

HEMIPARESIS ALTERNANS: LAPORAN KASUS

Mutia Diah Pratiwi¹, Fidha Rahmayani²

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, Bandar Lampung

²Bagian Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, Bandar Lampung

ABSTRAK

Korespondensi:

Mutia Diah Pratiwi

Email author:

mutiadiahp@gmail.com

Riwayat Artikel

Diterima: 15 Maret 2021
Selesai revisi: 10 Juni 2021

DOI :

10.53366/jimki.v9i1.329

Pendahuluan: Stroke merupakan salah satu kasus tersering dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Ada beberapa kasus tertentu di mana gejala saraf kranial ipsilateral terjadi bersamaan dengan hemiparesis kontralateral.

Ilustrasi Kasus: Pasien perempuan, berusia 23 tahun, datang dengan keluhan kelemahan anggota gerak kanan disertai kelopak mata kiri tidak bisa membuka, penglihatan ganda, dan bicara pelo. Dari pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 130/100mmHg. Dari pemeriksaan neurologis didapatkan ptosis mata kiri, dilatasi pupil mata kiri, refleks cahaya langsung dan tidak langsung negatif pada mata kiri, refleks pupil akomodasi negatif pada mata kiri, parese nervus okulomotorius dan troklearis kiri, kelumpuhan otot wajah bagian bawah sisi kanan, dan deviasi lidah ke kanan saat protrusi. Kekuatan tonus otot ekstremitas superior adalah 3/5 dan inferior adalah 2/5, refleks Babinski dan Chaddock positif pada bagian kanan. Dari pemeriksaan rontgen thoraks didapatkan kardiomegali tanpa bendungan paru, dan dari CT scan kepala tanpa kontras didapatkan lesi iskemik di kapsula interna. Pasien didiagnosis hemiparesis alternans dan selama perawatan pasien diberikan aspirin 80 mg satu kali sehari.

Diskusi: Hemiparesis kontralateral, parese nervus oculomotorius ipsilateral, parese nervus facialis dan hipoglossus kontralateral menjadi manifestasi klinis pasien ini. Hasil pencitraan menunjukkan lesi iskemik tetapi pemeriksaan lanjutan diperlukan untuk mengetahui struktur batang otak yang terlibat. Pemberian aspirin 80mg sehari memberikan manfaat, tetapi dapat diberikan klopidothrombin dosis awal 300mg yang dilanjutkan 75mg sehari.

Simpulan: Hemiparesis alternans superior atau Sindroma Weber dapat menyebabkan kematian, sehingga diagnosis dan tata laksana segera dibutuhkan untuk pasien hemiparesis alternans. Faktor risiko pada hemiparesis alternans akibat stroke dapat berupa multifaktorial dan perlu diinvestigasi.

Kata kunci: Hemiparesis alternans superior, Pendekatan diagnosis, Sindroma Weber, Stroke

ALTERNATING HEMIPARESIS: CASE REPORT

ABSTRACT

Background: Stroke is one of the most frequent cases with high morbidity and mortality. There are particular cases in which ipsilateral cranial nerve signs coexist with contralateral hemiparesis.

Case Illustration: A 23-year-old woman experienced right-sided weakness, could not open her left eye, had double vision and slurred speech. Blood pressure measured was 130/100 mmHg on a physical examination. On neurological examination she had both ptosis and dilated pupil on her left eye, negative direct and consensual light reflex on her left eye, paralysis of the oculomotorius and trochlearis cranial nerve on the left, right

facial weakness, and tongue deviation to the right on protrusion. Tone muscle strength of the upper extremities was rated on a scale of 3/5 and 2/5 on the lower extremities with positive Babinski and Chaddock reflexes on the right side. On a chest x-ray cardiomegaly without pulmonary edema was seen and an ischemic lesion in internal capsule was found on a head CT scan without contrast. The patient was diagnosed with alternating hemiparesis and given 80-mg aspirin once a day.

Discussion: Contralateral hemiparesis, ipsilateral oculomotorius nerve paresis, contralateral facialis and hypoglossal nerve paresis were clinically seen on patient. Imaging test result showed ischemic lesion, but further imaging test was needed to investigate brain stem involvement. Eighty milligrams of aspirin once a day was beneficial, yet clopidogrel with initial dose of 300mg and maintenance dose 75mg once a day could as well be prescribed.

Conclusion: Superior alternating hemiparesis or Weber syndrome is likely to be the cause of death so immediate diagnosis and treatment are needed for patient diagnosed with alternating hemiparesis. The risk factors of alternating hemiparesis are multifactorial and need to be investigated.

Keywords: Diagnostic approach, Stroke, Superior alternating hemiparesis, Weber syndrome

1. PENDAHULUAN

Stroke merupakan penyebab kedua kematian dan penyebab ketiga disabilitas di dunia.^[1] Terjadi peningkatan jumlah kematian akibat stroke pada dewasa muda sebesar 36.7% di negara-negara berkembang.^[1] Terjadi peningkatan prevalensi stroke di Indonesia dari 7% pada tahun 2013 hingga menjadi 10,9% pada tahun 2018.^[2]

Salah satu gejala klinis stroke adalah hemiparesis, yang didefinisikan sebagai kelemahan atau paralisis parsial pada salah satu sisi tubuh akibat kelainan vaskular di hemisfer tertentu.^[3] Infark akibat kelainan vaskular pada arteri vertebrobasilar yang memperdarahi batang otak dapat menyebabkan hemiparesis atau hemiplegia alternans, yang ditandai dengan adanya defisit motorik kontralateral, dan tanda serta gejala saraf kranial ipsilateral.^[4]

Stroke pada sirkulasi posterior atau sistem arteri vertebrobasilar berperan terhadap terjadinya 20% stroke iskemik.^[5] Tanpa adanya penatalaksanaan, mortalitas stroke sistem arteri vertebrobasilar dapat mencapai 80% hingga 95%.^[6] Di Australia, angka kejadian infark sirkulasi posterior diperkirakan 18 orang per 100.000 orang setiap tahunnya.^[7]

Sebagian besar stroke iskemik disebabkan oleh aterosklerosis pada arteri besar, oklusi pembuluh kecil, atau kardioemboli. Akan tetapi, terdapat

beberapa penyebab stroke yang tidak umum, terutama pada pasien stroke muda. Penyebab-penyebab stroke yang tidak umum ini membutuhkan berbagai pendekatan diagnosis yang kompleks. Meskipun begitu, beberapa dari pasien stroke tersebut memiliki gambaran khas pada *neuroimaging* atau neurosonologi sehingga penegakkan diagnosis menjadi lebih mudah.^[8]

Teknik *neuroimaging* konvensional telah lama dikenal, tetapi neurosonologi merupakan teknik noninvasif, mudah, dan juga bermanfaat dalam penegakkan diagnosis. Beberapa *neuroimaging* konvensional saat ini, termasuk *magnetic resonance imaging* (MRI), *computed tomography angiography* (CTA), *magnetic resonance angiography* (MRA), dan *digital subtraction angiography* (DSA). CTA, MRA, dan DSA mampu menunjukkan keadaan lumen dan dinding pembuluh darah. Pendekatan diagnosis juga dilakukan melalui neurosonologi, termasuk *transcranial doppler* (TCD). TCD merupakan suatu instrumen noninvasif penting dalam mengevaluasi kecepatan dan arah aliran darah dari arteri-arteri besar intrakranial yang mengelilingi sirkulasi Willis. TCD memiliki sensitivitas yang mencapai 50%–80%, dan spesifitas 80%–96% untuk sirkulasi posterior.^[8,9]

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama : Ny. E
 Usia : 23 tahun
 Jenis Kelamin : Perempuan
 Agama : Islam
 Alamat : Tanggamus

2.2 Anamnesis

Pasien perempuan, berusia 23 tahun, datang ke RSAM dengan keluhan kelemahan anggota gerak kanan. Kelemahan anggota gerak sudah dirasakan selama satu minggu. Keluhan juga disertai dengan kelopak mata kiri tidak bisa membuka, penglihatan ganda, dan bicara pelo.

Satu minggu sebelumnya, pasien mengaku nyeri kepala dengan intensitas sedang hingga berat, mendadak, dan berdenyut pada kepala bagian kiri. Keluhan nyeri kepala seperti ini baru pertama kali dirasakan. Kemudian, hal ini diikuti dengan adanya kelemahan anggota gerak kanan dan kelopak mata kiri tidak bisa membuka. Sejak saat itu, pasien juga mulai merasakan adanya penglihatan ganda dan bicara pelo. Penglihatan ganda dirasakan saat kedua mata membuka, dan penglihatan ganda menghilang saat mata kiri menutup.

Pasien tidak pernah mengalami keluhan seperti ini sebelumnya. Tidak diketahui ada riwayat trauma kepala, hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, atau stroke sebelumnya. Tidak ada anggota keluarga yang mengalami hal seperti ini sebelumnya.

2.3 Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, tingkat kesadaran *compos mentis* dengan GCS (*Glasgow Coma Scale*) E₄V₅M₆, tekanan darah 130/100 mmHg, nadi 88x/menit, frekuensi napas 20x/menit, suhu 36,5°C, dan saturasi oksigen 99%.

Pada pemeriksaan neurologis didapatkan ptosis dan dilatasi pupil mata kiri. Selain itu, refleks cahaya langsung dan tidak langsung didapatkan pada mata kanan tetapi tidak didapatkan pada mata kiri. Refleks pupil akomodasi juga tidak didapatkan pada mata kiri. Bola mata kiri pasien hanya mampu abduksi ke arah temporal, tetapi tidak mampu

adduksi ke arah nasal, elevasi, ataupun depresi. Saat pasien diam, tertawa atau meringis, lipatan nasolabial dan mulut tertarik ke kiri. Pasien juga hanya mampu menggembungkan pipi kiri, tetapi tidak mampu menggembungkan pipi kanan. Lidah juga mengalami deviasi ke kanan saat pasien menjulurkan lidahnya.

Pada pemeriksaan motorik didapatkan gerakan pasif pada ekstremitas kanan dan gerakan aktif pada ekstremitas kiri. Kekuatan tonus otot untuk ekstremitas superior adalah 3/5, dan ekstremitas inferior adalah 2/5. Selain itu juga ditemukan refleks Babinski dan Chaddock positif pada sisi kanan.

2.4 Pemeriksaan Penunjang

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan hemoglobin 12,4g/dL, hematokrit 39%, leukosit 7.200/μL, eritrosit 4,7 juta/μL, trombosit 303.000/μL, hitung jenis basofil 0%, eosinofil 0%, neutrofil batang 5%, neutrofil segmen 86%, limfosit 12%, dan monosit 8%. Pada pemeriksaan radiologi didapatkan kardiomegali tanpa bendungan paru pada rontgen thorax dan lesi iskemik di kapsula interna kiri pada pemeriksaan CT scan kepala tanpa kontras.

2.5 Diagnosis dan Diagnosis Banding

Pasien didiagnosis dengan hemiparesis alternans superior. Diagnosis banding pada pasien adalah hemiparesis alternans media dan inferior.

2.6 Tatalaksana

Pasien mendapatkan cairan isotonis sesuai kebutuhan cairan dan nutrisi oral. Selain itu, pasien juga mendapatkan terapi medikamentosa, berupa aspirin 80 mg satu kali sehari.

3. DISKUSI

Stroke ditandai dengan defisit neurologis yang disebabkan jejas fokal akut pada sistem saraf pusat akibat kelainan vaskular, termasuk infark serebri, hemoragik intraserebral, dan hemoragik subaraknoid. Stroke iskemik adalah suatu episode disfungsi

neurologis yang disebabkan oleh infark fokal serebri, medulla spinalis, atau retina. Pada stroke akibat hemoragik intraserebral terdapat kumpulan darah terfokus pada parenkim otak atau sistem ventrikular yang bukan diakibatkan trauma, sedangkan pada stroke akibat hemoragik subaraknoid terdapat perdarahan pada subaraknoid yang bukan diakibatkan oleh trauma.^[10]

Faktor risiko stroke dapat dikategorikan menjadi faktor yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Usia, jenis kelamin, dan ras/etnis merupakan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi, baik untuk stroke iskemik maupun hemoragik, sedangkan hipertensi, merokok, diet, gaya hidup pasif, diabetes mellitus, hiperlipidemia, dan konsumsi alkohol merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi.^[11] Pada usia muda, perempuan berisiko lebih tinggi mengalami stroke dibandingkan laki-laki.^[11]

Dari hasil pemeriksaan tanda-tanda vital didapatkan tekanan darah 130/100mmHg yang menunjukkan bahwa pasien mengalami hipertensi *grade* II. Hipertensi mendorong terjadinya vaskulopati intraserebral yang pada akhirnya menyebabkan percepatan aterosklerosis. Stroke iskemik dapat terjadi akibat trombosis *in situ* atau oklusi emboli suatu pembuluh darah serebri, di mana emboli tersebut dapat berasal dari jantung atau plak aterosklerosis pada arteri karotis dan arkus aorta. Hal ini akan menyebabkan perubahan struktur dan fungsi vaskular yang pada akhirnya mendorong terjadinya hipoperfusi dan iskemik.^[12,13,14]

Abnormalitas struktur dan fungsi vaskular batang otak memiliki korelasi klinis dengan stroke. Cabang media dan paramedian dari bifurkasio arteri basilaris menyuplai tegmentum bagian media, diensefalon posterior dan struktur batang otak ke bawah hingga medulla oblongata; arteri sirkumferensial brevis menyuplai 3/5 bagian lateral pons; dan arteri sirkumferensial longus (arteri serebellar superior, anterior, inferior) menyuplai serebellum dan tegmentum lateral. Gangguan sirkulasi pada cabang paramedian dan arteri komunikans posterior dapat

menyebabkan hemiparesis alternans superior atau Sindroma Weber.^[15,16]

Hasil pemeriksaan motorik menunjukkan terdapat kelemahan pada ekstremitas kanan dengan kekuatan tonus otot ekstremitas superior 3/5 dan inferior 2/5. Hasil pemeriksaan *CT scan* kepala tanpa kontras menunjukkan lesi iskemik di kapsula interna kiri. Kelemahan otot terjadi di daerah kontralateral lesi. Stroke ditandai dengan adanya hemiparesis kontralateral. Hal ini dapat terjadi karena adanya proyeksi kontralateral traktus kortikospinal, yang berasal dari kortikal dan menyilang di medulla oblongata.^[16,17]

Hasil pemeriksaan neurologis didapatkan parese nervus oculomotorius sinistra, parese nervus facialis dextra, dan parese nervus hipoglossus dextra. Hemiparesis kontralateral dapat disertai dengan gejala saraf kranial ipsilateral, dan kondisi ini disebut hemiparesis alternans. Sindroma Weber merupakan suatu kumpulan beberapa defisit neurologis yang melibatkan beberapa struktur di otak, seperti serabut kortikospinal dan kortikonukleus di krus, serabut nervus okulomotorius, dan substansia nigra. Defisit neurologis tersebut antara lain (1) hemiparesis kontralateral pada anggota gerak dengan spastisitas; (2) kelumpuhan nervus okulomotorius ipsilateral, pupil dilatasi, dan diplopia; (3) kelemahan kontralateral pada otot wajah bagian bawah, deviasi lidah ke arah kontralateral saat protrusi, kelemahan ipsilateral otot trapezius dan sternokleidomastoideus; (4) tremor seperti Parkinson kontralateral, dan akinesia.^[16,17]

Pada pemeriksaan darah lengkap didapatkan peningkatan neutrofil segmen dengan nilai neutrofil segmen sebesar 86% dan penurunan limfosit dengan nilai limfosit sebesar 12%. Pada pasien dengan stroke iskemik, jumlah neutrofil yang bersirkulasi meningkat setelah kejadian stroke. Berbanding terbalik dengan neutrofil, limfosit menurun setelah stroke iskemik. Oleh karena itu, rasio neutrofil terhadap limfosit meningkat. Peningkatan neutrofil setelah stroke terjadi akibat peningkatan produksi, peningkatan pelepasan dari

sumsum tulang dan lien, dan penurunan apoptosis neutrofil. Sejumlah faktor, seperti sitokin dan kemokin, mengaktivasi neutrofil. Faktor-faktor tersebut juga mendorong migrasi neutrofil dari sumsum tulang, lien, dan sirkulasi perifer ke lokasi lesi.^[18] Pemeriksaan darah lengkap lainnya dalam batas normal.

Dilakukan pemeriksaan CT scan kepala tanpa kontras dan didapatkan hasil lesi iskemik kapsula interna kiri. Kapsula interna bagian posterior merupakan salah satu bagian yang mendapat suplai darah dari percabangan segmen arteri serebri posterior yang berakhir pada arteri komunikans posterior.^[19] Gangguan pada arteri ini dapat menyebabkan terjadinya hemiparesis alternans superior.^[16]

Inovasi teknologi membantu pemetaan fungsi dan struktur neuroanatomi. Penggunaan stimulasi magnetik transkranial diperlukan untuk mengetahui proyeksi kortikofasial pada batang otak pasien dengan atau tanpa paresis fasial sentral akibat lesi iskemik unifokal pada batang otak. Pedoman internasional saat ini merekomendasikan pemeriksaan MRI untuk menilai defek sirkulasi posterior.^[19,20] Oleh karena itu, tidak hanya pemeriksaan CT scan kepala, diperlukan juga pemeriksaan MRI agar struktur pada batang otak yang terlibat dapat diidentifikasi.

Selama perawatan, pasien diberikan aspirin 80mg. Regimen dosis klopidoogrel dengan dosis awal 300mg dilanjutkan dengan pemberian 75mg perhari selama 90 hari ditambah dengan aspirin dengan dosis 75mg perhari menunjukkan hasil yang lebih baik daripada hanya pemberian aspirin.^[21] Pasien juga tidak mendapat alteplase IV karena alteplase IV hanya diberikan pada pasien dengan stroke akut yang memenuhi kriteria dan dalam waktu 4,5 jam.^[21]

4. TAKE HOME MESSAGE

Meskipun hemiparesis alternans hanya berperan 20% dari kejadian stroke iskemik, diagnosis awal dan penatalaksanaan dini diperlukan untuk mencegah terjadinya disabilitas lanjut dan kematian.^[5]

5. SIMPULAN

Penegakkan diagnosis melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang tepat dan tata laksana segera dibutuhkan untuk pasien hemiparesis alternans. Faktor risiko pada hemiparesis alternans akibat stroke dapat berupa multifaktorial. Oleh karena itu, penyebab pada hemiparesis alterenans perlu diinvestigasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global burden of stroke. *CIRCRESAHA*. 2017; 120(3): 439–48.
2. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Hasil utama Risetdas 2018. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan; 2018.
3. Reed KL. Quick reference to occupational therapy third edition. Gaithersburg: Aspen Publishers; 2014.
4. Felten DL, O'Banion MK, Maida MS. Vasculature. *Netter's atlas of neuroscience* third edition. New Jersey: Icon Learning Systems; 2016: 93–124.
5. Nouh A, Remke J, Ruland S. Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management. *Front Neurol*. 2014;5:30.
6. Schoen JC, Boysen MM, Warren CR, Chakravarthy B, Lotfipour S. Vertebrobasilar artery occlusion. *West J Emerg Med*. 2011;12(2):233–239.
7. Merwick A, Werring D. Posterior circulation ischaemic stroke. *BMJ*. 2014;348:g3175.
8. Kim SM, Ha SH, Noh SM, Heo SH, Kim BJ. Neurosonology and imaging in uncommon causes of stroke. *J Neurosonol Neuroimag*. 2019;11(1):34-45.
9. Aghoram R, Narayan SK. Patterns of Transcranial Doppler flow velocities in recent ischemic stroke patients. *Ann Indian Acad Neurol*. 2018;21(3):193–96.
10. Sacco RL, Kasner SE, Broderick, JP, Caplan LR, Connors JJ,

- Culebras A, *et al.* An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064–89.
11. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *CIRCRESAHA*. 2017;120(3): 472–95.
 12. Hisham NF, Bayraktutan U. Epidemiology, pathophysiology, and treatment of hypertension in ischaemic stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013;22(7):e4–14.
 13. Sierra C, Coca A, Schiffrin EL. Vascular Mechanisms in the pathogenesis of stroke. *Curr Hypertens Rep*. 2011;13(3): 200–7.
 14. Hu X, De Silva TM, Chen J, Faraci FM. Cerebral vascular disease and neurovascular injury in ischemic stroke. *CIRCRESAHA*. 2017;120(3):449–71.
 15. Ausman JI, Liebeskind DS, Gonzalez N, Saver J, Martin N, Villablanca JP, *et al.* A review of the diagnosis and management of vertebral basilar (posterior) circulation disease. *SNI*. 2018;9:106.
 16. Mihailoff GA, Haines DE. Fundamental neuroscience for basic and clinical applications fifth edition. Philadelphia: Elsevier;2017.
 17. Saada F, Antonios N. Existence of Ipsilateral Hemiparesis in Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Two Case Reports and Review of the Literature. *Eur Neurol*. 2014;71:25–31.
 18. Jickling GC, Liu D, Ander BP, Stamova B, Zhan X, Sharp FR. Targeting neutrophils in ischemic stroke: translational insights from experimental studies. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2015;35(6):888–901.
 19. Zaorsky NG, Luo JJ. A Case of Classic Raymond Syndrome. *Case Reports in Neurological Medicine*. 2012:1–3.
 20. Vidyashree J, Patil MB. Posterior circulation ischemic stroke. *J Med Sci*. 2017;3(2):59–61.
 21. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, *et al.* 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: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50:e344–e418