

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Stroke Non Hemoragik

2.1.1 Definisi dan klasifikasi

Stroke adalah gangguan fungsi saraf akut yang disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak. Gangguan fungsi saraf tersebut timbul secara mendadak (dalam beberapa detik) atau secara cepat (dalam beberapa jam) dengan gejala dan tanda yang sesuai daerah fokal otak yang terganggu. Oleh karena itu manifestasi klinis stroke dapat berupa hemiparesis, hemiplegi, kebutaan mendadak pada satu mata, afasia atau gejala lain sesuai daerah otak yang terganggu.¹⁰

Berdasarkan proses yang mendasari terjadinya gangguan peredaran darah otak, stroke dibedakan menjadi dua kategori yaitu :

1. Stroke Non Hemoragik

Stroke non hemoragik atau stroke iskemik merupakan 88% dari seluruh kasus stroke. Pada stroke iskemik terjadi iskemia akibat sumbatan atau penurunan aliran darah otak.¹¹ Berdasarkan perjalanan klinis, dikelompokkan menjadi :¹⁰

A. TIA (*Transient Ischemic Attack*)

Pada TIA gejala neurologis timbul dan menghilang kurang dari 24 jam. Disebabkan oleh gangguan akut fungsi fokal serebral, emboli maupun trombosis.

B. RIND (*Reversible Ischemic Neurologic Deficit*)

Gejala neurologis pada RIND menghilang lebih dari 24 jam namun kurang dari 21 hari.

C. *Stroke in Evolution*

Stroke yang sedang berjalan dan semakin parah dari waktu ke waktu.

D. *Completed Stroke*

Kelainan neurologisnya bersifat menetap dan tidak berkembang lagi.

Stroke non hemoragik terjadi akibat penutupan aliran darah ke sebagian otak tertentu, maka terjadi serangkaian proses patologik pada daerah iskemik. Perubahan ini dimulai dari tingkat seluler berupa perubahan fungsi dan bentuk sel yang diikuti dengan kerusakan fungsi dan integritas susunan sel yang selanjutnya terjadi kematian neuron.

Stroke non hemoragik dibagi lagi berdasarkan lokasi penggumpalan, yaitu:¹²

A. Stroke Non Hemoragik Embolik

Pada tipe ini embolik tidak terjadi pada pembuluh darah otak, melainkan di tempat lain seperti di jantung dan sistem vaskuler sistemik. Embolisasi kardiogenik dapat terjadi pada penyakit jantung dengan *shunt* yang menghubungkan bagian kanan dengan bagian kiri atrium atau ventrikel. Penyakit jantung rheumatoid akut

atau menahun yang meninggalkan gangguan pada katup mitralis, fibrilasi atrium, infark kordis akut dan embolus yang berasal dari vena pulmonalis. Kelainan pada jantung ini menyebabkan curah jantung berkurang dan serangan biasanya muncul disaat penderita tengah beraktivitas fisik seperti berolahraga.

B. Stroke Non Hemoragik Trombus

Terjadi karena adanya penggumpalan pembuluh darah ke otak. Dapat dibagi menjadi stroke pembuluh darah besar (termasuk sistem arteri karotis) merupakan 70% kasus stroke non hemoragik trombus dan stroke pembuluh darah kecil (termasuk sirkulus Willisi dan sirkulus posterior). Trombosis pembuluh darah kecil terjadi ketika aliran darah terhalang, biasanya ini terkait dengan hipertensi dan merupakan indikator penyakit atherosklerosis.¹³

2. Stroke Hemoragik

Pada stroke hemoragik terjadi keluarnya darah arteri ke dalam ruang interstitial otak sehingga memotong jalur aliran darah di distal arteri tersebut dan mengganggu vaskularisasi jaringan sekitarnya. Stroke hemoragik terjadi apabila susunan pembuluh darah otak mengalami ruptur sehingga timbul perdarahan di dalam jaringan otak atau di dalam ruang subaraknoid.¹⁴

2.1.2 Tanda dan gejala stroke non hemoragik

Tanda dan gejala yang timbul dapat berbagai macam tergantung dari berat ringannya lesi dan juga topisnya. Namun ada beberapa tanda dan gejala yang umum dijumpai pada penderita stroke non hemoragik yaitu:¹³

1. Gangguan Motorik
 - Tonus abnormal (hipotonus/ hipertonus)
 - Penurunan kekuatan otot
 - Gangguan gerak volunter
 - Gangguan keseimbangan
 - Gangguan koordinasi
 - Gangguan ketahanan
2. Gangguan Sensorik
 - Gangguan propioseptik
 - Gangguan kinestetik
 - Gangguan diskriminatif
3. Gangguan Kognitif, Memori dan Atensi
 - Gangguan atensi
 - Gangguan memori
 - Gangguan inisiatif
 - Gangguan daya perencanaan
 - Gangguan cara menyelesaikan suatu masalah
4. Gangguan Kemampuan Fungsional

- Gangguan dalam beraktifitas sehari-hari seperti mandi, makan, ke toilet dan berpakaian.

2.1.3 Faktor risiko stroke non hemoragik

Stroke non hemoragik merupakan proses yang multi kompleks dan didasari oleh berbagai macam faktor risiko. Ada faktor yang tidak dapat dimodifikasi, dapat dimodifikasi dan masih dalam penelitian yaitu:¹⁵

1. Tidak dapat dirubah :

- Usia
- Jenis kelamin
- Ras
- Genetik

2. Dapat dirubah :

- Hipertensi
- Merokok
- Diabetes
- Fibrilasi atrium
- Kelainan jantung
- Hiperlipidemia
- Terapi pengganti hormon
- Anemia sel sabit
- Nutrisi
- Obesitas

- Aktifitas fisik
3. Dalam penelitian lebih lanjut:
- Sindroma metabolik
 - Penyalahgunaan zat
 - Kontrasepsi oral
 - *Obstructive Sleep Apnea*
 - Migrain
 - Hiper-homosisteinemia
 - Hiperkoagulabilitas
 - Inflamasi
 - Infeksi

2.1.4 Patofisiologi stroke non hemoragik

Stroke iskemik adalah tanda klinis gangguan fungsi atau kerusakan jaringan otak sebagai akibat dari berkurangnya aliran darah ke otak, sehingga mengganggu pemenuhan kebutuhan darah dan oksigen di jaringan otak.¹⁶

Aliran darah dalam kondisi normal otak orang dewasa adalah 50-60 ml/100 gram otak/menit. Berat otak normal rata-rata orang dewasa adalah 1300-1400 gram (\pm 2% dari berat badan orang dewasa). Sehingga dapat disimpulkan jumlah aliran darah otak orang dewasa adalah \pm 800 ml/menit atau 20% dari seluruh curah jantung harus beredar ke otak setiap menitnya. Pada keadaan demikian, kecepatan otak untuk memetabolisme oksigen \pm 3,5 ml/100 gram otak/menit. Bila aliran darah otak turun menjadi 20-25 ml/100 gram otak/menit

akan terjadi kompensasi berupa peningkatan ekstraksi oksigen ke jaringan otak sehingga fungsi-fungsi sel saraf dapat dipertahankan.¹⁷

Glukosa merupakan sumber energi yang dibutuhkan oleh otak, oksidanya akan menghasilkan karbondioksida (CO₂) dan air (H₂O). Secara fisiologis 90% glukosa mengalami metabolisme oksidatif secara lengkap. Hanya 10% yang diubah menjadi asam piruvat dan asam laktat melalui metabolisme anaerob. Energi yang dihasilkan oleh metabolisme aerob melalui siklus Krebs adalah 38 mol *Adenoain trifosfat* (ATP)/mol glukosa sedangkan pada glikolisis anaerob hanya dihasilkan 2 mol Atp/mol glukosa. Adapun energi yang dibutuhkan oleh neuron-neuron otak ini digunakan untuk keperluan :¹⁸

1. Menjalankan fungsi-fungsi otak dalam sintesis, penyimpanan, transport dan pelepasan neurotransmitter, serta mempertahankan respon elektrik.
2. Mempertahankan integritas sel membran dan konsentrasi ion di dalam/di luar sel serta membuang produk toksik siklus biokimiawi molekuler.

Proses patofisiologi stroke iskemik selain kompleks dan melibatkan patofisiologi permeabilitas sawar darah otak (terutama di daerah yang mengalami trauma, kegagalan energi, hilangnya homeostatis ion sel, asidosis, peningkatan, kalsium intraseluler, eksitotositas dan toksisitas radikal bebas), juga menyebabkan kerusakan neumoral yang mengakibatkan akumulasi glutamat di ruang ekstraseluler, sehingga kadar kalsium intraseluler akan meningkat melalui transpor glutamat, dan akan menyebabkan ketidakseimbangan ion natrium yang menembus membran.¹⁹

Glutamat merupakan eksitator utama asam amino di otak, bekerja melalui aktivasi reseptor ionotropiknya. Reseptor-reseptor tersebut dapat dibedakan melalui sifat farmakologi dan elektrofisiologinya: *a-amino-3-hidroksi-5-metil-4-isosaksol-propionic acid* (AMPA), asam kainat, dan *N-metil-D-aspartat* (NMDA). Aktivasi reseptor-reseptor tersebut akan menyebabkan terjadinya eksitasi neumoral dan depolarisasi.¹⁹ Glutamat yang menstimulasi reseptor NMDA akan mengaktifkan reseptor AMPA akan memproduksi superoksida.²⁰

Secara umum patofisiologi stroke iskemik meliputi dua proses yang terkait, yaitu :¹⁸

1. Perubahan fisiologi pada aliran darah otak
2. Perubahan kimiawi yang terjadi pada sel otak akibat iskemik.

2.1.5 Diagnosis stroke non hemoragik

2.1.5.1 Anamnesis dan pemeriksaan fisik

Stroke harus dipertimbangkan pada setiap pasien yang mengalami defisit neurologis akut (baik fokal maupun global) atau penurunan tingkat kesadaran. Beberapa gejala umum yang terjadi pada stroke non hemoragik meliputi hemiparese, monoparese atau quadriparese, tidak ada penurunan kesadaran, tidak ada nyeri kepala dan reflek babinski dapat positif maupun negatif. Meskipun gejala-gejala tersebut dapat muncul sendiri namun umumnya muncul secara bersamaan. Penentuan waktu terjadinya gejala-gejala tersebut juga penting untuk menentukan perlu tidaknya pemberian terapi trombolitik. Beberapa faktor dapat

membuat anamnesis menjadi sedikit sulit untuk mengetahui gejala atau onset stroke seperti:

1. Stroke terjadi saat pasien sedang tertidur sehingga kelainan tidak didapatkan hingga pasien bangun (*wake up stroke*).
2. Stroke mengakibatkan seseorang sangat tidak mampu untuk mencari pertolongan.
3. Penderita atau penolong tidak mengetahui gejala-gejala stroke.
4. Terdapat beberapa kelainan yang gejalanya menyerupai stroke seperti kejang, infeksi sistemik, tumor serebral, perdarahan subdural, ensefalitis dan hiponatremia.¹³

2.1.5.2 Pemeriksaan Penunjang

Pencitraan otak sangat penting untuk mengkonfirmasi diagnosis stroke non hemoragik. *Non contrast computed tomography* (CT) scanning adalah pemeriksaan yang paling umum digunakan untuk evaluasi pasien dengan stroke akut yang jelas. Selain itu, pemeriksaan ini juga berguna untuk menentukan distribusi anatomi dari stroke dan mengeliminasi kemungkinan adanya kelainan lain yang gejalanya mirip dengan stroke (hematoma, neoplasma, abses).¹³

Kasus stroke iskemik hiperakut (0-6 jam setelah onset), CT Scan biasanya tidak sensitif mengidentifikasi infark serebri karena terlihat normal pada >50% pasien, tetapi cukup sensitif untuk mengidentifikasi perdarahan intrakranial akut dan/atau lesi lain yang merupakan kriteria eksklusi untuk pemberian terapi trombolitik.

Teknik-teknik pencitraan berikut ini juga sering digunakan:

1. CT Angiografi
2. CT Scan Perfusion
3. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI)

Pungsi lumbal terkadang diperlukan untuk menyingkirkan meningitis atau perdarahan subarachnoid ketika CT Scan negatif tetapi kecurigaan klinis tetap menjadi acuan.

2.1.6 Penatalaksanaan stroke non hemoragik

2.1.6.1 Penatalaksanaan umum

1. Umum :

Ditujukan terhadap fungsi vital : paru-paru, jantung, ginjal, keseimbangan elektrolit dan cairan, gizi, higiene.

2. Khusus :

Pencegahan dan pengobatan komplikasi

Rehabilitasi

Pencegahan stroke : tindakan promosi, primer dan sekunder.

2.1.6.2 Penatalaksanaan khusus

Penderita stroke non hemoragik atau stroke iskemik biasanya diberikan:

1. Anti agregasi platelet : Aspirin, tiklopidin, klopido-rel, dipiridamol, cilostazol
2. Trombolitik : Alteplase (recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA))

Indikasi : Terapi trombolitik pada stroke non hemoragik akut. Terapi harus dilakukan selama 3 – 4,5 jam sejak onset terjadinya simptom dan setelah dipastikan tidak mengalami stroke perdarahan dengan CT scan.

Kontra Indikasi : rtPA tidak boleh digunakan pada pasien yang mengalami resiko tinggi perdarahan, pasien yang menerima antikoagulan oral (warfarin), menunjukkan atau mengalami perburukan pendarahan, punya riwayat stroke atau kerusakan susunan saraf pusat, *hemorrhage retinopathy*, sedang mengalami trauma pada external jantung (<10 hari), arterial hipertensi yang tidak terkontrol, adanya infeksi bakteri endocarditis, pericarditis, pancreatitis akut, punya riwayat ulcerative gastrointestinal disease selama 3 bulan terakhir, oesophageal varicosis, arterial aneurisms, arterial/venous malformation, neoplasm dengan peningkatan resiko pendarahan, pasien gangguan hati parah termasuk sirosis hati, portal hypertension (oesophageal varices) dan hepatitis aktif, setelah

operasi besar atau mengalami trauma yang signifikan pada 10 hari, pendarahan cerebral, punya riwayat *cerebrovascular disease*, keganasan intrakranial, arteriovenous malformation, pendarahan internal aktif. Dosis : dosis yang direkomendasikan 0,9mg/kg (dosis maksimal 90 mg) secara infusi selama 60 menit dan 10% dari total dosis diberikan secara bolus selama 1 menit. Pemasukan dosis 0,09 mg/kg (10% dari dosis 0,9mg/kg) secara iv bolus selama 1 menit, diikuti dengan 0,81 mg/kg (90% dari dosis 0,9mg/kg) sebagai kelanjutan infus selama lebih dari 60 menit. Heparin tidak boleh dimulai selama 24 jam atau lebih setelah penggunaan alteplase pada terapi stroke.

Efek Samping : 1% sampai 10% : kardiovaskular (hipotensi), susunan saraf pusat (demam), dermatologi (memerah(1%)), gastrointestinal (perdarahan saluran cerna(5%), mual, muntah), hematologi (pendarahan mayor (0,5%), pendarahan minor (7%)), reaksi alergi (anafilaksis, urtikaria(0,02%), perdarahan intrakranial (0,4% sampai 0,87%, jika dosis \leq 100mg)

Faktor Resiko : a. Kehamilan; Berdasarkan Drug Information Handbook menyatakan Alteplase termasuk dalam

kategori C. Maksudnya adalah pada penelitian dengan hewan uji terbukti terjadi adverse event pada fetus (teratogenik atau efek embriocidal) tetapi tidak ada kontrol penelitian pada wanita atau penelitian pada hewan uji dan wanita pada saat yang bersamaan. Obat dapat diberikan jika terdapat kepastian bahwa pertimbangan manfaat lebih besar daripada resiko pada janin.

Pada BNF disebutkan bahwa Alteplase berpeluang menyebabkan pemisahan prematur plasenta pada 18 minggu pertama. Secara teoritis bisa menyebabkan fetal haemorrhage selama kehamilan, dan hindarkan penggunaannya selama postpartum.

b. Gangguan hati; hindari penggunaannya pada pasien gangguan hati parah.

Karakteristik pasien yang dapat diterapi dengan Alteplase (rt-PA) :

- Terdiagnosis stroke non hemoragik.
- Tanda-tanda neurologis tidak bisa terlihat jelas secara spontan.
- Simptom stroke tidak mengarah pada perdarahan subarachnoid.

- Onset simptom kurang dari 3 jam sebelum dimulai terapi dengan Alteplase.
- Tidak mengalami trauma kepala dalam 3 bulan terakhir.
- Tidak mengalami myocardial infarction dalam 3 bulan terakhir.
- Tidak terjadi gastrointestinal hemorrhage atau hemorrhage pada saluran kencing dalam 21 hari terakhir.
- Tidak melakukan operasi besar dalam 14 hari terakhir.
- Tidak mengalami arterial puncture pada tempat-tempat tertentu dalam 7 hari terakhir.
- Tidak mempunyai riwayat intracranial hemorrhage.
- Tidak terjadi peningkatan tekanan darah (sistolik kurang dari 185 mmHg dan diastolik kurang dari 110 mmHg).
- Tidak terbukti mengalami pendarahan aktif atau trauma akut selama pemeriksaan.
- Tidak sedang atau pernah mengonsumsi antikoagulan oral, INR 100 000 mm³.
- Kadar glukosa darah >50 mg/dL (2.7 mmol/L).
- Tidak mengalami kejang yang disertai dengan gangguan neurologi postictal residual.

- Hasil CT scan tidak menunjukkan terjadinya multilobar infarction (hypodensity kurang dari 1/3 cerebral hemisphere).

3. Antikoagulan : heparin, LMWH, heparinoid (untuk stroke emboli)
4. Neuroprotektan.

2.1.6.3 Terapi komplikasi

1. Antiedema : larutan Manitol 20%
2. Antibiotik, antidepresan, antikonvulsan : atas indikasi
3. Anti trombosis vena dalam dan emboli paru.

2.1.6.4 Penatalaksanaan faktor risiko

1. Antihipertensi : fase akut stroke dengan persyaratan tertentu
2. Antidiabetika : fase akut stroke dengan persyaratan tertentu
3. Antidislipidemi : atas indikasi.

2.1.6.5 Terapi non medikamentosa

1. Operatif
2. Phlebotomi
3. Neurorestorasi (dalam fase akut) dan rehabilitasi medik
4. *Low Level Laser Therapy* (ekstravena/intravena)
5. Edukasi (aktifitas sehari-hari, latihan pasca stroke, diet).³

2.1.7 Keluaran stroke

Kehilangan fungsi yang terjadi setelah stroke sering digambarkan sebagai *impairments*, disabilitas dan *handicaps*. Oleh WHO membuat batasan sebagai berikut:

1. *Impairments* : menggambarkan hilangnya fungsi fisiologis, psikologis dan anatomis yang disebabkan oleh stroke. Tindakan psikoterapi, fisioterapi, terapi okupasional ditunjukkan untuk menetapkan kelainan ini.
2. Disabilitas : merupakan setiap hambatan, kehilangan kemampuan untuk berbuat sesuatu yang seharusnya mampu dilakukan oleh orang yang sehat.
3. *Handicaps* : merupakan halangan atau gangguan pada seorang penderita stroke untuk berperan sebagai manusia normal akibat *impairment* dan disabilitas.

Dalam uji klinik, Indeks Barthel merupakan skala yang sering digunakan untuk menilai keluaran dan merupakan pengukuran yang dipercaya dapat memberikan penilaian yang lebih objektif terhadap pemulihan fungsional setelah stroke.

Indeks Barthel telah dikembangkan sejak tahun 1965 dan kemudian dimodifikasi oleh Grager dkk sebagai suatu teknik yang menilai pengukuran performansi pasien dalam 10 aktifitas hidup sehari-hari yang dikelompokkan ke dalam 2 kategori yaitu:

1. Kategori yang berhubungan dengan *self care* antara lain : makan, membersihkan diri, berpakaian, perawatan buang air besar dan buang air kecil, penggunaan toilet.
2. Kategori yang berhubungan dengan morbiditas antara lain : berjalan, berpindah dan menaiki tangga.

Skor maksimum dari Indeks Barthel ini adalah 100 yang menunjukkan bahwa kemampuan fungsional penderita sangat mandiri dan dapat melakukan aktifitas sehari-hari tanpa bantuan dari orang lain, sedangkan skor terendah adalah 0 yang menunjukkan bahwa penderita mengalami ketergantungan total untuk dapat melakukan aktifitas sehari-hari.⁹

2.2 CT Scan

CT Scan merupakan teknologi sinar X-rays yang diproses menggunakan komputer untuk memproduksi gambaran tomografi (irisasi virtual) dari area spesifik objek yang di scan, sehingga pengguna dapat melihat gambaran organ dalam tanpa melakukan pembedahan.²¹ CT Scan diperkenalkan kepada dunia kedokteran oleh EMI Limited London ditahun 1972 pada kongres *British Institute Of Radiology*.

Pemotretan dengan sinar rontgen banyak informasi yang dibawakan oleh setiap gelombang sinar tidak tercatat, karena film yang mencatat tibanya gelombang sinar rontgen tidak peka terhadap perbedaan intensitas yang halus. Pada CT Scan, film yang menerima proyeksi sinar diganti dengan 3 alat detektor yang dapat mencatat semua sinar secara berdiferensiasi. 2 diantaranya menerima

sinar yang telah menembus tubuh dan yang 1 lainnya berfungsi sebagai detektor referensi yang mengukur intensitas sinar rontgen yang telah menembus tubuh. Penyinaran dilakukan menurut proyeksi dari 3 titik, yaitu dari posisi jam 12, jam 10, dan jam 2. Penyinaran dari 3 posisi itu memakan waktu 4,5 menit, tercatat oleh setiap pesawat detektor 43200 berbagai intensitas sinar tembus. Kemudian diolah oleh sistem komputer selama proses penyinaran dikerjakan. Pesawat komputer itu menghitung informasi yang dihasilkan oleh pencatatan tibanya sinar rontgen setelah menembus berbagai bangunan tubuh yang sangat berbeda dalam kepadatan struktur dan substansinya. Selisih intensitas berbagai sinar rontgen setelah menembus tubuh disebabkan oleh daya absorpsi setiap jaringan yang dinyatakan dalam koefisien terhadap absorpsi oleh air yang ditetapkan sebagai 0. Bagi jaringan kepala dan isinya, koefisiennya adalah sebagai berikut:

Air	: 0	S.Grisea	: 18-23
Lemak	: 50	Darah	: 28-38
Darah	: 6	Tulang/Pengapuran	: 40-150
S.Alba	: 11-16		

Berbagai manfaat dapat diperoleh dengan adanya CT Scan itu. Namun demikian mudah sekali terjadi praktek komersial mengingat mahalnya harga dan besarnya perongkosan pemeliharaan pesawat CT Scan itu. Adapun indikasi tepat bagi penggunaan CT Scan kepala ialah adanya dugaan yang kuat akan suatu kelainan pada otak berdasarkan analisis klinis yang sudah dapat menentukan lokalisasi dan sifat lesi.

Indikasi yang tidak tepat dan mudah menimbulkan kesan bahwa penggunaan CT Scan bersifat komersial adalah :

- a. Sakit kepala kronik yang jelas bersifat psikogenik
- b. Epilepsi yang sudah diketahui secara mantap tidak disebabkan tumor
- c. Penyakit-penyakit saraf tepi
- d. Tidak mengetahui apa yang harus diperbuat kepada pasien dengan keluhan di luar kepala dan susunan saraf pusat.

Proses-proses yang menimbulkan kelainan pada otak yang dapat divisualisasikan itu adalah :

- a. Tumor intrakranial
- b. Edema serebri
- c. Lesi kontusio serebri
- d. Infark serebri
- e. Perdarahan serebral/intrakranial
- f. Lesi demielinisasi
- g. Hidrosefalus internus dan eksternus

Evaluasi CT Scan diperlukan pengetahuan multidisipliner dimana anatomi susunan saraf pusat, neuropatologi dan neuroradiologi menjadi pengetahuan dasarnya.

Perdarahan memperlihatkan kepadatan yang tinggi, sedangkan *infark* tampak dengan kepadatan yang rendah. *Infark* segar dan yang sudah beberapa lama dapat dikenal juga akibat okulasi serebri media. *Infark* segar yang baru

terjadi biasanya tidak dapat dikenal pada CT Scan. Setelah *infark* itu berusia 3-4 hari, lesi dapat dijumpai sebagai bercak yang hipodens. Di daerah pendarahan arteria serebri anterior, media atau posterior bentuknya seperti baji. Edema yang menyertai *infark* serebri tampak dalam 3 minggu setelah *infark* terjadi, baik di substansia alba maupun substansia grisea.²²

Sejak 1970, CT Scan menjadi instrumen penting untuk pencitraan medik yang banyak digunakan untuk terapi pencegahan maupun *screening* suatu penyakit.²³

CT Scan pada kepala pada umumnya digunakan untuk mendeteksi adanya infark, tumor, kalsifikasi, perdarahan dan trauma tulang. Dari semua yang telah disebutkan, struktur hipodens dapat mengindikasikan edema dan infark, struktur hiperdens mengindikasikan kalsifikasi, perdarahan dan trauma tulang. Tumor dapat dideteksi dengan adanya pembengkakan dan perubahan anatomis yang disebabkan oleh tumor. CT Scan kepala juga digunakan untuk pedoman melakukan pembedahan stereotatik dan untuk terapi tumor intrakranial, malformasi *arteriovenous* dan terapi pembedahan yang lain menggunakan alat yang disebut sebagai *N-localizer*.^{24,25,26}

MRI kepala menyediakan informasi yang dapat dibandingkan dengan CT Scan ketika mencari informasi mengenai sakit kepala untuk mengonfirmasi diagnosis neoplasma, penyakit vaskuler, lesi fosa kranial posterior, lesi servikomedular atau kelainan tekanan intrakranial. CT scan juga dapat digunakan untuk mendiagnosa sakit kepala ketika diindikasikan untuk pencitraan MRI

namun tidak tersedia atau pada keadaan darurat ketika dicurigai terjadi perdarahan, stroke atau trauma otak.²⁷ Walaupun pada keadaan darurat, ketika cedera kepala minor didiagnosis oleh evaluasi tenaga kesehatan dan berdasarkan oleh *guidelines* yang telah ditetapkan, CT Scan kepala harus dihindari untuk dewasa dan anak-anak.²⁸