



## DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA STROKE HEMORAGIK

Putri Ayundari Setiawan<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

**Corresponding Author:** Putri Ayundari Setiawan, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung.

E-Mail: [putriayundari2000@gmail.com](mailto:putriayundari2000@gmail.com)

**Received** August 19, 2021; **Accepted** August 26, 2021; **Online Published** October 04, 2021

### Abstrak

Stroke merupakan penyakit neurologis utama di usia dewasa hingga lansia, berdasarkan tingginya angka kegawatdaruratan, penyebab utama kecacatan dan kematian. Stroke hemoragik, dapat terjadi karena pecahnya pembuluh darah otak. Data dari WHO menunjukkan stroke merupakan penyebab kematian terbesar ketiga di dunia. Sedangkan di Indonesia, data RISKESDAS 2018 menunjukkan stroke penyebab kematian nomor satu disemua umur yaitu sebesar 15,4%. Penyebab stroke hemoragik paling penting adalah penyakit hipertensi. Selain hipertensi, penyebab stroke bisa dipengaruhi oleh ras/suku, jenis kelamin dan usia. Usia yang paling tinggi beresiko terkena stroke yaitu usia lansia  $\geq 75$  tahun. Penegakkan diagnosis stroke hemoragik berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan pemeriksaan neurologis, serta pemeriksaan penunjang. Gejala klinis yang sering dialami oleh pasien stroke hemoragik adalah nyeri kepala, mual, muntah, kejang dan penurunan kesadaran. Penatalaksanaan awal yang cepat dan tepat memungkinkan pasien tidak memerlukan tindakan pembedahan. Pencegahan untuk menghindari stroke dengan menghentikan kebiasaan merokok, minum alkohol, mengonsumsi obat-obatan, serta memperbanyak olahraga.

**Keywords:** *Stroke hemoragi; Diagnosis; Tatalaksan; Perdarahan Intracerebral*

## PENDAHULUAN

Otak merupakan organ kompleks manusia yang terdiri dari sel-sel saraf (*nerve cell*) yang bertanggung jawab pada semua sinyal dan sensasi yang membuat tubuh manusia dapat berpikir, bergerak, dan menimbulkan reaksi dari suatu kejadian atau keadaan. Otak adalah organ yang memerlukan suplai oksigen dan nutrisi secara terus-menerus karena otak tidak dapat menyimpan energi. Suplai oksigen dan nutrisi didapatkan dari darah yang disirkulasikan dari jantung melalui arteri yang ada pada tubuh manusia menuju otak.<sup>1</sup>

Stroke adalah suatu penyakit defisit neurologis yang disebabkan oleh perdarahan ataupun sumbatan dengan gejala dan tanda yang sesuai pada bagian otak yang terkena, yang dapat menimbulkan cacat atau kematian.<sup>2</sup>

Stroke merupakan penyebab kematian ketiga di dunia setelah penyakit jantung koroner dan kanker pada negara maju ataupun negara berkembang. Satu dari 10 kematian disebabkan oleh stroke.<sup>3</sup> Data *World Stroke Organization* menunjukkan bahwa setiap tahunnya ada 13,7 juta kasus baru penyakit stroke, dan sekitar 5,5 juta kematian terjadi akibat stroke.<sup>4</sup>

Menurut data Riskesdes pada tahun 2018 dinyatakan bahwa prevalensi stroke (permil) berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk umur  $\geq 15$  tahun provinsi dengan pasien stroke tertinggi terjadi di Provinsi Kalimantan Timur sebesar 14,7% dan terendah ada di Provinsi Papua sebesar 4,1%. Prevalensi pasien stroke berdasarkan diagnosis dokter meningkat seiring dengan bertambahnya usia, tertinggi ada pada usia  $\geq 75$  tahun yaitu sebesar 50,2%.<sup>5</sup>

Stroke perdarahan intraserebral (*Intracerebral Hemorrhage*, ICH) atau yang biasa dikenal sebagai stroke hemoragik, yang diakibatkan pecahnya

## ISI

Stroke hemoragik terjadi pada otak yang mengalami kebocoran atau pecahnya pembuluh darah yang ada di dalam otak, sehingga darah menggenangi atau menutupi ruang-ruang jaringan sel di dalam otak. Stroke hemoragik umumnya didahului oleh penyakit hipertensi. Hipertensi merupakan faktor resiko paling penting pada kejadian stroke hemoragik baik bagi laki-laki ataupun perempuan.<sup>6</sup>

Tekanan darah iskemik yang meningkat cukup tinggi selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun akan mengakibatkan hialinisasi pada lapisan otot pembuluh darah serebral mengakibatkan diameter lumen pada pembuluh darah akan menjadi tetap. Apabila hal ini terjadi akan berbahaya, karena pembuluh serebral tidak dapat berdilatasi dengan leluasa guna mengatasi fluktuasi dari tekanan darah iskemik yang terjadi. Jika terjadi penurunan tekanan darah sistemik maka tekanan perfusi ke jaringan otak menjadi tidak adekuat, hingga dapat mengakibatkan iskemik serebral. Sebaliknya, apabila terjadi kenaikan tekanan darah iskemik akan mengakibatkan tekanan perfusi pada dinding kapiler menjadi tinggi yang dapat

pembuluh intraserebral. Kondisi tersebut menimbulkan gejala neurologis yang berlaku secara mendadak dan seringkali diikuti gejala nyeri kepala yang berat pada saat melakukan aktivitas akibat efek desak ruang atau peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Efek ini menyebabkan angka kematian pada stroke hemoragik menjadi lebih tinggi dibandingkan stroke iskemik.<sup>2</sup>

Pada stroke hemoragik yang didominasi oleh gejala peningkatan TIK yang membutuhkan penanganan segera sebagai tindakan *life-saving*. Oleh karena itu, penegakan diagnosis pada stroke hemoragik sangat penting untuk memberikan terapi yang efektif.<sup>2</sup>

menyebabkan terjadinya hiperemia, edema, dan kemungkinan ada perdarahan pada otak.<sup>6</sup>

Sebagai kompensasi untuk melakukan pertahanan perfusi otak, tekanan pada arteri juga akan meningkat. Dengan begitu, akan didapatkan peningkatan tekanan darah iskemik pascastroke. Hal ini harus dipertimbangkan guna memberikan terapi yang mempunyai tujuan untuk menurunkan tekanan darah pascastroke.<sup>2</sup>

Terjadinya penyakit stroke hemoragik dapat melalui beberapa mekanisme. Stroke hemoragik yang berkaitan dengan penyakit hipertensi terjadi pada stroke bagian otak dalam yang diperdarahi oleh *penetrating artery* seperti pada area ganglia basalis (50%), lobus serebral (10% hingga 20%), talamus (15%), pons dan batang otak (10% hingga 20%), dan serebelum (10 %), stroke lobaris yang terjadi pada pasien usia lanjut dikaitkan dengan *cerebral amyloid angiopathy*.<sup>7</sup>

Selain diakibatkan oleh hipertensi, stroke hemoragik juga bisa diakibatkan oleh tumor intrakranial, penyakit moyamoya, gangguan pembekuan darah, leukimia, serta dipengaruhi juga oleh usia, jenis kelamin, ras/suku, dan faktor genetik.<sup>2</sup>

Penegakan diagnosis stroke memerlukan anamnesis, pemeriksaan fisik umum, pemeriksaan neurologis, serta pemeriksaan penunjang. Hasil dari pemeriksaan sangat penting guna menentukan tipe stroke yang akan berkaitan dengan tatalaksana yang diberikan, sehingga kesalahan yang mengakibatkan morbiditas bahkan mortalitas dapat dihindari.

Gejala klinis atau keluhan yang biasanya muncul terdiri dari defisit neurologis fokal dengan onset mendadak. Penurunan tingkat kesadaran, muntah, sakit kepala, kejang dan tekanan darah yang sangat tinggi mungkin menunjukkan adanya stroke hemoragik. Sakit kepala merupakan gejala awal yang paling sering dialami pasien seiring dengan perluasan hematoma yang menyebabkan peningkatan TIK dan efek desak ruang pada otak. Gejala lain yang dapat muncul berupa kaku kuduk yang terjadi akibat perdarahan di talamus, kaudatus, dan serebelum.<sup>8</sup>

Penilaian klinis yang dapat dilakukan dengan pengukuran tanda vital, tingkat kesadaran, dan pemeriksaan fisik umum neurologis harus dilakukan pada semua pasien stroke hemoragik. Pada pasien stroke hemoragik keadaan umum pasien dapat lebih buruk dibandingkan dengan stroke iskemik. Pada pemeriksaan fisik juga dapat dilakukan pemeriksaan kepala, telinga, hidung dan tenggorokan (THT), serta ekstremitas. Pemeriksaan ekstremitas digunakan untuk mencari edema tungkai yang diakibatkan trombosis vena.<sup>2</sup>

*American Heart Association and American Stroke Association (AHA/ASA)* merekomendasikan penerapan rutin skor keparahan dasar neurologis menggunakan *Glasgow Coma Scale (GCS)*, skor yang ada pada GCS dapat digunakan untuk penilaian neurologis awal keparahan stroke hemoragik dengan cepat, yang selanjutnya akan dipantau secara berkala.<sup>3</sup>

Pada pemeriksaan neurologis lainnya, dilakukan pemeriksaan refleks batang otak, pemeriksaan nervus kranialis, serta pemeriksaan refleks fisiologis dan patologis. Pemeriksaan neurologis dilakukan dengan membandingkan sisi kanan dan kiri, serta sisi atas dan bawah untuk menentukan luas dan lokasi lesi.<sup>2</sup>

Pemeriksaan penunjang awal pada stroke hemoragik biasanya menggunakan *Computerized tomography (CT)*. Perdarahan meningkat dalam atenuasi dari 30-60 *unit Hounsfield (HU)* pada fase hiperakut menjadi 80-100 HU selama beberapa jam. Atenuasi dapat menurun pada anemia dan koagulopati. Edema vasogenik di sekitar hematoma dapat meningkat hingga mencapai 2 minggu.<sup>9</sup>

Pada fase subakut, hematoma mungkin isodense ke jaringan otak, dan *magnetic resonance imaging (MRI)* mungkin akan diperlukan. Volume hematoma dapat diukur dengan menggunakan metode  $A \times B \times C / 2$ .

$$\text{Volume perdarahan (dalam cc)} = \frac{(A \times B \times C)}{2}$$

Di mana A adalah diameter terbesar hematoma pada salah satu potongan CT. B adalah diameter tegak lurus terhadap potongan CT. C adalah ketinggian vertikal hematoma. Perdarahan intraserebral dengan volume lebih dari 60 cc dikaitkan dengan kematian yang tinggi.<sup>9</sup>

Pencitraan *Gradient Echo (GRE)* sama baiknya dengan CT dalam mendeteksi perdarahan akut. MRI dapat membedakan antara transformasi hemoragik infark dan perdarahan primer, dan dapat mendeteksi penyebab yang mendasari perdarahan sekunder, seperti malformasi vaskular, termasuk kavernoma, tumor, dan trombosis vena serebral.<sup>10</sup>

Extravasasi dari *Contrast in CT Angiogram* (CTA) menunjukkan perdarahan yang sedang berlangsung dan berhubungan dengan kematian akibat stroke hemoragik. *Multidetector CT angiography* (MDCTA) sangat membantu untuk menyingkirkan penyebab stroke hemoragik sekunder seperti Malformasi Arteriovenosa (AVM), aneurisma pecah, vaskulitis, dan penyakit moyamoya.<sup>11</sup>

*Noncontrast computerized tomography* (NCCT), teknik ini memiliki sensitivitas yang sangat baik dan membutuhkan waktu yang singkat untuk mengidentifikasi ICH sehingga dianggap sebagai standar emas dalam mendiagnosis ICH. Selain untuk mendiagnosis ICH, NCCT dapat memberikan elemen yang berguna seperti lokasi ICH, ekstensi intraventrikular, hidrocefalus, derajat edema, dan kompresi batang otak sekunder akibat efek massa dari hematoma.<sup>11</sup>

Tatalaksana awal yang dilakukan bertujuan untuk mengoptimalkan metabolisme otak saat keadaan patologis, dengan melakukan stabilisasi jalan dan saluran napas pada pasien untuk menghindari hipoksia. Selain itu, perlu dipastikan juga kemampuan menelan pada pasien. Apabila terjadi gangguan menelan pada pasien dengan keadaan tidak sadarkan diri, perlu dilakukan pemasangan pipa nasogastrik untuk mencegah adanya aspirasi pada saat pemberian makanan.<sup>12</sup>

Peningkatan tekanan darah adalah faktor risiko paling umum untuk ICH. Hipertensi akut adalah pendorong utama ekspansi hematoma dini, sehingga kontrol tekanan darah yang agresif sangat diperlukan sebagai tindakan untuk mencegah perluasan perdarahan dan menjadi fokus utama manajemen awal ICH. Kontrol tekanan darah yang tepat dan tepat diperlukan tanpa menginduksi hipotensi, sehingga agen titrasi kerja cepat seperti nicardipine digunakan dalam manajemen awal.<sup>13</sup> Pada fase akut, sebaiknya

menghindari obat antihipertensi yang meningkatkan tekanan intrakranial, terutama hydralazine, nitroprusside, dan nitro-gliserin. Pengobatan antihipertensi akut untuk pasien dengan ICH bermanfaat dan aman dengan kisaran target tekanan darah sistolik atau *Systolic Blood Pressure* (SBP) yang optimal antara 120 dan 160 mm Hg.<sup>14</sup>

Perawatan awal untuk pasien yang mengalami peningkatan TIK adalah meninggikan kepala tempat tidur hingga 30 derajat dan pemberian agen osmotik seperti manitol, salin hipertonik. Manitol 20% diberikan dengan dosis 1,0 hingga 1,5 g/kg. Hiperventilasi setelah intubasi dan sedasi, hingga pCO<sub>2</sub> 28-32 mmHg akan diperlukan jika terjadi peningkatan TIK lebih lanjut.<sup>15</sup>

ASA merekomendasikan pemantauan *intracranial pressure* (ICP) dengan parenkim atau kateter ventrikel untuk semua pasien dengan GCS <8 atau mereka dengan herniasi transtentorial atau hidrocefalus. Kateter ventrikel memiliki keuntungan untuk drainase cairan serebrospinal (CSF) pada kasus hidrocefalus. Tujuannya adalah untuk menjaga tekanan perfusi serebral (CPP) antara 50 hingga 70mmHg.<sup>16</sup>

Pada saat akan melakukan koreksi koagulopati, diperlukan pemeriksaan hemostasis, misalnya *Prothrombin Time* (PT), *Activated Aartial Thrombin Time* (APTT), *International Normalized Ratio* (INR) dan trombosit. Koreksi koagulopati bertujuan untuk mencegah perdarahan yang lebih lanjut.<sup>17</sup> Penghentian warfarin dan pemberian vitamin K secara intravena (IV) adalah langkah terapi pertama. Vitamin K harus diinfuskan perlahan (lebih dari 10 menit), dengan dosis 10 mg dengan pemantauan ketat tanda-tanda vital. Pada pasien yang mengalami peningkatan INR karena penggunaan antagonis Vitamin K (VKA) padat diberikan penambahan faktor *emergent* biasanya menggunakan *Fresh Frozen Plasma* (FFP) dan *Prothrombin Complex Concentrates*

(PCC). Pedoman (AHA/ASA kelas IIb, level B) lebih menganjurkan menggunakan PCC dibandingkan dengan FFP karena tindakan yang lebih cepat dan memiliki efek samping yang lebih sedikit. Pencapaian nilai INR di bawah 1,3 dalam waktu 4 jam sejak masuk dikaitkan dengan penurunan risiko ekspansi hematoma.<sup>18</sup>

Alternatif warfarin yang umum digunakan adalah *Factor Xa Inhibitors*, antarlain apixaban, rivaroxaban, dan edoxaban. Agen ini biasa disebut *Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants* (NOACs). Pemberian NOACs dapat dipertimbangkan sesuai kondisi individual pasien.<sup>19</sup>

Penatalaksanaan bedah untuk stroke hemoragik adalah kraniotomi, kraniektomi dekompresi, aspirasi stereotaktik, aspirasi endoskopi, dan aspirasi kateter. Beberapa percobaan yang dilakukan menunjukkan bahwa tidak didapatkan manfaat secara keseluruhan dari operasi dini untuk perdarahan intraserebral bila dibandingkan dengan pengobatan konservatif awal. Pasien yang mengalami perdarahan lobaris dalam jarak 1 cm dari permukaan otak dan defisit klinis yang lebih ringan (GCS>9) mendapatkan manfaat dari pembedahan dini. Evakuasi bedah darurat diindikasikan pada perdarahan serebral dengan hidrosefalus atau kompresi batang otak.<sup>20</sup>

Pasien dengan perdarahan serebelar dengan diameter >3 cm akan memiliki hasil yang lebih baik dengan pembedahan. Hematoma serebelum dievakuasi dengan kraniektomi suboksipital. Evakuasi perdarahan batang otak tidak dianjurkan.<sup>20</sup>

Kraniektomi dekompresi dan evakuasi hematoma sekarang lebih sering dilakukan untuk stroke hemoragik. Tindakan ini menunjukkan peningkatan hasil yang diperoleh dengan menambahkan kraniektomi dekompresi dengan duraplasti ekspansif untuk evakuasi ICH hemisfer

hipertensi.<sup>20</sup> Hemikraniektomi dekompresi dengan evakuasi hematoma dilakukan pada pasien dengan skor GCS  $\leq 8$  dan hematoma besar dengan volume lebih besar dari 60 ml dapat menghindari kejadian kematian dan dapat meningkatkan hasil fungsional.<sup>21</sup>

Tindakan pencegahan yang dapat dilakukan adalah dengan mengontrol tekanan darah, menghentikan kebiasaan merokok, alkoholisme, dan penggunaan kokain karena hal tersebut dapat memicu resiko perdarahan intraserebral berulang.<sup>2</sup>

## SIMPULAN

Stroke hemoragik merupakan penyebab kematian terbesar ketiga setelah penyakit jantung koroner dan kanker. Penyebab paling umum penyakit stroke hemoragik adalah hipertensi. Penatalaksanaan bedah pada stroke hemoragik tidak menunjukkan peningkatan secara signifikan pada perbaikan keluaran pascastroke.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Rianawati Sri Budhi & Badhrul Munir. Buku Ajar Neurologi. Jakarta: Sagung Seto; 2017
2. Aninditha Tiara & Winnugroho Wiratman. Buku Ajar Neurologi, Jilid 2. Wdisi Pertama. Jakarta: Departemen Neurologi FK UI; 2017
3. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics. AHA Statistical Update, 2014;p. 205.
4. Lindsay MP, Norrving B, Sacco RL, Brainin M, Hacke W, Martins S, et al. World Stroke Organization (WSO): Global stroke fact sheet 2019. 2019;14(8):806-817.
5. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI tahun 2018. Tersedia di:

- [https://kesmas.kemkes.go.id/assets/upload/dir\\_519d41d8cd98f00/files/Hasil-risikesdas-2018\\_1274.pdf](https://kesmas.kemkes.go.id/assets/upload/dir_519d41d8cd98f00/files/Hasil-risikesdas-2018_1274.pdf)
6. Qurbany Zuryati Toiyiba & Aditya Wibowo. Stroke Hemoragik e.c Hipertensi Grade II. Lampung: Universitas Lampung.
  7. Charidimou A, Gang Q, Werring DJ. Sporadic cerebral amyloid angiopathy revisited: recent insights into pathophysiology and clinical spectrum. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012; 83(2):124–137.
  8. Morotti Andrea & Goldstein Joshua N. Diagnosis and Management of Acute Intracerebral Hemorrhage. 2016; 34(4): 883-889.
  9. Unnithan AKA, Mehta P. Hemorrhagic Stroke. [Updated 2021 Jan 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>
  10. Garg, R., & Biller, J. Recent advances in spontaneous intracerebral hemorrhage. *F1000Research*. 2019;8.F1000 Faculty Rev-302. <https://doi.org/10.12688/f1000research.16357.1>
  11. Matthew Schrag, Howard Kirshner. Management of Intracerebral Hemorrhage: JACC Focus Seminar, *Journal of the American College of Cardiology*, 2020;75(15):1819-1831 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.10.066>.
  12. American Academy of Neurology. 2015. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Washington DC.
  13. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol*. 2008;7(5):391–399.
  14. Veltkamp, R., & Purruicker, J. Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Current neurology and neuroscience reports*,. 2017; 17(10):80. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0783-5>
  15. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375(11):1033–1043.
  16. American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA). An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *AHA Journal*. 2013;44.
  17. Hemphill JC, 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032–2060.
  18. Chen S, Zeng L, Hu Z. Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements. *J Neurol*. 2014;261(11):2061-78.
  19. Aguilar MI, Freeman WD. Treatment of Coagulopathy in Intracranial Hemorrhage. *Curr Treat Options Neurol*. 2010;12(2):113–128.
  20. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 2013;382(9890):397–408.
  21. Hanley DF, Thompson RE, Muschelli J, Rosenblum M, McBee N, Lane K, et al. Safety and efficacy of minimally invasive surgery plus alteplase in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE): a randomised, controlled, open-label, phase 2 trial. *Lancet Neurol*. 2016;15(12):1228–1237.