



Buku Prosiding

Jilid - 2

Pertemuan Ilmiah Berkala

PIB XIX

Grand Clarion Hotel Makassar | 21-24 Januari 2010

BUKU PROSIDING JILID-2 PIB XIX TAHUN 2010



14. Evaluasi Penatalaksanaan Terapi GNRH Analog Pada Post Op Endometriosis Di Makassar Tahun 2014	122
15. Perbandingan Kadar Ca-125 Sebagai Marker Endometriosis Preoperatif dan Pascaoperatif dan Hubungannya dengan Stadium Endometriosis Dan Derajat Dismenore	123
16. Intra Uterine Devices di Vesica Urinaria	124
17. Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST)	125
18. Insedensi Angka Keganasan Jaringan Lunak Berdasarkan Usia, Jenis Kelamin, dan Pekerjaan Di RSUD Arifin Achmad Pekanbaru Periode 2009-2013	126
19. Primary Mesenteric Hodgkin Lymphoma (Case Report)	132
20. Tumor Gastroesophageal Junction	151
21. Acute Myeloid Leukemia (AML) M5b	152
22. Polymphyocytic Leukemia (PLL)	162
23. Primary Plasma Cell Leukemia (pPCL)	170
24. Karakteristik Penderita Mola Hidatidosa Pada Laboratorium Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Periode 2012-2015	183
25. Prevalensi Penderita Kanker Serviks Pada RSUD dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 2014 - 2015	187
26. Efek Kemoterapi Siklofosamid terhadap Kadar Antimullerian Hormon (AMH) Ovarium Pada Penderita Kanker Payudara	190
27. Perbandingan Sensitivitas dan Spesifisitas Antara Pemeriksaan Mandiri Virus Human Papiloma dan Inspeksi Visual Asetat dalam Mendiagnosis Lesi Prekanker Derajat Tinggi dan Kanker Serviks	191
28. Perbandingan Sensitivitas dan Spesifisitas antara Pemeriksaan Mandiri Virus Human Papiloma dan Sitologi Berbasis Cairan dalam Mendiagnosis Lesi Prekanker Derajat Tinggi dan Kanker Serviks	192
29. Abses Kandung Empedu dengan Cholelithiasis	193
30. Neurosistiserkosis	194
31. Analisis Klebsiella Pneumoniae Penghasil Extended Spectrum Beta Lactamase dan Pola Resistensi Antibiotik di RSUD dr. Wahidin Sudirohusodo Menggunakan Whonet	206
32. Analisis Staphylococcus Aureus Golongan Methicillin-resistant Staphylococcus Aureus (MRSA) dan Pola Resistensi Antibiotik Menggunakan Whonet	217

33. Identifikasi Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus (MRSA) pada Tenaga Medis di Makassar dan Jeneponto, Sulawesi Selatan	227
34. Uji Diagnostik Tes Mycobacterium Tuberculosis Antigen (TBAG) Menggunakan Rapid Test pada Suspek Tuberkulosis Paru	229
35. Karakteristik Hasil Pemeriksaan Imunoserologi dan Darah Rutin pada Penderita Infeksi Virus Dengue di RSUD Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2014 - Juni 2015	238
36. Diare di Puskesmas Pattingalloang Kec. Ujung Tanah Makassar Periode Juli 2014-Juni 2015	239
37. Analisis Konsentrasi Toxoplasma Gondii dengan Kejadian Abortus pada Mencit Balb/c	250
38. Infark Serebri Akibat Trombosis Sinus Rektus Menyerupai Sebagai Abses Serebri Bilateral pada Talamus: Sebuah Laporan Kasus dan Tinjauan Pustaka	289
39. Faktor yang Berhubungan dengan Kematian Perinatal di RS Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 2012-2014	303
40. Informed Consent Sebagai Aspek Bioetika "Autonomy" Pasien Pada Proses Persalinan	311
41. Karakteristik Penderita Diare pada Anak Balita yang Berobat di Puskesmas Andalas Kecamatan Wajo Kota Makassar Periode 1 Januari - 31 Desember 2014	324
42. Kehamilan dengan Kelainan Kongenital Multiple (Kompleks Dandy Walker), Penyakit Jantung Terhambat dan Polihidramnion	335
43. Hubungan Status Gizi Ibu Hamil dengan Proses Persalinan dan Outcome Kehamilannya	346
44. Kecemasan Wanita Premenopause dalam Menghadapi Masa Menopause, Sebuah Studi Crosssectional	351
45. Kehamilan Kembar Diskordan dengan Kematian Janin dalam Rahim (Laporan Kasus)	352
46. Gambaran Faktor Risiko Transmisi HIV pada Bayi dengan Ibu yang HIV Positif Di RSUD DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 2012-2014	353
47. Gambaran Hasil Luaran Maternal dan Perinatal pada HIV dalam Kehamilan di RSUD Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Tahun 2012-2014	364

Infark serebri akibat trombosis sinus rektus menyerupai sebagai abses serebri bilateral pada talamus: Sebuah laporan kasus dan tinjauan pustaka

(Cerebral infraction due to straight sinus thrombosis mimicking as cerebral abscess in the bilateral thalamus: A case report and review of the literature)

Muhammad Yunus Amran¹, Abdul Muis¹, Junus Baan², Amiruddin Aliah¹,
Muhammad Akbar¹

¹Staf Dosen dan Klinikal pada Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, RSWS Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar dan RS Pendidikan UNHAS, Jl. Perintis Kemerdekaan KM 11, Makassar, Sulawesi Selatan.

²Staf Dosen dan Klinikal pada Departemen Radiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, RSWS Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar dan RS Pendidikan UNHAS, Jl. Perintis Kemerdekaan KM 11, Makassar, Sulawesi Selatan.

Correspondence author : Muhammad Yunus Amran, M.D., Ph.D.
E-mail : muhyunusamran@med.unhas.ac.id

ABSTRAK

Pendahuluan: Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) atau trombosis vena sinus serebral merupakan kasus penyakit serebrovaskuler yang jarang terjadi dengan gejala klinis dan gambaran radiologis yang bervariasi serta sangat sulit untuk di diagnosis. Disini kami melaporkan kasus seorang ibu post partum dengan infark serebri pada area bilateral talamus dan di misdiagnosis dengan abses serebri.

Laporan kasus: Seorang ibu, 24 tahun masuk ke instalasi rawat darurat (IRD) rumah sakit Dr Wahidin Sudirohusodo (RSWS) dengan penurunan kesadaran disertai dengan gelisah dan tidak bersuara sejak 2 hari yang lalu. Disertai dengan mual, muntah, sebanyak 5 kali, dan pada saat tersebut juga pasien sulit untuk membuka mata disertai perasaan lemah. Dari hasil pemeriksaan radiologisnya (CT-Scan kepala) didapatkan area hipodens pada daerah bilateral talamus utamanya sebelah kanan yang menyarankan abses serebri terutama kanan dan hasil dari CT arteriografi dan venografi serebral menunjukkan adanya filling defect pada sinus rektus, sinus transversus kiri sampai dengan vena jugularis kiri yang menyarankan sebuah trombosis pada sinus rektus serebral. Setelah dilakukan terapi selama 2 bulan yang meliputi antibiotik dan warfarin dilakukan CT Scan kepala kontrol hasil menyarankan sebuah infark serebri pada area talamus.

Kesimpulan: Diagnosis CVST sangat penting dan harus dilakukan secara menyeluruh dengan melibatkan aspek meliputi: anamnesis, pemeriksaan klinis neurologi dan pemeriksaan radiologis serta pemeriksaan penunjang lainnya seperti

laboratorium. Dan area infrakerebri pada hasil pemeriksaan radiologis dalam hal ini CT-Scan kepala harus dipikirkan berdasarkan distribusi vena-vena serebral bukan hanya distribusi arteri-arteri serebral.

Kata kunci: Infark serebri, trombosis vena sinus serebral (CVST), abses serebri, CT-Scan kepala.

PENDAHULUAN

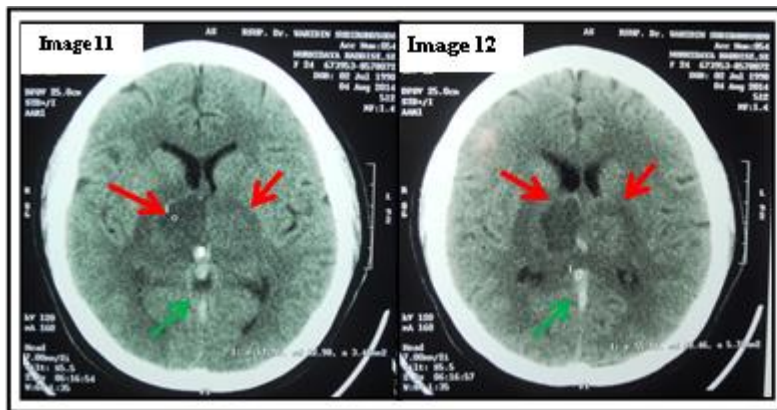
Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) atau trombosis vena serebral merupakan kasus penyakit serebrovaskuler yang jarang terjadi dengan gejala klinis dan gambaran radiologis yang bervariasi serta sangat sulit untuk di diagnosis. CVST ini diperkirakan terjadi pada 3-4 orang per 1 juta penduduk per tahun. Dan sekitar 3-8 % daripada populasi yang mengalami CVST ini, merupakan pasien dengan vena serebral profunda pada vena basalis (vein of Rosenthal), vena serebri interna (internal vein) dan vena magna serebri (the great vein of Galen) yang disebabkan oleh trombosis pada area tersebut. Penyebab CVST dapat disebabkan oleh berbagai macam faktor diantaranya infeksi, kelainan pada faktor darah, kehamilan atau post partum dan lain-lain. Dan penyebab ini bervariasi antara satu individu dengan individu lainnya. Dalam penegakan diagnosis, terkadang sangat sulit untuk ditegakkan termasuk gejala klinis dan gambaran radiologisnya, dimana letak lesi dapat di misdiagnosis dengan penyakit lainnya. Seperti lesi pada daerah talamus dapat menimbulkan berbagai macam interpretasi dalam hal penegakan diagnosis, diantaranya infark serebri, abses serebri dan lain-lain. Dimana lesi vaskuler (infark serebri) pada daerah talamus dapat di misdiagnosis dengan abses serebri tahap awal yaitu serebritis awal. Sehingga pada laporan kasus ini penulis tertarik untuk memaparkan tentang CVST yang di misdiagnosis dengan abses serebri pada daerah talamus dengan modalitas anamnesis, pemeriksaan fisis termasuk gejala klinis dan pemeriksaan radiologis utamanya dengan menggunakan CT-Scan kepala serta pemeriksaan penunjang lainnya seperti laboratorium.

LAPORAN KASUS

Seorang ibu, 24 tahun masuk ke instalasi rawat darurat (IRD) rumah sakit Dr Wahidin Sudirohusodo (RSWS) dengan penurunan kesadaran disertai dengan gelisah dan tidak bersuara sejak 2 hari yang lalu. Disertai dengan mual, muntah, sebanyak 5 kali, dan pada saat tersebut juga pasien sulit untuk membuka mata disertai perasaan lemah. Pasien juga mengalami riwayat demam 3 hari yang lalu, minum obat paracetamol serta obat vitamin dan demam mereda tetapi tidak lama kemudian demam lagi. Riwayat post partum hari ke-37, persalinan normal, dibantu oleh bidan desa di Pustu dengan jahitan pada perineum. Riwayat batuk lama tidak ada, riwayat trauma tidak ada, tidak ada riwayat demam 2-10 hari post partum, pasien hanya tampak pucat pada bibir sesaat setelah post partum, dan pada hari berikutnya pasien mengeluh nyeri kepala pada bagian belakang kepalanya. Pada hasil pemeriksaan internisnya didapatkan tekanan darah 140/90 mmHg; nadi 92 per menit, regular dan

kuat angkat; pernapasan 20 per menit, tipe torakoabdominal dan suhu 37,1⁰C. Anemis tidak ada, ikterus tidak ada dan sianosis tidak ada. Pemeriksaan neurologis meliputi glass glow coma scale (GCS) E2M4V1, fungsi kortikal luhur sulit dinilai (sdn), rangsang meninges Kaku Kuduk (KK) ada, Kernig sign (KS) (+)/(+), saraf cranial dalam batas normal, reflex dinding perut normal, fungsi sensorik normal, fungsi otonom yang meliputi fungsi berkemih dan fungsi defekasi dalam batas normal, fungsi motorik pergerakan dan kekuatan sdn tanpa lateralisasi, tonus meningkat, refleks fisiologis meningkat, dan reflkes patologis positif pada semua ekstremitas. Dari hasil pemeriksaan laboratoriumnya didapatkan peningkatan jumlah leukosit 16.6 x10³/mm³, sementara hasil yang lainnya seperti darah rutin, gula darah sewaktu, ureum, kreatinin, fungsi hati, dan elektrolit darah dalam batas normal. Pada hasil CT scan kepala tampak lesi hiperdens yang mengisi fissure interhemisphere posterior dan lesi hipodens pada daerah ganglia basalis dan thalamus kanan kesan gambaran encephalitis perdarahan subarachnoid pada fissure interhemisphere posterior (Gambar1).

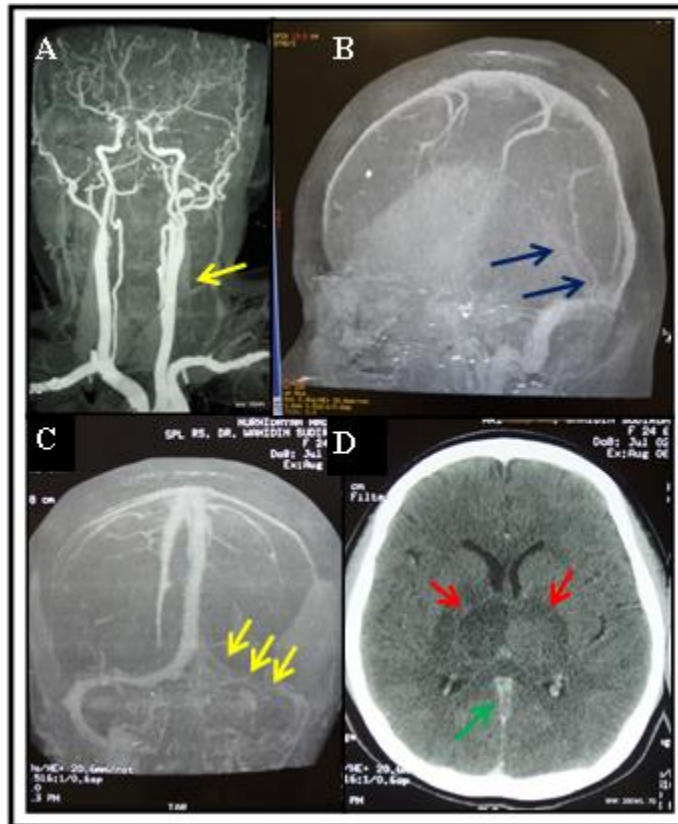
Dan dari hasil CT arteriografi dan venografi serebral lesi hipodens (33,93 HU) pada thalamus bilateral terutama kanan dengan ring enhancement minimal post pemberian kontras dan lesi hiperdens linier interhemisfer posterior sesuai dengan sinus rectus serta tampak filling defect pada sinus rectus dan sinus transversus kiri sampai jugularis interna kiri kesan trombosis sinus rectus, sinus transversus kiri sampai jugularis interna kiri dan abses thalamus bilateral terutama kanan (Gambar 2a,b,c dan d).



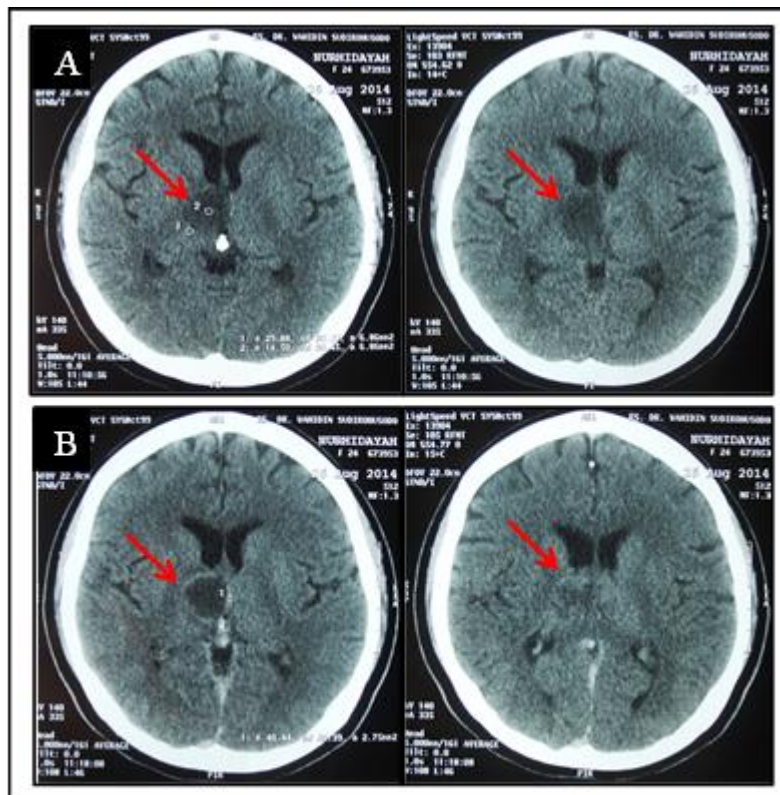
Gambar 1. CT Scan Kepala dengan kontras. Panah merah menunjukkan lesi hipodens pada area bilateral thalamus utamanya yang kanan dan panah hijau menunjukkan lesi hiperdens akibat adanya kontras pada fissure interhemisphere, namun sesungguhnya lesi itu menunjukkan adanya trombus pada sinus rektus.

Gambar 2. CT Arteriografi dan venografi serebral dan CT Scan Kepala dengan kontras.

A. Panah kuning menunjukkan filling defect pada venajugularis interna sinistra; **B.** Tampak filling defect pada sinus rektus (panah biru); **C.** Tampak filling defect pada sinus transversus sinistra yang ditunjukkan oleh panah berwarna kuning; **D.** Panah merah pada CT Scan kepala dengan kontras menunjukkan adanya lesi hipodens yang menyangat kontras kesan suatu abses serebri tetapi itu merupakan suatu area infark ataupun edema karena adanya trombosis pada sinus rektus yang ditunjukkan oleh panah hijau yang merupakan suatu tanda khas empty delta sign dengan adanya trombus yang hipodens pada bagian tengahnya.

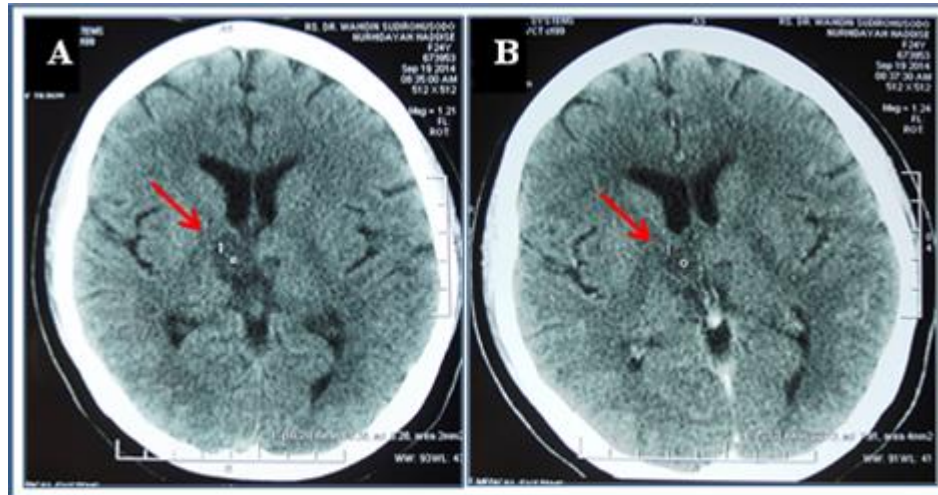


Pasien dirawat di perawatan bangsal Neurologi RSWS selama 3 minggu dan diberikan terapi sesuai dengan protap penatalaksanaan abses serebri yaitu antibiotik spektrum luas yang terdiri dari golongan penicillin, golongan Sefalosporin generasi ke-III dan golongan metronidazole dan untuk CVST diberikan aspirin, fondaparinux sodium dan warfarin. Pemeriksaan penunjang lainnya dilakukan berupa anti rubella IgG 124, anti rubella IgM 0.14, anti CMV IgG 67, anti CMV IgM 0.19 dan biakan darah untuk bakteri aerob dan anaerob semua hasilnya negatif. Sebelum pasien keluar dari rumah sakit dilakukan pemeriksaan radiologis CT Scan kepala kontrol dan hasilnya menunjukkan tampak lesi hipodens (14-29HU) batas tegas, yang post kontras tampak ber dinding tebal dan menyangat (40,44 HU) tanpa kalsifikasi pada daerah talamus kanan kesan suatu gambaran abses serebri regio talamus dextra (Gambar 3 a dan b).



Gambar 3. CT Scan kepala tanpa kontras (A) dan dengan kontras (B). A. Tampak lesi hipodens pada daerah talamus utamanya yang sebelah kanan; B. Tampak lesi hipodens post kontras yang menyangat, sehingga kesannya suatu abses cerebri.

Kemudian pasien datang ke poliklinik Neurologi RSWS setelah 3 minggu untuk melakukan kontrol. Dan dilakukan pemeriksaan penunjang laboratorium dengan hasil eritrosit : $5.3 \times 10^6 / \text{mm}^3$ (Normal); haemoglobui (HGB) : 11.4 gr/dl; hematokrit (HCT) : 35.6 % (sedikit meningkat); MCV : $67 \mu\text{m}^3$; MCH : 21.5 pg; MCHC : 32.1 g/dl; RDW : 29.4%; WBC : $11.1 \times 10^3 / \text{mm}^3$ (sedikit meningkat); neutrofil : 70.2 %; monosit : 11 %; PLT : $436.106 / \text{mm}^3$ (meningkat) kesan trombositosis. Protrombin time (PT) 14.0; Indeks normo ratio (INR) 1.15; Masa tromboplastin parsial teraktivasi (activated partial thromboplastin time/ APTT): 27,5; GDS: 116; Ureum: 16; Kreatinin : 0.60; SGOT:40 dan SGPT:34. Pemeriksaan radiologis CT scan kepala dilakukan dengan hasil tampak multipel lesi hipodens (19HU), batas tegas tanpa perifocal edema di sekitarnya yang tidak menyangat post kontras (22,75 HU) pada daerah talamus dan kapsula interna ganglia basalis dextra kesan suatu lesi hipodens daerah talamus dan ganglia basalis dextra sugestif infark (Gambar 4a dan b). Kondisi pasien sampai dengan foto CT Scan yang terakhir dilakukan dalam kondisi baik cuman terjadi perubahan sikap yang dulu gesit sekarang berkurang.



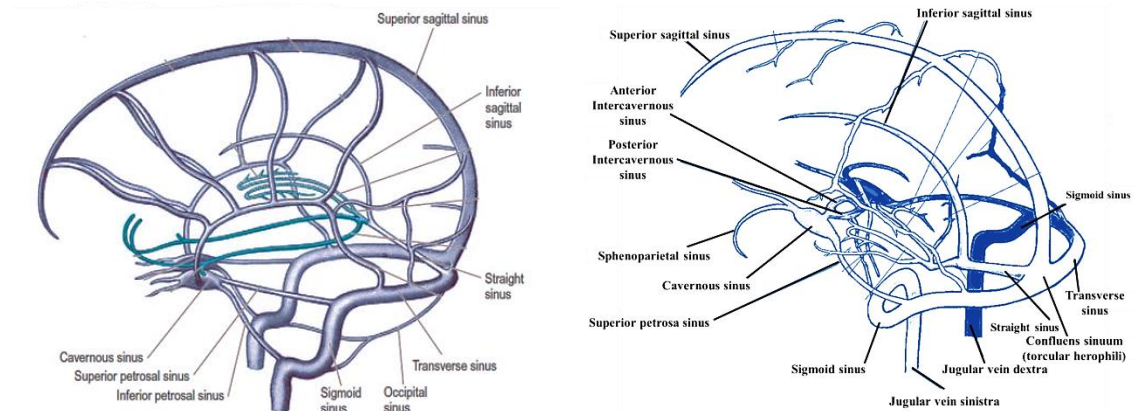
Gambar 4. CT Scan kepala non kontras (A) dan kontras (B). A. Tampak lesi isodens pada daerah thalamus, B. Tampak lesi yang hipodens pada daerah thalamus tanpa adanya kontras yang menyangat, kesan suatu lesi infark.

DISKUSI

CVST yang diakibatkan karena proses post partum merupakan kasus yang jarang ditemui dan merupakan suatu penyakit serebrovaskuler yang disebabkan oleh adanya trombus (bekuan darah) pada pembuluh darah vena di otak/ dural. CVST ini sangat jarang dibandingkan dengan tipe stroke dan memiliki gejala klinis yang sangat berbeda dan berbagai macam etiologis penyebabnya. Dan sekitar 0.5-1 % dari stroke dapat disebabkan oleh CVST ini. Gejala klinis yang ditimbulkan oleh penyakit ini sangat bervariasi, sehingga dalam hal penegakan diagnosisnya sangat dibutuhkan pengalaman klinik.^{1,2,3}

CVST ini diperkirakan terjadi pada 3-4 orang per 1 juta penduduk per tahun. Dan sekitar 3-8 % daripada populasi yang mengalami CVST ini, merupakan pasien dengan deep cerebral vein atau vena serebral profunda pada vena basalis (vein of Rosenthal), vena serebri interna (internal vein) dan vena magna serebri (the great vein of Galen) yang disebabkan oleh trombosis pada area tersebut.^{1,4} Untuk angka statistik dari kejadian CVST ini untuk masing-masing negara berbeda-beda. Di Amerika Serikat insidens CVST dilaporkan banyak pada ibu-ibu sekitar 11,6 per 100.000 pasca melahirkan. Di pusat register Kanada insiden CVST ini lebih umum terjadi pada anak-anak dibanding orang dewasa dan diantara anak-anak ternyata CVST ini lebih umum terjadi pada usia neonatal. Pada dewasa CVST terjadi pada usia yang lebih muda dibanding orang usia lanjut. Usia rata-rata yang dilaporkan oleh the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) pada studi cohort adalah usia 37 tahun dengan hanya sekitar 8% yang berusia diatas 65 tahun. CVST lebih umum terjadi pada perempuan dibanding laik-laki dengan perbandingan 2,9:1.²

Sistem drainase vena otak terjadi melalui sistem kompleks daripada vena-vena superfisial dan profunda. Vena-vena ini tidak memiliki katup dan hanya memiliki dinding tipis tanpa adanya jaringan otot. Vena-vena ini menembus araknoid mater dan lapisan dalam daripada dura mater untuk mengalir kedalam sinus venosus dural. Sinus venosus merupakan saluran yang dibentuk oleh lapisan meningealis dan lapisan endostealis duramater yang dilapisi oleh endothel sebagai kelanjutan endothel vena yang berbentuk rongga. Adapun fungsi daripada sinus venosus ini adalah menampung darah dari vena-vena meningeal, diploik dan encephalon yang selanjutnya dialirkan kedalam vena jugularis interna.



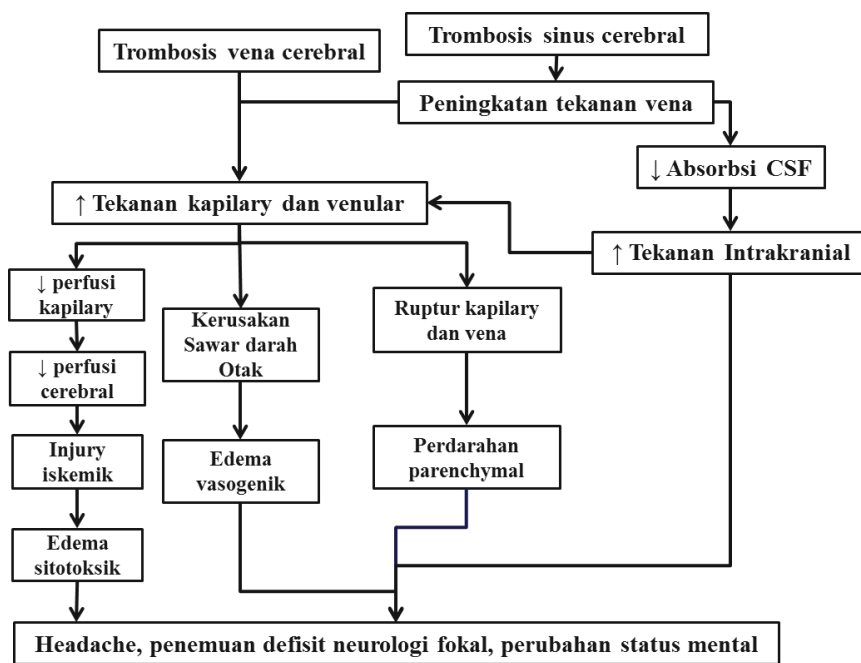
a. Sinus venosus lateral view; b. Sinus venosus lateral oblik view

5,6,7,8

CVST lebih sering terjadi pada kondisi tertentu, dengan presentasi sekitar 85% penderita memiliki sekurang-kurangnya satu faktor resiko yaitu: trombofilia, kondisi protrombotik, defisiensi antitrombotik III, protein C dan S, antifosfolipid sindrom dan anticardiolipin antibodi, adanya faktor V Leiden yang menyebabkan resistensi aktivasi protein C, mutase prothrombin G 20210, hiperhomosistinuria, penggunaan pil KB, kehamilan dan masa nifas (purpura) yang menyebabkan gangguan protrombotik sesaat (sebanyak 2% kehamilan berhubungan stroke dan frekuensi CVST pada masa nifas, sebanyak 12 kasus per 100.000 kelahiran), sindroma nefrotik, polisitemia vera dan paroksismal nokturnal hemoglobinuria, cedera langsung pada sinus dan vena otak, dehidrasi berat, gangguan hati dan jantung, dan meningitis dan infeksi telinga. Keadaan infeksi yang biasanya menyebabkan CVST adalah bakteri pneumococcal, jamur atau infeksi parasit serta meningitis TB dapat menyebabkan CVST.^{1,5,9}

Mekanisme terjadinya CVST sangat berbeda dengan infark pada arterial, dimana pada CVST sangat berkaitan dengan trias Virchow yaitu adanya statis aliran darah, cedera pada dinding pembuluh darah dan perubahan komposisi darah, hiperkoagulabilitas. Terdapat dua mekanisme pada CVST yaitu trombosis yang terjadi

umumnya menyebabkan edema lokal dan infark vena. Edema ini umumnya diakibatkan karena edema vasogenik dan bisa juga karena edema sitotoksik. Edema sitotoksik diakibatkan karena peningkatan tekanan intravena menghasilkan kongesti vena, meningkatnya tekanan intravaskuler, dan menurunnya tekanan perfusi serebral. Dimana kondisi itu semuanya menyebabkan aliran darah serebral dapat turun dibawah level aliran darah pada daerah penumbra atau area infrak, yang pada akhirnya menyebabkan kegagalan energi, kehilangan aktifitas pompa Na^+, K^+ -ATPase dan pemasukan intraselluler air, dengan konsekuensi terjadi edema sitotoksik. Akibat trombosis ini juga mengakibatkan terjadinya hipertensi intrakranial yang menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan vena, penurunan absorpsi LCS dan akan terjadi peningkatan tekanan intra cranial.^{2,5}



Skema Patofisiologi CVST

(dikutip dan dimodifikasi dari kepustakaan 5)

Gejala klinik CVST dapat sangat bervariasi dimana onset daripada gejala dan tandanya dapat akut, subakut atau kronik. Empat sindrom major telah di deskripsikan: isolated intracranial hypertension, abnormal neurologi fokal, seizures dan encephalopathy. Sindrom-sindrom ini dapat timbul secara bersamaan atau hanya satu saja tergantung dari perluasan daerah CVSTnya. Hipertensi intracranial paling sering timbul sebagai gejala nyeri kepala dari CVST ini, sekitar > 90% dan dilaporkan pada keadaan subakut 64 %. Gejala nyeri kepala yang timbulkan oleh CVST pada beberapa pasien menyerupai nyeri kepala pada pendarahan subaraknoid. Nyeri kepala

dapat terlokalisir atau menyeluruh dan dapat diperparah dengan tindakan manuever valsava atau perubahan posisi. Gejala lainnya yaitu edema papil dan masalah penglihatan. Nyeri kepala yang disebabkan oleh CVST ini biasanya diagnosis awal sebagai migraine. Defisit neurologi fokal tercatat sekitar 44% pasien dengan CVST. Kelemahan motorik termasuk hemiparesis merupakan defisit neurologi fokal yang paling sering terjadi dan dapat muncul > 40% pasien. Apasia fluent dapat berasal dari trombosis sinus transversa kiri. Defisit sensorik sangat jarang terjadi. Kejang fokal atau menyeluruh termasuk status epilepticus juga pernah diamati sekitar 30% sampai 40% pada pasien CVST utamanya bila trombosisnya pada sinus sagitalis dan vena-vena kortikal. Encephalopathy dapat diakibatkan karena adanya trombosis pada sinus rektus dan cabang-cabangnya atau karena CVST yang berat dengan gejala CVSTnya meluas sehingga menyebabkan edema serebral, infark vena yang luas, atau perdarahan parenchymal yang menyebabkan herniasi. Pada pasien usia lanjut biasanya disertai dengan perubahan status mental dibandingkan pasien usia muda.¹⁰⁻¹⁴

Terapi CVST dapat dimulai apabila diagnosis dan semua faktor risiko yang menyebabkan CVST sudah diidentifikasi dan dikoreksi manajemen terapi akan lebih mudah dilakukan dan prognosis pasien akan baik. Antikoagulan dalam hal ini adalah heparin dapat diberikan dengan dosis 2500-5000 unit subkutan selama 3-4 hari. Kemudian dilanjutkan dengan oral antikoagulan yaitu warfarin selama 6 bulan setelah sinus venous trombosis atau lebih lama bila keadaan pasien persisten. Trombolitik dapat dipertimbangkan untuk diberikan yang berfungsi sebagai obat penghancur sumbatan dan bila perlu dikombinasi dengan mekanikal tromboaspirasi dan dengan pertimbangan dari European Federation of Neurological Societies pada pasien yang memburuk dengan terapi konservatif yang memadai dan penyebab lain telah dikoreksi.^{1, 15,16}

Pada kasus ini agak sulit untuk menentukan sumber infeksi, karena menurut referensi yang telah kami kaji, untuk terjadinya infeksi pada masa nifas harus dijelaskan dari riwayat post partumnya kalau sang ibu mengalami demam 2 sampai 10 hari setelah proses persalinan. Tapi kasus kami ini riwayat demam setelah partus tidak ada. Akan tetapi proses persalinan sang ibu dilakukan di Pustu, dimana kesterilan tempat dan alat tidak dapat dijamin disamping itu persalinan dibantu oleh seorang bidan. Serta pada penanganannya sang ibu mendapatkan jahitan di perineum akibat luka robekan pada saat proses persalinan. Karena persalinan pervaginam dengan tindakan meningkatkan terjadinya tromboemboli, dimana faktor resikonya terdiri dari dua yaitu menurut Biswas & Perloff (1994):

- A.** Masa kehamilan yang meningkatkan kecenderungan tromboemboli adalah : bedah caesar, persalinan pervaginam dengan tindakan, usia ibu yang risiko tinggi saat hamil dan bersalin, supresi laktasi dengan menggunakan preparat estrogen, sickle cell disease, riwayat tromboflebitis sebelumnya, penyakit jantung, immobilisasi yang lama, obesitas dan infeksi maternal dan insufisiensi vena kronik.
- B.** Masa nifas menurut Biswas & Perloff (1994), yaitu : merokok, preeklamsia, persalinan lama (prolonge labor), anemia dan perdarahan.

Sehingga awalnya kami berkesimpulan bahwa pada saat proses persalinan sang ibu kemungkinan besar mengalami infeksi ascenderans yang silent tanpa menunjukkan gejala infeksi post persalinan, juga pada saat proses persalinan sang ibu mendapatkan tindakan penjahitan di perineum sehingga hal ini dapat mengakibatkan terjadinya micro tromboemboli. Hal ini diperkuat juga dari riwayat persalianan yang lama, ibu tampak anemis karena proses persalinan, nyeri kepala satu hari setelah post partum.^{17,18} Menurut Virchow (1848) pada ibu-ibu hamil faktor resiko untuk mengalami trombosis vena serebral adalah sangat besar hal ini dikarenakan, 3 faktor yang saling berhubungan seiring dengan perubahan-perubahan fisiologik pada kehamilan yaitu :¹⁹

1. Perubahan Koagulasi selama kehamilan

Pada kehamilan terjadi hiperkoagulabilitas darah yang disebabkan karena perubahan kadar faktor-faktor pembekuan.

2. Stasis vena

Selama kehamilan sangat mungkin terjadi stasis aliran darah vena. Hal ini disebabkan oleh karena : terjadi penurunan secara bertahap aliran darah vena dari kaki ke paha, obstruksi yang bermakna dari vena cava akibat penekanan oleh uterus yang membesar terutama mulai pertengahan kehamilan, turunnya tonus vena pada anggota gerak bawah yang dimulai sejak awal kehamilan, dilatasi vena panggul dan kemungkinan terjadinya disfungsi daun katup vena.

3. Trauma endotellium vaskuler

Endotellium vaskuler merupakan barier fisiologis terhadap trombosis diantaranya menghasilkan prostasiklin yang berfungsi mencegah terjadinya agregasi dan aktivasi trombosit. Pada kehamilan, dapat terjadi perubahan serat elastik tunika media dan kerusakan tunika intima akibat tingginya kadar estrogen.

4. Kerusakan endotel pembuluh darah

Sementara untuk menjelaskan proses terjadinya abses di otak juga bukan hal yang lazim dimana kita ketahui bahwa etiologi terjadinya abses di otak melalui.^{20,21}

1. Perluasan langsung dari fokus infeksi (25-50%): berasal dari sinus, gigi, telinga tengah atau mastoid.
2. Hematogen (30%); berasal dari focus infeksi jauh seperti endokarditis bacterial, infeksi primer paru dan pleura.
3. Setelah trauma kepala maupun tindakan bedah saraf yang mengenai dura dan leptomenings.
4. Kriptogenik (hingga 30%); tidak ditemukan jelas sumber infeksinya

Akan tetapi pada kasus kami ini, terjadinya infeksi di otak dikarenakan adanya asenderen infeksi selama proses penanganan kelahiran ataupun pasca setelah kelahiran. Setelah kuman memasuki susunan saraf pusat kuman tersebut berusaha untuk menginvasi jaringan otak dan akan terjadi proses evolusi pembentukan abses melalui empat tahap:^{20,21}

1. Serebritis awal (hari 1-3): infeksi serebri, terisi sel-sel radang, edema substansia alba dengan batas belum tegas.

2. Serebritis lanjut (hari 4-9): jaringan pusat mengalami nekrosis, fibroblast, neovaskularisasi tepi daerah nekrotik.
3. Pembentukan kapsul awal (hari 10-13): resolusi daerah serebritis, peningkatan makrofag dan fibroblast, pembentukan kapsul dan edema.
4. Pembentukan kapsul akhir (hari > 14): kapsul matang mengelilingi daerah inflamasi berisi debris dan sel PMN, edema serebri semakin meluas.

Penegakan diagnosis abses serebri pada kasus kami ini agak sulit dikarenakan bukan hanya saja dari gambaran imagingnya tapi harus melalui biopsi untuk melakukan penegakan diagnosis yang pasti. Hasil dari kultur darahnya menunjukkan hasil yang negatif dikarenakan keterlambatan dalam melakukan pemeriksaan. Tapi hasil dari darahnya menunjukkan leukositosis dan kemungkinan besar adalah suatu infeksi yang diakibatkan oleh bakteri. Penanganan pada pasien kami meliputi pemberian antibiotik sesuai dengan asal infeksiya dan juga penanganan trombosis vena serebralnya.

Pada hasil pemeriksaan radiologisnya agak sulit untuk menentukan apakah lesi yang terdapat di daerah talamus bilateral merupakan sebuah abses atau sebuah infark. Lesi pada daerah talamus sangat banyak interpretasinya, sehingga pemeriksaan radiologis perlu disinkronkan dengan pemeriksaan fisis dan gejala klinis yang dialami oleh pasien. Dari gejala klinis yang dialami oleh pasien bisa terdapat pada pasien yang mengalami abses ataupun CVST. Dan pada awal pemeriksaan radiologis juga bisa terdapat pada abses dan CVST. Termasuk juga pada pemeriksaan radiologisnya yang menampakkan adanya penyngat pada daerah lesi dapat dialami baik pada abses maupun infark. Namun hal yang menarik, bahwa letak abses pada daerah talamus biasanya dialami pada pasien-pasien yang mengalami immunokompromise dan abses pada daerah talamus merupakan kasus yang sangat jarang. Dan pada penyembuhannya biasanya didapatkan adanya air fluid level, sementara pada pemeriksaan CT scan kepala kontrolnya tidak didapatkan. Pada pemeriksaan radiologis CT Scan kepala kontrol tampak adanya suatu lesi yang hipodens yang mengarah ke suatu infark serebri akibat adanya trombosis pada sinus rektus yang ditandai dengan adanya filling defek mulai dari sinus rektus, meluas ke sinus transversus sinistra, sinus sigmoid dan pada vena jugularis interna sinistra. Sehingga kami berkeyakinan kalau kasus jarang ini adalah suatu infark akibat adanya trombosis pada vena profunda sebri dan sinus rektus.

KESIMPULAN

CVST yang diakibatkan karena proses post partum merupakan kasus yang jarang ditemui dan CVST ini merupakan suatu penyakit cerebrovaskuler yang memiliki berbagai macam variasi manifestasi klinik. Penegakan CVST ini harus ditunjang dengan anamnesis, gejala klinik dan pemeriksaan radiologi serta pemeriksaan penunjang laboratorium lainnya. Ilustrasi kasus kami memperlihatkan pemeriksaan radiologis yang awal mendiagnosis dengan abses talamus bilateral tapi seiring dengan perjalanan penyakit dan setelah dilakukan pemeriksaan radiologis kontrol CT-Scan

kepala ternyata merupakan suatu infark serebri. Sehingga didalam melakukan penegakan diagnosis baik secara klinis maupun radiologis perlu untuk mensinkronkan kesemua unsur terkait.

DAFTAR PUSTAKA

1. Stam J. 2005. *Thrombosis of the cerebral veins and sinuses*. N.Engl. J.Med; 352(17): Pages 1791-1798.
2. Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg M, Kummer RV. 2011. *Section 3, Chapter 28 Cerebral Venous Thrombosis in Book of Pathophysiology, Diagnosis, and Management* . Fifth edition. Elsevier Saunders. United States. Pages 516-30.
3. Weimar C, Masuhr F, Hajjar K. 2012. *Diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis*. Expert Rev. Cardiovasc. Ther 10(12). Pages 1545-1553.
4. van den Bergh WM, van der Schaaf I, van Gijin J. 2005. *The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis*. Neurology 65. Pages 192–6.
5. Sidharta P, Dewanto G. *Anatomi Susunan Vaskular di Susunan Saraf Pusat dalam Anatomi Susunan Saraf Pusat Manusia*. Jakarta. PT Dian Rakyat. Halaman 398-407.
6. Luhulima JW. *Vaskularisasi dalam Anatomi III Program Pendidikan Dokter Jilid II Susunan Saraf Pusat*. Makassar. Bagian Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin. 2003. Halaman 88-93.
7. Snell, RS. *Vaskularisasi otak dan medulla spinalis dalam Neuroanatomi Klinik untuk Mahasiswa Kedokteran*. Edisi 5. Jakarta. Penerbit Buku Kedokteran. EGC. Cetakan I :2007. Halaman 525-535.
8. Netter FH. *Arteries to brain and meninges in Atlas of Human Anatomy*. Third Edition. USA. Saunders. 2004. Pages 130-136.
9. Penka A, Atanassova, Radka I, Massaldjieva, Nedka T, Chalakova and Borislav D. Dimitrov. 2012. *Cerebral Venous Sinus Thrombosis - Diagnostic Strategies and Prognostic Models: A Review, Venous Thrombosis - Principles and Practice*. Dr. Ertugrul Okuyan (Ed.). ISBN: 978-953-307-885-4. InTech. Available from: <http://www.intechopen.com/books/venous-thrombosis-principles-and-practice/cerebral-venous-sinusthrombosis-diagnostic-strategies-and-prognostic-models-a-review>.
10. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. 2004. *Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT)*. Stroke;35. Pages 664–670.

11. Tanislav C, Siekmann R, Sieweke N, Allendorfer J, Pabst W, Kaps M, Stolz E. 2011. *Cerebral vein thrombosis: clinical manifestation and diagnosis*. BMC Neurol.11:69.
12. Agostoni E. 2004. *Headache in cerebral venous thrombosis*. Neurol Sci.25(Suppl 3):S206–S210.
13. Ferro JM, Canhao P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F. 2008. *Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics*. Stroke.39:1152–1158.
14. Ferro JM, Canhao P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F. 2005. *Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients*. Stroke. 36. Pages 1927–1932.
15. Einhaupl K, Bousser MG, Ferro JM, Martinelli I et al. 2006. *EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis*. European Journal of Neurology. 13. Pages 553-559.
16. Sasidharan PK. 2012. *Review article, cerebral vein thrombosis misdiagnosis and mismanaged*. Hindawi Publishing Trombosis. Pages 1-11
17. James AH. Venous *Thromboembolism in Pregnancy*. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2009;29:326-331.
18. Lowdermilk DL. *Postpartum infections in Chapter 25 Postpartum complications*. <http://evolve.elsevier.com/Lowdermilk/Maternity/> . p 831-32.
19. Khaelani BA, Mapan UU, Sikandar R. *Obstetric Cerebral Venous Thrombosis*. J.Pak.Med.Assoc. Vol. 56, No. 11, November 2006. p 490-93.
20. Bintoro AC. *Abses Serebri pada Infeksi Pada Sistem Saraf*. Kelompok Studi Neuro Infeksi PERDOSSI. Airlangga University Press. Surabaya. 2011. p.21-27.
21. Scheld WM. *Chapter 31 Brain Abscess in Infection of the central nervous system*. Lipincott William & Wilkins. 2014. p.1223-75.