

PENGENALAN DAN DIAGNOSIS AWAL STROKE PADA ANAK

Dewi Sutriani Mahalini

Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK Unud/RSUP Sanglah

Stroke adalah kerusakan neuronal akibat oklusi atau pecahnya pembuluh darah serebral. Stroke dapat iskemik, hemoragik atau kombinasi keduanya. Stroke iskemik lebih sering disebabkan oleh oklusi arteri, tetapi dapat juga disebabkan oleh oklusi vena vena cerebral atau sinus. Stroke hemoragik dapat terjadi akibat perdarahan dari arteri cerebri yang pecah atau perdarahan di tempat stroke iskemik akut (AIS). Sekitar 10-25% anak akan meninggal akibat komplikasi stroke, lebih dari 25% stroke pada anak akan berulang dan lebih dari 66% akan menimbulkan kejang atau defisit neurologik yang menetap dan masalah tumbuh kembang anak. Stroke pada anak seringkali kurang dikenali, walaupun telah dilakukan berbagai usaha untuk meningkatkan kewaspadaan. Stroke pada anak sering tidak terdiagnosis atau salah diagnosis. Hal ini terjadi karena berbagai faktor yang menyebabkan keterlambatan dalam diagnosis. Dilaporkan 19 dari 45 anak dengan stroke tidak terdiagnosis dengan benar 15 jam sampai 3 bulan setelah timbul gejala awal. Pengenalan lebih dini stroke pada anak akan mempercepat konsultasi ke neurologi anak, lebih cepat dilakukan pemeriksaan pencitraan (imaging) dan tentu saja akan mempercepat tatalaksana dan selanjutnya meningkatkan luaran.^{1,2}

1. Definisi stroke pada anak

Stroke atau *cerebrovascular accident (CVA)* menurut WHO adalah manifestasi klinis dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun menyeluruh (global) yang berlangsung dengan cepat, berlangsung lebih dari 24 jam, atau berakhir dengan kematian, tanpa ditemukannya penyebab selain dari gangguan vascular. Stroke pada anak didefinisikan sebagai gangguan serebrovaskular yang terjadi pada usia antara 30 hari (1 bulan) sampai 18 tahun, berupa manifestasi klinis dan radiologi stroke, dengan bukti radiologis infark atau perdarahan serebral. Definisi lain menyebutkan stroke pada anak adalah stroke yang terjadi pada usia antara 28 hari setelah lahir sampai 18 tahun. Stroke dikelompokkan menjadi 2 yaitu secara primer akibat iskemia dan stroke perdarahan (hemoragic stroke).¹⁻⁴

2. Epidemiologi Stroke Pada Anak

Stroke pada anak relatif jarang, insidennya diperkirakan 2,5- 13 per 100.000/tahun. Walaupun demikian stroke merupakan salah satu penyebab kematian yang umum pada anak-anak dengan mortalitas sebesar 0,6 per 100.000 kematian per tahun. Sekitar 10-25% anak akan meninggal akibat komplikasi stroke, lebih dari 25% stroke pada anak akan berulang dan lebih dari 66% akan menimbulkan kejang atau defisit neurologik yang menetap dan masalah tumbuh kembang anak. Angka kejadian perdarahan intraserebral dan subarachnoid adalah sekitar 40-50% dari stroke pada anak.⁶ Stroke pada anak sekitar 45% adalah stroke hemoragik yang dihubungkan dengan berbagai faktor risiko. Insiden stroke pada anak usia di atas 28 hari sangat bervariasi dengan rerata 13/100.000 untuk semua jenis stroke, 7,9/100.000 untuk stroke iskemik dan 5,1/100.000 untuk stroke hemoragik.^{3,5,6}

3. Etiologi dan Faktor Risiko Stroke Pada Anak

Sebagian besar gejala stroke tidak khas, dan dapat juga merupakan gejala akibat penyebab lain. Untuk menghindari keterlambatan dalam diagnosis atau kesalahan diagnosis maka perlu diidentifikasi faktor risiko stroke pada anak sehingga dapat dilakukan penelusuran lebih awal dan cepat.¹

Perbedaan yang paling mendasar dari stroke pada anak dengan stroke pada dewasa adalah bahwa faktor risiko stroke pada anak sangat beragam. Penyebab yang umum ditemukan adalah penyakit jantung bawaan, penyakit *sickle cell*, trauma, infeksi dan gangguan protrombin.^{3,7}

3.1. Penyakit jantung bawaan

Penyakit jantung bawaan merupakan penyebab tersering stroke pada anak. Sekitar 19% stroke pada anak ditemukan dengan trombosis arteri (*Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry*). Anak dengan anomali anatomi jantung memiliki faktor risiko stroke 2-3 kali dari populasi pada umumnya.⁷ Sebelas penyakit jantung kongenital telah diidentifikasi berperan pada 1/3 kasus stroke non hemoragik pada anak. Penyakit jantung kongenital sianotik dengan *right to left shunt* memiliki risiko tertinggi. Hal ini karena derajat hipoksemia yang lebih berat, sianosis, dan polisitemia sekunder dan anemia yang terjadi akibat kelainan jantung tersebut. Pada pasien yang menjalani operasi bedah jantung atau kateterisasi jantung, hampir 50% mengalami stroke dalam 72 jam. Masa perioperasi sangat berisiko untuk serangan stroke, karena makin besarnya risiko hipoperfusi serebral oleh karena aritmia jantung dan *cardiac output* yang rendah, tromboemboli dan infark serebri. Faktor lain yang harus dipertimbangkan sebagai faktor risiko stroke adalah endokarditis bakterialis dengan embolisme septic. Penyakit jantung bawaan merupakan faktor risiko stroke yang penting pada anak. Anak dengan penyakit jantung bawaan dan telah menjalani bedah jantung

masih memiliki risiko tinggi stroke walaupun setelah 5 tahun pasca tindakan, diperkirakan sekitar 7% stroke iskemia dan 2% stroke perdarahan.^{4,8}

3.2. Hematologi

Penyakit *sickle cell* merupakan salah satu penyebab stroke yang sering pada anak. Insidens penyakit *sickle cell* adalah 0,13% pada bayi kurang dari 1 tahun dan meningkat sampai dengan 1% pada anak 2-5 tahun. Insidens stroke pada penderita penyakit *sickle cell* sebanyak 280 kali lebih tinggi dibandingkan dengan populasi umum. Stroke pada penyakit *sickle cell* terjadi karena vaskulopati pada bagian distal arteri carotis interna, dan bagian proksimal arteri cerebri media dan arteri cerebri anterior.^{1,2,4}

3.3. Infeksi

Infeksi memainkan peran pada AIS (*arterial ischemic stroke*) pada anak. Sepertiga kasus stroke pada anak disebabkan oleh infeksi dan stroke pada anak yang penyebabnya belum jelas, sekitar 20% memiliki riwayat infeksi *varicela* (cacar air). Angiopati setelah infeksi *varicela* dihubungkan dengan stroke iskemik. Infeksi *varicela* dapat menimbulkan infark pada ganglia basalis. Akhir akhir ini, infeksi saluran pernafasan akut bagian atas juga ditemukan sebagai faktor risiko.^{4,9-12}

Infeksi HIV dapat menyebabkan stroke secara sekunder akibat vaskulitis dan vaskulopati dengan aneurisma atau perdarahan akibat trombositopenia. Mikroorganisme yang dihubungkan dengan stroke pada anak adalah mycoplasma, chlamydia, enterovirus, parvovirus 19, influenza A, coxsackie, dll. Sekitar 5-12% anak dengan meningitis bakteri, meningitis tuberkulosa dan ensefalitis virus akan mengalami stroke akibat vaskulitis dan thrombosis.^{1,3}

3.4. Vaskuler

Kelainan vaskuler yang sering sebagai faktor risiko stroke pada anak adalah malformasi arteri-vena (AVM), fistula arteri-vena dan aneurisma. Angka kejadian faktor risiko vaskuler diperkirakan sekitar 42-90% kasus stroke pada anak. Malformasi arteri-vena merupakan penyebab stroke perdarahan yang sering pada anak dan dapat juga menimbulkan stroke thrombosis. AVM sering dihubungkan dengan sindrom neurokutaneus seperti *Sturge Weber Syndrome*, neurofibromatosis.

Penyakit Moyamoya merupakan kelainan vaskuler lain yang dapat menyebabkan stroke dan dihubungkan dengan sindrom Down, neurofibromatosis dan penyakit sickle cell. Penyakit Moyamoya ditandai oleh stenosis yang bersifat kronik dan progresif pada bagian distal arteri karotis interna dan bagian proksimal arteri cerebri media, anterior dan posterior.^{1,10}

3.5. Syndrome dan penyakit metabolik

Anak dengan sindrom Marfan memiliki risiko komplikasi neurovaskuler berupa iskemia. Anak dengan tuberosklerosis memiliki risiko tinggi untuk mengalami emboli dan dapat terjadi stroke hemoragik akibat hipertensi, akibat tumor, atau rupture pembuluh darah yang abnormal. Homocysteinuria dapat menyebabkan stroke iskemik akut (AIS). Defisiensi asam folat atau vitamin B12 juga dapat menyebabkan hiperhomocysteinemia yang dapat memicu terjadinya stroke.^{1,4}

3.6. Vaskulitis

Serebral vaskulitis lebih sering terjadi pada anak yang berusia diatas 14 tahun. Beberapa penyakit vaskulitis yang dapat merupakan faktor risiko stroke adalah penyakit Kawasaki, *Henoch-Schonlein Purpura (HSP)*, *polyarteritis nodosa*, *Takayasu's arteritis*, *juvenile rheumatoid arthritis*, *systemic lupus erythematosus (SLE)*, *inflammatory bowel disease*, *sarcoidosis*, *Sjogren syndrome* atau *Behcet disease*.¹

3.7. Keganasan

Tumor intracranial dapat menimbulkan komplikasi perdarahan intracranial. Leukemia dan limfoma dapat menyebabkan status hiperkoagulasi dan hiperviskositas. Pemberian terapi L-asparaginase dan prednisone dapat mencetuskan thrombosis vena. Terapi radiasi dapat menimbulkan vaskulopati yang merupakan risiko stroke.¹

3.8. Trauma

Trauma kepala dan leher juga merupakan risiko terjadinya iskemia.¹

3.9. Obat-obatan

Infark serebri dan perdarahan telah dilaporkan terjadi pada pasien dengan penyalahgunaan obat-obatan, seperti amphetamine, ektasi, cocaine, phencyclidine (PCP). Penggunaan berlebihan golongan obat ergot alkaloids pada terapi migren juga berhubungan dengan risiko iskemia.¹

4. Gambaran Klinis Stroke Pada Anak

Secara umum adanya hemiparesis, disfasia/afasia, dan hemianopsia mengacu pada keterlibatan area supratentorial serebri, sedangkan adanya ataxia merupakan ciri khas dari keterlibatan infratentorial serebri atau lesi serebellar. Sakit kepala terjadi pada 30% anak, dan harus dibedakan dari hemiplegik migren atau pecahnya arteri carotis atau vertebral. Kejang terjadi pada 20-48% kasus dan merupakan bagian manifestasi klinis stroke pada semua usia dan tidak tergantung pada jenis stroke. Kejang dapat timbul dalam 24 jam pertama sejak onset, dan meningkatkan risiko epilepsi dalam 6 bulan setelahnya.^{7,13}

Gejala klinis stroke pada anak bervariasi sangat lebar tergantung pada umur, penyebab, dan territorial pembuluh darah yang terlibat. Biasanya stroke akibat emboli cenderung menunjukkan gejala serangan yang mendadak sedangkan stroke akibat trombosis menunjukkan onset gejala yang gradual. Gejala yang paling umum terjadi pada stroke iskemik akut (AIS) adalah defisit neurologi fokal seperti lesi saraf kranial, hemiparesis dan *hemisensorik loss* (mencapai 94% kasus).^{1,2,4}

Stroke hemoragik paling sering menimbulkan gejala sakit kepala, penurunan kesadaran, gangguan bicara, defisit neurologi fokal dan seringkali menimbulkan gejala muntah muntah. Kejang sering merupakan gejala baik pada AIS maupun stroke hemoragik (terjadi pada sekitar 50% anak dengan stroke, tidak mengenal usia maupun tipe kejang tertentu). Manifestasi klinis stroke dapat berbeda beda tergantung pada usia anak.^{1,2,4}

4.1. Perinatal stroke

Perinatal stroke umumnya menimbulkan gejala yang tidak spesifik dan *subtle*. Gejala awal dapat berupa kejang fokal atau letargi beberapa hari setelah lahir. Defisit neurologik fokal mungkin tidak tampak sampai beberapa minggu atau beberapa bulan kemudian. Pada satu tahun pertama kehidupannya masih dapat menunjukkan gejala akut dengan letargi, apnea spell atau hipotonia.⁷

4.2. Pada Masa Balita

Pada anak dibawah 1 tahun, gejala stroke juga tidak spesifik, kadang hanya berupa kejang dan penurunan kesadaran, sedangkan pada anak yang lebih besar, gejala menjadi lebih spesifik seringkali disertai defisit neurologis fokal seperti hemiplegia. Gejala pada anak balita gejala dapat berupa menangis terus menerus, mengantuk, iritabel, sulit minum, muntah, dan gejala mirip sepsis dengan ekstremitas dingin. Anak-anak, terutama yang berusia kurang dari 2 tahun, lebih sering mengalami kejang pada saat terjadinya hemiparese, bila dibandingkan dengan orang dewasa. Hemiparese merupakan defisit neurologis yang paling sering dijumpai. Defisit neurologis lainnya, seperti defisit lapangan pandang, gangguan pergerakan, gangguan kognitif dan fungsi luhur lainnya termasuk bahasa, dapat ditemukan berdiri sendiri atau bersamaan dengan hemiparese.^{1,5,7}

4.3. Anak diatas 5 tahun.

Pada anak yang lebih besar (diatas 5 tahun), menunjukkan gejala neurologik yang lebih spesifik, yaitu hemiparesis, afasia, gangguan bicara, gangguan penglihatan, dan sakit kepala. Sakit kepala dapat terjadi segera sebelum atau segera setelah terjadinya paresis. Jika gejala kurang dari 24 jam disebut *transient ischemic attack (TIA)*. Pada TIA gejala seringkali singkat dan menghilang dalam waktu 1 jam. Data data mendukung 33% anak dengan stroke arterial pernah mengalami TIA sebelumnya yang tidak terdiagnosis pada saat itu.^{1,5,7}

Demikian juga tipe stroke tertentu akan menimbulkan gejala yang berbeda beda pada masing masing kelompok umur. Sebagai contoh pada thrombosis sinus venosus dapat menimbulkan gejala demam dan letargi pada semua umur, tetapi pada bayi menimbulkan manifestasi penurunan kemampuan minum atau distress pernafasan. Pada pemeriksaan fisik ditemukan pelebaran vena vena pada scalp, edema kelopak mata atau pelebaran fontanela mayor. Pada anak yang lebih besar, gejala timbul lebih lambat berupa muntah, sakit kepala atau gejala peningkatan tekanan intracranial.⁵

Perdarahan subarachnoid dapat menimbulkan gejala iritabel, ubun ubun besar membonjol pada bayi, namun harus dicurigai pada anak yang lebih besar bila tiba tiba mengeluh sakit kepala, nyeri pada leher, meningismus atau photophobia.

Manifestasi klinis juga berguna untuk melokalisasi lesi. Sebagian besar stroke iskemik pada anak mengenai area yang mendapat distribusi aliran darah dari arteri serebri media yang menimbulkan gejala hemiplegi dengan dominasi pada ekstremitas atas, hemianopsi atau dysphasia. Kelemahan utama pada ekstremitas bawah menunjukkan keterlibatan arteri serebri anterior. Apabila disertai gejala vertigo, ataksia, nystagmus, hal ini sesuai dengan gejala iskemia pada arteri cerebri posterior. Disfungsi bulbar dan disartria mengarah pada keterlibatan basal ganglia, thalamus atau hemisphere serebri.⁵

Tabel 1. Gambaran gejala klinis stroke tergantung pada arteri yang terlibat sebagai berikut:⁵

Teritorial pembuluh darah	Gejala
Arteri carotis interna	Hemiparesis, hemianopsia, afasia
Arteri cerebri anterior	Hemiparesis (ekstremitas inferior)
Arteri cerebri media	Hemiparesis (ekstremitas superior), hemianopsia, afasia
Arteri cerebri posterior	Hemiparesis, hemianopsia, ataxia
Arteri basilar	Gangguan sensoris, nystagmus, ataxia, gangguan pernafasan
Arteri cerebellar	Gangguan sensoris, nystagmus, ataxia, tremor, disartria, vertigo, vomiting.

5. Diagnosis Stroke Pada Anak

Riwayat penyakit penting ditelusuri dalam menentukan diagnosis stroke pada anak. Faktor risiko stroke harus digali seperti suku, riwayat keluarga terutama yang berhubungan dengan penyakit koagulopati, gangguan serebrovaskuler, penyakit metabolik maupun gangguan imunologi. Perhatian khusus terhadap penyakit sickle cell, penyakit jantung, riwayat trauma kepala dan leher, adanya infeksi yang mendahului terjadinya gejala, khususnya infeksi varicela, vaskulitis, penggunaan obat-obatan dan penyakit kelainan darah.^{5,7}

Pemeriksaan fisik dan neurologis yang lengkap harus dilakukan, karena terdapat hubungan antara deficit neurologis dan territorial pembuluh darah yang terlibat. Gejala penyakit sistemik dan gejala kardiovaskuler yang meningkatkan risiko stroke juga harus dikenali dan diidentifikasi.^{5,7}

Diagnosis stroke pada anak tidak sederhana dan memerlukan pemeriksaan penunjang neuroimaging yang penting sebagai dasar untuk konfirmasi adanya gejala yang berasal dari gangguan neurovaskuler. Median waktu yang dibutuhkan antara onset gejala dan bukti radiologik stroke adalah berkisar 25 jam dan hanya 1/3 anak yang terkena stroke terdiagnosis dalam 6 jam.^{7,14}

Diagnosis stroke pada anak seringkali terlambat, demikian juga dalam memutuskan terapi. Waktu yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosis *arterial ischemic stroke (AIS)* pada anak rata rata lebih dari 24 jam dan bahkan pada neonates waktu dibutuhkan lebih lama. Kurangnya pengenalan terhadap gejala pada anak berkontribusi pada keterlambatan diagnosis, sehingga terjadi keterlambatan juga pada terapi dari onset gejalanya. Faktor risiko stroke pada anak berbeda dengan stroke pada orang dewasa. Pada dewasa yang dihubungkan sebagai faktor risiko adalah hipertensi, hiperlipidemia, diabetes, dan atherfaktor yang dihubungkan dengan stroke pada anak adalah *congenital heart disease, head dan neck trauma, anemia sickle cell, genetik dan penyakit metabolic, prothrombotic abnormalities, dan infeksi.*⁴⁻⁶

Sekitar 86% pasien stroke pada anak menunjukkan gejala defisit neurologis fokal, dan lebih dari setengahnya (58%) dirawat pada saat onset gejala. Namun median waktu yang dibutuhkan untuk diagnosis adalah lebih dari 24 jam untuk anak dengan stroke dan lebih dari 87 jam pada neonates. Meskipun gejala neurologis non fokal seperti kejang, gangguan kesadaran, dan iritabilitas terjadi pada anak dengan stroke, hemiparesis merupakan presentasi klinis yang paling umum dari AIS pada anak dan mengenai *area middle cerebral artery*. Kelemahan motorik fokal merupakan gejala awal pada sebagian besar pasien AIS pada anak (70-80%). Tidak terdapat hubungan antara gambaran gejala klinis dan lama keterlambatan diagnosis dalam evaluasi medis atau diagnosis stroke. Waktu evaluasi yang dibutuhkan untuk menyingkirkan diagnosis lain dan "*stroke mimics*" seperti memegang peranan penting. '*Stroke mimics*' meliputi gejala yang '*benign*' (migrain, psychogenic, musculoskeletal) dan "*not benign*" seperti *posterior reversible leukoencephalopathy*, kejang, anomali pembuluh darah, dan tumor. Seringnya gejala '*stroke mimics*' dan relative jarangny stroke pada anak menyebabkan terganggunya diagnosis yang cepat. Kesulitan dalam diagnosis stroke mungkin terjadi pada pasien yang menunjukkan gejala kejang. Kejang merupakan gejala yang umum pada anak dengan stroke (yaitu sekitar 20-44% pasien dengan AIS dan >20% pasien dengan perdarahan intraserebral. Kejang lebih sering terjadi pada anak dengan stroke dibandingkan dengan pada dewasa. Kejang mungkin dihubungkan dengan usia yang

muda dan merupakan gejala yang umum pada bayi. Kesalahan diagnosis stroke pada anak bermakna karena misdiagnosis dengan hemiparesis atau afasia yang dihubungkan dengan status post ictal.⁶

Juga terjadi keterlambatan yang bermakna dalam menentukan pemeriksaan imaging pada anak stroke. *Computed tomographic (CT) scan*, merupakan standar awal pemeriksaan neuroimaging pada gejala neurologik akut. Pemeriksaan ini dilakukan dalam 6 jam sejak onset gejala pada hanya sebagian kecil pasien anak. Misdiagnosis AIS pada anak dengan CT scan adalah 52-84%. Neuroimaging definitif menggunakan *magnetic resonance imaging (MRI)* seringkali memerlukan sedasi/anestesi. *Magnetic resonance imaging* paling besar menyebabkan keterlambatan karena memerlukan waktu lebih dari 24 jam.⁶

Neuroimaging (khususnya dengan *diffusion weighted magnetic resonance*) merupakan kunci untuk diagnosis stroke pada anak dan investigasi lain dapat dilakukan tergantung pada kondisi klinis.⁶

6. Diagnosis Banding

Stroke harus dibedakan dari migren kompleks yang dapat menimbulkan gejala defisit neurologik fokal yang khas dan sembuh dalam 24 jam. Hal ini dapat disingkirkan dengan menemukan riwayat keluarga dengan hemiplegia migren.

Pada kejang fokal dapat terjadi hemiparesis sementara pasca kejang yang disebut dengan *Todd's paresis*. Harus diduga stroke apabila durasi deficit neurologis akan menjadi lebih lama tergantung pada lamanya kejang.

Infeksi intracranial seperti meningitis, abses serebri dan ensefalitis HSV dan tumor serebri dapat juga menunjukkan gejala yang mirip dengan stroke.

Gangguan metabolik seperti hipoglikemia dapat menimbulkan gejala fokal '*stroke like deficits*. Berikut ini adalah beberapa diagnosis banding stroke (AHA. 2010):^{1,7}

1. Stroke non hemoragik
2. Stroke hemoragik
3. Trauma kranioserebral/ servikal
4. Infeksi intracranial: Meningitis/ensefalitis
5. Masa Intrakranial (Tumor, hematoma subdural)
6. Kejang dengan gejala neurologis menetap
7. Migrain dengan gejala neurologis menetap: hemiplegik migren
8. Metabolik (hiperglikemi, hipoglikemi)
9. Iskemia *post-cardiac arrest*

10. *Todd's Paralysis*

11. Overdosis obat/narkotik

7. Pemeriksaan Penunjang Diagnosis Stroke Pada Anak

Kunci utama dalam diagnosis stroke pada anak adalah menemukan penyebab, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan *imaging*/pencitraan.

7.1. Pencitraan (*Imaging*)

Pemeriksaan radiologi sering dilakukan sebagai langkah pertama. Dua jenis pemeriksaan yang dapat digunakan di ruang gawat darurat adalah CT-scan atau MRI. Pemeriksaan *imaging* harus segera dilakukan pada anak dengan gejala klinis stroke yang menunjukkan penurunan kesadaran sejak awal gejala, atau anak dengan gejala klinis yang memburuk. Jika MRI tidak dapat dilakukan dalam 48 jam maka CT scan dapat dilakukan sebagai alternatif awal dilanjutkan segera dengan pemeriksaan MRI.

CT-scan kepala tanpa kontras merupakan pemeriksaan baku emas untuk menentukan jenis patologi stroke, lokasi dan ekstensi lesi, serta menyingkirkan kemungkinan lesi non vaskuler.^{1,3}

Pemeriksaan MRI terutama yang digabungkan dengan DWI (*diffusion-weighted imaging*) dan PWI (*perfusion weighted imaging*) sangat baik untuk membantu diagnosis stroke. Metode DWI paling sensitif dalam mendiagnosis sitotoksik edema, sehingga memberikan keunikan dan memudahkan dalam diagnosis stroke termasuk pada kasus dengan gambaran CT scan dan MRI konvensional yang normal.

Sampai saat ini perdarahan intracranial dapat didiagnosis dengan CT scan dan identifikasi penyebab perdarahan seringkali sulit ditentukan tanpa *magnetic resonance*. Sensitivitas MRI berkurang pada perdarahan akut, namun penelitian lain menunjukkan bahwa MRI dapat digunakan untuk mengidentifikasi perdarahan akut dan membedakan perdarahan intracranial spontan hematoma dari perdarahan akibat transformasi stroke iskemik. Pada kenyataannya MR secara cepat dapat mengenali penyebab perdarahan dan mengidentifikasi adanya malformasi pembuluh darah sehingga bermanfaat untuk menentukan tatalaksana intervensi atau tindakan pembedahan. Kelemahan MRI adalah memerlukan anak yang kooperatif atau harus menggunakan sedasi. Sedangkan CT scan lebih mudah dan lebih cepat dikerjakan meskipun pada pasien yang tidak stabil.⁵

Magnetic resonance angiography (MRA) merupakan metode non invasive yang berguna untuk mendeteksi dan menentukan lokasi lesi arteri intraserebral, walaupun karakteristik tipe lesi tidak dapat ditentukan dengan MRA.⁵

CT angiografi (CTA) merupakan metode non-invasif untuk mengevaluasi sirkulasi intra dan ekstrakranial meskipun pada pasien yang tidak stabil. Kelemahan CTA adalah paparan radiasi, penggunaan kontras, dan kesulitan menentukan waktu yang tepat memberikan bolus kontras pada anak yang kecil.⁵

7.2. Laboratorium penunjang lain

Setelah dilakukan anamnesa dan pemeriksaan fisik neurologi, diperlukan pemeriksaan penunjang laboratorium yang seharusnya dikerjakan dalam 48 jam setelah masuk rumah sakit yaitu darah lengkap dengan LED, PT/APTT, kadar elektrolit serum, glukosa darah, tes fungsi hati, urinalisis, BUN (*blood urea nitrogen*), kreatinin serum, dan EKG.^{3,4}

Investigasi lini kedua dapat diperiksa dalam minggu pertama setelah masuk rumah sakit, atas indikasi tertentu berdasarkan etiologi yang diduga mendasarai stroke. Ekokardiografi, transkranial atau *carotid doppler*, MRA (*magnetic resonance angiogram*), EEG, evaluasi hiperkoagulabilitas (*antitrombin III*, *protein C*, mutasi faktor V Leiden, antibodi antifosfolipid, antikardiolipin, antikoagulan lupus), faktor reumatoid, kultur darah, elektroforesis hemoglobin, profil komplemen, VDRL, laktat/piruvat, amonia, analisa cairan otak (jumlah sel, protein, glukosa, laktat) dan profil lipid^{3,4}

Investigasi lini ketiga adalah pemeriksaan yang dilakukan secara elektif atas indikasi misalnya: HIV, MRI jantung, trans-esofageal ekokardiografi, angiografi serebral (*transfemoral*) dan sebagainya.^{3,4}

7.3. EEG

Sekitar 20% pasien AIS disertai gejala kejang, kejang tidak dihubungkan dengan lokasi infark, tetapi lebih sering ditemukan pada anak dibawah 4 tahun. Sekitar 10% kejang terjadi dalam 24 jam sejak pertama kali gejala muncul. EEG diperlukan untuk menentukan tatalaksana selanjutnya stroke pada anak. Apakah perlu diberikan obat anti epilepsi jangka panjang atau tidak, tergantung pada hasil pemeriksaan EEG setelah fase akut terlewati.^{3,13}

8. Tatalaksana Stroke Pada Anak

Pengembangan dalam tatalaksana stroke pada anak terhambat karena kurangnya pemahaman mekanisme patofisiologi yang mendasari dan kurangnya data prospektif dalam hal tatalaksana dan luaran. Saat ini belum ada strategi yang tepat untuk tatalaksana medis stroke pada anak. Selain transfusi darah pada anak dengan anemia *sickle cell*.

Rekomendasi dan guideline terapi sebagian besar merupakan ekstrapolasi dari data pasien dewasa. Tiga guidelines yang telah digunakan untuk menuntun tatalaksana stroke pada anak adalah : *'American College of Chest Physicians Guidelines'*, *'American Heart Association Guidelines'* dan *'Royal College of Physicians guidelines'* dari UK. Rekomendasi pada *guideline* ini berdasarkan pendapat ahli dan consensus.¹⁵⁻¹⁶

Terapi untuk iskemi serebral akut umumnya bersifat suportif dan membutuhkan penanganan di ruang perawatan intensif. Oksigenasi, keseimbangan cairan dan elektrolit, kejang dan infeksi harus diperhatikan. Bila penyebabnya dapat diidentifikasi, terapi harus ditujukan kepada penyebab yang mendasarinya. Contohnya, pemberian immunosupresan pada vaskulitis, dan evakuasi hematoma intrakranial pada stroke hemoragik. Pada penderita sickle cell disease, transfuse tukar dapat dilakukan secara periodik karena dapat menurunkan risiko mengalami stroke non hemoragik.^{1,6,14}

Edema serebri terjadi sejak mulai terjadinya stroke dan mencapai maksimal dalam 72 jam. Awalnya, edema yang terjadi adalah edema sitotoksik, yang setelah 2 atau 3 hari akan terjadi edema vasogenik. Edema umumnya dapat di atasi dengan melakukan hiperventilasi dan restriksi cairan. Bila gejala memburuk secara progresif, cairan manitol dapat diberikan untuk mengurangi edema serebri. Secara umum penggunaan steroid dan cairan hiperosmotik tidak direkomendasikan.

Penggunaan antikoagulan baik *unfractionated heparin* dan *low molecular weight heparin* (LMWH) direkomendasikan untuk diberikan pada stroke non hemoragik anak. Warfarin merupakan antikoagulan yang paling efektif pada penggunaan jangka panjang pada anak. Indikasi utamanya adalah penyakit jantung, hiperkoagulabilitas, diseksi arterial, dan trombosis sinus duralis.¹⁵⁻¹⁶

Aspirin dosis rendah sering dipergunakan, walaupun penelitian terkontrol pada anak yang mendukungnya belum dilakukan, banyak ahli yang setuju bahwa penggunaan aspirin ditujukan pada pencegahan sekunder. Dapat diberikan dengan dosis 1-5 mg/kg/hari selama 3-5 tahun. Clopidogrel dapat diberikan pada pasien yang tidak dapat diberikan aspirin dengan dosis 1 mg/kg/hari.^{1,3,7}

Penggunaan heparin sebaiknya dibatasi pada anak dengan risiko tinggi untuk mengalami stroke berulang dan dengan risiko perdarahan sekunder yang rendah. Belum ada penelitian berskala besar mengenai penggunaan heparin pada anak dengan stroke non hemoragik.^{6,14}

2.9. Prognosis

Prognosis stroke pada anak tergantung pada jenis stroke, lokasi lesi, usia penderita dan proses patologi yang mendasarinya. Stroke hemoragik lebih sering menimbulkan kematian disbanding dengan stroke non hemoragik. Setelah 1 bulan sejak terjadinya stroke, 60-80% penderita stroke hemoragik

dapat bertahan, sedangkan penderita stroke non hemoragik 85-95%. Gejala sisa pasca-stroke, baik hemoragik atau non hemoragik, dapat berupa paresis, gangguan motorik, kejang, hemianopsia, gangguan berbahasa, gangguan perilaku atau retardasi mental. Bila terjadi kejang pada saat mengalami serangan stroke akut, maka prognosinya menjadi lebih jelek.¹⁴⁻¹⁶

Daftar Pustaka

1. Tsze DS, Valente JH. Pediatric stroke: a review. *Emergency Medicine International*, Hindawi Publishing Corporation, 2011:1-10. article ID 734506.
2. Hartman AL, Lunney KM, Serena JE. Pediatric stroke: do clinical factors predict delays in presentation?. *J Pediatr*, 2009; 154(5):727-32.
3. Ciccone S, Cappela M, Borgna-Pignatti C. Ischemic stroke in infants and children: practical management in emergency. *Stroke Research and Treatment*, SAGE-Hindawi, 2011:1-8. articleID 736965.
4. Fan CH, Hu CF, Juan CJ, Chen, SJ. Current proceedings of childhood stroke. SAGE-Hindawi, 2011:1-10. Article ID 432839.
5. Lanni G, Catalucci A, Conti L, Di Sibio A, Paonessa A, Gallucci M. Pediatric stroke: clinical findings and radiological approach. *Stroke Research and Treatment*, Sage-Hindawi, 2011:1-11
6. Murphy S. Pediatric Neurocritical Care. *Neurotherapeutics*, 2012;9:3-16
7. Rosa M, Lucia DS, Rinaldi VE, Gal LJ, Desmarest M, Veropalumbo C, Romanello S, Titomanlio L. Paediatric arterial ischemic stroke : acute management, recent advances and remaining issues. *Italian Journal of Pediatrics*, 2015; 41:95
8. Fox CK, Sidney S, Fullerton HJ. A community-based, case-control study of childhood stroke risk associated with congenital heart disease. *Stroke*. 2015; 46(2): 336-40
9. Fullerton HJ, Hills NK, Elkind MSV, dkk. Infection, vaccination, and childhood arterial ischemic stroke: results of the VIPS study. *Neurology*. 2015;85(17):1459-66.
10. Fullerton HJ, Elkind MSV, Barkovich JA, Glaser C, Glidden D, Hills NK, Salinas CL, Wintermark M, Deveber GA. The vascular effects of infection in pediatric stroke (VIPS) study. 2011;26(9):1101-10
11. Hills NK, Sidney S, Fullerton HJ. Timing and number of minor infections as risk factors for childhood arterial ischemic stroke. *American Academy of Neurology*. 2014: 890-7
12. Wintermark M, Hills N, deVeber G, dkk. Arteriopathy diagnosis in childhood arterial ischemic stroke results of the vascular effects of infection in pediatric stroke study. *Stroke*, 2014;45: 3597-605.
13. Fox CK, Glass HC, Sidney S, Lowenstein DH, Fullerton HJ. Acute seizures predict epilepsy after childhood stroke. *Ann Neurol*. 2013;74(2): 249-56
14. Jeong G, Lim BC, Chae JH. Pediatric stroke. *J. Korean Neurosurg Soc*. 2015;57(6): 396-400
15. Jordan LC, Hills AE. Challenges in the diagnosis and treatment of pediatric stroke. *Nat Rev Neurol*. 2011;7(4): 100-208
16. Yilmaz A, Teber S, Bektas O, Akar N, Uysal LZ, Aksoy E, Deda G. Treatment challenges in pediatric stroke patients. *Stroke research and treatment*, SAGE-Hindawi, 2011:1-9.

