

DIAGNOSIS DAN PENGOBATAN STROKE KARDIOEMBOLI

Nurdjaman Nurimaba
Bagian Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran
Bandung

Abstrak

Stroke adalah gangguan fungsi serebral fokal atau global, mendadak, cepat, > 24 jam atau meninggal, akibat gangguan peredaran darah otak. Dimana stroke iskemik memiliki angka kejadian 85% terhadap seluruh stroke dan terdiri dari 80% stroke aterotrombotik dan 20% stroke kardioemboli. Stroke kardioemboli diakibatkan dari emboli yang berasal dari jantung. Sebab tersering timbulnya emboli ini adalah fibrilasi atrium pada orang tua atau terdapat kelainan katup jantung pada orang muda. Diagnosis stroke kardioemboli adalah dengan menggunakan Skala klinis Davis & Hart dan *Task Force of Cerebral Embolic*. Pemeriksaan fisik, temuan klinis dan pemeriksaan penunjang merupakan hal penting untuk diperhatikan dalam diagnosa stroke kardioemboli. Tatalaksana stroke kardioemboli menggunakan kriteria yang terdapat dalam CHADS 2 yaitu dengan penggunaan antikogulan atau antiagregasi trombosit. Efek samping yang terjadi seperti perdarahan otak pada pemberian antiplatelet lebih kecil daripada pemberian antikoagulan pada stroke infark kardioemboli namun kejadian stroke infark kardioemboli ulang seringkali ditemukan.

Kata kunci : antiplatelet, antikoagulan, stroke kardioemboli

DIAGNOSA DAN PENGOBATAN STROKE KARDIOEMBOLI

Nurdjaman Nurimaba
Bagian Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran
Bandung

PENDAHULUAN

Menurut WHO, stroke adalah gangguan fungsi serebral fokal atau global yang terjadinya mendadak dan cepat lebih dari 24 jam atau meninggal, akibat gangguan peredaran darah di otak.

Klasifikasi stroke dibagi ke dalam stroke iskemik dan stroke hemoragik. Dimana stroke iskemik memiliki angka kejadian 85% terhadap seluruh stroke dan terdiri dari 80% stroke aterotrombotik dan 20% stroke kardioemboli. Stroke hemoragik memiliki angka kejadian sebanyak 15% dari seluruh stroke, terbagi merata antara jenis stroke perdarahan intraserebral dan stroke perdarahan subaraknoid.

Stroke aterotrombotik dapat dibedakan dengan stroke kardioembolik dari sumber embolinya. Dimana stroke aterotrombotik memiliki sumber aterogenik emboli dari plak karotis. Selain itu stroke aterotrombotik juga dapat dihasilkan dari suatu stenosis carotis yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke otak. Aterosklerotik pada pembuluh darah intrakranial dan arteri penetran juga merupakan penyebab dari stroke jenis ini. Stroke kardioemboli diakibatkan dari emboli yang berasal dari jantung. Sebab tersering timbulnya emboli ini adalah fibrilasi atrium atau terdapat kelainan katup jantung.

- Tumor gagal jantung kongestif (contoh: setelah infark miokard akut).
- Penyakit paru (contoh: SLE, Endokarditis).
- Tumor tanda embolie sistemik.

FAKTOR RESIKO STROKE

Faktor resiko stroke merupakan hal yang sangat penting. Pada umumnya faktor resiko stroke dibagi menjadi faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi dan

faktor resiko yang dapat dimodifikasi. Faktor resiko yang dapat dimodifikasi terdiri dari : usia, jenis kelamin, ras, riwayat menderita TIA atau stroke dan riwayat keluarga penderita stroke. Disebutkan bahwa ras kulit hitam lebih cenderung menderita stroke iskemik dari pada kulit putih dan ras kulit putih memiliki kecenderungan lebih tinggi daripada ras asia. Ras kulit hitam juga cenderung menderita stroke hemoragik dari pada ras asia dan ras asia memiliki kecenderungan lebih tinggi daripada ras kulit putih. 60% stroke didahului oleh gangguan aliran darah sepiintas (TIA), 35% pasien dengan TIA akan mengalami stroke dalam jangka waktu 5 tahun dan 10% stroke ulang terjadi dalam tahun pertama setelah stroke. Faktor resiko stroke yang dapat dimodifikasi terdiri dari : hipertensi, merokok, penyakit jantung (fibrilasi atrium, CAD), diabetes, dislipidemia, riwayat gangguan aliran darah sepiintas (TIA) dan stenosis karotis tanpa gejala klinis.

Dari sudut pandang yang berbeda, pada populasi secara umum stroke iskemik terjadi sebanyak 0,6% pertahun. Faktor resiko tinggi yang terkait adalah : a.bising tanpa gejala klinis dengan angka kejadian 1.5%/tahun, b.riwayat infark miokard angka kejadian 1.5%/tahun, c.stenosis karotis tanpa gejala klinis dengan angka kejadian 2%/tahun, d.fibrilasi atrium non katup dengan angka kejadian 5%/tahun, e.riwayat TIA dengan angka kejadian 6%/tahun, f.riwayat iskemik stroke dengan angka kejadian 10%/tahun.

PEMERIKSAAN FISIK

- ❖ Temuan adanya disritmia jantung (contoh : fibrilasi atrium, sick sinus syndrome).
- ❖ Temuan adanya bising jantung (contoh : stenosis mitral, aorta stenosis kalsifikasi).
- ❖ Temuan gagal jantung kongestif (contoh : setelah infark miokard akut).
- ❖ Penyakit penyerta (contoh : SLE, Endokarditis).
- ❖ Temuan tanda embolie sistemik.

MORTALITAS DAN MORBIDITAS

- ❖ Prognosis yang buruk dan menghasilkan stroke yang luas dan melemahkan.

FREKUENSI

Di Amerika, 20% stroke iskemik adalah emboli jantung. Insidensi pertahunnya sebanyak 125.000 kasus.

Frequency of Cardioembolic Stroke*			
Study	N	Patient Age (Mean)	Presumed Cardioembolic, %
Oxfordshire, UK (1989)	224	73	20 †
Melbourne, Australia (1989)	353	—	19
Lausanne, Switzerland (1991)	1311	65	18
Klosterneuburg, Austria (1992)	365	68	19
Umea, Sweden (1992)	953	72	31
Barcelona, Spain (1993)	736	71	17
Guayaquil, Ecuador (1993)	313	61	14
Giessen, Germany (1994)	250 ††	—	17
Lund, Sweden (1994)	166	73	28
Maastricht, Holland (1994)	813	71	22
Paris, France (1995)	250	—	29
Warsaw, Poland (1995)	297	69	22
Barcelona, Spain (1997)	1267	—	18
Taipei, Taiwan (1997)	676	65	20
Riyadh, Saudi Arabia (1999)	756	—	19
Athens, Greece (2000)	885	70	38
Bensaçon, France (2000)	1776	69	31
Aggregate	11391	69	22

Palacio S, et al. Cardioembolic stroke; October

GEJALA KLINIS

- ❖ Penurunan kesadaran pada saat onset stroke.
- ❖ Onset yang tiba-tiba dari keluhan dan gejala yang maksimal.
- ❖ Temuan segera dari gejala defisit hemisfer yang luas.
- ❖ Dicituskan oleh manuver valsava.
- ❖ Gejala memperlihatkan keterlibatan teritori vaskular yang berbeda dari otak.
- ❖ Tidak ditemukannya kejang ataupun nyeri kepala pada saat onset.
- ❖ Emboli kardiogenik (terutama dari sumber kelainan katup).

MORTALITAS DAN MORBIDITAS

- ❖ Prognosis yang buruk dan menghasilkan stroke yang luas dan melumpuhkan.

- ❖ Jenis kelamin perempuan lebih banyak dari laki-laki dan meningkat dengan pengaruh usia.
- ❖ Usia dengan tipe bimodal dengan frekuensi lebih banyak pada usia kurang dari 50 tahun dan lebih dari 75 tahun.

LAPORAN KEJADIAN STROKE KARDIOEMBOLI PADA BAGIAN NEUROLOGI HASAN SADIKIN dari 1 januari 2004 hingga 30 juni 2005.

- ❖ 37 pasien stroke (6,3%) dari 584 stroke infark
- ❖ 25 perempuan, 12 laki-laki
- ❖ Insiden tertinggi : perempuan (30-39 th), laki-laki (40-49th)
- ❖ Saat terjadinya serangan :
 - Aktifitas fisik 67,5%
 - Bangun tidur 32,5%
- ❖ Pemeriksaan fisik :
 - Kardiomegali 100%
 - Fibrilasi atrium 80%
 - Deformitas katup mitral 57%
 - Gagal jantung 19%
- ❖ Insiden infark hemoragik 24%
- ❖ Stroke emboli berulang 24,5% tersering 6 bulan setelah permulaan serangan

DIAGNOSIS STROKE KARDIOEMBOLI

Skala klinis Davis & Hart

- | | |
|--|---|
| 1. Sumber utama jantung | |
| Fibrilasi Atrium | 3 |
| Sindroma Sick Sinus | 3 |
| Stenosis Mitral | 4 |
| Katup protesis | 4 |
| Trombus Ventrikel kiri | 4 |
| Infark miokard akut | 4 |
| Aneurisma ventrikel kiri tanpa trombus | 3 |
| 2. Saat kejadian defisit neurologis maksimal dan mendadak (kurang 5menit pada pasien sedang aktif) | 1 |
| 3. Tidak ada/sangat sedikit aterosklerosis pada pemeriksaan | |

USG (di karotis)	1
Angiografi karotis	2
4. Infark kortikal atau subkortikal luas (Klinis atau dengan CT-scan/MRI kepala)	1
5. Infark kortikal sebelumnya pada suatu area vaskular lain (Klinis atau dengan CT-scan/MRI kepala)	1
6. Tidak didapatkan aterosklerosis pada arteriogram	3
7. Infark berdarah pada CT-Scan	1
8. Tidak didapatkan HT kronis	1

>4-5 → Tersangka
>6-7 → Lebih mungkin
>8 → Sangat mungkin

TASK FORCE OF CEREBRAL EMBOLIC

KRITERIA

1. defisit neurologi tiba-tiba dan maksimal
2. sumber emboli jantung
3. Infark multipel
4. infark hemoragik pada ct-scan
5. tidak ditemukan arteriosklerosis pada ct-scan
6. emboli sistemik
7. trombus jantung
8. *Vanishing occlusion* pada angiografi

CHADS 2. STRATIFICATIONSCHEMES FOR PREVENTION OF STROKE IN NON VALVULAR ATRIAL FIBRILATION (GAGE, 2001)

Stroke Rates by CHADS2 Score*		
CHADS2 Score	Risk	Stroke Rate Per Year
0	Low	1%
1	Low	1.50%
2	Moderate	2.50%
3	High	5%
≥4	Very high	>7%

PREVENTION OF STROKE IN NON VALVULAR ATRIAL FIBRILLATION – RECOMMENDATION

Group		Recommended	Range of Management
Primary prevention*			
Lone AF†, < 60 y		None	Aspirin, 325 mg/d‡
Low risk		Aspirin 325 mg/d‡	Warfarin, INR 1.6-3.0
Moderate risk		Warfarin, INR 1.6-3.0, or aspirin 325 mg/d	Warfarin, INR 1.6-3.0
High risk	<75 y	Warfarin, INR 2.0-3.0	Aspirin if warfarin contraindicated
	>75 y	Warfarin, INR 1.6-2.5	Aspirin if warfarin contraindicated
Secondary prevention		Warfarin, INR 2.0-3.0	Aspirin if warfarin contraindicated

DECISIONS TO PREVENT RECURRENCE IN STROKE PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION ?

- ❖ Metode : penelitian intervensif, prospektif, selama 2 tahun
- ❖ Peserta : 386 pasien stroke akut dengan fibrilasi atrium
- ❖ Karakterisasi dengan sub tipe : dengan klinis, neuroimaging, USG karotis, echocardiografi
- ❖ Penggunaan wafarin dengan dosis disesuaikan dengan target INR 2.0-3.0, (aspirin (75 sampai 300mg/d)
- ❖ Pengukuran hasil akhir adalah kejadian stroke ulang dalam setiap sub tipe, komplikasi perdarahan mayor dan minor .
- ❖ Hasil :
 - Grup aspirin, 172 (stroke ulang : 9,5%; perdarahan : 0,6%; peningkatan stroke : 8,4%)
 - Grup warfarin, 214 (stroke ulang : 4,9%; perdarahan : 2,5 %; penigkatan stroke :1,9%)
 - P < 0,01

CLINICAL PREDICTION OF EARLY EMBOLIC RECURRENCE IN PRESUMED CARDIOEMBOLIC STROKE Ardia Arboix et al : Cerebrovascular Disease 1998

- ❖ 347 pasien
- ❖ Stroke kardioemboli
- ❖ Karakteristik demografi
- ❖ Kejadian klinis
- ❖ Hasil akhir rekuren dan non rekuren dengan embolisasi

Prediktor embolisasi rekuren

- ❖ Penyalahgunaan alkohol
- ❖ Hipertensi
- ❖ Penyakit katup jantung
- ❖ Fibrilasi atrium
- ❖ Mual dan muntah
- ❖ Infark serebral sebelumnya

Hasil

- ❖ Rekurensi dalam rumah sakit dan embolisasi : 25 (6,9%) pasien
- ❖ Periode laten : 12,1 hari
- ❖ Angka kematian di rumah sakit adalah 70,8% (grup embolisasi rekuren), 24,4% (N.REG) $p < 0,001$

ASA OR LOW MOLECULAR WEIGHT HEPARIN IN THE INITIAL MANAGEMENT OF ACUTE ISCHEMIC STROKE COMPLICATING ATRIAL FIBRILLATION LANCET 2000; 355: 1205-1210

Antikoagulasi telah memperlihatkan penurunan resiko relatif sebanyak 60-70% pada pencegahan primer dan sekunder pada stroke dengan fibrilasi atrium.

HASIL : Antikoagulasi dini dengan LMWH tidak bermanfaat lebih daripada 60mg ASA satu tablet setiap hari pada pencegahan dini (dalam 14 hari)

DIIT

- Menyediakan pasien dengan warfarin daftar makanan yang mengandung Vit K (co: brokoli, alpukat, sayuran hijau) yang berfungsi mencegah efek antikoagulasi.
- Pembatasan konsumsi minuman beralkohol.

KESIMPULAN

- Telah dibicarakan mengenai etiologi, gejala klinis dari stroke kardioemboli.
- Untuk diagnosa kardioemboli dipergunakan kriteria Davis and Hart atau Task of Embolism
- Untuk pemberian obat-obatan dipergunakan kriteria CHADS 2

Daftar Pustaka

1. Adams R.D, Victor M. Principles Of Neurology 6th ed vol 2, McGraw Hill Co. New York, 1997 ; 777-866
2. Barnett HJM, Hinchey JA Furlan AJ, Stroke Patophysiology, diagnosis and management 3rd ed Churchill Livingstone, New York 1998
3. Mohr JP, Gautier J.C In Ischaemic Stroke. In guide to clinical neurology. Churchill Livingstone, New York, 1995
4. C.P Warlow, M.N Dennis et all Stroke a practical management, Blackwell Science Ltd 1996.
5. Louis R Caplan, Stroke a clinical approach 2nd Ed Butterworth-Heinemann Boston 1993
6. Gregory Y H Lip, Gordon Lowe ABC of Atrial Firbrilation BMJ 1996

Certificate of Participation

Presented to

Nurdiaman Nurinaha, Sp.S(K)

For attending

National Symposium on Brain & Heart

Congress of Indonesian Cardiovascular Society

Bandung, December 1st - 13th, 2004

Speaker

Chairman

Dr. Endang Muliakuluma, Sp.FD(K)

