

Online: <https://jurnal.fk.uisu.ac.id/index.php/ibnusina>

Ibnu Sina: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan-Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sumatera Utara

ISSN 1411-9986 (Print) | ISSN 2614-2996 (Online)



Laporan Kasus

HIPERGLIKEMIA DAN *EARLY NEUROLOGICAL DETERIORATION* SETELAH TROMBOLISIS PADA STROKE ISKEMIK AKUT: LAPORAN KASUS***HYPERGLYCEMIA AND EARLY NEUROLOGIC DETERIORATION AFTER THROMBOLYSIS IN ACUTE ISCHEMIC STROKE: A CASE REPORT***Novia Aiko^{a*}, Agustiawan^b, Nurul Izzaty Rery^c^aDepartmen Neurologi, Rumah Sakit Umum Daerah Arifin Achmad / Fakultas Kedokteran Universitas Riau, Pekanbaru, Riau, Indonesia^bDepartemen Kesehatan Masyarakat, Institut Kesehatan Helvetia, Medan, Sumatera Utara, Indonesia^cFakultas Kedokteran Universitas Riau, Pekanbaru, Indonesia**Histori Artikel**Diterima:
22 Mei 2026Revisi:
14 Juli 2026Terbit:
1 Januari 2027**Kata Kunci**Gula darah, Stroke,
Trombolitik**Keywords**Blood sugar, Stroke,
Thrombolytic***Korespondensi**Email:
aikonia75
@gmail.com**A B S T R A K**

Early neurological deterioration (END) merupakan komplikasi yang dapat terjadi setelah *intravenous recombinant tissue plasminogen activator (IV-rtPA)* pada stroke iskemik akut dan berhubungan dengan luaran klinis yang buruk. Hiperqlikemia diketahui berperan dalam memperburuk cedera iskemik dan diduga meningkatkan risiko END, meskipun mekanismenya belum sepenuhnya dipahami. Seorang perempuan berusia 49 tahun datang dengan hemiparesis dekstra dan disartria yang timbul mendadak. Pemeriksaan awal menggunakan *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)* menunjukkan skor 8. Pasien memenuhi kriteria terapi IV-rtPA dan mengalami perbaikan neurologis awal dengan penurunan NIHSS menjadi 3 satu jam setelah trombolisis, kemudian menjadi 1 pada evaluasi 24 jam. Namun, pada hari kelima perawatan terjadi END dengan peningkatan NIHSS menjadi 10 disertai hiperqlikemia persisten (HbA1c 8,7% dan glukosa darah tidak terkontrol selama perawatan). Evaluasi klinis dan penunjang tidak menunjukkan bukti perdarahan intrakranial maupun penyebab lain yang jelas terhadap perburukan neurologis. Kasus ini menunjukkan bahwa hiperqlikemia persisten dapat berkontribusi terhadap terjadinya END setelah terapi IV-rtPA pada stroke iskemik akut. Pemantauan dan pengendalian glukosa darah secara ketat selama fase akut merupakan bagian penting dari tata laksana pasien untuk mengoptimalkan luaran neurologis.

A B S T R A C T

Early neurological deterioration (END) is a recognized complication following *intravenous recombinant tissue plasminogen activator (IV-rtPA)* for acute ischemic stroke and is associated with poor clinical outcomes. Hyperglycemia has been implicated in exacerbating ischemic brain injury and may increase the risk of END. Case A 49-year-old woman presented with sudden-onset right-sided hemiparesis and dysarthria. Her initial *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)* score was 8. She received IV-rtPA within the therapeutic time window and showed early neurological improvement, with the NIHSS score decreasing to 3 at one hour and to 1 at 24 hours after thrombolysis. However, on the fifth hospital day, she developed early neurological deterioration (END) with an NIHSS score of 10 accompanied by persistent hyperglycemia (HbA1c 8.7% and uncontrolled blood glucose levels throughout hospitalization). Clinical and radiological evaluations revealed no evidence of intracranial hemorrhage or other apparent causes of neurological worsening. This case highlights the potential contribution of persistent hyperglycemia to early neurological deterioration (END) following IV-rtPA in acute ischemic stroke. Careful glucose monitoring and appropriate glycemic control during the acute phase may help optimize neurological outcomes.

DOI: <http://doi.org/10.30743/ibnusina.v26i1.1316>

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

PENDAHULUAN

Stroke merupakan kondisi neurologis akut yang terjadi akibat terganggunya aliran darah ke otak sehingga menimbulkan gangguan fungsi otak fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam. Sebagian besar kasus stroke, sekitar 85%, termasuk stroke iskemik yang umumnya disebabkan oleh sumbatan arteri sehingga suplai oksigen dan glukosa ke jaringan otak berkurang.^{2,3} Data *World Health Organization* (WHO) menunjukkan angka kejadian stroke pada populasi usia paruh baya berkisar antara 48–240 kasus per 100.000 penduduk setiap tahun, sedangkan prevalensi stroke di Indonesia mencapai 10,9%.⁴⁻⁶ Angka kematian pada fase awal stroke masih cukup tinggi, dengan sekitar 10–20% pasien meninggal dalam bulan pertama setelah serangan.⁷ Terapi trombolisis intravena terbukti efektif jika diberikan dalam waktu kurang dari 4,5 jam sejak onset gejala. Keterlambatan pasien datang ke rumah sakit serta keterbatasan tim stroke masih menjadi hambatan utama dalam optimalisasi terapi reperfusi.⁸

Stroke iskemik terjadi akibat obstruksi fokal pada pembuluh darah serebral yang menyebabkan berkurangnya pasokan oksigen dan glukosa ke jaringan otak.⁸ Mortalitas pada kondisi ini dilaporkan mencapai 10–20% dalam 7 hingga 30 hari pertama, dengan risiko kematian lebih tinggi pada pasien yang mengalami serangan stroke pertama dalam tahun awal pascakejadian.⁴⁻⁶ Penerapan protokol *code stroke* diketahui mampu mempercepat proses reperfusi serebral sehingga meningkatkan tata laksana stroke iskemik akut. Namun demikian, penggunaan trombolisis intravena

masih belum optimal akibat keterlambatan kedatangan pasien ke fasilitas kesehatan serta terbatasnya ketersediaan tenaga khusus stroke.^{9,10}

Perburukan neurologis dini (*early neurological deterioration/END*) setelah pemberian *intravenous recombinant tissue plasminogen activator* (IV-rtPA) dilaporkan terjadi pada 8,1–28,1% kasus dan berhubungan erat dengan meningkatnya angka ketergantungan maupun mortalitas dalam tiga bulan pascastroke.¹¹ Hiperglikemia stres ditemukan pada sekitar setengah dari pasien stroke iskemik akut sebagai respons fisiologis terhadap stres tubuh serta mencerminkan kontrol glikemik kronik yang buruk. Kondisi ini dinilai memiliki nilai prognostik yang lebih baik dibandingkan dengan hiperglikemia absolut, baik pada pasien diabetes maupun non-diabetes.¹² Laporan kasus ini membahas seorang pasien stroke iskemik akut disertai hiperglikemia yang telah menjalani terapi trombolisis, namun tidak menunjukkan keberhasilan terapi yang optimal.

ILUSTRASI KASUS

Seorang perempuan berusia 49 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat dengan keluhan utama kelemahan mendadak pada anggota gerak sisi kanan yang disertai bicara pelo sejak sekitar dua jam sebelum masuk rumah sakit. Keluhan muncul secara tiba-tiba saat pasien sedang beristirahat setelah melakukan aktivitas berdagang dan semakin memberat sehingga pasien tidak mampu berjalan tanpa bantuan. Pasien harus dibantu oleh anggota keluarga untuk berpindah tempat maupun

melakukan aktivitas sehari-hari. Pasien menyangkal nyeri kepala hebat, penurunan kesadaran, kejang, muntah proyektil, gangguan penglihatan, maupun gangguan fungsi otonom berupa inkontinensia urin atau alvi. Riwayat trauma kepala, infeksi sebelumnya, penggunaan obat-obatan tertentu, serta riwayat stroke sebelumnya disangkal. Riwayat hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung, maupun konsumsi obat rutin tidak terdokumentasi dengan jelas sebelum kejadian ini.

Pasien tiba di rumah sakit sekitar dua jam setelah onset gejala sehingga masih berada dalam *therapeutic time window* untuk terapi reperfusi. Pemeriksaan fisik di Instalasi Gawat Darurat menunjukkan pasien tampak sadar penuh dengan keadaan umum sedang. Pemeriksaan tanda vital menunjukkan tekanan darah 111/73 mmHg, frekuensi nadi 83 kali per menit reguler, frekuensi napas 20 kali per menit, suhu tubuh 36,7°C, dan saturasi oksigen perifer 99% tanpa bantuan oksigen. Pemeriksaan neurologis menunjukkan kesadaran kompos mentis dengan fungsi kognitif yang masih baik. Paresis nervus fasialis sentral ditandai deviasi sudut mulut ke kiri serta paresis nervus hipoglossus kanan yang menyebabkan deviasi lidah dan gangguan artikulasi bicara. Pemeriksaan motorik menunjukkan hemiplegia dekstra tipe upper motor neuron dengan kekuatan otot ekstremitas kanan menurun dibandingkan sisi kiri. Refleks Babinski ditemukan positif pada sisi kanan tanpa disertai tanda rangsang meningeal maupun defisit sensorik bermakna. Penilaian menggunakan NIHSS menunjukkan skor awal 8 yang

mengindikasikan stroke iskemik akut derajat sedang.

Protokol *Code Stroke* segera diaktifkan untuk mempercepat evaluasi dan tata laksana reperfusi. Pemeriksaan CT-scan kepala tanpa kontras menunjukkan infark pada basal ganglia kiri dengan *Alberta Stroke Program Early CT Score* (ASPECTS) 8 tanpa adanya perdarahan intrakranial maupun edema serebri masif sehingga pasien dinilai memenuhi kriteria untuk terapi trombolisis intravena. Pemeriksaan laboratorium awal menunjukkan kadar hemoglobin: 13,4 g/dL, leukosit: 8.900/ μ L, trombosit: 276.000/ μ L, kadar gula darah sewaktu: 281 mg/dL, HbA1c: 8,7%, ureum: 31 mg/dL, kreatinin: 0,84 mg/dL, natrium: 139 mmol/L, kalium: 4,2 mmol/L, waktu protrombin (PT): 11,6 detik, *International Normalized Ratio* (INR): 1,02, *activated partial thromboplastin time* (aPTT): 30 detik, dan fibrinogen: 325 mg/dL. Profil lipid menunjukkan kolesterol total: 246 mg/dL, LDL: 162 mg/dL, HDL: 39 mg/dL, serta trigliserida: 218 mg/dL. Hasil pemeriksaan tersebut menunjukkan adanya hiperglikemia kronik yang tidak terkontrol disertai dislipidemia, namun tidak ditemukan gangguan fungsi ginjal maupun kelainan parameter koagulasi yang menjadi kontraindikasi pemberian trombolitik.

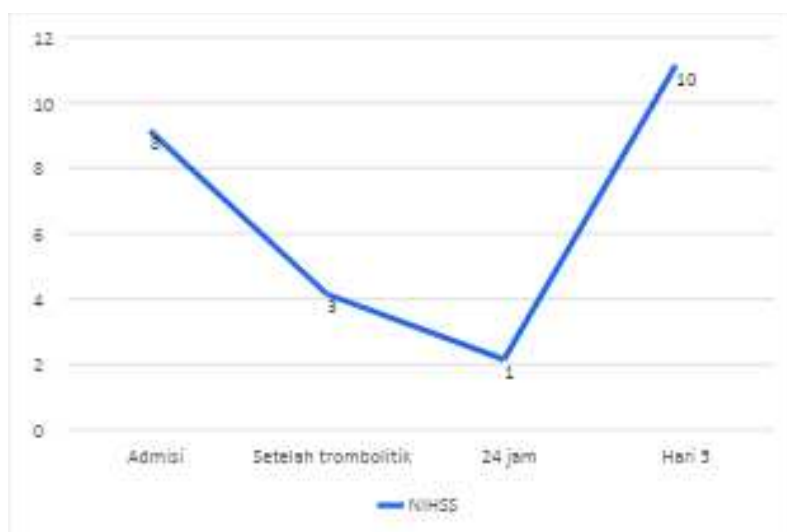
Pemeriksaan elektrokardiografi menunjukkan irama sinus reguler tanpa fibrilasi atrium maupun tanda iskemia miokard akut. Pasien diberikan *intravenous recombinant tissue plasminogen activator* (IV-rtPA) berupa alteplase dengan dosis 0,7 mg/kgBB sesuai protokol stroke rumah sakit setelah dilakukan edukasi kepada keluarga mengenai manfaat dan

risiko terapi serta diperoleh *informed consent*. Penggunaan dosis tersebut merupakan kebijakan internal rumah sakit yang mengadopsi pendekatan *low-dose alteplase* pada populasi Asia sebagai upaya menyeimbangkan efektivitas reperfusi dengan risiko perdarahan intrakranial simptomatik. Pasien menjalani pemantauan ketat berupa tekanan darah, status neurologis, dan kemungkinan komplikasi perdarahan sesuai protokol stroke akut.

Evaluasi klinis satu jam setelah trombolisis menunjukkan respons yang baik dengan penurunan skor NIHSS dari 8 menjadi 3, disertai perbaikan kekuatan motorik ekstremitas kanan dan kemampuan bicara. Pada evaluasi 24 jam pascatrombolisis, skor NIHSS kembali membaik menjadi 1. Pemeriksaan CT-scan kepala ulang tidak menunjukkan adanya hemorrhagic transformation maupun komplikasi perdarahan intrakranial sehingga terapi antiplatelet untuk pencegahan sekunder kemudian dimulai sesuai protokol. Pasien selanjutnya dirawat di *High Care Unit* (HCU)

untuk pemantauan neurologis, hemodinamik, dan status metabolik secara intensif.

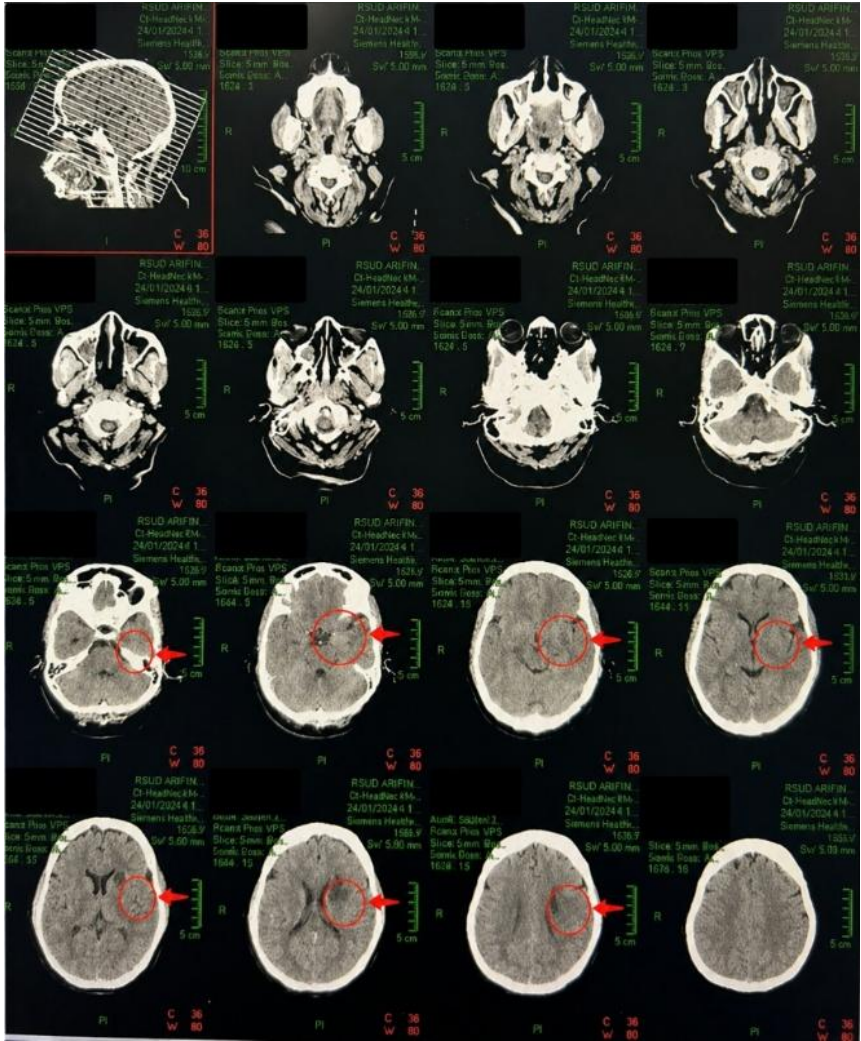
Pasien menjalani pemantauan glukosa darah setiap enam jam dengan target glukosa 140–180 mg/dL sesuai rekomendasi *American Heart Association/American Stroke Association* (AHA/ASA) dan *American Diabetes Association* (ADA) pada pasien stroke akut. Pasien mendapatkan terapi insulin kerja cepat sebelum makan menggunakan pendekatan sliding scale yang dikombinasikan dengan insulin basal glargine 10 unit setiap malam. Meskipun demikian, kadar glukosa darah tetap berada di atas target selama masa perawatan, yaitu 281 mg/dL saat masuk rumah sakit, kemudian berturut-turut 231 mg/dL pada hari pertama, 212 mg/dL pada hari kedua, 191 mg/dL pada hari ketiga, meningkat kembali menjadi 255 mg/dL pada hari keempat, dan 281 mg/dL pada hari kelima. Kondisi tersebut menunjukkan hiperglikemia persisten meskipun telah diberikan terapi insulin.



Gambar 1. Nilai NIHSS saat masuk IGD, setelah trombolitik, 24 jam, dan hari kelima



Gambar 2. Tekanan darah dan kadar gula darah selama rawatan



Gambar 3. CT scan kepala tanpa kontras.

Pasien mengalami *early neurological deterioration* (END) pada hari kelima perawatan yang ditandai dengan peningkatan skor NIHSS dari 1 menjadi 10 setelah sebelumnya mengalami perbaikan neurologis pascatrombolisis. Evaluasi terhadap penyebab END dilakukan secara sistematis. Pemeriksaan CT-scan kepala ulang tidak menunjukkan adanya *hemorrhagic transformation*, edema serebri yang bermakna, maupun lesi perdarahan baru. Selama perawatan tekanan darah tetap berada dalam batas target sehingga kecil kemungkinan perburukan disebabkan oleh krisis hipertensi. Pemeriksaan laboratorium ulang tidak menunjukkan gangguan elektrolit, gangguan fungsi ginjal, maupun kelainan koagulasi. Pasien tidak mengalami demam, leukositosis, hipoksia, ataupun tanda infeksi sistemik, serta tidak ditemukan riwayat maupun manifestasi klinis yang mengarah pada kejang. Evaluasi klinis dan penunjang yang tersedia tidak mendukung penyebab END berupa transformasi hemoragik, edema serebri, infeksi, gangguan metabolik, ataupun komplikasi trombolisis lainnya. Hiperglikemia diduga merupakan faktor yang berkontribusi terhadap perburukan neurologis pada pasien ini dengan mempertimbangkan hiperglikemia persisten selama perawatan, kadar HbA1c yang tinggi, serta telah disingkirkannya penyebab END yang paling sering.

Berdasarkan keseluruhan temuan tersebut, diagnosis akhir pasien adalah stroke iskemik akut hemisfer kiri dengan END pascatrombolisis, disertai diabetes melitus tipe 2

yang baru terdiagnosis, hiperglikemia persisten, dislipidemia, dan obesitas derajat I.

DISKUSI

Stroke berulang merupakan gangguan neurologis serius yang ditandai oleh terjadinya kembali gangguan aliran darah pada area tertentu di otak setelah sebelumnya pasien mengalami kejadian serebrovaskular awal.⁸ Pasien stroke berisiko tinggi untuk mengalami serangan ulang yang umumnya muncul dengan manifestasi klinis lebih berat dan komplikasi yang lebih kompleks.¹³ Berbagai penelitian menunjukkan bahwa pasien yang mengalami kejadian serebrovaskular berulang memiliki peningkatan risiko kematian akibat berbagai penyebab dibandingkan dengan pasien tanpa kekambuhan.¹⁴

Sebagian besar penelitian lebih menitikberatkan pada luaran fungsional, kualitas hidup, dan kejadian vaskular berulang, sehingga data mengenai angka ketahanan hidup jangka panjang masih terbatas. Namun, sejumlah studi observasional dan meta-analisis menunjukkan bahwa stroke berulang berhubungan dengan peningkatan mortalitas yang bermakna, dengan risiko kematian dilaporkan meningkat antara dua hingga tujuh belas kali lipat, meskipun terdapat variasi dalam desain penelitian maupun karakteristik populasi yang diteliti.¹³

Stroke berulang juga sering berkaitan dengan berbagai faktor klinis yang tidak menguntungkan, seperti usia lanjut, hipertensi yang tidak terkontrol, diabetes melitus, fibrilasi atrium, serta penyakit aterosklerosis berat.^{15,16} Pasien stroke berulang umumnya mengalami area infark serebral yang lebih luas, sehingga

menimbulkan defisit neurologis yang lebih berat. Keseluruhan faktor tersebut pada akhirnya berkontribusi terhadap meningkatnya angka mortalitas pasien.¹⁴ Jarak waktu antara stroke pertama dan stroke berikutnya juga memiliki peranan penting terhadap prognosis pasien.¹⁷

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pasien yang mengalami stroke berulang dalam satu tahun pertama setelah serangan awal memiliki risiko kematian yang jauh lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang mengalami kekambuhan setelah periode yang lebih lama. Hal ini menegaskan pentingnya upaya pencegahan sekunder yang agresif pada fase rentan tersebut.¹⁴ Strategi yang dianjurkan meliputi pengendalian faktor risiko yang dapat dimodifikasi, kepatuhan terhadap terapi antiplatelet maupun antikoagulan, serta perubahan gaya hidup komprehensif untuk menurunkan risiko vaskular.^{15,16}

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) merupakan instrumen yang banyak digunakan di berbagai pusat pelayanan kesehatan untuk menilai derajat keparahan stroke akut.^{15,16} Pasien dalam kasis ini awalnya memiliki skor NIHSS yang menunjukkan defisit neurologis sedang dan sempat mengalami perbaikan setelah terapi trombolitik. Namun, skor NIHSS meningkat menjadi 10 pada hari kelima perawatan yang mengindikasikan END.¹⁷ Risiko END meningkat pada pasien dengan berbagai faktor risiko yang terjadi bersamaan, terutama diabetes melitus. Pasien diabetes diketahui memiliki risiko stroke sekitar 1,5–2 kali lebih tinggi dibandingkan dengan populasi umum, dan risiko tersebut meningkat seiring lamanya menderita diabetes, terutama pada

perempuan. Mekanisme yang mendasari meliputi aterosklerosis, penyakit pembuluh darah kecil, dan emboli kardiogenik. Hiperglikemia juga diketahui memperburuk luaran stroke, sedangkan dislipidemia dan resistensi insulin berperan dalam proses inflamasi vaskular serta pembentukan plak aterosklerosis. Pengendalian diabetes dan faktor risiko vaskular lainnya secara optimal dapat membantu memperbaiki pemulihan neurologis serta menurunkan risiko kekambuhan stroke.^{17,18}

American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) merekomendasikan agar seluruh pasien dengan TIA ataupun stroke iskemik menjalani skrining diabetes melalui pemeriksaan glukosa plasma puasa, HbA1c, ataupun *oral glucose tolerance test*. Setelah diagnosis ditegakkan, pengelolaan glikemik selanjutnya dianjurkan mengikuti pedoman dari *American Diabetes Association*.^{17,18} Suatu penelitian pada pasien stroke rawat jalan menunjukkan bahwa END ditemukan pada 139 pasien atau sekitar 17,4%. Setelah dilakukan penyesuaian terhadap berbagai faktor perancu, pasien dengan kadar gula darah tertinggi memiliki risiko lebih besar mengalami END dan luaran fungsional buruk saat pulang dibandingkan dengan kelompok dengan kadar gula darah terendah. Risiko tersebut dilaporkan dengan OR = 1,95; IK95% 1,21–3,15; p = 0,006 untuk END, serta OR = 1,85; IK95% 1,16–2,94; p = 0,009 untuk luaran fungsional buruk. Selain itu, peningkatan *stress hyperglycemia ratio* (SHR) juga terbukti dapat memprediksi kejadian END pada pasien diabetes. Pada pasien non-diabetes, nilai SHR yang tinggi berhubungan secara signifikan

dengan luaran fungsional buruk saat keluar rumah sakit (OR = 1,85; IK95% 1,00–3,40; p = 0,045).¹⁹

Kadar glukosa darah saat masuk sebesar 281 mg/dL dengan HbA1c 8,7%, sehingga diperoleh SHR sebesar 1,38. Nilai tersebut menunjukkan adanya hiperglikemia relatif yang melebihi kadar glukosa kronis pasien. Berbagai penelitian melaporkan bahwa SHR merupakan prediktor independen terjadinya END dan luaran fungsional yang buruk pada pasien stroke iskemik akut yang menjalani terapi IV-rtPA. Peningkatan SHR pada pasien diabetes berhubungan dengan kejadian END, sedangkan pada pasien tanpa diabetes lebih berkaitan dengan luaran fungsional yang buruk saat pasien dipulangkan. Oleh karena itu, nilai SHR yang tinggi pada pasien ini memperkuat dugaan bahwa hiperglikemia berkontribusi terhadap terjadinya perburukan neurologis setelah trombolisis.²⁰

Terapi IV tPA telah lama menjadi terapi standar pada stroke iskemik akut, tetapi sebagian pasien tetap mengalami perburukan klinis setelah pemberian IV tPA.²¹ Beberapa mekanisme diduga berperan terhadap kegagalan reperfusi pada pasien stroke dengan diabetes, antara lain peningkatan kadar *plasminogen activator inhibitor-1* (PAI-1), kerusakan vaskular aterogenik akibat diabetes, glikasi annexin A2, serta meningkatnya densitas bekuan fibrin. Hiperglikemia, stres oksidatif vaskular, dan inflamasi juga memperburuk risiko HT pada stroke diabetik. Selain itu, toksisitas neurovaskular tPA serta proses proteolisis ekstraseluler turut berkontribusi terhadap kerusakan jaringan otak. Diabetes melitus juga

dapat memperburuk kerusakan kolateral sehingga efektivitas terapi IV tPA menjadi lebih terbatas.²²

Berdasarkan bukti ilmiah dan pemahaman klinis terkini, terdapat sejumlah faktor risiko lain selain hiperglikemia yang dapat menyebabkan perburukan neurologis, ditandai dengan peningkatan skor NIHSS setelah trombolisis intravena pada stroke iskemik akut.²² Namun, pada pasien ini berbagai faktor risiko tersebut telah dievaluasi dan disingkirkan secara sistematis. Pertama, usia lanjut terutama di atas 80 tahun diketahui berhubungan dengan peningkatan risiko transformasi hemoragik dan luaran fungsional yang buruk pascatrombolisis.²³ Kedua, hipertensi yang tidak terkontrol saat awal kedatangan ataupun selama terapi, terutama tekanan darah sistolik >185 mmHg atau diastolik >110 mmHg, secara signifikan meningkatkan risiko perdarahan intrakranial simptomatik dan edema serebri yang dapat memperburuk skor NIHSS.²³

Ketiga, volume infark awal yang luas atau defisit neurologis berat saat masuk rumah sakit, yang umumnya tercermin dari skor NIHSS tinggi atau nilai ASPECTS rendah pada pencitraan awal, meningkatkan risiko edema serebri ganas dan komplikasi perdarahan. Penelitian Nogueira dkk. (2018)²⁴ menunjukkan bahwa cedera iskemik luas sebelum terapi membuat jaringan otak lebih rentan terhadap cedera reperfusi dan perburukan klinis berikutnya. Keempat, gangguan fungsi ginjal, khususnya penurunan *estimated glomerular filtration rate* (eGFR), diketahui sebagai prediktor independen terjadinya komplikasi perdarahan setelah trombolisis. Penelitian

menunjukkan bahwa pasien dengan fungsi ginjal yang menurun memiliki risiko lebih tinggi mengalami sICH sehingga memperburuk luaran klinis.^{17,18} Paciaroni dkk. (2018)²⁵ menunjukkan bahwa pasien dengan kadar fibrinogen rendah atau gangguan koagulasi lainnya memiliki kemungkinan lebih tinggi mengalami sICH yang secara langsung memperburuk kondisi neurologis.

Seluruh faktor risiko pada kasus ini tersebut telah dievaluasi secara menyeluruh dan berhasil disingkirkan. Pasien masih tergolong dalam usia pertengahan, tekanan darah selama perawatan berada dalam batas terkontrol, pencitraan awal hanya menunjukkan perubahan iskemik derajat sedang, fungsi ginjal normal, tidak terdapat tanda infeksi sistemik maupun demam, serta parameter koagulasi awal berada dalam batas normal. Dengan menyingkirkan faktor-faktor risiko tersebut secara sistematis, maka perburukan neurologis yang ditandai dengan peningkatan skor NIHSS pada pasien ini kemungkinan besar tidak disebabkan oleh komplikasi trombolisis yang telah dikenal sebelumnya.^{14,16,19}

Kadar glukosa darah optimal pada pasien stroke iskemik akut berada pada rentang 140–180 mg/dL. Pemantauan ketat perlu dilakukan untuk mencegah hipoglikemia, yaitu kadar glukosa darah di bawah 60 mg/dL. Pendekatan individual dianjurkan dalam penatalaksanaan hiperglikemia berat pada stroke iskemik akut karena terapi penurunan glukosa yang terlalu agresif justru dapat memperburuk luaran pasien.²⁶ Rekomendasi ini sejalan dengan tata laksana diabetes pada pasien kritis secara umum. Hingga saat ini, belum terdapat rekomendasi

husus mengenai jenis obat antidiabetes tertentu yang paling optimal pada pasien stroke dengan diabetes melitus ataupun hiperglikemia.

KESIMPULAN

Hiperglikemia persisten dalam kasus ini diduga berkontribusi terhadap terjadinya END setelah terapi IV-rtPA pada pasien stroke iskemik akut. Hubungan kausal memang tidak dapat disimpulkan dari satu laporan kasus, tetapi temuan ini menunjukkan bahwa pemantauan dan pengendalian kadar glukosa darah selama fase akut tetap merupakan bagian penting dari tata laksana pasien stroke iskemik yang menjalani trombolisis untuk mengoptimalkan luaran neurologis.

DAFTAR REFERENSI

1. Davies L, Delcourt C. Current approach to acute stroke management. *Internal Medicine Journal*. 2021;51(4):481–7. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/imj.15273>
2. Campbell BC V, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, et al. Ischaemic stroke. *Nature Reviews Disease Primers*. 2019;5(1):70. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0118-8>
3. Hankey GJ. Stroke. *Lancet* (London, England). 2017;389(10069):641–54.
4. Catalan Society of Neurology. Official Guidelines for diagnosis and treatment. In: *Cerebrovascular Diseases*. 2 ed. Societat Catalana de Neurologia. Barcelona: Societat Catalana de Neurologia; 2011. 159–240 hal.
5. Louis E, Mayer S, Rowland L. *Merritt's neurology*. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
6. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*. 2019;18(5):439–58.

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6494974/>
7. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Riset Kesehatan Dasar. 2018. http://www.depkes.go.id/resources/download/infoterkini/materi_rakorpop_2018/Hasil_Riskesdas_2018.pdf
 8. Owolabi MO, Thrift AG, Mahal A, Ishida M, Martins S, Johnson WD, et al. Primary stroke prevention worldwide: translating evidence into action. *The Lancet Public Health*. 2022;7(1):e74–85. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8727355/>
 9. Tiu C, Terecoasă EO, Tuță S, Bălașa R, Simu M, Sabău M, et al. Quality of acute stroke care in Romania: Achievements and gaps between 2017 and 2022. *European Stroke Journal*. 2023;8(1_suppl):44–51. <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/23969873221108746>
 10. Buleu F, Popa D, Williams C, Tudor A, Sutoi D, Trebuian C, et al. Code Stroke Alert: Focus on Emergency Department Time Targets and Impact on Door-to-Needle Time across Day and Night Shifts. *Journal of Personalized Medicine*. 2024;14
 11. Seners P, Hassen W Ben, Lapergue B, Arquizan C, Heldner MR, Henon H, et al. Prediction of early neurological deterioration in individuals with minor stroke and large vessel occlusion intended for intravenous thrombolysis alone. *JAMA Neurology*. 2021;78(3):321–8. <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/2774466>
 12. Yang Y, Kim T-H, Yoon K-H, Chung WS, Ahn Y, Jeong M-H, et al. The stress hyperglycemia ratio, an index of relative hyperglycemia, as a predictor of clinical outcomes after percutaneous coronary intervention. *International journal of cardiology*. 2017;241:57–63.
 13. Verburgt E, Hilken NA, Ekker MS, Schellekens MMI, Boot EM, Immens MHM, et al. Short-term and long-term risk of recurrent vascular events by cause after ischemic stroke in young adults. *Jama network open*. 2024;7(2):e240054–e240054.
 14. Agustiawan A, Nurhayati N, Tanjung A. Perbandingan Kadar Gula Darah Pasien di Instalasi Gawat Darurat Terhadap Tingkat Keparahan Stroke. *Healthy Tadulako Journal (Jurnal Kesehatan Tadulako)*. 2024;10(3 SE-):399–405. <https://jurnal.fk.untad.ac.id/index.php/htj/article/view/1258>
 15. Alijanpour S, Mostafazdeh-Bora M, Ahangar AA. Different stroke scales: Which scale or scales should be used? *Caspian Journal of Internal Medicine*. 2021;12(1):1.
 16. Zöllner JP, Misselwitz B, Kaps M, Stein M, Konczalla J, Roth C, et al. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) on admission predicts acute symptomatic seizure risk in ischemic stroke: a population-based study involving 135,117 cases. *Scientific Reports*. 2020;10(1):3779.
 17. Elnady HM, Mohammed GF, Elhewag HK, Mohamed MK, Borai A. Risk factors for early and late recurrent ischemic strokes. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*. 2020;56(1):56. <https://doi.org/10.1186/s41983-020-00190-3>
 18. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockcroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, 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. <https://journals.lww.com/34024117.pmid>
 19. Wang L, Cheng Q, Hu T, Wang N, Wei X, Wu T, et al. Impact of Stress Hyperglycemia on Early Neurological Deterioration in Acute Ischemic Stroke Patients Treated With Intravenous Thrombolysis. *Frontiers in Neurology*. 2022;13. <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2022.870872>
 20. Hou D, Zhong P, Ye X, Wu D. Persistent hyperglycemia is a useful glycemic

- pattern to predict stroke mortality: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurology*. 2021;21:1–13. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/N EJMoal706442>
21. Cheng Y, Luo J, Lin Y, Zeng Y, Yu J, Lin Y. Impact of hyperglycaemia on complications in patients who had a stroke after thrombolysis. *Postgraduate Medical Journal*. 2021;97(1154):792–7.
22. Jiang Y, Liu N, Han J, Li Y, Spencer P, Vodovoz SJ, et al. Diabetes Mellitus/Poststroke Hyperglycemia: a Detrimental Factor for tPA Thrombolytic Stroke Therapy. *Translational Stroke Research*. 2021;12(3):416–27. <https://doi.org/10.1007/s12975-020-00872-3>
23. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49:46–110. <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0b013e318284056a>
24. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *New England Journal of Medicine*. 2018;378(1):11–21. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/N EJMoal706442>
25. Paciaroni M, Bandini F, Agnelli G, Tsivgoulis G, Yaghi S, Furie KL, et al. Hemorrhagic transformation in patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation: time to initiation of oral anticoagulant therapy and outcomes. *Journal of the American Heart Association*. 2018;7(22):e010133. <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/JAHA.118.010133>
26. Nukui S, Akiyama H, Soga K, Takao N, Tsuchihashi Y, Iijima N, et al. Risk of Hyperglycemia and Hypoglycemia in Patients with Acute Ischemic Stroke Based on Continuous Glucose Monitoring. *Journal of Stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*. 2019;28(12):104346. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1052305719303994>