEMI, endokarditis infektif (yang memerlukan perhatian khusus karena kontraindikasi relatif trombolisis), kardiomiopati dilatasi dengan fraksi ejeksi rendah, mixoma atrium, dan prosthetic valve. Evaluasi jantung dengan EKG, monitor Holter 24 jam, dan ekokardiografi (transthorakal atau transesofageal) menjadi penting untuk menentukan etiologi.

Stroke pada Populasi Muda dan Etiologi Langka

Pada pasien usia <45 tahun, penyebab stroke iskemik cukup beragam, antara lain diseksi arteri karotis atau vertebralis (sering didahului trauma minor atau manipulasi leher), patent foramen ovale dengan shunt signifikan, defisiensi protein C/S atau antitrombin III, mutasi faktor V Leiden, sindrom antifosfolipid, vaskulitis (misalnya lupus, Takayasu arteritis), penggunaan kontrasepsi oral kombinasi dengan merokok, serta penyalahgunaan narkotik kokain atau amfetamin. Identifikasi etiologi pada populasi muda penting karena memengaruhi strategi pencegahan sekunder yang berbeda dari pasien usia lanjut.

Faktor Pencetus dan Reversibel

Beberapa faktor pencetus stroke iskemik yang bersifat akut mencakup hipotensi berat, dehidrasi, hiperviskositas (polisitemia), migrain dengan aura, dan konsumsi obat-obatan simpatomimetik. Pada konteks klinis tertentu, hipoperfusion akibat stenosis arteri besar yang dikombinasikan dengan episode hipotensi dapat menyebabkan stroke watershed yang terjadi di perbatasan area vaskularisasi dua arteri serebri (misalnya antara ACM dan ACP). Mengenali pola infark watershed pada imaging penting untuk membedakan penyebab hemodinamik dari penyebab embolik.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Modul 2: Diagnosis dan Tatalaksana

2.1 Diagnosis dan Pemeriksaan Penunjang

Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik

Pendekatan diagnostik stroke iskemik dimulai dari anamnesis teliti terhadap onset gejala (witnessed onset atau last known well), pola gejala (mendadak vs progresif), gejala penyerta (sakit kepala, muntah, kejang, penurunan kesadaran), riwayat penyakit terdahulu (hipertensi, diabetes, fibrilasi atrium, stroke/TIA sebelumnya), serta faktor risiko kardiovaskular. Penentuan last known well sangat penting karena menentukan kelayakan terapi reperfusi. Pemeriksaan fisik awal mencakup tanda vital, pemeriksaan neurologis fokal menggunakan National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), serta pemeriksaan umum untuk mencari sumber kardioembolik (irama jantung, bruit karotis, tanda endokarditis).

Skala Penilaian Klinis

NIHSS adalah instrumen standar untuk menilai derajat keparahan stroke dengan skor 0–42, mencakup evaluasi kesadaran, gaze, lapang pandang, paresis wajah, kekuatan motorik lengan dan tungkai, ataksia, sensorik, bahasa, disartria, dan inattention. Skor NIHSS berkorelasi dengan prognosis fungsional dan digunakan sebagai salah satu kriteria keputusan terapi reperfusi. Skala lain yang relevan antara lain ABCD2 score untuk TIA (memprediksi risiko stroke dalam 48 jam hingga 3 bulan), dan modified Rankin Scale (mRS) untuk menilai outcome fungsional pasien stroke pada follow-up.

Pemeriksaan Pencitraan

CT scan kepala non-kontras adalah modalitas imaging paling penting dan harus dilakukan dalam 25 menit sejak kedatangan pasien di IGD untuk menyingkirkan stroke hemoragik dan menyaring kandidat trombolisis. Pada stroke iskemik akut, CT awal sering masih normal atau hanya menunjukkan perubahan halus seperti hilangnya grey-white differentiation atau hiperdensitas arteri (misalnya hyperdense MCA sign). CT angiography (CTA) dapat menunjukkan lokasi oklusi arteri besar dan menjadi dasar pertimbangan trombektomi mekanik. MRI dengan DWI (diffusion-weighted imaging) memiliki sensitivitas tinggi untuk mendeteksi infark akut dalam beberapa menit pertama, namun keterbatasan akses membuat CT tetap menjadi pilihan utama dalam gawat darurat. MRI juga berguna pada stroke dengan gejala atipikal atau stroke small vessel.

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium awal pada pasien stroke iskemik akut mencakup darah perifer lengkap, elektrolit, fungsi ginjal (ureum, kreatinin), glukosa darah (penting menyingkirkan hipoglikemia yang menyerupai stroke), troponin, profil koagulasi (PT, aPTT, INR), EKG, dan

saturasi oksigen. Pada etiologi tertentu dapat ditambahkan D-dimer, protein C-reaktif, kultur darah (curiga endokarditis), dan skrining toksikologi pada populasi muda. Kadar glukosa darah dan saturasi oksigen harus segera dikoreksi bila abnormal karena merupakan faktor yang memperburuk iskemia (memengaruhi jendela reperfusi).

Evaluasi Etiologi

Setelah fase akut tertangani, evaluasi etiologi mencakup EKG, monitor Holter 24–48 jam untuk deteksi fibrilasi atrium paroksismal, ekokardiografi transthorakal (TTE) dan/atau transesofageal (TEE) untuk melihat sumber kardioembolik, USG Doppler karotis-vertebralis untuk stenosis arteri besar, dan CTA/MRA kepala dan leher untuk menilai stenosis intrakranial. Pada pasien muda dengan stroke cryptogenic, pemeriksaan lanjutan seperti bubble test untuk PFO, panel hiperkoagulasi, dan angiografi konvensional dapat dipertimbangkan.

Diagnosis Banding

Diagnosis banding stroke iskemik mencakup perdarahan intraserebral, serangan iskemik sepintas (TIA), migrain dengan aura, kejang pasca-iktal (Todd's paresis), hipoglikemia, hiperglikemia non-ketotik, lesi massa otak (tumor, abses), ensefalitis, meningitis, ensefalopati hipertensi, vertigo perifer, dan kelainan metabolik lainnya. Beberapa kondisi menyerupai stroke (stroke mimic) perlu dikenali karena pendekatan terapinya sangat berbeda. Hipoglikemia adalah diagnosis banding paling penting karena dapat menyebabkan defisit neurologis fokal dan harus selalu disingkirkan dengan pemeriksaan glukometer bedside.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

2.2 Tatalaksana Awal dan Rujukan

Prinsip Tatalaksana Fase Akut

Tatalaksana stroke iskemik akut mengikuti prinsip "Time is Brain" di mana setiap menit kehilangan jaringan otak. Rantai penanganan mencakup deteksi cepat gejala (FAST), aktivasi sistem rujukan (code stroke), penilaian awal ABCDE di IGD, CT scan dalam 25 menit, pembacaan imaging dalam 45 menit, dan pemberian terapi definitif dalam 60–90 menit sejak kedatangan. Pada pasien yang memenuhi kriteria, terapi reperfusi berupa trombolisis intravena dengan rt-PA (alteplase) dapat diberikan dalam jendela waktu 4,5 jam dari onset, dengan dosis 0,9 mg/kgBB (maks 90 mg), diberikan 10% bolus dalam 1 menit dan sisanya infus selama 60 menit.

Indikasi dan Kontraindikasi Trombolisis

Indikasi utama trombolisis IV adalah stroke iskemik dengan onset <4,5 jam, usia "e18 tahun,

dan NIHSS tertentu (umumnya 4–25). Kontraindikasi absolut meliputi stroke hemoragik atau perdarahan aktif, suspek diseksi aorta, riwayat perdarahan intrakranial, operasi intrakranial atau spinal dalam 3 bulan, trauma kepala berat dalam 3 bulan, neoplasma intrakranial, MAP >185/110 mmHg yang tidak terkontrol, dan INR >1,7 pada pengguna warfarin. Sebelum pemberian trombolisis, tekanan darah harus <185/110 mmHg, dan glukosa darah harus >50 mg/dL. Efek samping utama adalah perdarahan intrakranial simtomatik pada 6–7% kasus. Dalam 24 jam pertama paska-trombolisis, hindari antikoagulan, antiplatelet, dan tindakan invasif.

Tatalaksana di Fasilitas dengan Sumber Daya Terbatas (Level 3B)

Pada level kompetensi 3B, dokter diharapkan mampu mengenali tanda stroke, melakukan triase awal, memberikan tatalaksana suportif dasar, serta merujuk dengan tepat ke fasilitas yang memiliki kemampuan trombolisis dan/atau trombektomi. Tatalaksana suportif dasar yang wajib dikuasai mencakup stabilisasi airway, breathing, circulation; pemasangan O2 jika saturasi <94%; posisi kepala elevasi 30° jika tidak ada kontraindikasi; puasa (NPO) untuk mencegah aspirasi; pemantauan tanda vital dan neurologis setiap 15 menit pada fase akut; kontrol tekanan darah (jika tidak ada rencana trombolisis, target <220/120 mmHg; jika akan trombolisis, target <185/110 mmHg); koreksi hipoglikemia (<60 mg/dL) dengan dextrose 40% IV; serta penanganan kejang jika ada.

Kriteria Rujukan

Rujukan ke pusat stroke (stroke center) atau rumah sakit dengan dokter spesialis saraf sangat diindikasikan pada: (1) pasien dengan onset <4,5 jam yang merupakan kandidat trombolisis, (2) pasien dengan onset <6–24 jam yang merupakan kandidat trombektomi mekanik (terutama oklusi arteri besar), (3) stroke dengan etiologi kompleks yang memerlukan investigasi lanjutan, (4) pasien dengan penurunan kesadaran berat atau komplikasi (pneumonia aspirasi, hidrosefalus, edema serebral maligna), dan (5) pasien muda dengan stroke cryptogenic. Sebelum rujukan, lakukan stabilisasi, dokumentasikan NIHSS, pastikan hasil CT scan terlampir, informasikan last known well dengan jelas ke tim penerima, dan hindari penggunaan aspirin atau antikoagulan sebelum keputusan definitif.

Pencegahan Sekunder Awal

Pencegahan sekunder dimulai sedini mungkin setelah diagnosis. Antiplatelet (aspirin 160–325 mg dalam 24–48 jam pertama jika tidak ada kontraindikasi, atau klopidogrel 75 mg) merupakan terapi standar untuk stroke non-kardioembolik. Pada stroke kardioembolik dengan fibrilasi atrium, antikoagulan oral (warfarin dengan target INR 2–3, atau DOAC seperti rivaroxaban, apixaban, dabigatran) merupakan pilihan utama dan umumnya dimulai setelah 7–14 hari tergantung luasnya infark dan risiko transformasi hemoragik. Modifikasi faktor risiko (kontrol tekanan darah <140/90 mmHg, target LDL <70 mg/dL pada pasien stroke, berhenti merokok, diet rendah garam dan lemak) harus dimulai sejak rawat inap.

Peran Tenaga Medis Tingkat 3B

Dokter layanan primer dengan kompetensi 3B diharapkan menjadi garis depan dalam deteksi dini, stabilisasi, dan rujukan cepat. Penguasaan penilaian ABCDE, pengenalan tanda stroke (skala FAST), kemampuan melakukan CT scan interpretasi dasar (membedakan stroke iskemik dan hemoragik), inisiasi tindakan suportif, serta komunikasi efektif dengan tim neurovaskular di rumah sakit rujukan adalah kompetensi utama. Edukasi awal kepada keluarga mengenai kemungkinan prognosis, pentingnya evaluasi etiologi, dan kebutuhan rehabilitasi juga menjadi bagian dari pelayanan dokter di level ini.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Modul 3: Komplikasi dan Pendalaman Klinis

3.1 Komplikasi Stroke dan Rehabilitasi Awal

Komplikasi Neurologis

Komplikasi neurologis stroke iskemik mencakup edema serebral, transformasi hemoragik (spontaneous atau paska-terapi reperfusi), kejang pasca-stroke, hidrosefalus, serta recurrent stroke. Edema serebral maligna paling sering terjadi pada infark hemisfer luas atau infark cerebellum besar, biasanya dalam 2–5 hari pasca-stroke, ditandai dengan perburukan kesadaran, pupil anisokor, dan tanda herniasi. Tatalaksana mencakup elevasi kepala, hiperventilasi ringan sebagai tindakan jembatan, manitol atau hipertonik salin, dan pada kasus yang mengancam jiwa memerlukan dekompressif kraniektomi (dalam 48 jam onset). Transformasi hemoragik simtomatik terjadi pada 5–6% pasien yang mendapat trombolisis dan meningkatkan mortalitas secara signifikan.

Komplikasi Medis

Komplikasi medis yang sering muncul mencakup pneumonia aspirasi (akibat disfagia dan penurunan kesadaran), deep vein thrombosis (DVT) dan emboli paru (akibat imobilisasi), infeksi saluran kemih, ulkus dekubitus, malnutrisi, konstipasi, dan depresi pasca-stroke. Pneumonia aspirasi merupakan penyebab kematian paling umum pada pasien stroke dalam fase subakut. Skrining disfagia dengan tes menelan air (water swallow test) sebelum pemberian makan oral sangat penting dan menurunkan risiko pneumonia aspirasi secara bermakna. Profilaksis DVT dengan kompresi pneumatik intermiten atau heparin subkutan dosis rendah (low molecular weight heparin) pada pasien imobilisasi harus dipertimbangkan, kecuali ada kontraindikasi.

Disfagia dan Nutrisi

Disfagia terjadi pada 50–70% pasien stroke akut dan meningkatkan risiko pneumonia aspirasi serta malnutrisi. Skrining dengan metode sederhana seperti modified water swallow test atau Gugging Swallowing Screen (GUSS) harus dilakukan dalam 24 jam pertama sebelum pemberian makanan/minum per oral. Jika skrining positif, jalur makan alternatif (NGT atau gastrostomi) dipasang dengan konsultasi gizi dini. Pemantauan kalori dan protein (target 25–30 kkal/kgBB/hari) penting untuk mencegah katabolisme dan mendukung proses pemulihan jaringan saraf.

Mobilisasi Dini dan Rehabilitasi

Mobilisasi dini dalam 24–48 jam pasca-stroke, sesuai toleransi dan stabilitas klinis, terbukti memperbaiki outcome fungsional dan menurunkan komplikasi imobilisasi. Protokol mobilisasi bertahap dimulai dari posisi duduk di tepi tempat tidur, latihan ROM pasif dan

aktif, latihan duduk seimbang, hingga latihan berdiri dan berjalan sesuai kemampuan pasien. Pendekatan multidisiplin yang melibatkan dokter, perawat, fisioterapis, terapis okupasi, terapis wicara, dan psikolog memberikan outcome terbaik. Edukasi kepada keluarga mengenai postur, transfer pasien, dan pencegahan kontraktur sendi menjadi bagian integral dari rehabilitasi awal.

Kebutuhan Lanjutan dan Follow-Up

Setelah fase akut, follow-up jangka panjang mencakup kunjungan rutin untuk kontrol tekanan darah, glukosa darah, lipid, dan evaluasi komplikasi. Skrining komorbiditas seperti atrial fibrilasi yang mungkin baru terdeteksi pada episode stroke, evaluasi disfagia kronik, penilaian fungsi kognitif dan mood (depresi pasca-stroke pada 30–40% pasien), serta perencanaan rehab jangka panjang dan dukungan sosial keluarga. Pencegahan sekunder jangka panjang mencakup kepatuhan terhadap antiplatelet atau antikoagulan, kontrol faktor risiko kardiovaskular, dan modifikasi gaya hidup. Mengingat stroke iskemik berisiko berulang (10% dalam 1 tahun, 25% dalam 5 tahun), edukasi dan penguatan motivasi pasien untuk kepatuhan terapi menjadi kunci keberhasilan pencegahan sekunder.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

3.2 Studi Kasus dan Pendalaman Klinis

Studi Kasus 1: Stroke Kardioembolik pada Fibrilasi Atrium

Seorang perempuan usia 72 tahun dibawa ke IGD dengan keluhan kelemahan wajah dan anggota gerak sisi kanan sejak 3 jam SMRS, disertai bicara pelo dan sulit dipahami. Pasien memiliki riwayat hipertensi, diabetes, dan fibrilasi atrium kronik dengan terapi warfarin yang tidak terkontrol (INR terakhir 1,5). Pemeriksaan fisik menunjukkan afasia, hemiparesis kanan, dan NIHSS 16. CT scan kepala non-kontras menunjukkan tanda hiperdensitas arteri serebri media kiri dan hipodensitas minimal di kawasan ganglia basalis kiri. INR awal 1,6.

Pendekatan yang tepat: pasien dengan onset <4,5 jam, NIHSS signifikan, dan CT tanpa perdarahan harus dievaluasi untuk trombolisis IV. Walaupun pengguna warfarin, INR >1,7 tetap merupakan kontraindikasi absolut; INR 1,5 berada dalam zona abu-abu dan perlu keputusan klinis individual berdasarkan risk-benefit. Pada pasien dengan INR 1,5, banyak pusat stroke masih memberikan trombolisis dengan monitoring ketat. Antitrombolitik oral warfarin tetap dilanjutkan setelah 7–14 hari tergantung luasnya infark dan risiko transformasi hemoragik, dengan kemungkinan transisi ke DOAC.

Pelajaran: penilaian last known well, NIHSS, dan imaging dasar sangat menentukan keputusan terapi. Koordinasi dengan pusat stroke sangat penting untuk evaluasi trombektomi karena tanda hiperdensitas MCA menunjukkan kemungkinan oklusi arteri besar proksimal.

Studi Kasus 2: Stroke Lakunar pada Pasien Hipertensi

Laki-laki 65 tahun dengan riwayat hipertensi tidak terkontrol selama 10 tahun datang dengan keluhan kelemahan tangan dan kaki kanan sejak 6 jam SMRS, tanpa gangguan bicara atau kesadaran. Pemeriksaan menunjukkan kekuatan motorik 3/5 pada ekstremitas kanan, sensorik intak, dan NIHSS 6. CT scan kepala dalam 6 jam masih normal atau hanya menunjukkan lesi kecil di kapsul interna kiri. Karena onset >4,5 jam, pasien tidak memenuhi jendela trombolisis standar, namun tetap memerlukan rawat inap, evaluasi etiologi, dan pencegahan sekunder. Diagnosis kerja stroke lakunar dengan etiologi hipertensi kronik dan small vessel disease.

Tatalaksana awal mencakup kontrol tekanan darah bertahap, antiplatelet (aspirin atau klopidogrel), evaluasi jantung (EKG, TTE), dan skrining disfagia. Modifikasi faktor risiko dan edukasi kepatuhan obat antihipertensi menjadi komponen esensial pencegahan sekunder. Rehabilitasi dini dilakukan sejak pasien stabil dengan mobilisasi bertahap.

Pelajaran: stroke lakunar sering memiliki defisit neurologis terbatas dan onset perlahan sehingga kadang terlambat datang. Edukasi publik mengenali tanda FAST dan pentingnya kontrol hipertensi menjadi kunci menurunkan morbiditas stroke lakunar.

Studi Kasus 3: Stroke pada Pasien Muda dengan Diseksi Karotis

Wanita 38 tahun datang dengan keluhan kelemahan wajah dan lengan kiri, serta bicara pelo sejak 4 jam SMRS. Dua hari sebelumnya pasien mengikuti sesi pijat leher di salon. Riwayat hipertensi, diabetes, atau fibrilasi atrium disangkal. Pemeriksaan menunjukkan hemiparesis kiri, afasia, NIHSS 12. CT scan menunjukkan hiperdensitas pada arteri karotis interna kanan dan CT angiografi menunjukkan tapering/flame-shaped appearance khas diseksi arteri karotis interna kanan.

Pasien merupakan kandidat trombolisis IV dalam jendela waktu. Trombolisis dapat diberikan pada diseksi karotis dengan monitoring ketat karena risiko perluasan perdarahan intramural kecil. Alternatifnya, terapi antitrombotik (antiplatelet atau antikoagulan) dimulai sesuai kebijakan pusat stroke. Investigasi lebih lanjut mencakup MRI leher dengan fat-suppressed sequence dan MRA. Penyebab stroke pada populasi muda sering multifaktorial dan memerlukan anamnesis teliti termasuk riwayat trauma minor, manipulasi leher, penggunaan kontrasepsi oral, atau faktor hiperkoagulasi.

Pelajaran: diseksi arteri servikal adalah penyebab penting stroke pada usia muda dan sering dipicu trauma minor atau manipulasi leher. Pemahaman tentang variasi etiologi stroke pada usia muda membantu dokter tingkat 3B menentukan langkah diagnostik awal yang tepat sebelum rujukan.

Isu Khusus: Transformasi Hemoragik dan Edema Maligna

Transformasi hemoragik simtomatik pada stroke iskemik lebih sering terjadi pada infark luas (area >50% MCA), pasien dengan antikoagulan, tekanan darah tinggi pasca-stroke, dan setelah terapi reperfusi. Onset biasanya dalam 24–96 jam. Deteksi dini dengan monitoring kesadaran dan tanda-tanda new-onset deficit, serta CT ulang sesuai indikasi sangat penting. Edema serebral maligna memerlukan perhatian khusus karena dapat menyebabkan herniasi dan kematian dalam 3–5 hari. Pasien dengan infark MCA luas atau infark cerebellum besar harus dirawat di ICU dengan monitoring ketat; dekompressif kraniektomi dalam 48 jam menyelamatkan nyawa pada banyak kasus dengan outcome fungsional yang masih dapat diterima.

Penutup dan Kompetensi Dokter 3B

Kompetensi dokter layanan primer pada level SKDI 3B dalam tatalaksana infark serebral mencakup kemampuan diagnosis awal (anamnesis, pemeriksaan neurologis, interpretasi CT dasar), tatalaksana suportif dasar di IGD, keputusan triase dan rujukan tepat waktu, inisiasi pencegahan sekunder sederhana, serta edukasi pasien dan keluarga. Deteksi dini dan rujukan ke pusat stroke adalah peran paling krusial yang dimiliki dokter 3B, karena kualitas jaringan asuhan stroke sangat menentukan outcome pasien infark serebral. Dengan penerapan algoritma code stroke dan penguatan kolaborasi antar-fasilitas, morbiditas dan mortalitas stroke iskemik dapat ditekan secara bermakna.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI). Pedoman Praktik Klinik Stroke Iskemik. PERDOSSI (2019). https://www.perdossi.or.id

2. World Health Organization. WHO Guidelines on Stroke Prevention and Management. World Health Organization (2015).

3. American Heart Association / American Stroke Association. Correction to: 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke (2021). doi:10.1161/str.0000000000000383

4. Louis Caplan. Caplan's Stroke: A Clinical Approach. Cambridge University Press (2016).

5. Roger P. Simon, Michael J. Aminoff, David A. Greenberg. Clinical Neurology (10th Edition). McGraw-Hill Education (2018).

6. Connie W. Tsao, Aaron W. Aday, Zaid I. Almarzooq, Cheryl A.M. Anderson, Pankaj Arora, Christy L. Avery. Heart Disease and Stroke Statistics—2023 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation (2023). doi:10.1161/cir.0000000000001123

7. Campbell BCV, De Silva DA, Macleod MR, et al.. Ischaemic stroke. Nature Reviews Disease Primers (2019).

8. Kementerian Kesehatan RI. Laporan Nasional Riskesdas 2018 — Prevalensi Stroke. Kemenkes RI (2018). https://www.litbang.kemkes.go.id

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.