

Stroke Infark Bihemisfer Pada Lansia Usia 65 Tahun dengan Katarak Senilis Bilateral

Berlyantama Afifaldo¹, Ishana Safira Hudi²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Penyakit Saraf, RSUD A. Dadi Tjocrodipo

Abstrak

Stroke infark bihemisfer merupakan kondisi klinis kompleks yang dapat menyebabkan defisit neurologis bilateral dan meningkatkan risiko stroke berulang. Katarak senilis pada lansia dapat berkontribusi terhadap risiko jatuh akibat gangguan penglihatan serta diduga berkaitan dengan stres oksidatif sistemik yang juga berperan dalam proses aterosklerosis. Laporan kasus ini bertujuan menggambarkan diagnosis dan tata laksana awal stroke infark bihemisfer pada lansia dengan katarak senilis bilateral serta membahas kemungkinan keterkaitan kedua kondisi tersebut. Seorang laki-laki berusia 65 tahun datang ke IGD dengan kelemahan anggota gerak kanan, bicara pelo, dan sakit kepala setelah jatuh di kamar mandi. Pasien memiliki riwayat kelemahan sisi kiri satu tahun sebelumnya, hipertensi tidak terkontrol, serta kebiasaan merokok selama lebih dari 20 tahun. Pemeriksaan menunjukkan hemiparese bilateral, paresis nervus fasialis kanan tipe sentral, serta gangguan visus dengan ketajaman 3/60 pada mata kanan dan 2/60 pada mata kiri. Pemeriksaan mata menunjukkan pseudofakia pada mata kanan dan kekeruhan lensa pada mata kiri. Profil lipid menunjukkan peningkatan kolesterol total dan LDL. CT scan kepala menunjukkan infark kronik temporoparietookipitalis kanan dan infark akut lobus temporalis kiri. Pasien mendapatkan terapi suportif, antiplatelet, antihipertensi, statin, serta terapi adjuvan. Kasus ini menekankan pentingnya evaluasi komprehensif terhadap faktor risiko vaskular, gangguan penglihatan, dan riwayat stroke pada lansia. Katarak senilis dalam kasus ini lebih tepat dipandang sebagai komorbiditas dan kemungkinan penanda stres oksidatif sistemik, bukan sebagai penyebab langsung stroke.

Kata kunci: Bihemisfer, katarak senilis, stroke infark

Bihemispheric Infarct Stroke in a 65-Year-Old Elderly Patient with Bilateral Senile Cataract

Abstract

Bihemispheric infarct stroke is a complex clinical condition that may cause bilateral neurological deficits and increase the risk of recurrent stroke. Senile cataract may contribute to falls in older adults through visual impairment and is hypothesized to be associated with systemic oxidative stress, which also plays a role in atherosclerosis. This case report describes the diagnosis and initial management of bihemispheric infarct stroke in an elderly patient with bilateral senile cataract and discusses the possible association between these conditions. A 65-year-old man presented to the emergency department with right-sided limb weakness, slurred speech, and headache after falling in the bathroom. He had a history of left-sided weakness one year earlier, uncontrolled hypertension, and more than 20 years of smoking. Physical examination revealed bilateral hemiparesis, central-type right facial nerve palsy, and impaired visual acuity of 3/60 in the right eye and 2/60 in the left eye. Ophthalmological examination showed pseudophakia in the right eye and lens opacity in the left eye. Laboratory evaluation revealed elevated total cholesterol and LDL levels. Head CT demonstrated a chronic infarct in the right temporoparietooccipital region and an acute infarct in the left temporal lobe. The patient received supportive therapy, antiplatelet treatment, antihypertensive therapy, statin therapy, and adjuvant treatment. This case emphasizes the importance of comprehensive assessment of vascular risk factors, visual impairment, and previous stroke in elderly patients. In this case, senile cataract should be considered a comorbidity and a possible marker of systemic oxidative stress rather than a direct cause of stroke.

Keywords: Bihemispheric, infarct stroke, senile cataract

Korespondensi: Berlyantama Afifaldo, alamat Jl. St. Badarudin 2 No. 160 LK II, RT 002/RW 000, Kel. Susunan Baru, Kec. Tanjung Karang Barat, Bandar Lampung, HP 085859068755, e-mail aberliantama@gmail.com

Pendahuluan

Stroke didefinisikan sebagai gangguan neurologis akut yang terjadi pada otak, medula spinalis, atau retina akibat gangguan vaskular, dengan gejala yang bersifat fokal maupun global, berlangsung minimal 24 jam, atau berakhir dengan kematian.¹ Hingga saat ini

stroke masih menjadi salah satu penyebab utama kematian serta kecacatan di seluruh dunia. Berdasarkan studi *Global Burden of Disease* (GBD) pada tahun 2021, terdapat 11,9 juta kasus stroke baru dan 93,8 juta total kasus pada tahun 2021, dengan stroke berkontribusi terhadap 10,7% dari seluruh kematian dan

menjadi penyebab kematian terbanyak ketiga setelah penyakit jantung iskemik dan COVID-19.² Sekitar 85% dari seluruh kejadian stroke merupakan stroke infark yang terjadi akibat oklusi pembuluh darah otak, dan beban ini turut meningkat secara khusus pada populasi lanjut usia (lansia) akibat proses aterosklerosis dan komorbiditas kardiovaskular seiring bertambahnya usia.^{3,4}

Di Indonesia, Survei Kesehatan Indonesia (SKI) yang dilakukan pada tahun 2023 melaporkan prevalensi stroke sebesar 8,3 kasus per seribu penduduk, dengan faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti hipertensi tidak terkontrol, kebiasaan merokok, aktivitas fisik rendah, dan pola makan tidak sehat, dengan lebih banyak kasus ditemukan pada lansia laki-laki dibandingkan lansia perempuan.⁵ Hipertensi yang tidak terkontrol dan kebiasaan merokok jangka panjang secara konsisten dilaporkan sebagai faktor risiko independen yang memperbesar kemungkinan kejadian stroke infark maupun perdarahan, melalui mekanisme kerusakan endotel pembuluh darah, percepatan aterosklerosis, dan peningkatan risiko trombosus.⁵

Stroke infark multipel merupakan salah satu bentuk presentasi klinis yang menantang secara diagnostik. Sebuah studi yang dilakukan oleh Sha dkk. (2023) menunjukkan bahwa infark multipel ditemukan pada sekitar 12% pasien stroke infark akut yang sering dikaitkan dengan mekanisme kardioemboli, penyakit pembuluh darah besar, atau kondisi hiperkoagulasi, dan berkaitan dengan luaran fungsional yang lebih buruk.⁶ Penelitian lain turut menunjukkan bahwa keberadaan infark multipel akut yang disertai penyakit pembuluh darah kecil serebral (*cerebral small vessel disease*) dapat meningkatkan risiko stroke berulang, dengan peningkatan risiko sekitar 9,5 kali lipat dalam 1 tahun dibandingkan pasien tanpa kedua kondisi tersebut.⁷ Riwayat stroke sebelumnya, sebagaimana dijumpai pada pasien dalam laporan ini, merupakan salah satu prediktor kuat terjadinya stroke berulang dan perlu menjadi perhatian khusus dalam evaluasi klinis.

Aspek lain yang menarik untuk dibahas pada kasus ini adalah keberadaan katarak senilis bilateral yang belum seluruhnya

ditatalaksana. Katarak merupakan penyebab gangguan penglihatan tersering pada lansia, dan gangguan penglihatan telah dilaporkan sebagai salah satu faktor risiko penting terjadinya jatuh pada populasi lanjut usia.^{8,9} Hubungan antara katarak dan stroke diduga dimediasi oleh stres oksidatif. Pada katarak, peningkatan *reactive oxygen species* (ROS) dan penurunan kapasitas antioksidan menyebabkan kerusakan protein lensa dan pembentukan kekeruhan. Mekanisme yang sama juga berperan dalam disfungsi endotel, aterosklerosis, dan inflamasi vaskular yang merupakan faktor utama terjadinya stroke. Dengan demikian, keberadaan katarak dapat menandakan adanya proses stres oksidatif sistemik yang meningkatkan kerentanan terhadap kejadian stroke.¹⁰

Laporan kasus ini bertujuan memaparkan proses diagnosis dan tata laksana awal seorang pasien lansia dengan stroke infark bihemisfer disertai komorbid katarak senilis bilateral, hipertensi tidak terkontrol, dan riwayat merokok kronis, sekaligus mendiskusikan keterkaitan antar kedua hal tersebut berdasarkan bukti ilmiah terkini.

Kasus

Pasien Tn. J, berjenis kelamin laki-laki, usia 65 tahun, datang ke IGD RSUD A. Dadi Tjokrodipo pada tanggal 2 Januari 2025 dengan keluhan utama berupa kelemahan anggota gerak sisi kanan sejak 2 jam sebelum masuk rumah sakit (SMRS), keluhan disertai bicara menjadi pelo dan sakit kepala. Keluhan timbul setelah pasien terjatuh di kamar mandi dan sebelumnya sama sekali tidak dirasakan pasien. Pasien sebelumnya pernah mengalami hal serupa dan mengakibatkan kelemahan pada anggota gerak sisi kiri sekitar 1 tahun yang lalu. Keluhan tidak sadarkan diri, muntah, dan kejang disangkal. Pasien juga mengaku masih mengingat seluruh kejadian sebelum dan sesudah pasien terjatuh.

Pasien mengaku penglihatannya buruk sejak 14 tahun yang lalu akibat katarak dan sudah menjalani operasi pada mata kanannya, namun mata kiri pasien belum mendapatkan tindakan pembedahan. Penglihatan buruk pasien ini menyebabkan pergerakan pasien terbatas dan rentan terbentur saat berjalan.

Pasien memiliki riwayat hipertensi namun tidak rutin mengonsumsi obat anti hipertensi. Pasien juga memiliki kebiasaan merokok sebanyak sekitar satu bungkus sejak lebih dari 20 tahun yang lalu. Keluarga menyangkal adanya keluhan serupa dengan pasien.

Setelah dilakukan pemeriksaan fisik, didapatkan keadaan umum pasien tampak sakit sedang, tingkat kesadaran *compos mentis* (E4V5M6), tekanan darah 161/93 mmHg, nadi 82x/menit, laju pernapasan 20x/menit, suhu 36,9 °C, dan saturasi oksigen 97% *room air*, dan VAS score 5. Pada pemeriksaan status generalis kepala didapatkan rambut berwarna putih dengan beberapa rambut hitam tersebar merata dan tidak ditemukan lesi. Pada pemeriksaan mata didapatkan visus *bedside* pasien adalah 3/60 pada *oculi dextra* (OD) dan 2/60 pada *oculi sinistra* (OS). Pada pasien didapatkan konjungtiva anemis, kornea jernih, dan pupil isokor. Pada pemeriksaan lensa pasien didapatkan pseudofakia ada *oculi dextra* dan tampak kekeruhan pada lensa *oculi sinistra* dengan *shadow test* positif. Pada pemeriksaan hidung dan mulut tidak didapatkan kelainan.

Pada pemeriksaan thoraks didapatkan hasil normochest, tidak ada retraksi, pengembangan dinding dada simetris kanan dan kiri, suara nafas vesikuler, tidak ada ronki maupun *wheezing*, perkusi paru didapatkan sonor di seluruh lapang paru, dan tidak ada nyeri tekan. Auskultasi jantung didapatkan bunyi jantung I dan II normal tanpa adanya suara jantung tambahan. Pada pemeriksaan abdomen tampak abdomen datar, auskultasi didapatkan bising usus 4x/menit, palpasi didapatkan nyeri tekan regio epigastrium, tidak ditemukan organomegali, dan perkusi abdomen didapatkan timpani.

Pemeriksaan ekstremitas didapatkan akral teraba hangat dengan *capillary refill time* (CRT) <2 detik, serta tidak terdapat edema ekstremitas. Pada pemeriksaan trofi dan tonus didapatkan normal. Berdasarkan pemeriksaan kekuatan otot didapatkan pada tangan kanan hanya mampu menggeser tanpa mengangkat tangannya, sedangkan tangan kiri mampu menerima tahanan namun tidak sekuat pemeriksa. Pada kaki kanan didapatkan mampu mengangkat kaki dengan usaha maksimal dalam waktu yang singkat,

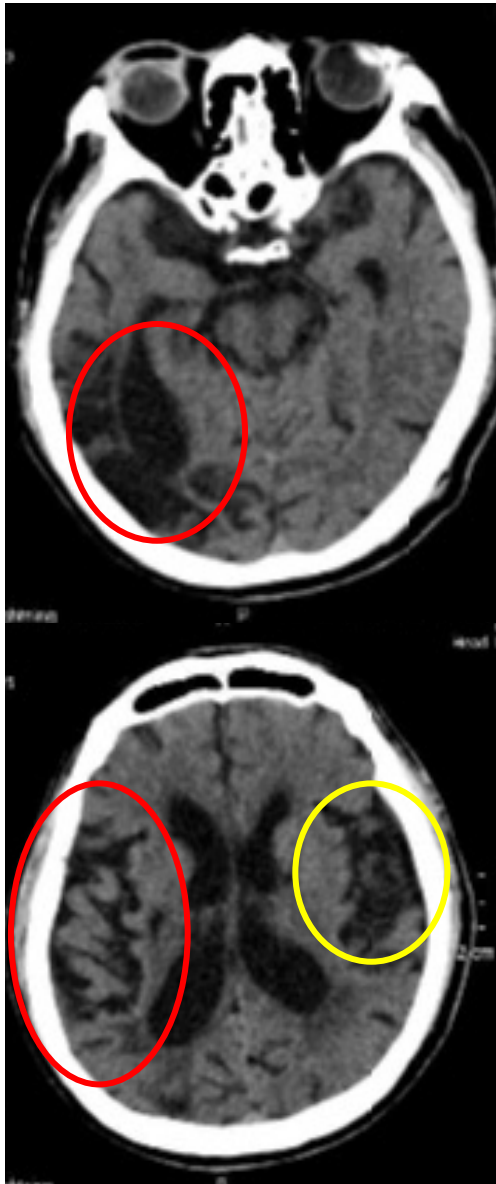
sedangkan kaki kiri mampu menerima tahanan namun tidak sekuat pemeriksa, sehingga dapat disimpulkan pasien mengalami hemiparese bilateral.

Berdasarkan pemeriksaan refleks fisiologis didapatkan hiporefleksia pada sisi tubuh sebelah kanan, sedangkan tubuh sebelah kanan normorefleksia. Pada pemeriksaan refleks patologis tidak didapatkan adanya refleks yang positif. Pemeriksaan sensibilitas didapatkan normal pada keempat ekstremitas.

Pada pemeriksaan saraf kranialis didapatkan abnormalitas pada saraf kranialis VII (fasialis), yaitu adanya lipatan nasolabial asimetris dan *facial drop* pada wajah sisi kanan. Pada pemeriksaan tanda rangsang meningeal didapatkan hasil negatif.

Pasien menjalani beberapa pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan profil lipid, hematologi lengkap, fungsi ginjal, gula darah, dan elektrolit. Pemeriksaan profil lipid didapatkan kadar HDL 39 mg/dL, LDL 163 mg/dL (meningkat), kolesterol total 224 mg/dL (meningkat), dan trigliserida 82 mg/dL. Hasil pemeriksaan hematologi lengkap menunjukkan hasil hemoglobin 15,3 g/dL; eritrosit $5,17 \times 10^6/\mu\text{L}$; MCV 90,4%; MCH 29,6%, MCHC 32,7% yang menandakan tidak terdapat anemia pada pasien. Leukosit didapatkan $3.860/\mu\text{L}$ (leukositopenia) dan trombosit $170.000/\mu\text{L}$ (normal). Pemeriksaan fungsi ginjal didapatkan ureum 28 mg/dL dan kreatinin 0,9 mg/dL yang masih menunjukkan rentang normal, sehingga didapatkan laju filtrasi glomerulus (LFG) $84,7 \text{ mL/min/1.73m}^2$. Pemeriksaan elektrolit didapatkan natrium 137,6 mmol/L; kalium 3,8 mmol/L; dan klorida 106,2 mmol/L yang menandakan tidak ada gangguan keseimbangan elektrolit. Gula darah sewaktu pasien didapatkan 124 mg/dL yang menandakan normal.

Pasien juga menjalani pemeriksaan CT scan kepala, didapatkan kesan infark kronik di lobus temporoparietookspitalis dextra, infark akut di lobus temporalis sinistra, dan atrofi serebri senilis.



Gambar 1. Lesi hipodens di lobus temporoparietookipitalis dextra (merah); lesi hipodens di lobus temporalis sinistra (kuning)

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang pada Tn. J, didapatkan diagnosis klinis berupa hemiparese bilateral dan bicara pelo, diagnosis topis pada hemisfer serebri bilateral, dan diagnosis etiologi yaitu stroke infark. Tata laksana yang diberikan pada pasien antara lain pemberian IV NaCl 0,9% dengan kecepatan 20 tetes per menit, IV Citicoline 500 mg/12 jam, IV Mecobalamin 500 mcg/12 jam, Piracetam 800 mg 2x per hari, Aspilet 80 mg per hari, Amlodipine 10 mg, Atorvastatin 10 mg per hari. Pasien diposisikan *head up* 30° untuk mencegah menurunnya tekanan vena jugularis.

Perlu ditekankan bahwa pada saat laporan ini disusun, pasien baru menyelesaikan

tatalaksana fase akut dan data pemantauan lanjutan (follow-up), termasuk penilaian skor *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) serial, *modified Rankin Scale* (mRS), maupun respons klinis terhadap terapi, belum tersedia. Oleh karena itu, laporan kasus ini disusun dengan berfokus pada presentasi klinis awal, proses penegakan diagnosis, dan tata laksana inisial.

Pembahasan

Pasien pada laporan ini merupakan laki-laki berusia 65 tahun dengan faktor risiko vaskular multipel, yaitu usia lanjut, hipertensi yang tidak terkontrol, kebiasaan merokok lebih dari 20 tahun, serta dislipidemia (peningkatan kolesterol total dan LDL). Data SKI 2023 menunjukkan bahwa faktor risiko yang dapat dimodifikasi, termasuk hipertensi dan merokok, lebih banyak ditemukan pada lansia laki-laki penderita stroke dibandingkan lansia perempuan, sejalan dengan profil faktor risiko pasien ini.⁵ Hipertensi tidak terkontrol dan paparan rokok jangka panjang secara konsisten dikaitkan dengan percepatan aterosklerosis, disfungsi endotel, dan peningkatan risiko trombotik, yang pada akhirnya meningkatkan risiko kejadian stroke infark maupun stroke berulang.^{1,5} Pengendalian tekanan darah dengan target di bawah 140/90 mmHg serta perbaikan gaya hidup, termasuk penghentian merokok, merupakan komponen penting pencegahan sekunder sebagaimana ditekankan pada pedoman nasional tatalaksana stroke.¹

Manifestasi hemiparese bilateral dengan predominasi kelemahan sisi kanan, bicara pelo (disartria), dan parese nervus fasialis kanan tipe sentral pada pasien ini sesuai dengan keterlibatan bihemisfer yang ditemukan pada pencitraan. Hiporefleksia pada sisi kanan yang ditemukan pada fase akut kemungkinan mencerminkan fenomena diaschisis, yaitu depresi fungsional pada area otak yang secara struktural masih intak namun terhubung secara anatomis dengan area infark akibat gangguan hantaran pada jaras kortikospinal maupun jaras kortiko-subkortikal jarak jauh; fenomena ini dilaporkan dijumpai pada lebih dari separuh pasien pasca stroke infark pada studi pencitraan fungsional.¹¹ Pola ini juga sejalan dengan gambaran klasik pemulihan

motorik pasca stroke, yaitu keadaan hiporefleksia dan penurunan tonus segera setelah onset, yang secara bertahap berkembang menjadi hiperrefleksia dan spastisitas dalam rentang waktu sekitar satu hingga enam minggu berikutnya akibat proses plastisitas neuronal maladaptif.¹² Hal ini menegaskan pentingnya pemantauan neurologis serial yang berkelanjutan untuk menilai evolusi tonus dan refleks pasien dari waktu ke waktu.

Aspek khas pada kasus ini adalah keberadaan gangguan penglihatan berat akibat katarak senilis bilateral, dengan visus *bedside* 3/60 pada mata kanan (lensa pseudofakia) dan 2/60 pada mata kiri (katarak imatur). Episode jatuh yang mendahului timbulnya gejala stroke pada pasien ini kemungkinan bersifat multifaktorial, yaitu dapat merupakan konsekuensi awal dari kelemahan motorik akibat stroke yang sedang berlangsung, namun gangguan penglihatan kronis akibat katarak senilis yang membatasi mobilitas pasien turut menjadi faktor predisposisi mekanis terhadap kejadian jatuh. Literatur menunjukkan bahwa gangguan penglihatan, termasuk katarak, merupakan salah satu faktor risiko independen terjadinya jatuh pada lansia, melalui gangguan ketajaman visual, lapang pandang, dan sensitivitas kontras yang diperlukan untuk menjaga keseimbangan dan navigasi lingkungan.^{8,9} Selain sebagai faktor risiko jatuh, keberadaan katarak senilis pada pasien ini diduga lebih tepat dihubungkan sebagai penanda proses stres oksidatif sistemik yang menyertai penuaan vaskular. Sebuah studi kohort berbasis populasi di Amerika Serikat melaporkan bahwa lansia dengan riwayat operasi katarak memiliki risiko 1,36 kali lebih tinggi mengalami stroke dalam tujuh tahun mendatang dibandingkan populasi normal, namun asosiasi tersebut secara mekanistik lebih mungkin mencerminkan kesamaan proses patofisiologis yang mendasari kedua kondisi tersebut, dibandingkan hubungan sebab-akibat langsung antara katarak dan stroke.¹⁰

Salah satu mekanisme yang diduga mendasari koeksistensi katarak senilis dan stroke pada pasien lansia adalah stres oksidatif sistemik. Pada tingkat sel epitel lensa, akumulasi kerusakan oksidatif akibat produksi

berlebih spesies oksigen reaktif (ROS) dan penurunan kapasitas antioksidan merupakan salah satu jalur patogenesis utama katarak senilis, yang diperberat oleh faktor seperti usia lanjut dan hipertensi.²⁰ Pada sisi lain, ROS turut berperan dalam pembentukan trombus pada stroke infark melalui mekanisme gangguan fungsi endotel, aktivasi trombosit, dan modifikasi fibrinogen yang meningkatkan resistensi trombus terhadap agen fibrinolisis.²¹ Dengan demikian, katarak senilis pada pasien ini lebih tepat dipahami sebagai salah satu tanda adanya stres oksidatif sistemik yang turut mendasari proses aterotrombosis serebral. Perlu ditekankan bahwa interpretasi ini bersifat hipotesis berbasis literatur, mengingat pada laporan kasus ini tidak dilakukan pengukuran biomarker stres oksidatif secara langsung, sehingga keterkaitan mekanistik antara katarak dan stroke pada pasien ini tidak dapat dipastikan hanya berdasarkan satu kasus tunggal.

Temuan CT scan kepala pada pasien ini, berupa infark kronik pada lobus temporoparietookipitalis dekstra dan infark akut pada lobus temporalis sinistra, sesuai dengan pola infark bihemisfer atau infark pada lebih dari satu teritori vaskular serebral. Riwayat kelemahan sisi kiri satu tahun sebelumnya konsisten dengan infark kronik dekstra yang ditemukan pada pencitraan saat ini, sedangkan kelemahan sisi kanan yang timbul akut mengarah pada infark baru di hemisfer kiri. Pola klinis ini sesuai dengan literatur yang menunjukkan bahwa infark multipel pada beberapa teritori serebral ditemukan pada sekitar 12% pasien stroke infark akut dan sering dikaitkan dengan mekanisme kardioembolik, penyakit pembuluh darah besar, atau kondisi protrombotik sistemik, dengan luaran fungsional yang cenderung lebih buruk dibandingkan infark tunggal.⁶ Lebih lanjut, keberadaan infark multipel yang menyertai proses penyakit pembuluh darah kecil serebral dilaporkan berkaitan dengan risiko stroke berulang yang jauh lebih tinggi, sehingga riwayat stroke sebelumnya pada pasien ini merupakan penanda risiko penting yang perlu menjadi perhatian.⁷ Namun demikian, penegakan etiologi spesifik pada pasien ini tidak dapat dipastikan, mengingat evaluasi standar untuk

mengidentifikasi sumber emboli, aterosklerosis arteri besar, maupun kondisi protrombotik sistemik, seperti elektrokardiografi (EKG) serial, ekokardiografi, Doppler karotis, atau CT angiografi serebral tidak dilakukan pada pasien ini.

Pada pemeriksaan laboratorium, profil lipid pasien menunjukkan peningkatan kolesterol total dan LDL dengan HDL rendah, sesuai dengan dislipidemia aterogenik yang merupakan salah satu faktor risiko utama aterosklerosis dan stroke infark berulang. Sebuah studi tinjauan sistematis dan meta-analisis menunjukkan bahwa terapi statin secara konsisten menurunkan risiko stroke berulang pada pasien dengan riwayat stroke infark, melalui penurunan kadar LDL sekaligus efek pleiotropik berupa perbaikan fungsi endotel, penurunan respons inflamasi, dan peningkatan stabilitas plak aterosklerotik.^{13,14} Oleh karena itu, pemberian atorvastatin pada pasien ini secara rasional bertujuan menurunkan kadar LDL sekaligus menstabilkan plak aterosklerotik sebagai bagian dari pencegahan sekunder.

Ditemukan pula leukositopenia ringan (3.860/ μ L), yang berbeda dari pola leukositosis akibat respons stres akut yang lebih umum dijumpai pada fase awal stroke infark.¹⁵ Temuan ini memerlukan evaluasi lebih lanjut untuk menyingkirkan kemungkinan penyebab lain, seperti infeksi virus, efek obat, atau variasi individual, dan tidak secara langsung mengubah diagnosis maupun tatalaksana stroke pada pasien ini.

Tata laksana suportif berupa posisi head-up 30° bertujuan memperbaiki drainase vena serebral dan menurunkan risiko peningkatan tekanan intrakranial, sesuai rekomendasi pedoman nasional tata laksana stroke.¹ Pemberian citicoline sebagai agen neuroprotektan memiliki dasar bukti dari meta-analisis uji klinis acak, yang menunjukkan peningkatan fungsional pasien stroke infark akut, meskipun manfaat tersebut bersifat terbatas ketika diberikan bersamaan dengan terapi trombolitik (rtPA).¹⁶ Pemberian mecobalamin sebagai terapi adjuvan neurotropik didasarkan pada bukti bahwa kadar vitamin B12 pada pasien stroke secara konsisten lebih rendah dibandingkan populasi kontrol sehat, sebagaimana ditunjukkan oleh

sebuah tinjauan sistematis dan meta-analisis terhadap nutrisi yang berperan dalam pemulihan aliran darah serebral dan konektivitas fungsional otak pasca stroke.¹⁷ Meskipun demikian, bukti ini bersifat asosiatif (kadar rendah berkaitan dengan luaran yang lebih buruk) dan belum banyak didukung oleh uji klinis acak berskala besar yang secara spesifik menguji efek suplementasi mecobalamin terhadap luaran fungsional pasien stroke infark.

Piracetam turut diberikan sebagai terapi nootropik yang lazim digunakan dalam praktik klinis di Indonesia, meskipun tinjauan sistematis Cochrane terhadap penggunaan piracetam pada stroke infark akut tidak menemukan cukup bukti untuk mendukung penggunaan rutinnya.¹⁸ Meskipun demikian, pemberian mecobalamin dan piracetam pada pasien ini tetap dapat dijustifikasi secara klinis sebagai bagian dari praktik tata laksana neuroprotektan-nootropik adjuvan yang lazim diterapkan di banyak fasilitas layanan kesehatan di Indonesia, dengan profil keamanan yang baik dan risiko efek samping yang minimal pada pasien lansia dengan komorbiditas vaskular.

Pemberian aspirin sebagai antiplatelet ditujukan untuk pencegahan sekunder kejadian trombotik berulang, sedangkan amlodipin diberikan untuk mengendalikan tekanan darah pasien yang selama ini tidak terkontrol, sejalan dengan pedoman AHA/ASA 2021 tentang pencegahan sekunder stroke yang merekomendasikan terapi antiplatelet dan pengendalian tekanan darah sebagai dua komponen utama strategi pencegahan sekunder pasca stroke infark.¹⁹

Laporan kasus ini memiliki beberapa keterbatasan. Pertama, laporan kasus ini merupakan laporan kasus tunggal, sehingga temuan dan interpretasi yang diuraikan tidak dapat digeneralisasikan maupun dijadikan dasar untuk menyimpulkan hubungan sebab-akibat antar kondisi klinis yang menyertai pasien. Kedua, etiologi spesifik infark bihemisfer pada pasien ini tidak dapat dipastikan, karena evaluasi standar untuk menelusuri sumber emboli maupun penyakit vaskular besar tidak dilakukan, sehingga kemungkinan mekanisme kardioembolik, aterosklerosis arteri besar, atau kondisi

protrombotik sistemik tidak dapat dikonfirmasi maupun disingkirkan. Ketiga, keterkaitan antara katarak senilis, stres oksidatif sistemik, dan kejadian stroke pada pasien ini bersifat hipotesis berbasis literatur, karena tidak dilakukan pengukuran biomarker stres oksidatif secara langsung pada pasien. Keempat, derajat keparahan neurologis dan luaran fungsional pasien tidak dapat dinilai secara objektif, mengingat skor NIHSS tidak dinilai saat pasien masuk yang dipengaruhi oleh konteks kegawatdaruratan di IGD, di mana prioritas utama adalah stabilisasi kondisi vital dan pengambilan keputusan klinis yang cepat, sehingga pemeriksaan awal lebih berfokus pada tanda vital dan defisit neurologis fokal secara umum dibandingkan penilaian skor terstruktur yang memerlukan waktu lebih lama. Terakhir, laporan ini tidak dilengkapi data follow-up jangka panjang mengenai perjalanan klinis pasien pasca-perawatan, termasuk kepatuhan terhadap terapi dan kejadian stroke berulang, yang membatasi kemampuan untuk menilai efektivitas strategi pencegahan sekunder yang diterapkan. Meskipun demikian, keterbatasan-keterbatasan tersebut tidak mengurangi nilai laporan ini dalam menggambarkan proses diagnosis dan pertimbangan tata laksana klinis pada kasus stroke infark bihemisfer dengan komorbiditas katarak senilis bilateral pada pasien lansia, dan diharapkan dapat menjadi dasar bagi studi lanjutan dengan desain yang lebih komprehensif.

Simpulan

Laporan ini memaparkan kasus stroke infark bihemisfer pada seorang lansia laki-laki berusia 65 tahun dengan multipel faktor risiko vaskular, meliputi hipertensi tidak terkontrol, kebiasaan merokok kronis, dislipidemia, dan riwayat stroke sebelumnya, serta katarak senilis bilateral yang belum mendapatkan tata laksana bedah definitif. Kasus ini menekankan tiga pembelajaran klinis utama. Pertama, evaluasi faktor risiko vaskular pada pasien lansia dengan stroke perlu dilakukan secara menyeluruh dan berkelanjutan, mengingat kombinasi hipertensi tidak terkontrol, kebiasaan merokok kronis, dan dislipidemia yang tidak tertangani optimal merupakan kontributor utama kejadian maupun

perburukan stroke. Kedua, ditemukannya infark multipel pada lebih dari satu teritori vaskular serebral, seperti pada pasien ini, perlu meningkatkan kewaspadaan klinisi terhadap risiko stroke berulang yang lebih tinggi, sehingga mendorong evaluasi etiologi yang lebih menyeluruh serta strategi pencegahan sekunder yang lebih ketat pada kelompok pasien ini. Ketiga, laporan ini menegaskan perlunya pendekatan tata laksana yang tidak hanya berfokus pada kondisi neurologis akut, tetapi juga mempertimbangkan komorbiditas penyerta secara komprehensif guna mencegah kejadian berulang dan memperbaiki kualitas hidup pasien lansia dengan stroke.

Daftar Pustaka

1. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/394/2019 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tatalaksana Stroke. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2019.
2. Feigin VL, Abate MD, Abate YH, et al. GBD 2021 Stroke Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol.* 2024;23(10):973-1003.
3. Li XY, Kong XM, Yang CH, Cheng ZF, Lv JJ, Guo H, Liu XH. Global, regional, and national burden of ischemic stroke, 1990–2021: an analysis of data from the Global Burden of Disease Study 2021. *EClinical Medicine.* 2024;75:102758.
4. Gou R, Luo C, Liang X, Qin S, Wu H, Li B, Pan F, Li J, Chen JA. Elderly stroke burden: a comprehensive global study over three decades. *Front Aging.* 2025;6:1489914.
5. Darmawati A, Prasetyo S, Najah M. Stroke pada lansia di Indonesia: gambaran faktor risiko berdasarkan gender (SKI 2023). *Jurnal Biostatistik, Kependudukan, dan Informatika Kesehatan.* 2024;5(1):33-44.
6. Sha Y, Han G, Hong Y, Wu J, Tang M, Zhu Y, Zhou L, Ni J. Distinct lesion features and underlying mechanisms in patients with acute multiple infarcts in multiple cerebral territories. *Front Neurol.* 2023;13:1102505.

7. Tian Y, Pan Y, Yan H, Meng X, Zhao X, Liu L, Wang Y, Wang Y. Coexistent cerebral small vessel disease and multiple infarctions predict recurrent stroke. *Neurol Sci.* 2022;43(8):4863-4874.
8. Reza Heidarzadeh H, Derakhshan A, Hossein Ghavami Shahri S, Reza Ansari Astaneh M, Bakhtiari E, Shokouhi Rad S, Abrishami M. Visual and Demographic Risk Factors for Falls and the Impact of Cataract Surgery in Elderly Patients. *J Ophthalmic Vis Res.* 2024;19(3):306-312.
9. Ouyang S, Zheng C, Lin Z, Zhang X, Li H, Fang Y, Hu Y, Yu H, Wu G. Risk factors of falls in elderly patients with visual impairment. *Front Public Health.* 2022;10:984199.
10. Tsai TH, Chang YT, Cheng YC. Association of cataract surgery with stroke among older adults in the United States. *Eye (Lond).* 2025;39(7):1400-1405.
11. Jia Q, Sheng N, Naeije G. Prevalence and imaging correlates of cerebral diaschisis after ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Brain Sci.* 2026;16(1):50.
12. Li S. Spasticity, motor recovery, and neural plasticity after stroke. *Front Neurol.* 2017;8:120.
13. Yin Y, Zhang L, Marshall I, Wolfe C, Wang Y. Statin Therapy for Preventing Recurrent Stroke in Patients with Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Observational Cohort Studies. *Neuroepidemiology.* 2022;56(4):240-249.
14. Mahmoudi A, Katsiki N, Vrablik M, Sahebkar A. Pleiotropic Effects of Statins: Focus on Endothelial Function, Plaque Stability and Thrombosis (Part II). *Curr Atheroscler Rep.* 2026;28(1):16.
15. Wang H, Kong X, Yuan X, Zhao M, Li P, Jing W. Elevated WBC/HDL Ratio Predicts Poststroke Functional Prognosis. *Brain Behav.* 2025 Nov;15(11):e70995.
16. Secades JJ, Alvarez-Sabín J, Castillo J, Díez-Tejedor E, Martínez-Vila E, Ríos J, Oudovenko N. Citicoline for acute ischemic stroke: a systematic review and formal meta-analysis of randomized, double-blind, and placebo-controlled trials. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(8):1984-96.
17. Broersen LM, Guida S, Cetinyurek-Yavuz A, van Wijk N, van Helvoort A, Michael-Titus AT, Lansink M. Stroke patients have lower blood levels of nutrients that are relevant for recovery: a systematic review and meta-analysis. *Front Stroke.* 2023;2:1274555.
18. Ricci S, Celani MG, Cantisani TA, Righetti E. Piracetam for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Sep 12;2012(9):CD000419.
19. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2021;52(7):e364-e467.
20. Li J, Buonfiglio F, Zeng Y, Pfeiffer N, Gericke A. Oxidative stress in cataract formation: is there a treatment approach on the horizon? *Antioxidants (Basel).* 2024;13(10):1249.
21. Li Z, Bi R, Sun S, Chen S, Chen J, Hu B, Jin H. The role of oxidative stress in acute ischemic stroke-related thrombosis. *Oxid Med Cell Longev.* 2022;2022:8418820.