

**MALIGNANT CEREBRAL INFARK DENGAN TINDAKAN DECOMPRESSIVE
CRANIECTOMY: LAPORAN KASUS**
***MALIGNANT CEREBRAL INFARCTION WITH DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY: A
CASE REPORT***

**Fakhriah M. Samiun¹, Muhammad Mundzir Amining², Eva Yunita³, Venice Chariadi³, Imtihanah
Amri⁴, Faridnan⁵, Isnaniah⁶, Alfrida M. Wara⁶**

¹Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

²Departemen Bedah Saraf, Rumah Sakit Umum Daerah Undata Palu, Sulawesi Tengah, Indonesia, 94118

³Departemen Penyakit Dalam, Rumah Sakit Umum Daerah Tora Belo Sigi, Sulawesi Tengah, Indonesia,
94364

⁴Departemen Anestesi, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

⁵Departemen Anaestesi, Rumah Sakit Umum Daerah Undata Palu, Sulawesi Tengah, Indonesia, 94118

⁶Departemen Ilmu Penyakit Saraf, Rumah Sakit Umum Daerah Undata Palu, Sulawesi Tengah, Indonesia,
94118

Corresponden Author: Fakhriahsamiun@gmail.com

ABSTRACT

Background: *The high mortality rate in ischemic stroke is often associated with the development of progressive cerebral edema, increased intracranial pressure, and cerebral herniation. This condition, known as malignant cerebral infarction, is characterized by rapid neurological deterioration and a poor prognosis, especially in patients with large cerebral infarctions.*

Case Report: *A 58-year-old man was referred to Undata Regional Hospital with complaints of decreased consciousness after experiencing left extremity weakness for two weeks. A CT scan of the head revealed an acute, extensive left frontotemporoparietal infarction in the territory of the middle cerebral artery, accompanied by cerebral edema and minimal subfalcine herniation to the right. The patient was diagnosed with malignant cerebral infarction and underwent a decompressive craniectomy but died during treatment.*

Conclusion: *This case study highlights that delayed recognition of stroke symptoms can lead to malignant cerebral infarction, which has a poor prognosis. The patient's death occurred despite decompression, demonstrating that successful treatment is determined not only by surgical intervention but also by timely diagnosis and treatment in the early stages of stroke.*

Keywords: *malignant cerebral infarction, cerebral edema, decompressive craniectomy*

ABSTRAK

Latar Belakang: Mortalitas yang tinggi pada stroke iskemik sering kali berkaitan dengan perkembangan edema serebri progresif, peningkatan tekanan intrakranial, dan herniasi serebri. Kondisi ini dikenal sebagai malignant cerebral infarction, yang ditandai oleh perburukan neurologis yang cepat dan prognosis yang buruk, terutama pada pasien dengan infark serebri luas.

Laporan Kasus: Seorang laki-laki berusia 58 tahun dirujuk ke RSUD Undata dengan keluhan penurunan kesadaran setelah mengalami kelemahan ekstremitas kiri selama dua minggu. Pemeriksaan CT scan kepala menunjukkan infark akut luas frontotemporoparietal sinistra sesuai teritori arteri cerebri media, disertai edema serebri dan herniasi subfalsin minimal ke kanan. Pasien

didiagnosis sebagai malignant cerebral infarction dan menjalani tindakan decompressive craniectomy namun akhirnya meninggal selama perawatan.

Kesimpulan: Perjalanan kasus ini menegaskan bahwa keterlambatan pengenalan gejala stroke dapat berujung pada malignant cerebral infarction dengan prognosis yang buruk. Kematian pasien dapat terjadi meskipun telah mendapatkan tindakan dekompresi, ini menunjukkan bahwa keberhasilan tata laksana tidak hanya ditentukan oleh intervensi bedah, tetapi juga oleh waktu diagnosis dan penanganan pada fase awal stroke.

Kata Kunci: *malignant cerebral infarction, edema serebri, decompressive craniectomy.*

LATAR BELAKANG

Stroke merupakan salah satu penyebab utama kematian dan disabilitas neurologis jangka panjang di dunia. Stroke dibagi menjadi dua kelompok utama, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik merupakan jenis yang paling sering ditemukan dan mencakup sekitar 80–85% dari seluruh kasus stroke. Kondisi ini terjadi akibat gangguan aliran darah serebral yang menyebabkan iskemia dan nekrosis jaringan otak. Salah satu bentuk stroke iskemik yang paling berat adalah *malignant cerebral infarction* atau *malignant middle cerebral artery infarction*, yaitu infark serebri luas yang umumnya mengenai teritori arteri serebri media dan disertai edema serebri progresif sehingga menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dan efek massa yang berat¹.

Malignant cerebral infarction disebut sebagai “malignant” karena memiliki perjalanan klinis yang agresif dan mortalitas yang tinggi bila tidak ditangani secara cepat dan tepat. Edema serebri pada kondisi ini biasanya berkembang dalam beberapa hari pertama setelah onset stroke dan dapat menyebabkan pergeseran struktur otak, penurunan kesadaran progresif, hingga herniasi serebri yang fatal. Mortalitas pasien yang hanya mendapatkan terapi konservatif dilaporkan dapat mencapai 70–80%, terutama akibat peningkatan tekanan intrakranial dan kompresi batang otak. Oleh karena itu, kondisi ini termasuk kegawatdaruratan

neurologi yang membutuhkan diagnosis dini dan tata laksana intensif².

Faktor risiko *malignant cerebral infarction* pada dasarnya sama dengan faktor risiko stroke iskemik secara umum, yaitu hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, merokok, konsumsi alkohol, obesitas, usia lanjut, dan penyakit jantung. Hipertensi kronik merupakan faktor risiko terpenting karena menyebabkan kerusakan endotel pembuluh darah dan mempercepat proses aterosklerosis. Selain itu, oklusi arteri besar seperti arteri karotis interna atau arteri serebri media proksimal meningkatkan risiko terjadinya infark serebri luas yang berkembang menjadi *malignant infarction*³.

LAPORAN KASUS

Pasien laki-laki usia 58 tahun dirujuk dari RS Budi Agung ke RSUD Undata dengan keluhan utama penurunan kesadaran sejak ±8 hari sebelum masuk rumah sakit. Penurunan kesadaran terjadi secara tiba-tiba saat pasien sedang tidur. Keesokan harinya pasien ditemukan tidak dapat menggerakkan seluruh anggota gerak dengan kedua tangan dan kaki tampak kaku seperti mencengkeram, serta hanya mampu menggerakkan bola mata tanpa respons motorik. Sekitar ±2 minggu sebelum kejadian utama, pasien sempat mengalami kelemahan progresif pada tangan kiri tanpa disertai pelo, wajah mencong, ataupun keluhan neurologis lain sehingga pasien masih dapat beraktivitas mandiri dan tidak mencari

pengobatan. Keluhan kemudian memberat mendadak menjadi kelumpuhan seluruh ekstremitas disertai penurunan kesadaran. Riwayat nyeri kepala hebat, muntah, trauma kepala, dan riwayat kejang sebelum kejadian tidak diketahui. Pasien memiliki Riwayat hipertensi tidak terkontrol tanpa riwayat pengobatan rutin sebelumnya. Riwayat keluarga dengan keluhan serupa disangkal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum sakit berat dengan kesadaran sopor dan GCS E2M1V1. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 146/78 mmHg, nadi 103 x/menit, respirasi 24 x/menit, suhu 37,3°C, dan SpO₂ 97% dengan nasal kanul 3 LPM. Pemeriksaan kepala, thoraks, jantung, dan abdomen dalam batas normal. Pemeriksaan neurologis menunjukkan kekuatan otot ekstremitas superior dan inferior kanan-kiri 1/1 dengan hipotonus pada seluruh ekstremitas. Refleks fisiologis didapatkan hiporefleks bilateral sedangkan refleks patologis dan tanda rangsang meningeal negatif. Pemeriksaan nervus kranialis sebagian besar tidak dapat dinilai karena penurunan kesadaran, namun didapatkan pupil isokor dengan refleks cahaya langsung dan tidak langsung baik bilateral serta refleks kornea positif bilateral.

Pemeriksaan laboratorium awal tanggal 21/04/2026 menunjukkan leukositosis (15,8 ribu/uL), hemokonsentrasi dengan hemoglobin 17,7 g/dL dan hematokrit 52,9%, trombositopenia ringan (115 ribu/uL), hipernatremia (156 mmol/L), hiperkloremia (115 mmol/L), peningkatan ureum dan kreatinin, serta peningkatan enzim hati SGOT 267 U/L dan SGPT 679 U/L. Pemeriksaan serial menunjukkan perbaikan fungsi ginjal dan penurunan kadar transaminase, namun hipernatremia persisten hingga 151 mmol/L. CT scan kepala non-kontras tanggal

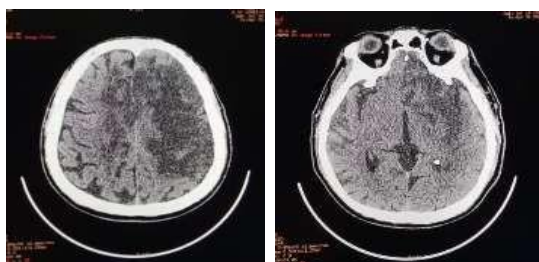
21/04/2026 kesan CT scan adalah infark akut luas frontotemporoparietal sinistra sesuai teritori MCA dengan edema serebri disertai herniasi subfalsin minimal ke kanan dan infark lobus frontalis dekstra.

Pada pasien ini, berbagai faktor risiko vaskular saling berinteraksi sehingga menyebabkan terjadinya stroke iskemik luas berupa malignant cerebral infarction. Faktor-faktor tersebut meliputi hipertensi tidak terkontrol, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol kronis, usia lanjut, serta kemungkinan aterosklerosis progresif pada pembuluh darah besar serebral. Selain itu perjalanan klinis pasien menunjukkan bahwa proses gangguan vaskular serebral kemungkinan telah berlangsung sebelum terjadinya penurunan kesadaran akut.

Pada pasien ini dipilih pemberian D5% ¼ NS 500 mL dibanding penggunaan manitol agresif. Pemilihan cairan ini bertujuan menjaga keseimbangan cairan dan perfusi sistemik secara hati-hati tanpa meningkatkan risiko komplikasi osmotik. D5% ¼ NS merupakan cairan hipotonik ringan yang mengandung dekstrosa dan natrium dalam konsentrasi lebih rendah dibanding normal saline. Pemberian cairan ini dapat membantu memenuhi kebutuhan cairan dasar dan mencegah dehidrasi intravaskular, terutama pada pasien dengan intake oral yang buruk dan kondisi katabolik berat. Pada pasien ini juga diberikan terapi antiplatelet berupa Aspilet dan CPG (clopidogrel). Pemberian kedua obat tersebut bertujuan menghambat agregasi trombosit dan mencegah perluasan trombus serebral maupun pembentukan trombus baru. Pada perjalanan penyakit selanjutnya, pasien menjalani tindakan *decompressive craniectomy* karena mengalami malignant cerebral infarction dengan edema serebri luas, midline shift, serta

penurunan kesadaran berat. *Decompressive craniectomy* dilakukan dengan membuka sebagian tulang tengkorak untuk memberikan ruang bagi otak yang membengkak. Dengan adanya ruang tambahan, tekanan intrakranial dapat menurun sehingga perfusi serebral lebih terjaga dan risiko herniasi berkurang.

Prognosis pasien ini cenderung buruk karena pasien datang dengan penurunan kesadaran berat disertai GCS 4 yang menunjukkan kerusakan neurologis luas dan peningkatan tekanan intrakranial berat. Adanya edema serebri masif, herniasi subfalsin, lesi bilateral hemisfer, gangguan metabolik, gangguan fungsi hati, serta keterlambatan diagnosis dan tata laksana semakin memperburuk prognosis pasien. Oleh karena itu, *quo ad vitam* pasien dubia *ad malam*, *quo ad functionam* malam karena kemungkinan defisit neurologis permanen sangat tinggi, dan *quo ad sanationam* juga dubia *ad malam* mengingat prognosis neurologis pada *malignant cerebral infarction* umumnya buruk meskipun telah dilakukan tindakan dekompresi.



Gambar 1. CT scan kepala non-kontras menunjukkan infark akut luas frontotemporoparietal sinistra pada teritori arteri cerebri media (MCA) disertai edema serebri dengan efek massa berupa deviasi garis tengah ke kanan, konsisten dengan *malignant cerebral infarction*.

DISKUSI

Malignant cerebral infarction (MCI) adalah bentuk berat dari stroke iskemik yang ditandai oleh infark luas pada otak, terutama

pada wilayah arteri cerebri media, yang disertai perkembangan edema serebri progresif sehingga menimbulkan peningkatan tekanan intrakranial dan efek massa. Kondisi ini merupakan salah satu komplikasi paling serius dari stroke iskemik karena melibatkan area otak yang luas dan berdampak pada fungsi neurologis yang signifikan^{4,5}.

Secara klinis dan radiologis, MCI didefinisikan sebagai infark luas dengan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial, seperti penurunan kesadaran, perubahan pupil, serta gambaran edema serebri masif pada pencitraan otak. Kondisi ini memiliki mortalitas tinggi apabila tidak ditangani secara agresif, sehingga memerlukan penanganan intensif, termasuk kemungkinan tindakan bedah dekompresi untuk mencegah kematian⁴.

Secara insidensi, berbagai studi menunjukkan bahwa sekitar 5–10% dari stroke iskemik mengalami perjalanan menjadi *malignant cerebral infarction*. Pada beberapa penelitian spesifik seperti *malignant sylvian infarction*, angka kejadian dilaporkan sekitar $\pm 10\%$ dari seluruh infark serebri akut. Selain itu, pada populasi tertentu seperti pasien dengan oklusi pembuluh besar (*large vessel occlusion*), kejadian edema serebri maligna dapat mencapai 10–25% kasus, terutama setelah terapi reperfusi. Hal ini menunjukkan bahwa MCI lebih sering terjadi pada stroke dengan luas infark besar dan keterlibatan arteri besar⁴.

Manifestasi klinis *malignant cerebral infarction* (MCI) merupakan kombinasi antara gejala stroke iskemik luas dan tanda peningkatan tekanan intrakranial akibat edema serebri progresif. Pada fase awal (jam pertama hingga <24 jam), gejala mencerminkan keterlibatan wilayah arteri cerebri media, yaitu hemiparesis atau hemiplegia kontralateral, gangguan sensorik,

deviasi bola mata ke arah lesi, serta gangguan fungsi kortikal seperti afasia (hemisfer dominan) atau hemineglect (hemisfer non-dominan)⁶.

Seiring perjalanan penyakit, dalam 12–72 jam pertama, terjadi perburukan neurologis progresif yang menjadi ciri khas MCI. Pasien mulai mengalami nyeri kepala hebat, mual, muntah, serta penurunan kesadaran dari somnolen hingga stupor. Perburukan ini berkaitan dengan perkembangan edema serebri sitotoksik dan vasogenik yang menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Studi terbaru menunjukkan bahwa penurunan kesadaran dini dan progresif merupakan tanda penting terjadinya edema maligna dan berkorelasi dengan prognosis buruk⁷.

Tatalaksana *malignant cerebral infarction* (MCI) menurut guideline *American Heart Association/ASA* menekankan pendekatan yang sangat cepat dan terintegrasi karena kondisi ini berkembang progresif dalam beberapa hari pertama. Pada fase hiperakut, semua pasien harus segera menjalani CT scan dalam ≤ 20 menit untuk menyingkirkan perdarahan, diikuti evaluasi oklusi pembuluh besar dengan CT angiography. Setelah fase akut, pasien dengan infark luas harus dirawat di ICU atau stroke unit dengan monitoring neurologis ketat, termasuk evaluasi kesadaran, pupil, dan defisit fokal secara serial serta imaging ulang dalam 24 jam. Manajemen umum mencakup elevasi kepala 30°, menjaga oksigenasi adekuat, menghindari hiperkapnia, serta mempertahankan tekanan darah yang cukup untuk perfusi serebral tanpa memperburuk edema⁸.

Menurut guideline *European Stroke Organisation* pendekatan tatalaksana MCI memiliki prinsip yang serupa namun lebih

menekankan pada seleksi pasien dan kualitas hidup jangka panjang. Pada fase akut, ESO juga merekomendasikan trombolisis intravena dan trombektomi mekanik pada pasien dengan oklusi pembuluh besar, tetapi memberikan penekanan lebih besar pada penggunaan advanced imaging seperti CT perfusion atau MRI untuk menilai perbandingan antara ischemic core dan penumbra. Hal ini bertujuan untuk menghindari intervensi pada pasien dengan infark luas yang sudah tidak reversibel⁹.

KESIMPULAN

Malignant cerebral infarction merupakan titik kritis dalam perjalanan stroke iskemik yang dapat mengubah defisit neurologis awal menjadi kondisi fatal dalam waktu singkat. Kasus ini menggambarkan bagaimana keterlambatan pengenalan dan penanganan gejala stroke berkontribusi terhadap perkembangan edema serebri, peningkatan tekanan intrakranial, hingga kematian pasien meskipun telah dilakukan *decompressive craniectomy*. Temuan ini menegaskan bahwa peluang terbaik untuk memperbaiki prognosis pasien tidak hanya terletak pada intervensi bedah, tetapi terutama pada deteksi dan tata laksana stroke yang cepat sebelum terjadi transformasi maligna.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mrosk, F., Hecht, N. and Vajkoczy, P. 2021. Decompressive hemicraniectomy in ischemic stroke. *Journal of Neurosurgical Sciences*, 65(3), pp. 249–258. doi: 10.23736/S0390-5616.20.05103-6.
2. Chen, X., Hao, Q., Yang, S.Z., Wang, S., Zhao, Y.L., Zhang, D., Ye, X. and Wang, H. 2021. Improvement in Midline Shift Is a Positive Prognostic Predictor for Malignant Middle Cerebral Artery

- Infarction Patients Undergoing Decompressive Craniectomy., *Frontiers in Neurology*, 12, pp. 1-7. doi:10.3389/fneur.2021.652827
3. Oliveira, L.F.R., Camilo, M.R., Franciscatto, L., Telles, J.P.M., Bertani, R., Rodrigues, T.P. et al. 2023. Outcomes of decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery stroke in an academic hospital in Brazil, *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 81(9), pp. 778–784. DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-1772602>.
 4. Rodríguez-Vázquez, A. et al., 2025. Clinical, imaging, and serum biomarker predictors of malignant cerebral infarction. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 12(10), pp. 1-13. doi: 10.3390/jcdd12100392.
 5. Tang, M. et al., 2025. A nomogram for predicting malignant middle cerebral artery infarction after thrombectomy in large core infarction. *A Journal Dedicated to Neuroimaging and Interventional Neuroradiology*. Volume 68(3), pp735–743. doi:10.1007/s00234-025-03854-0. Lui, F., Suheb, M.Z.K. and Patti, L., IschemicStroke. In : *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing ; 2026 Apr 29 [cited 2026 Jun 14]
 6. Powers, W.J. et al., 2019. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *American Heart Association*. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>
 7. Prabhakaran, S., Chair. et al. 2026. 2026 Guideline for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *American Heart Association (AHA)*, pp. 1-19. DOI:10.1161/STR.000000000000005
 8. Alamowitch, S., Turc, G. et al. 2023. European Stroke Organisation (ESO) expedited recommendation on tenecteplase for acute ischaemic stroke. *European Stroke Journal*. 8(1), pp. 8-54. <https://doi.org/10.1177/23969873221150022>