

Studi kasus: Stroke iskemik dengan infark luas pada pasien laki-laki muda dengan stenosis mitral berat

Sendjaja Muljadi^{*a}, Alfred Sutrisno*, dan Linda Lison^{**}

ABSTRAK

^{*}*Brain and Spine Centre*, Rumah Sakit Pantai Indah Kapuk, Jakarta

^{**}Departemen Kardiologi, Rumah Sakit Pantai Indah Kapuk, Jakarta

Koresponden

^adr. Sendjaja Muljadi
Brain and Spine Centre,
R.S. Pantai Indah Kapuk, Jakarta
Email : nsm@cbn.net.id

Universa Medicina 2007; 26: 160-7.

LATAR BELAKANG

Meskipun terdapat kecenderungan peningkatan insidens stroke pada usia dewasa muda, namun tetap lebih jarang dijumpai dibandingkan dengan usia pertengahan dan usia yang lebih tua. Penyebab stroke iskemik pada pasien-pasien usia muda lebih heterogen dibandingkan dengan pasien-pasien yang lebih tua.

DESKRIPSI KASUS

Kami melaporkan sebuah kasus, seorang laki-laki berusia 39 tahun yang mengalami kejang-kejang selama kurang lebih 30 menit dan terjadi kira-kira 1 jam sebelum pasien tersebut dibawa ke rumah sakit. Dan pada saat itu pasien dalam keadaan somnolen, hasil pemeriksaan dengan pencitraan tomografi komputer kepala (*brain CT Scan*) saat itu tidak menunjukkan adanya infark. Akan tetapi 12 jam kemudian, dilakukan pemeriksaan pencitraan tomografi komputer kepala yang kedua, ternyata menunjukkan adanya infark yang luas di hemisfer kanan. Pada pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan adanya pelebaran atrium kiri, stenosis mitral pada katup-katup mitral, dengan luas area 0,94 cm² dan skor mitral 14. Elektro kardiografi (EKG) menunjukkan sinus ritmik.

KESIMPULAN

Pasien tersebut di atas memiliki masalah besar dengan jantungnya dan menyebabkan terjadinya oklusi pada pembuluh darah di otak (pemeriksaan dengan pencitraan tomografi komputer kepala yang kedua menunjukkan adanya infark yang luas). Pasien tersebut akhirnya meninggal setelah menjalani perawatan selama 6 hari di rumah sakit. Prognosis seorang berusia muda dengan kelainan mitral bila menderita stroke iskemik tidak begitu baik.

Kata kunci : Usia muda, infark luas, stenosis mitral, emboli

Case study : ischaemic stroke with diffuse infarct in young male patient with mitral stenosis

Sendjaja Muljadi*^a, Alfred Sutrisno*, and Linda Lison**

ABSTRACT

BACKGROUND

Although there is a steady rise in the incidence of stroke in young adults with increasing age, stroke are encountered less frequently than in the middle aged and elderly. The cause of ischemic stroke is more heterogenous among young adults than among older patients.

*Brain and Spine Centre, Pantai Indah Kapuk Hospital, Jakarta
**Department of Cardiology, Pantai Indah Kapuk Hospital, Jakarta

CASE DESCRIPTION

We report a case of 39 years old man, who suffered from seizures about 30 minutes, one hour before admitted to the hospital and at that time he was somnolent, the brain CT scan didn't show any infarction. But 12 hours later, the second brain CT scan showed the extensive infarction on the right hemi-cerebral. Also the echocardiography showed a large left atrium, mitral stenosis in mitral valves, with area use 0.94 cm² and mitral score 14. Electro cardiogram (EKG) showed sinus rhythm.

Korespondensi

^adr. Sandjaja Muljadi
Brain and Spine Centre,
Pantai Indah Kapuk Hospital,
Jakarta
Email: nsm@cbn.net.id

Universa Medicina 2007; 26: 160-7

CONCLUSION

Heart disease is a potent cause of stroke in all ages. This patient had a big problem with his heart and caused the occlusion (the second brain CT scan showed the extensive infarction). This patient passed away after 6 days hospitalization. The prognosis of ischaemic stroke in young adult with mitral stenosis not so good.

Keywords : Young adult, extensive infarction, mitral stenosis, embolism

PENDAHULUAN

Stroke dapat menyebabkan kelumpuhan atau bahkan mematikan dan dalam hitungan detik dapat mengubah nasib dan jalan hidup seseorang. Dewasa ini stroke cenderung menjadi masalah kesehatan dikalangan masyarakat Indonesia, terutama di kota-kota besar.⁽¹⁾ Stroke merupakan istilah klinik penyakit peredaran darah otak (PPDO) atau *cerebrovascular disease* (CVD) yang ditandai dengan timbulnya kelainan fungsi otak secara mendadak, menetap serta mempunyai kecenderungan memburuk, bahkan kematian

dalam kurun waktu 24 jam pertama. Penyebab kematian dalam minggu pertama disebabkan oleh pembengkakan jaringan otak akibat stroke yang luas di supratentorial atau di batang otak. Stroke merupakan suatu manifestasi akhir kelainan-kelainan patologik pada pembuluh darah yang prosesnya secara bertahap dimulai jauh sebelum terjadinya serangan stroke. Pembuluh darah di otak mengalami degenerasi secara bertahap dari berbagai penyakit iskemik yang disebut "faktor risiko".⁽²⁾

Insidensi penyakit serebrovaskular meningkat menjadi 34/100.000 per tahun pada

orang-orang yang berusia kurang dari 55 tahun. Meskipun lebih dari 70% didapatkan perbaikan, emboli serebral dan perdarahan intrakranial akan membawa prognosis yang buruk pada pasien-pasien usia muda.⁽³⁾ Sekitar 4% dari stroke iskemik masih belum jelas etiologinya dan disebut stroke *cryptogenic*.⁽⁴⁾

Penyebab stroke iskemik lebih heterogen pada pasien-pasien yang berusia muda dibandingkan dengan pasien-pasien yang berusia lebih tua.⁽⁵⁾ Gangguan jantung merupakan penyebab stroke yang sangat potensial pada segala usia terutama bila terjadi emboli yang berasal dari material-material yang bersumber dari jantung yang menuju ke otak maupun organ-organ lainnya. Kurang lebih 20% stroke iskemik dan serangan otak sepiintas (*transient ischemic attack*) disebabkan oleh emboli yang berasal dari jantung. Substansi emboli yang paling mengancam adalah yang berasal dari fibrilasi atrial baik yang non-rematik maupun yang rematik, endokarditis infektif, katup jantung prothese, infark miokard yang baru, kardiomiopati dengan penebalan, tumor intrakardial dan stenosis mitral rematik.⁽⁴⁻⁶⁾

DISKRIPSI KASUS

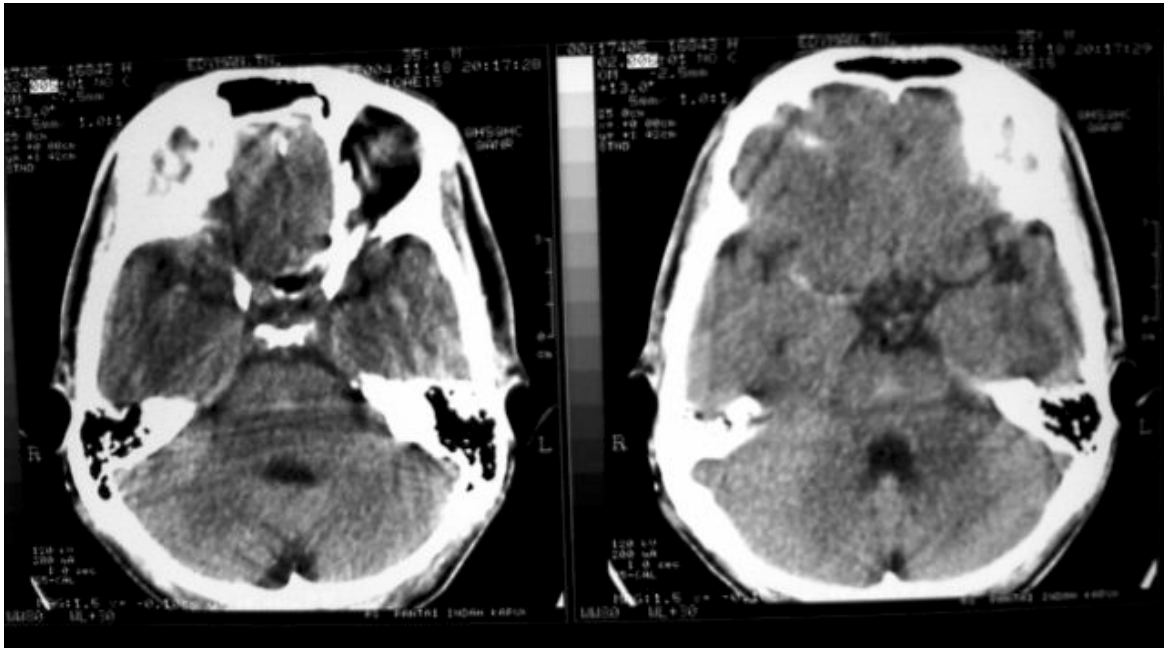
Seorang laki-laki, 39 tahun dibawa ke rumah dengan keluhan demam dan flu, sedikit merasakan nyeri kepala, pusing seperti berputar dirasakan satu hari sebelum dibawa ke rumah sakit dan pasien tetap sadar pada saat itu. Satu jam sebelum dibawa ke rumah sakit, pasien mengalami kejang-kejang selama kurang lebih 30 menit dan setelah itu ia tidak dapat berkomunikasi dan tak sadarkan diri. Pasien ini adalah perokok berat, dan tidak pernah menyadari bahwa ia mempunyai gangguan jantung, dan riwayat penyakit demam rematik semasa remaja. Pada pemeriksaan fisik di ruangan gawat darurat yang dilakukan pada

tanggal 18 Nopember 2004, pukul 20.30 didapatkan kesadaran pasien somnolen, tekanan darah 90/40 mmHg, nadi 108X/menit, suhu 37,3^o C, pernapasan 20X/menit, pupil bulat, isokor, refleks cahaya +/+, kesan gerakan kedua sisi anggota gerak sama aktif, refleks fisiologis (biceps/triceps/KPR/APR) +/+, refleks patologis -/-. Pemeriksaan dengan pencitraan tomografi komputer kepala (*brain CT scan*) tidak menunjukkan adanya infark (Gambar 1), foto thoraks memperlihatkan rasio kardio-toraks lebih dari 60% dan kontur ganda (*double contour*), serta pneumonia (Gambar 2).

Pada pasien ini diberikan cairan infus (saline) 500 cc/8 jam, lalu dipasang selang nasogastric (*nasogastric tube*), diberikan fenitoin 100 mg 3X sehari, dan pasien dirawat diruang ICU. Pada pukul 24.00, kesadaran pasien menjadi soporous dan terjadi udem paru akut yang timbul akibat stenosis mitral berat yang ada. Pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan pelebaran atrium kiri, dan stenosis mitral pada katup-katup mitral. Area 0,94 cm², dan skor mitral sebesar 14 (Gambar 3 dan 4). Elektrokardiogram menunjukkan sinus ritmik.

Udem paru saat itu dapat dikontrol dengan ventilator, diuretik, morfin dan kepada pasien diberikan antibiotika untuk infeksi sekunder. Meskipun demikian gejala-gejala neurologis semakin memburuk. Pada pemeriksaan fisik yang dilakukan pada keesokan harinya (19 Nopember 2004), pukul 09.00 didapatkan: keadaan umum tampak sakit berat, ventilator terpasang, kesadaran soporokomatous, pupil anisokor (kanan>kiri), dan refleks cahaya +“↓/+“↓ (menurun). Pemeriksaan motorik memberikan kesan adanya hemiplegi sinistra, refleks fisiologis menurun pada kedua sisi dan refleks patologis -/- (negatif/negatif).

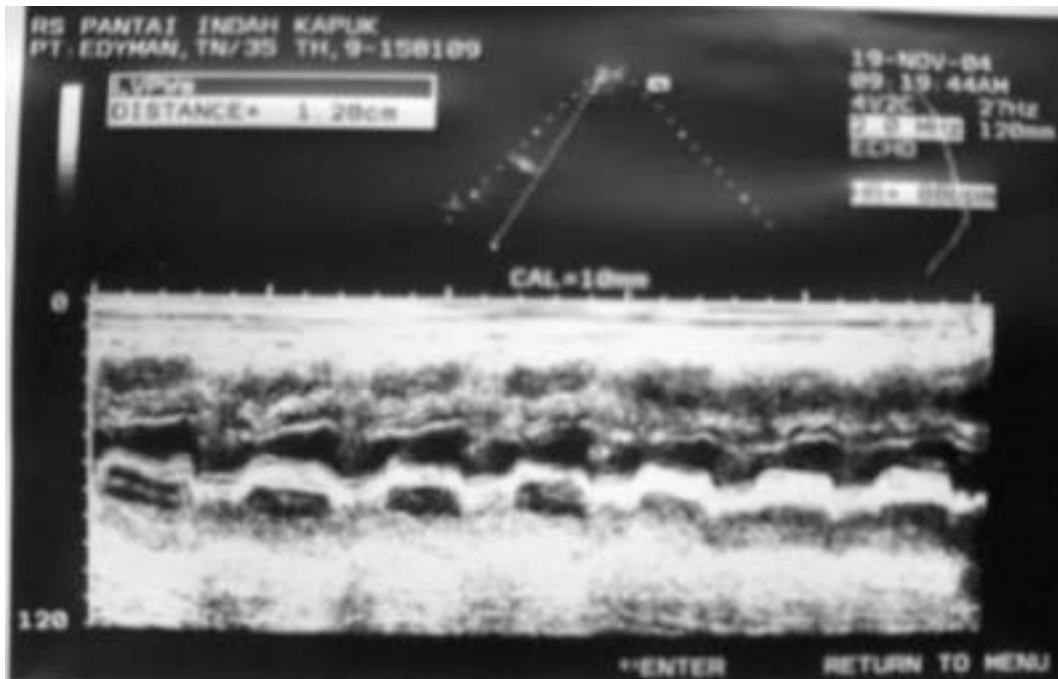
Pemeriksaan dengan pencitraan tomografi komputer kepala ulang yang kedua menunjukkan adanya infark yang luas di sisi hemisfer kanan (Gambar 5).



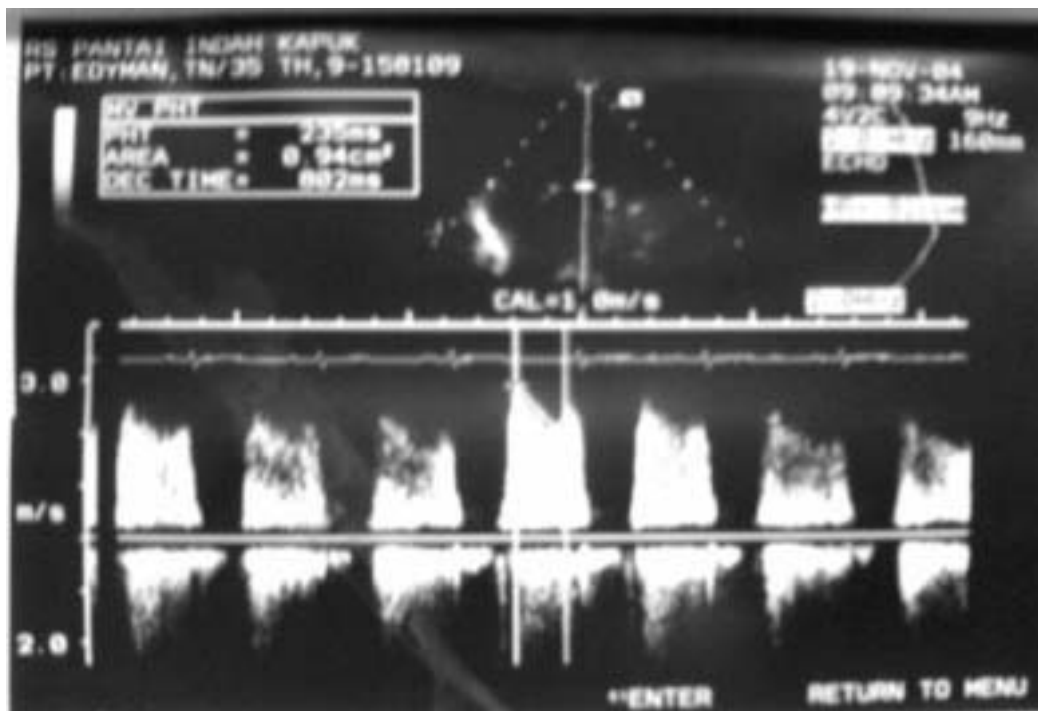
Gambar 1. Hasil pencitraan tomografi komputer kepala pertama pada saat pasien pertama tiba di Rumah Sakit, tidak menunjukkan adanya tanda-tanda infark



Gambar 2. Foto thoraks AP, menunjukkan rasio kardio-thoraks lebih dari 60%, pneumonia serta tanda-tanda bendungan paru



Gambar 3. Pemeriksaan ekokardiografi, pada M-mode setinggi katup mitral dengan pandangan aksis memanjang, terlihat penurunan EF mendatar dengan kalsifikasi daun katup



Gambar 4. Pemeriksaan doppler ekokardiografi dengan area katup mitral 0.94 cm²



Gambar 5. Hasil pencitraan tomografi komputer kepala yang kedua yang dilakukan 12 jam setelah pasien berada di RS, menunjukkan gambaran infark yang sangat luas disisi kanan

Pasien mendapatkan pengobatan :

- ♣ Manitol 250 cc/30 menit — 3x sehari
- ♣ Metil prednisolon injeksi 125 mg (IV), 4x sehari
- ♣ Ranitidine injeksi 1 ampul (IV), 2x sehari
- ♣ Phentoin 100 mg (per oral), 3x sehari
- ♣ Pentoxiphyline 600 mg/24 jam (IV)

Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan hasil normal, (meliputi: eritrosit/lekosit/Hb/Ht/trombosit/kolesterol total/HDL/LDL/trigliserida, juga diperiksa fibrinogen/ACA IgG dan IgM dan kadar-kadar mineral: natrium/kalium/klorida/kalsium. Juga pemeriksaan analisa gas darah/ureum/kreatinin/protein total/albumin/SGOT/SGPT/∂ GT). Pada siang hingga sore harinya, pukul 15.00 – 17.00, keadaan pasien semakin memburuk terus, dan pada hari

berikutnya kesadaran pasien menjadi koma dalam, pupil mulai midriasis, dan refleks cahaya -/- (negatif/negatif). Ventilator tetap dalam keadaan terpasang. Pergerakan motorik tidak dapat dibangkitkan, bahkan dengan rangsang nyeri sekalipun dan pada akhirnya pasien meninggal setelah menjalani perawatan selama 6 hari di rumah sakit.

DISKUSI

Pasien adalah seorang laki-laki muda yang berusia 39 tahun, mengalami kejang-kejang kurang lebih 1 jam sebelum dibawa ke rumah sakit. Pada saat itu kesadarannya pada tingkat somnolen. Pencitraan tomografi komputer kepala pada saat itu tidak menunjukkan adanya

infark (Gambar 1). Foto toraks menunjukkan rasio kardio-toraks yang lebih dari 60% dan berkontur ganda (*double contour*) serta pneumonia (Gambar 2). Namun kira-kira 3 jam kemudian, tingkat kesadaran pasien menurun menjadi soporous. Pemeriksaan ekokardiografi menunjukkan adanya pelebaran atrium kiri, stenosis mitral pada katup-katup mitral. Area 0,94 cm², skor mitral 14 (Gambar 3 dan 4).

Pemeriksaan dengan pencitraan tomografi komputer kepala yang kedua (dikerjakan kurang lebih 12 jam kemudian dari pemeriksaan yang pertama) menunjukkan adanya infark luas di sisi hemisfer kanan (Gambar 5). Pemeriksaan pencitraan tomografi komputer kepala yang kedua ini menunjukkan adanya infark di daerah sirkulasi anterior total (biasanya disebabkan oleh oklusi dari cabang utama atau cabang dari arteri cerebri media), umumnya disebabkan oleh emboli yang berasal dari jantung.^(5,6) Stenosis pada arteri serebri media merupakan lesi vaskuler yang paling sering dijumpai pada orang-orang Asia yang menderita stroke.⁽⁷⁾ Pasien ini mempunyai masalah yang serius dengan jantungnya (stenosis mitral berat), oleh karena itu emboli dapat ditimbulkan dari jantung dan menyebabkan oklusi (pada cabang utama atau cabang dari arteri serebri media). Adanya kejang-kejang pada masa dini, mengindikasikan buruknya prognosis.⁽³⁾

Penyebab terjadinya iskemik stroke pada pasien-pasien usia muda yang dirujuk ke rumah sakit (oleh karena emboli yang berasal dari jantung) ditunjukkan secara konsisten pada penelitian di Italia yang meneliti 55 subjek berusia 17-45 tahun.⁽⁷⁾ Walaupun insidens stroke pada usia muda <35 tahun sangat kecil berkisar 10,1/100.000, namun apabila penderita mengalami kelainan jantung, serangan stroke dapat menyebabkan terjadinya kematian.⁽⁹⁾ Haruslah diakui bahwa banyak orang berusia muda tidak menyadari bahaya terjadinya stroke yang mungkin terjadi apabila ada keluarganya

yang menderita kelainan jantung. Faktor risiko tambahan pada pasien ini, yaitu ia adalah seorang perokok berat. *World Health Organization* juga menyatakan bahwa merokok merupakan faktor risiko terjadinya stroke.⁽¹⁰⁾ Sebuah penelitian pada kelompok berusia 18 sampai 30 tahun menunjukkan bahwa kelompok berusia muda tidak melakukan perubahan perilaku walaupun mereka mengetahui bahaya terjadinya stroke. Mereka tetap merokok, tidak mengobati hipertensinya dan mempunyai berat badan berlebihan.⁽¹¹⁾ Dari hasil penelitian Naess dan kawan-kawan menunjukkan banyaknya faktor risiko melukiskan semakin beratnya proses patologi yang mendasari timbulnya stroke iskemik pada usia muda.⁽⁵⁾

Kasus ini menunjukkan kelemahan pemeriksaan dengan pencitraan tomografi komputer kepala, yaitu kegagalannya untuk melihat adanya infark yang luas pada pemeriksaan yang pertama dan juga gejala yang dialami pasien pada saat itu tidak memberikan kesan adanya hemiparesis ataupun gejala lain selain kesadaran yang menurun (somnia). Pasien ini dirujuk ke bedah saraf (untuk kemungkinan tindakan dekompresi), namun tidak ada tindakan yang diambil, oleh karena kesadaran pasien yang menurun sangat cepat (menjadi koma dalam). Kami telah mencoba untuk mengurangi edema perifokal dengan manitol dan juga steroid (metilprednisolon), akan tetapi tidak menolong. Setelah 6 hari masa perawatan di rumah sakit, akhirnya pasien tersebut meninggal dunia.

KESIMPULAN

Kelainan jantung khususnya stenosis mitral yang berat sudah dihipotesakan merupakan faktor risiko untuk terjadinya emboli pada penderita usia muda. Studi kasus menunjukkan tingginya prevalensi penderita stroke iskemik akibat kelainan katup mitral pada usia muda.

Prognosis seorang berusia muda dengan kelainan mitral bila menderita stroke iskemik tidak begitu baik.

Daftar Pustaka

1. Ranakusuma TAS. Peran masyarakat pada penanggulangan stroke dalam upaya peningkatan dan pelestarian sumber daya manusia di Indonesia. Diajukan pada Dies Natalis UI ke XLIV Tingkat FKUI Jakarta, Pebruari 1993.
2. Misbach J, Suryamiharja A, Malik MS, Sandia IN. Laporan penelitian survey stroke di Jakarta suatu awal penelitian masalah stroke di Indonesia menjelang tahun 2000. Pusat Penelitian Penyakit Tidak Menular, Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan RI. 1995.
3. Gilroy J. Strokes in children and young adults. In: Basic Neurology. 3rd ed. USA. The McGraw-Hill Companies, Inc, 2000, 307-9.
4. da Silva CEAP, Vale TC, Leite FJB, Casali TG, Ramalho GDV, Cruzeiro MM. Ischemic stroke and patient foramen ovale: case report. Arq Neuropsiquiatr 2006; 64: 858-61.
5. Naess H, Andreassen W, Thomassen L, Nyland H, Myhr KM. Do all young ischemic stroke patients need long term secondary preventive medication. Neurology 2005; 65: 609-11.
6. Warlow CP, Dennis MS, Gijn JV, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, et al.. Stroke: a practical guide to management. 1st ed. Great Britain: Bath Press; 1996.
7. Wong KS, Ng PW, Tang A, Liu R, Yeung V, Tomlinson B. Prevalence of asymptomatic intracranial atherosclerosis in high-risk patients. Neurology 2007; 68: 2035-8.
8. Musolina M, La Spina P, Granata A, Gallito G, Leggiadro N, Carerj S, et al. Ischaemic stroke in young people: a prospective and long-term follow-up study. Cerebrovasc Dis 2003; 15: 121-8.
9. Marini C, Totaro R, De Santis F, Ciancarelli I, Baldassarre M, Carolei A. Stroke in young adults in the community-based L'Aquila Registry. Stroke 2001; 32: 52-6.
10. World Health Organization. The WHO stepwise approach to stroke surveillance Geneva: World Health Organization; 2006.
11. Larkin M. Young people ignore warning of increased heart disease and stroke risk. The Lancet 2002; 359: 1584.