

LITERATUR REVIEW: ANALISIS PENANGANAN STROKE ISKEMIK DI INSTALASI GAWAT DARURAT TAHUN 2016-2020

Mey Pamungkasty^{1*}, Enita Dewi²

^{1,2}Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Surakarta

*Email: mey.pamungkasty1997@gmail.com

Abstrak

Kata kunci:
stroke iskemik;
hipertensi;
monitoring;
penatalaksanaan;
IGD

Latar belakang: World Health Organization (WHO) menetapkan definisi stroke sebagai 'tanda klinis fokal yang berkembang pesat (atau global) gangguan fungsi otak, berlangsung lama lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian karena penyebab vascular. Pada tahun 2013, stroke merupakan penyebab kematian terbanyak kedua (11,8% dari semua kematian) di seluruh dunia, setelahnya penyakit jantung iskemik (14,8% dari semua kematian). Saat iskemik, jaringan otak tidak mendapat pasokan darah, oksigen dan nutrisi. Jaringan otak sangat sensitif terhadap perubahan ini, dan jendela terapi yang diperlukan untuk mencegah iskemia reversibel menjadi infark irreversibel adalah sempit, sehingga penanganan stroke harus cepat dan tepat untuk mencegah morbiditas dan mortalitas. Metode: Penyusunan pelaporan artikel dengan mengumpulkan database jurnal – jurnal terakreditasi melalui google scholar dan PubMed, kemudian database tersebut diinklusi sesuai tema, sampel dan intervensi. Hasil: Dari kasus yang terkumpul jenis kelamin perempuan dan laki-laki memiliki jumlah yang sama, semua pasien memiliki tekanan darah <185/110 mmHg, dan onset 1-2 jam. Semua pasien mendapatkan terapi antikoagulan dan efek antikoagulan kecuali pada kasus keempat. Pembahasan: Pemberian intervensi di IGD pada kasus stroke iskemik harus dilakukan dengan cepat dan tepat, karena pada kasus stroke memiliki "jendela waktu" yang singkat untuk mencegah kecacatan dan kematian. Intervensi yang efektif dalam penatalaksanaan stroke di IGD adalah monitoring tekanan darah, terapi antikoagulan, efek antikoagulan dan trombolisis.

1. PENDAHULUAN

World Health Organization (WHO) menetapkan definisi stroke sebagai 'tanda klinis fokal yang berkembang pesat (atau global) gangguan fungsi otak, berlangsung lama lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian karena penyebab vascular (Coupland et al., 2017). Pada tahun 2013, stroke merupakan penyebab kematian terbanyak kedua (11,8% dari semua kematian) di

seluruh dunia, setelahnya penyakit jantung iskemik (14,8% dari semua kematian). Secara global, pada tahun 2013 terdapat hampir 25,7 juta penderita stroke (71% penderita stroke iskemik dan 29% stroke hemoregik), 6,5 juta kematian akibat stroke (51% meninggal akibat stroke iskemik 49% stroke hemoregik), 113 juta DALY akibat stroke (58% akibat stroke iskemik 42% stroke hemoregik), dan 10,3 juta penderita stroke baru (67%

stroke iskemik dan 33% stroke hemoregik) (Feigin, Norrving, & Mensah, 2017).

Stroke merupakan penyakit yang masuk dalam kategori penyakit tidak menular. Hasil Riskesdas 2018, prevalensi stroke di Indonesia meningkat sebanyak 3,9%, yaitu dari tahun 2013 sebanyak 7% dan pada tahun 2018 meningkat menjadi 10,9%. Provinsi yang memiliki prevalensi tertinggi adalah Kalimantan Timur (14,7%) dan DIY (14,6%), sedangkan Papua (4,1%) dan Maluku Utara (4,6%) memiliki prevalensi terendah (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018). Jumlah penderita stroke di wilayah perkotaan sebanyak 12,6% dan di wilayah pedesaan hanya 8,8% saja. Jika dikaitkan dengan jenis kelamin, perbedaan angka kejadian penderita stroke tidak terjadi secara signifikan antara laki-laki (11%) dan perempuan (10,9). Kelompok umur tertinggi yang mengalami stroke adalah kelompok umur >75 tahun (50,2%), posisi kedua adalah kelompok umur 65-74 tahun (45,3), dan posisi ketiga adalah 55-64 tahun (32,4%) (Kemenkes RS, 2019).

Saat otak mengalami stroke iskemik, otak kehilangan fungsinya untuk memberikan suplai darah, oksigen, dan nutrisi ke otak. Perubahan yang dihasilkan ini menghalangi fungsi saraf normal. Hal ini pada akhirnya menyebabkan kematian/nekrosis saraf akibat oklusi pembuluh darah. Jaringan otak sangat sensitif terhadap perubahan ini, dan jendela terapi yang diperlukan untuk mencegah iskemia reversibel menjadi infark irreversibel adalah sempit (Balch et al., 2020). Konsep ini sangat penting untuk meminimalkan terjadinya perburukan yang meluas, dengan menyediakan "*window of opportunity*" dalam membalikkan gejala neurologis baik sebagian atau seluruhnya melalui pendekatan intervensi akut, baik invasif atau non-invasif (Pierot et al., 2018).

Berdasarkan uraian diatas, maka penulis akan membahas kumpulan dari berbagai kasus yang telah termuat dalam beberapa publikasi ilmiah mengenai *case report* pada stroke iskemik. Penulis akan

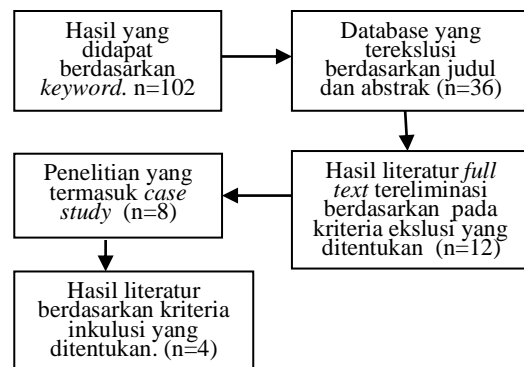
menyajikan manajemen pada stroke iskemik dan hasil akhri dengan memberikan gambaran singkat tentang kemajuan yang ada pada kasus dan menyusunnya dalam sebuah penulisan artikel ilmiah dengan judul "*Literatur Review: Analisis Penanganan Kasus Stroke Di Instalasi Gawat Darurat Tahun 2016-2020*".

2. METODE

Penyusunan pelaporan artikel dengan mengumpulkan database jurnal – jurnal terakreditasi melalui google scholar dan PubMed. Artikel yang akan diambil menjadi database merupakan terbitan jurnal 5 tahun terakhir, dan penggunaan kata kunci saat pencarian adalah *case report*, hipertensi, stroke iskemik, IGD dan lansia. Kriteria inklusi : Pasien didiagnosis stroke iskemik, pasien usia >65 tahun, kasus yang diberikan intervensi di IGD, tekanan darah <185/110 mmHg, mendapat ragam intervensi yang sama (terapi antikoagulan, efek antikoagulan, dan trombolisis)

Hasil penelitian yang diharapkan adalah temuan terkait paparan kasus dan penanganan stroke iskemik di IGD. dengan rentang publikasi artikel minimal 5 tahun terakhir dimulai sejak tahun 2016 awal hingga 2020. Sementara kriteria eksklusi dalam tinjauan literatur ini yaitu apabila responden menunjukkan onset <4,5 jam, penelitian bersifat review, ditemukan di sumber pencarian data lain atau artikel ganda.

Berdasarkan 102 literatur yang telah ditemukan terdapat 5 artikel yang sesuai dengan kriteria yang telah ditentukan.



3. HASIL DAN PEMBAHASAN

3.1. Identitas Pasien

Tabel 1. Identitas Pasien Menurut Jurnal

Identitas	Pasien 1	Pasien 2	Pasien 3	Pasien 4
Umur	87 tahun	83 tahun	71 tahun	87 tahun
Jenis Kelamin	Laki-laki	Laki-laki	Wanita	Wanita
Penyakit komorbid	Hipertensi	Hipertensi	Hipertensi	Hipertensi

Berdasarkan tabel 1, pasien yang berusia > 80 tahun terdapat 3 orang dan <80 tahun sebanyak 1 orang. Jika dilihat dari jenis kelamin, jumlah pasien wanita dan laki-laki setara.

3.2. Hasil Pemeriksaan

Tabel 2. Hasil pemeriksaan pada pasien berdasarkan jurnal

Identitas	Onset	Hasil pemeriksaan
Pasien 1 (Warner et al., 2018)	-	<ul style="list-style-type: none"> - Riwayat penyakit jantung koroner, penyakit arteri, dan hipertensi memiliki nyeri dada atipikal dan tes stres abnormal - NIHSS 4 - Computed tomography otak tanpa kontras dan angiogram tomografi dihitung dari kepala dan leher biasa-biasa saja. - ACT adalah 181 detik (level ACT normal berkisar dari 80 hingga 160 detik). - Pemeriksaan neurologisnya berfluktuasi.
Pasien 2 (Gawehn, Ayari, Heuschkel, Kaste, & Kermer, 2016)	1 jam	<ul style="list-style-type: none"> - Riwayat stroke emboli dan fibrilasi atrium - Pemeriksaan fisik: <ul style="list-style-type: none"> • Afasia berat • hemiparesis sisi kanan dengan tiba-tiba timbulnya gejala sekitar 1 jam sebelum presentasi. • Gangguan bicara • Tidak ada kejang atau kurang kesadaran dilaporkan atau diperhatikan • Sisa stroke sebelumnya, pasien memiliki sedikit bagian luar rotasi kaki kanannya tanpa gangguan gaya berjalan. - NIHSS adalah 5. - Konsumsi terapi dabigatran 110 mg dan levetiracetam 500 mg 2x/sehari dan hipertensi diobati dengan amlodipine, metoprolol, dan torasemide. - Pemeriksaan laboratorium: <ul style="list-style-type: none"> • Rasio normalisasi internasional 1,01, • aPTT 39,0 detik (batas atas normal 42 detik) • waktu trombin 66,8 detik (batas atas normal 22 detik) • CT scan tidak menunjukkan tanda awal stroke akut
Pasien 3 (Agosti, Casalino, Rocci, Zacccone, & Rota, 2017)	1 jam	<ul style="list-style-type: none"> - Motor afasia, ideomotor apraxia, dan hemiparesis kanan - Skor NIHSS adalah 9. - Tidak memiliki gejala neurologis lainnya. - Memiliki sejarah hipertensi sejak sekitar 15 tahun dan dia menjalani terapi antihipertensi dengan candesartan (16 mg sekali sehari) dan furosemide (25 mg hari alternatif).

Pasien 4 (Manea et al., 2018)	2 jam	<ul style="list-style-type: none"> - Menderita AF paroksismal yang didiagnosis pada 2014, dan, saat presentasi, menggunakan sotalol 80 mg tiga kali sehari. - Pada November 2015 terapi antikoagulan dengan warfarin, digantikan oleh dabigatran 150 mg dua kali sehari pada Oktober 2016. - Riwayat kesehatannya termasuk penyakit tiroid pada tahun 1987, sebelum total panggul bilateral operasi penggantian pada 2013, sebuah episode paru-paru emboli pada November 2015, dan tidur obstruktif ringan sindrom apnea. - Saat masuk: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tekanan darahnya 130/80 mmHg ▪ Saturasi oksigen (SaO₂) adalah 98%. ▪ Elektrokardiogram (EKG) mengungkapkan irama sinus normal dengan denyut jantung 55 bpm. ▪ Satu minggu sebelumnya, pasien kami telah menjalani evaluasi kardiologi, dan listrik kardioversi AF persisten telah direncanakan. ▪ Pencitraan otak yang mendesak dengan computed tomography (CT) tidak mengungkapkan adanya lesi iskemik. - Tes darah awal: <ul style="list-style-type: none"> ▪ kadar hemoglobin 14,4 g / dL (kisaran normal: 12-16 g / dL), ▪ fungsi ginjal normal dengan tingkat kreatinin 0,79 mg / dL (0,51-0,95 mg / dL) dan pembersihan kreatinin dari 103 mL / mnt. ▪ Level troponin adalah 0,01 ng / mL (0,00-0,4 ng / L) dan ▪ Pembekuannya panel mengungkapkan waktu tromboplastin parsial yang diaktifkan (aPTT) 29 detik (20–29,6 detik) ▪ Internasional rasio dinormalisasi (INR) dari 1,31 (0,8-1,30). - Riwayat hipertensi arteri - Onset akut kelemahan pada tungkai kanan - Hasil pemeriksaan klinis normal, kecuali sedikit peningkatan tekanan darah arteri 150/90mm Hg. - Pemeriksaan neurologis menunjukan afasia ekspresif sedang, wajah sentral paresis, dan hemiparesis sisi kanan. - NIHSS adalah 12. - Pemeriksaan penunjang: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tomografi terkomputasi serebral (CT) terlihat di tengah kanan kalsifikasi arteri serebral dan basilar ▪ EKG dilakukan saat masuk rumah sakit atrial flutter (AFL) dan detak jantung 62 bpm. ▪ Tingkat troponin T saat masuk dalam kisaran normalnya (0,01 mg/mL).
----------------------------------	-------	---

Hasil pemeriksaan pada ke 4 pasien mengungkapkan bahwa keseluruhan pasien mengalami riwayat hipertensi sebelumnya, bahkan pada pasien 3 dan 4 diungkapkan bahwa saat berada di *emergency departement* mengalami hipertensi ($\geq 130/80$ mmHg).

3.3. Program terapi & evaluasi pasien menurut jurnal

Tabel 3. Program terapi & evaluasi pasien menurut jurnal

Pasien	Program terapi	Evaluasi
1	<ul style="list-style-type: none"> - Terapi antikoagulan (heparin) - Terapi antikoagulan (protamin) - Terapi trombolisis (iv-rTPA) 	<ul style="list-style-type: none"> - 30 menit nilainya ACT 138 detik; waktu tromboplastin parsial (PTT) adalah 21 - NIHSS-nya adalah 0 - Pencitraan resonansi magnetik otak pada 24 jam pasca perawatan tidak menunjukkan bukti akut infark.
2	<ul style="list-style-type: none"> - Terapi antikoagulan (idarucizumab 2.5 g) - Terapi intravena yang disesuaikan dengan berat badan 	<ul style="list-style-type: none"> - Gejala akut hilang - Pemeriksaan klinis yang dilakukan keesokan harinya afasia hampir tidak ada - pemindaian pencitraan resonansi magnetik tindak lanjut sebagai bagian dari pemeriksaan stroke. - Ekokardiografi mengungkapkan tidak ada bukti material trombotik intrakardial, dan USG arteri penyuplai otak tidak ditemukan stenosis yang relevan.
3	<ul style="list-style-type: none"> - Terapi antikoagulan (idarucizumab) - Terapi trombolisis (iv-rTPA) 	<ul style="list-style-type: none"> - Kondisi membaik dengan cepat setelah trombolisis dan hanya hemiparesis kanan minor dengan perbaikan ringan gejala afasik dalam beberapa hari. - CT scan otak serial menunjukkan hipodensitas iskemik yang melibatkan Sylvian kiri celah - Selama dirawat di rumah sakit, pasien kami memiliki episode atrial tachyarrhythmia dikelola dengan tepat dengan amiodarone bisoprolol intravena dan oral. - Pencitraan Doppler pada batang supra-aorta dan ekokardiografi penelitian tidak menunjukkan adanya kelainan. - 20 hari <i>posthospital</i>, pasien sudah sepenuhnya memulihkan fungsi motorik sisi kanannya, dengan lebih jauh peningkatan progresif dari afasia. - CT kranial berulang pemindaian mengkonfirmasi tidak adanya perdarahan - Pada 6 bulan follow-up, pasien kami telah selesai pemulihan motor fungsional, dengan ekspresif persisten tetapi ringan afasia

4	<ul style="list-style-type: none"> - Terapi trombolisis (iv-rTPA) - Terapi antikolinergik (inotrop dan atropin) 	<ul style="list-style-type: none"> - Setelah 45 menit pemberian terapi rtPA, mengarah ke beberapa perbaikan neurologis (penurunan skor NIHSS menjadi 8). - Namun, 40 menit setelah infus rtPA, pasien berkembang nyeri dada yang signifikan. - Pemantauan EKG berkelanjutan mengungkapkan ada onset mendadak bradikardia berat (38 / menit). Penurunan tekanan darah hingga <80mmHg. - Segera setelah itu (dalam 10–15 menit), elevasi segmen ST diamati di inferior (DII, DIII, dan aVF) dan anteroseptal (V2, V3, dan V4) lead. Echocardiography (TTE) mengungkapkan hipokinesia inferior septum interventrikular, dan dinding inferior dan inferolateral, dan fraksi ejeksi sedang hingga sangat berkurang (40%), tetapi tidak trombus intrakardiak. - Angiografi koroner dikonfirmasi oklusi arteri koroner kanan dan stenosis berat. - Pasien meninggal 2 hari kemudian karena persisten serangan jantung.
---	---	--

Berdasarkan tabel 3, pada pasien 1,2 dan 3 mendapatkan terapi antikoagulan dan terapi efek antikoagulan, sedangkan pada kasus 4 tidak mendapatkan terapi tersebut. Semua kasus mendapatkan terapi trombolisis. Kasus 1, 2 dan 3 mengalami peningkatan status neurologinya dan menunjukkan perbaikan yang progresif, namun pada kasus 4 setelah pasien mendapatkan terapi trombolisis, kondisi pasien menunjukkan perburukan dan berdampak pada mortalitas setelah 2 hari perawatan.

Jumlah pasien yang berusia >80 tahun mendominasi dari 4 kasus yang ada, yaitu sebanyak 3 orang, dan pasien yang berusia <80 tahun sebanyak 1 orang. Hal ini tidak sejalan dengan temuan Navis, Garcia-santibanez, & Skliut (2018), pada temuannya didapatkan ada 1457 pasien yang dirawat karena TIA atau stroke iskemik antara tahun 2010 dan 2015, 968 berusia <80 tahun dan 487 pasien berusia >80 tahun. Pasien yang berusia <80 tahun menjadi jumlah terbanyak dari jumlah keseluruhan pasien. Namun, 2 kategori kelompok usia diatas sudah masuk dalam kategori kelompok usia lanjut usia. Stroke kebanyakan terjadi pada orang tua dan hasil setelah stroke sangat dipengaruhi oleh usia. Suatu studi telah melaporkan bahwa degenerasi terkait usia struktur dan fungsi pembuluh darah otak dapat menyebabkan gangguan perfusi lokal. Perubahan terkait penuaan pada pembuluh serebral pada akhirnya dapat mengurangi cadangan serebrovaskular dan meningkatkan kerentanan otak terhadap pembuluh darah. insufisiensi dan cedera iskemik. Perubahan tersebut dapat mendasari peningkatan angka morbiditas dan mortalitas setelah stroke iskemik pada lansia (Reddy, Jaganath, Nagaraj, & J, 2019).

Faktor risiko yang *nonmodifiable* (tidak dapat dimodifikasi) untuk stroke lainnya adalah jenis kelamin. Sesuai dengan temuan, pasien yang berjenis kelamin wanita memiliki jumlah yang lebih banyak dibandingkan laki-laki. Penelitian yang dilakukan Boehme, Esenwa, & Elkind (2017) mengungkapkan bahwa hubungan jenis kelamin dengan risiko stroke bergantung pada usia. Hilangnya efek neuroprotektif estrogen terkait menopause menjelaskan mengapa ada lonjakan insiden stroke pada paruh baya pada wanita pasca-menopause. Kadar 17- β estradiol (E2) yang tinggi telah ditemukan mengurangi efek stroke pada wanita pra-menopause. Estrogen mengikat otot polos vaskular dan reseptor endotel, sehingga memfasilitasi

vasodilatasi melalui sejumlah jalur. Nitrit oksida secara khusus mengatur tonus miogenik dalam autoregulasi pembuluh serebral untuk melindungi dari fluktuasi aliran darah yang dapat menyebabkan kerusakan dan ruptur pembuluh.

Secara keseluruhan, suplai darah pada wanita pra-menopause lebih baik daripada pria selama dan setelah stroke iskemik, yang menyebabkan volume infark lebih rendah. Beberapa penelitian juga menunjukkan bahwa 17- β estradiol secara langsung mempengaruhi kelangsungan hidup sel saraf pada stroke. Secara khusus, fisiologis itu telah dibuktikan tingkat E2 menghambat downregulasi akibat cedera bcl-2, menghasilkan peningkatan kelangsungan hidup neuronal korteks serebral. Selanjutnya, pada oklusi arteri serebral tengah, E2 telah terbukti melemahkan proses apoptosis seperti fragmentasi DNA. Jelas bahwa estrogen memainkan peran penting dalam hasil stroke, mengurangi keparahan infark dan pengaturan karakter vaskular (Girijala, Sohrabji, & Bush, 2016).

Hipertensi merupakan salah satu diantara faktor risiko yang *modifiable* lainnya penyebab stroke seperti DM, dyslipidemia, dan lain-lain. Hipertensi adalah faktor risiko yang kuat memiliki hubungan secara langsung dengan risiko terjadinya stroke. Dari ke 4 kasus mengungkapkan bahwa pasien memiliki riwayat hipertensi sebelumnya, bahkan pada kasus 3 dan 4 menyajikan data hasil pengkajian pasien mengalami tekanan darah $\geq 130/80$ mmHg. Penemuan ini sama seperti temuan penelitian yang dilakukan oleh Lima, Sanyasi, & Pinzon, (2018), pada penelitian tersebut hipertensi mendapatkan hasil terbanyak dari faktor resiko lain yaitu sebanyak 71 pasien dari 148 pasien (48%).

Hipertensi adalah penyebab paling penting di balik penyakit serebrovaskular dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi yang paling umum. Serangkaian perubahan yang disebabkan hipertensi, termasuk remodeling vaskular, promosi proses arteriolo dan aterosklerotik, gangguan hemodinamik otak, stres

oksidatif, dan peradangan, dianggap berkontribusi pada patogenesis infark otak dan perdarahan (Yu, Zhou, & Cai, 2011). Ada juga bukti kuat bahwa terapi antihipertensi sangat penting untuk pencegahan. Penurunan 10 - mm Hg pada tekanan darah sistolik dikaitkan dengan penurunan risiko stroke sekitar sepertiga (Lattanzi, Brigo, & Silvestrini, 2019).

Penggunaan antikoagulan secara akut pasien stroke iskemik dimulai dalam satu sampai dua minggu setelah stroke iskemik akut (French, Boddepalli, & Govindarajan, 2016). Berdasarkan tabel 3, terapi tersebut didapatkan oleh pasien 1,2 dan 3, sedangkan pada kasus 4 tidak mendapatkan terapi tersebut. Penatalaksanaan stroke yang dilakukan di IGD dilakukan pengkajian awal dengan mengkaji onset pertama, status neurologis, monitoring tekanan darah dan melakukan CT Scan. CT scan dilakukan untuk melihat apakah pasien mengalami mengalami stroke iskemik atau hemoragik. Jika gambaran CT Scan pasien tidak mengalami perdarahan, maka pasien akan diberikan terapi antikoagulan. Monitoring tekanan darah menjadi penkajian dasar sebelum pemberian intervensi. Jika tekanan darah >185/110 mmHg, pasien harus diberikan intervensi untuk menurunkan tekanan darah sebelum mendapatkan terapi antikoagulan (the university of texas MS, 2019).

Memonitoring tekanan darah pada kasus stroke menjadi dasar alasan pemberian intervensi lanjutan. Tekanan darah tinggi dapat meningkatkan risiko pembentukan edema dan transformasi hemoragik pada stroke iskemik, dan meningkatkan hematoma pembesaran pada perdarahan otak dengan peningkatan berkelanjutan perdarahan (Lattanzi & Silvestrini, 2016). Dalam edisi terbaru *The Journal of Clinical Hypertension*, menemukan interaksi yang signifikan antara mean arterial pressure (MAP) saat masuk dan terapi antiplatelet yang berkaitan dengan terjadinya stroke dan kejadian vaskular gabungan (CVE) selama masa tindak lanjut. Di antara pasien dengan MAP <102 mm Hg, tidak

ada perbedaan yang signifikan dalam kekambuhan stroke. Sebaliknya, pengobatan lebih efektif dalam mengurangi risiko stroke pada pasien dengan MAP 102-113 mm Hg atau ≥ 113 mmHg (Ma et al., 2019).

Semua pasien mendapat terapi iv-rtPA. Pengobatan iv-rtPA terbukti bermanfaat bagi pasien stroke iskemik di 1995 NINDS (National Institute of Studi Gangguan Neurologis dan Stroke). IV-rtPA adalah tonggak utama dalam pengobatan stroke. IV-rtPA sebagai terapi standar untuk pasien dengan stroke iskemik dalam waktu 4,5 jam setelah onset gejala (Khandelwal, Mbbs, & Ms, 2016). Pedoman stroke terbaru dari American Heart Association (AHA) merekomendasikan penggunaan hingga 4,5 jam sejak timbulnya gejala pada pasien yang memenuhi syarat. Terlepas dari rekomendasi ini, penggunaan IV-rtPA diperkirakan terjadi pada <3% pasien dengan stroke iskemik. Jendela waktu terapeutik yang sempit dari 4,5 jam adalah alasan paling umum bahwa pasien tidak menerima IV-rtPA, bersama dengan beberapa lainnya (Ackerson et al., 2019).

4. KESIMPULAN

Penjabaran pembahasan yang telah disajikan oleh penulis dalam pelaporan artikel ini tentang penatalaksanaan stroke iskemik di IGD, penulis menarik kesimpulan bahwa:

1. Jenis kelamin tidak menjadi faktor resiko yang mendominasi peningkatan angka kejadian stroke iskemik
2. Rata-rata usia pada pasien penderita stroke adalah > 65 tahun.
3. Monitoring tekanan darah, pengkajian status neurologis, onset dan CT Scan menjadi pengkajian awal untuk menentukan intervensi lanjutan pada penanganan pasien stroke iskemik
4. Penatalaksanaan kasus stroke iskemik untuk mencegah morbiditas dan mortalitas pada keempat jurnal dengan memberikan terapi antikoagulan, efek antikoagulan dan trombolisis.

REFERENSI

- Ackerson, T., Adeoye, O. M., Brown, M., Demaerschalk, B. M., Leslie-mazwi, T. M., Ovbiagele, B., Summers, D. V. (2019). *AHA / ASA Guideline Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke*.
<https://doi.org/10.1161/STR.00000000000000211>
- Agosti, S., Casalino, L., Rocci, E., Zaccone, G., & Rota, E. (2017). Successful intravenous thrombolysis for ischemic stroke after reversal of dabigatran anticoagulation with idarucizumab: a case report, 2–5.
<https://doi.org/10.1186/s13256-017-1404-2>
- Balch, M. H. H., Nimjee, S. M., & Rink, C. (2020). Beyond the Brain : The Systemic Pathophysiological Response to Acute Ischemic Stroke, 22(2), 159–172.
- Boehme, A. K., Esenwa, C., & Elkind, M. S. V. (2017). Stroke Risk Factors , Genetics , and Prevention, 472–496.
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308398>
- Coupland, A. P., Thapar, A., Qureshi, M. I., Jenkins, H., & Davies, A. H. (2017). The definition of stroke, 110(1), 9–12.
<https://doi.org/10.1177/0141076816680121>
- Feigin, V. L., Norrving, B., & Mensah, G. A. (2017). Global Burden of Stroke, 439–448.
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308413>
- French, B. R., Boddepalli, R. S., & Govindarajan, R. (2016). Acute Ischemic Stroke: Current Status and Future Directions, (december), 480–486.
- Gawehn, A., Ayari, Y., Heuschkel, C., Kaste, M., & Kermer, P. (2016). Successful thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator after antagonizing dabigatran by idarucizumab: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 2–4. <https://doi.org/10.1186/s13256-016-1050-0>
- Girijala, R. L., Sohrabji, F., & Bush, R. L. (2016). Sex differences in stroke: Review of current knowledge and evidence.
<https://doi.org/10.1177/1358863X16668263>
- Kemenkes RS. (2019). *Infodatin: stroke dont be the one*.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. (2018). Hasil Utama: RISKESDAS 2018. *Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan*.
- Khandelwal, P., Mbbs, D. R. Y., & Ms, R. L. S. (2016). Acute Ischemic Stroke Intervention. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(22), 2631–2644.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.555>
- Lattanzi, S., Brigo, F., & Silvestrini, M. (2019). Blood pressure and stroke : From incidence to outcome. *Wiley*, 605–607.
<https://doi.org/10.1111/jch.13525>
- Lattanzi, S., & Silvestrini, M. (2016). Blood pressure in acute intra-cerebral hemorrhage, 4(16), 1–2.
<https://doi.org/10.21037/atm.2016.08.04>
- Lima, R. De, Sanyasi, R., & Pinzon, R. T. (2018). Clinical symptoms and risk factors comparison of ischemic and hemorrhagic Stroke. *Indonesian Journal of Medicine and Health*, 5–15.
- Ma, Y., Liu, Y., Xu, J., Wang, Y., Du, F., & Wang, Y. (2019). The influence of mean arterial pressure on the efficacy and safety of dual antiplatelet therapy in minor stroke or transient ischemic attack patients. *Wiley*, (October 2018), 598–604. <https://doi.org/10.1111/jch.13527>
- Manea, M. M., Dragos, D., Stoica, E., Bucsa, A., Marinica, I., & Tuta, S. (2018). Early ST-segment elevation acute myocardial infarction after thrombolytic therapy for acute ischemic stroke, (October).
- Navis, A., Garcia-santibanez, R., & Skliut, M. (2018). Epidemiology and Outcomes of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack in the Adult and Geriatric Population. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 1–6.
<https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.09.013>

- Pierot, L., Jayaraman, M. V, Szikora, I., Hirsch, J. A., Baxter, B., Miyachi, S., ... Taylor, A. (2018). Standards of practice in acute ischemic stroke intervention : international recommendations, 1121–1126.
<https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2018-014287>
- Reddy, H. P., Jaganath, A., Nagaraj, N., & J, V. R. Y. (2019). A study of age as a risk factor in ischemic stroke of elderly, 7(5), 1553–1557.
- the university of texas MS. (2019). Management of Acute Ischemic Stroke in Adult Patients Manage patient as clinically indicated per Neurology Management of Acute Ischemic Stroke in Adult Patients. *Anderson Cancer Center*.
- Warner, D. S., Schwartz, B. G., Babygirija, R., Rovin, R. A., Kassam, A. B., Biddick, L., ... Panichpisal, K. (2018). Thrombolysis After Protamine Reversal of Heparin for Acute Ischemic Stroke After Cardiac Catheterization Case Report and Literature Review, 23(6), 194–196.
<https://doi.org/10.1097/NRL.0000000000000204>
- Yu, J., Zhou, R., & Cai, G. (2011). From Hypertension to Stroke : Mechanisms and Potential Prevention Strategies Mechanisms Involved in the Pathogenesis of Hypertension-Induced Stroke, 17, 577–584.
<https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2011.00264.x>