

Penatalaksanaan Hipertensi Perioperatif dan Anestesia pada Kraniotomi Evakuasi Perdarahan Intraserebral Spontan

I Putu Pramana Suarjaya, Win Mulyadi, IB Krisna Jaya Sutawan

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Udayana - RSUP Sanglah, Bali

Abstrak

Pendarahan intraserebral spontan memiliki morbiditas dan mortalitas yang tinggi dengan *case fatality rate* satu bulan mencapai 40%. Pendarahan intraserebral adalah kasus gawat darurat. Evakuasi perdarahan intraserebral menjadi pilihan bila terjadi ekspansi volume bekuan darah yang bermakna disertai perburukan klinis. Penatalaksanaan perioperatif pendarahan intraserebral spontan yang baik akan menurunkan kejadian morbiditas dan mortalitas paska bedah. Pasien laki-laki 46 tahun datang dengan penurunan kesadaran, *Glasgow Coma Scale* (GCS) E3V5M6 dan lemas separuh badan sebelah kiri. Pada *computerized tomography* (CT) scan didapatkan pendarahan intraserebral pada lobus parieto-okspital kanan dengan volume 22 ml disertai edema perifokal. Awalnya dilakukan penatalaksanaan konservatif, karena terjadi penurunan kesadaran dan perburukan klinis yang berlangsung dalam waktu singkat, dilakukan kraniotomi evakuasi bekuan darah intraserebral pada hari ketiga perawatan. Pasien dirawat di ruang rawat intensif pascabedah selama dua hari dan pindah ke ruang rawat biasa dengan GCS E4V5M6. Penatalaksanaan perioperatif untuk pasien stroke perdarahan intraserebral dengan riwayat hipertensi tak terkontrol yang menjalani pembedahan evakuasi perdarahan segera karena terjadinya perburukan neurologis bertujuan untuk menjamin perfusi otak yang adekuat dan menyediakan kondisi lapangan pembedahan yang optimal. Tekanan darah yang stabil dan perfusi otak yang adekuat selama periode perioperatif, memungkinkan pasien pulih dengan morbiditas dan mortalitas yang rendah.

Kata kunci: kraniotomi, perdarahan intraserebral, hipertensi perioperatif

JNI 2022; 11 (3):184–92

Perioperative Hypertensive Management and Anesthesia in Craniotomy for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage

Abstract

Intracerebral hemorrhage (ICH) has high morbidity and mortality with a one-month case fatality rate up to 40%. ICH is a medical emergency. A significant increase in intracerebral hematoma volume and neurologic deterioration, then surgical intervention should be performed. Adequate perioperative management on patient with ICH underwent craniotomy for blood clot evacuation would improve clinical outcome, reduce morbidity and mortality. A 46-year-old male patient presented with decreased consciousness with GCS E3V5M6 and left flaccid hemiparesis. Computerized Tomography scan revealed 22 ml intracerebral hemorrhage in the right parieto-occipital lobe with perifocal edema. Conservative therapy was initially started. As there was a significant ICH expansions, clinical deterioration and decreased GCS, craniotomy for clot evacuation was performed on the third day of hospitalization. Post operative, patient was admitted to the intensive care unit for two days and transferred to the general ward with GCS E4V5M6. Aims of perioperative management for hemorrhagic stroke patients with uncontrolled hypertension whom underwent emergency craniotomy for blood clot evacuation is to maintain adequate cerebral perfusion pressure and provide optimal surgical condition. Maintaining stable and optimal blood pressure during perioperative periode, facilitate good recovery with reduced morbidity and mortality.

Key words: craniotomy, intracerebral hemorrhage, perioperative hypertensive

JNI 2022; 11 (3):184–92

I. Pendahuluan

Pendarahan intraserebral (*intracerebral hemorrhage/ICH*) merupakan tipe stroke yang paling berat dan biasanya berlanjut menjadi disabilitas bahkan kematian. Faktor resikonya adalah ras Asia, usia tua, laki-laki, dan penduduk negara berpenghasilan rendah sampai menengah. *Case fatality rate* mencapai 40% dalam satu bulan dan 54% dalam setahun. Sebagian kecil saja (12–39%) dari pasien yang selamat memiliki kualitas hidup baik.¹ Pertimbangan untuk melakukan pembedahan masih merupakan suatu perdebatan meskipun penelitian terhadap penatalaksanaan akut pasien dengan perdarahan intrakranial berkembang pesat. Tindakan pembedahan untuk evakuasi bekuan darah intrakranial, secara teori bermanfaat untuk mencegah terjadinya efek massa dan herniasi, menurunkan tekanan intrakranial dan mengurangi eksitotoksitas dan neurotoksisitas dari komponen darah dan produk degradasi darah. *Studi International Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage*, sebaliknya menunjukkan tidak ada manfaat klinis dari bedah evakuasi perdarahan segera pada pasien dengan perdarahan supratentorial, dibanding manajemen konservatif yang dikombinasikan dengan pembedahan bila diperlukan.² Penatalaksanaan pasien dengan ICH spontan memerlukan pemantauan ketat. Penatalaksanaan diarahkan pada manajemen tekanan darah, kardiorespirasi dan mengatasi peningkatan tekanan intrakranial. Perhatian harus diberikan pada manajemen cairan, meminimalkan resiko terjadinya *ventilator acquired pneumonia* (VAP), mengendalikan demam, pemberian nutrisi enteral dini dan profilaksis terjadinya tromboemboli.³

II. Kasus

Anamnesis

Pasien laki laki, 46 tahun rujukan rumah sakit (RS) primer dengan keluhan penurunan kesadaran sejak 4 hari sebelumnya. Pasien mengalami penurunan kesadaran di rumah, dibawa ke RS terdekat, menderita tekanan darah tinggi yang tidak dikelola dengan baik. Pasien diberi obat anti hipertensi kaptopril 25 mg dan diijinkan pulang setelah diobservasi. Esok

harinya pasien kembali dapat beraktivitas seperti biasa. Dua hari kemudian pasien kembali tampak gelisah dan berkeringat dingin, pasien kemudian dibawa kembali ke RS, dilakukan pemeriksaan *computerized tomography* (CT) scan kepala, didapatkan perdarahan otak dan pasien dirujuk ke RS rujukan untuk perawatan lebih lanjut. Keluhan lain seperti nyeri kepala, kejang, muntah menyemprot, trauma kepala disangkal. Riwayat alergi makanan dan obat disangkal. Pasien memiliki riwayat hipertensi sejak 2 tahun, kontrol teratur dengan pengobatan amlodipin 10 mg tiap 24 jam. Riwayat diabetes, asma dan penyakit sistemik lainnya disangkal.

Pemeriksaan Fisik

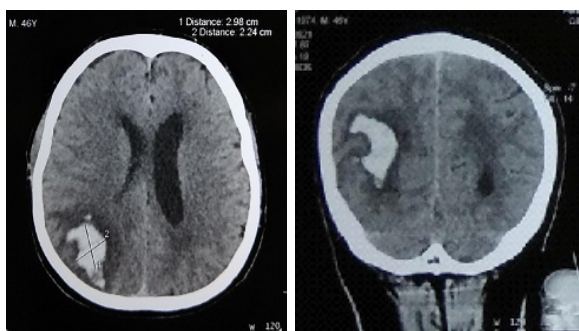
Pasien dengan berat badan 100 kg, tinggi badan 180 cm, indeks massa tubuh 30,86 kg/m². Tekanan darah 140/80 mmHg, MAP (*mean arterial pressure*) 100 mmHg, nadi 96 kali per menit, laju napas 20 kali per menit, saturasi oksigen 98% dengan sungkup muka 6 l/menit dan suhu aksila 36,2°C. Pemeriksaan neurologis menunjukkan GCS E3V5M6, kesan paresis nervus VII sinistra supranuklear dan kedua ekstremitas lateralisasi ke kiri.

Pemeriksaan Penunjang

Hasil laboratorium menunjukkan leukosit 24,25 x 10³/μl, Hb 16,81 g/dl, Hct 50,64%, trombosit 326,8 x 10³/μl, PT 13,7 detik, INR 0,98, APTT 24,9 detik. Tes fungsi hati, fungsi ginjal, gula darah, HbA1c, dan analisa gas darah (AGD) dalam batas normal. CT scan mendapatkan adanya perdarahan intraserebral pada lobus parieto-okipital kanan dengan ukuran 4.2 x 2.46 x 4.12 cm (volume +/- 22 ml) disertai edema perifokal yang menyebabkan pendesakan minimal terhadap ventrikel lateralis kanan dan deviasi struktur garis tengah ke kiri sejauh 0,35 cm (gambar 1). Rontgent thoraks terkesan normal dengan *cardio thoracic ratio* (CTR) 58%.

Penatalaksanaan

Pasien kemudian direncanakan untuk CT angiografi dan dirawat secara konservatif. Pasien diberikan terapi manitol 20% 100 mL tiap 5 jam i.v, parasetamol 1000 mg tiap 8 jam per oral, dan omeprazol 40 mg i.v tiap 12 jam. Tekanan darah



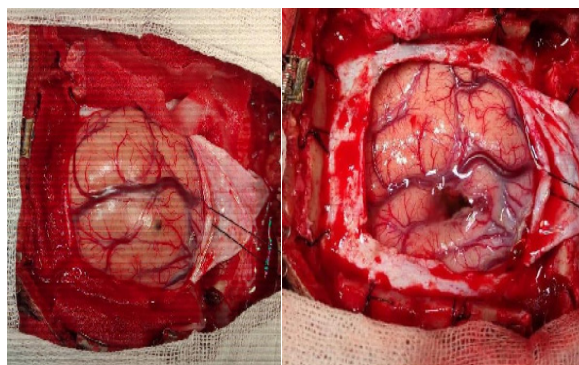
Gambar 1. CT scan kepala menunjukkan perdarahan intraserebral pada lobus parieto-oksipital kanan dan edema perifokal.

diturunkan dengan pemberian nikardipin melalui infus kontinyu. Pada hari perawatan kedua, pasien semakin gelisah, TD 220/150 mmHg, MAP 173 mmHg, nadi 96 kali per menit, napas 20 kali per menit dan SpO_2 99 persen dengan sungkup oksigen 6 liter per menit. Kesadaran pasien menurun menjadi E3V4M5. Dilakukan titrasi nikardipin lebih agresif untuk mencapai MAP < 130 mmHg yang tercapai dalam 8 jam. TD sistolik 140 mmHg dicapai dalam 11 jam setelah dimulainya titrasi nikardipin. Evaluasi ulang dari bedah saraf memutuskan untuk dilakukan kraniotomi evakuasi ICH. Pembedahan dilakukan pada hari ketiga perawatan.

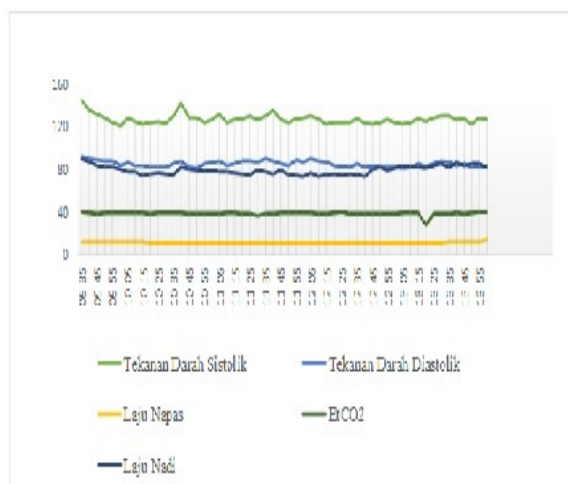
Pengelolaan Anestesi dan Bedah

Jalur arterial untuk pengukuran tekanan darah invasif dipasang di tangan kanan setelah diberikan fentanyl 50 mcg i.v. Induksi anestesi dilakukan dengan propofol *target controlled infusions* (TCI) mode *Schneider* dengan target plasma 4 $\mu\text{g/ml}$, fentanyl 200 μg dan diberikan pelumpuh otot rokuronium 70 mg. Intubasi dilakukan dengan pipa endotrakeal nomor 8 dan fiksasi pada batas 20 cm tepi bibir. Kemudian dilakukan pemasangan kateter vena sentral pada vena jugularis interna kanan. Kateter vena sentral dipasang di vena jugularis interna kanan dengan bantuan ultrasonografi dengan ukuran 7 franc yang relatif kecil dan diharapkan tidak mengganggu aliran darah balik otak. Kateter vena sentral yang dapat dipasang dari jalur vena perifer tidak tersedia. Operasi dilakukan pada posisi telungkup. Pemeliharaan anestesi dilakukan dengan pemberian propofol TCI, penambahan

fentanyl dan rokuronium intermiten. Rokuronium digunakan karena merupakan satu-satunya pelumpuh otot golongan aminosteroid yang tersedia. Pada saat operasi diberikan parasetamol 1g, asam traneksamat 1g i.v dan larutan manitol 20% 250 ml. Pasien menjalani kraniotomi, setelah dilakukan insisi dura, dilakukan evakuasi perdarahan intraserebral serta tampak perdarahan aktif, yang berhasil diatasi dengan *oxidized regenerated cellulose surgicel*. Juga didapatkan adanya perdarahan aktif yang bersumber dari sinus sagitalis. Perdarahan dari sinus tersebut diatasi dengan surgicel dan human plasma *protein fraction beriplast*. Selanjutnya dipasang drain subdural, dilakukan duraplasti dan luka operasi ditutup serta tulang dipasang kembali. Tekanan darah selama pembedahan (gambar 3) berkisar antara 122–145 / 80–92 mmHg, MAP 92–110 mmHg, laju nadi 72–90 kali per menit,



Gambar 2. Kondisi Lapangan Operasi



Grafik 1. Tekanan Darah, Laju Nadi, Laju Napas dan EtCO₂ selama Anestesi

dan SpO_2 98–99%. EtCO_2 dipertahankan sekitar 40 mmHg. Cairan masuk berupa kristaloid 2500 ml, koloid 500 ml, dan *packed red cell* (PRC) 450 ml. Perdarahan selama kraniotomi 1500 ml, karena juga didapatkan adanya perdarahan sinus. Urine sebanyak 700 ml. Pascabedah pasien tidak segera dibangunkan dan dipindah ke ruang rawat intensif.

Pascabedah

Pascabedah pasien di rawat intensif dengan ventilasi mekanik, diberikan analgetik fentanyl 300 µg dalam 24 jam dan sedasi propofol 2,7 µg/ml. Pemantauan tanda vital menunjukkan TD 142/84 mmHg, MAP 103 mmHg, nadi 92 kali per menit, suhu 36,4°C dan SpO_2 98%. Terapi lain yang diberikan adalah seftriakson 2 g tiap 24 jam, parasetamol 1000 mg tiap 8 jam, omeprazol 40 mg tiap 12 jam, manitol 100 ml tiap 6 jam dan asam traneksamat 1 g tiap 8 jam. Hasil pemeriksaan laboratorium pascabedah didapatkan leukosit $22,29 \times 10^3/\mu\text{l}$, Hb 13,07 g/dl, hematokrit 41,72%, trombosit $249,10 \times 10^3/\mu\text{l}$. Faktor koagulasi dalam batas normal dengan PT 15,6, INR 1,12, APTT 27,1. AGD menunjukkan pH 7,37, PCO_2 52,0 mmHg dan PO_2 143,10 mmHg yang dilanjutkan dengan penyesuaian ventilasi mekanik yang diberikan. Pasien dilakukan penyapihan ventilasi mekanik dan ekstubasi pada keesokan harinya dengan kesadaran E4V5M6. Pasien mengalami hipertensi pascabedah setelah disapih dari sedasi, yang dapat dikendalikan dengan titrasi nikardipin. Pasien diobservasi satu hari di ruang rawat intensif dan pindah ke ruang rawat biasa pada hari ke 2 pascabedah.

III. Pembahasan

Etiologi ICH

Dua penyebab utama ICH adalah: hipertensi kronik dan amiloidosis. Hipertensi kronik menyebabkan terjadinya lipohyalinosis pada arteriol serebral, yang mengakibatkan kerusakan dari otot polos vaskuler serta terjadinya hyalinisasi yang menyebabkan melemahnya pembuluh darah terutama pada percabangan. Angiopati karena amiloidosis terjadi akibat deposisi amiloid pada tunika media dan adventitia dari kapiler, arteriol dan arteri diameter kecil sampai sedang yang

menyebabkan melemahnya pembuluh darah. Berlawanan dari perdarahan karena hipertensi yang seringnya terjadi pada struktur otak dalam seperti basal ganglia dan thalamus, perdarahan karena angiopati amiloidosis biasanya bersifat lobaris.¹ Pada kasus ini dari segi usia dan faktor resiko, perdarahan intraserebral spontan ini meskipun lokasinya ada di lobus parieto-okspital, kemungkinan disebabkan oleh hipertensi kronik yang tidak dikelola dengan baik.

Patofisiologi ICH

Patofisiologi ICH dipandang sebagai suatu fenomena kaskade. Pertama, ada kerusakan akibat perdarahan awal. Volume perdarahan awal dan tingkat kesadaran merupakan prediktor mortalitas. Kedua, ekspansi bekuan darah pada 30% pasien ICH berkorelasi dengan mortalitas dan berkurangnya kesembuhan. Pada kasus ini terjadi ekspansi volume bekuan darah yang menyebabkan penurunan kesadaran dan gejala peningkatan tekanan intrakranial (TIK) pada 8 jam perawatan. Ketiga, ekstensi dari edema sekitar bekuan darah juga berperan meningkatkan mortalitas.⁴

ICH, antikoagulan dan antiplatelet

Perdarahan intraserebral pada pasien usia tua seringkali berkaitan dengan penggunaan antikoagulan dan atau antiplatelet. ICH adalah komplikasi paling serius dari penggunaan warfarin, dan resiko ICH meningkat dua kali lipat setiap peningkatan INR.^{5,6} ICH yang terkait penggunaan warfarin mempunyai tingkat kematian sangat tinggi, mencapai 67%.⁵ Kepentingan untuk menghentikan perdarahan otak dianggap lebih penting dari resiko terjadinya tromboemboli sehingga koagulopati harus dikoreksi. Terapi yang dapat digunakan antara lain vitamin K, *fresh frozen plasma* (FFP) atau *prothrombin complex concentrate* (PCC).⁵ Pada kasus pasien tidak memiliki riwayat penggunaan obat antikoagulan atau antiplatelet, berkontribusi pada prognosa pasien ini yang relatif baik.

Manajemen ICH

American Heart Association (AHA)/ American Stroke Association (ASA) dan European Stroke Organization sudah membuat panduan

tatalaksana ICH.^{6,7} Panduan ini dibuat terutama berdasarkan konsensus dan hanya sebagian dari rekomendasi yang dibuat berdasarkan studi klinis acak yang kuat. Beberapa rekomendasi tersebut adalah: pemeriksaan CT/MRI/Angiografi untuk menyingkirkan stroke iskemik atau ICH sekunder (seperti aneurisma atau ruptur AVM). Pasien memiliki prognosis lebih baik jika dirawat di unit stroke. Reversal terhadap terapi antitrombosis atau antiplatelet diberikan secepat mungkin dengan memperhatikan kontraindikasi. Pastikan dilakukan proteksi jalan napas, ventilasi dan oksigenasi yang adekuat. Lakukan intubasi dan ventilasi mekanik jika diperlukan. Kontrol tekanan intrakranial menggunakan terapi medikamentosa atau pemasangan drain ventrikular eksternal. Dalam 6 jam sejak terjadi ICH lakukan penurunan cepat (<1 jam) tekanan darah untuk mencapai target tekanan darah sistolik (TDS) <140 mmHg, yang saat ini dianggap aman dan mungkin lebih baik dari target sebelumnya, yakni <180 mmHg. Jika TDS >180 atau MAP >130 mmHg dan diperkirakan terjadi peningkatan TIK, lakukan pemantauan TIK dan pertahankan tekanan perfusi otak >60 mmHg. Jika tidak ada bukti peningkatan TIK turunkan TDS ke 160 mmHg atau MAP 110 mmHg. Penggunaan antikonvulsan profilaksis tidak direkomendasikan. Terapi kejang dengan obat anti-epilepsi. Pemantauan elektroensefalografi (EEG) mungkin diindikasikan pada pasien dengan status neurologis lebih buruk dari yang diperkirakan sesuai derajat cedera otaknya. Pemantauan kadar gula darah harus dilakukan dan hindari hiperglikemia >180 mg/dl atau hipoglikemia. Hindari hipertermia. Durasi demam pada ICH berhubungan dengan prognosa yang buruk. Gunakan peralatan kompresi pneumatik.^{6,7}

Manajemen Tekanan Darah Sistemik

Penelitian INTERACT2 (*Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial*) yang meneliti efek penurunan tekanan sistolik <140 mmHg dalam 1 jam dari randomisasi terhadap tingkat kematian dan disabilitas 90 hari, menemukan proporsi pasien tanpa disabilitas dan disabilitas ringan lebih banyak pada kelompok intervensi dibandingkan kelompok kontrol, meskipun secara statistik tidak bermakna.⁸ Studi ATACH2 menggunakan

agen tunggal nikardipin untuk menurunkan tekanan darah sistolik ke 110–140 mmHg dalam 4 jam, dan data awal menunjukkan penurunan kejadian ekspansi bekuan darah intrakranial dan mortalitas.⁴ Pada kasus ini tekanan darah awal relatif baik, berkisar 140/80 mmHg, dan dilakukan perawatan konservatif. Tekanan darah meningkat pada jam ke 6 sampai ke 8 pada hari masuk RS, yang segera dikontrol dengan pemberian titrasi nikardipin. Pada kasus ini, sempat terjadi gejala peningkatan tekanan darah dengan tekanan darah tertinggi mencapai TDS 220 mmHg, walau hanya berlangsung beberapa menit, yang segera diatasi dengan pemberian nikardipin i.v secara agresif. Terapi hipertensi dilanjutkan dengan titrasi nikardipin. Penurunan tekanan darah terjadi secara konservatif dan tercapai TDS 170 mmHg (MAP 123 mmHg) dalam 8 jam setelah perburukan dan TDS 140 mmHg dalam 11 jam.

Usaha untuk mempertahankan tekanan perfusi otak (*cerebral perfusion pressure*) sudah lama menjadi pedoman penatalaksanaan anestesi pada gangguan serebral. Adanya resiko iskemia akibat penurunan tekanan arteri pada stroke iskemik, tidak dapat diterapkan pada ICH akut ketika belum terjadi penumbra perihematoma. Autoregulasi belum mengalami gangguan pada fase awal ICH, mulai terjadi secara progresif pada 3–5 hari pasca perdarahan.⁹ Paska bedah, pemantauan tekanan darah harus dilakukan secara ketat. Hipertensi paska bedah terjadi pada 21% pasien, dengan insiden yang lebih tinggi pada pasien yang memiliki riwayat hipertensi sebelumnya.¹⁰ Pada pasien ini, tekanan darah belum berhasil dikendalikan dengan baik sampai pada hari kedua sejak masuk RS dan berkontribusi pada bertambahnya volume perdarahan intraserebral. Hipertensi juga mulai terjadi pada hari ke dua pascabedah, pada saat setelah dilakukan ekstubasi dan penyapihan dari obat sedasi. Hipertensi ini dapat ditangani dengan pemberian nikardipin. Hipertensi pada periode pra operasi dan pascaoperasi pada pasien ini tampaknya akibat adanya rangsang simpatis, saat pasien disapih dari obat sedasi. Analgesia yang adekuat dan titrasi nikardipin agresif bisa dilakukan untuk mengatasi episode hipertensi pada periode perioperatif. Saat tindakan anestesi

dan pembedahan, pasien diberikan analgetik fentanyl pra induksi 50 µg, saat induksi 200 µg dan ditambah pemberian intermiten, dengan pemberian fentanyl total 550 µg dalam periode 4,5 jam tindakan anestesi dan pembedahan, terjadi penghambatan rangsang simpatis dengan baik, sehingga gejala tekanan darah tidak terjadi.

Manajemen Peningkatan Tekanan Intrakranial

Tekanan intrakranial dapat meningkat dengan cepat pada kasus ICH dan intervensi untuk mengontrol peningkatan TIK harus dilakukan jika ada indikasi. Pemasangan *external ventricular drain* (EVD) dapat digunakan untuk monitor TIK dan drainase cairan serebrospinal untuk menurunkan TIK. Intervensi lainnya yang dapat dilakukan antara lain elevasi kepala, pemberian manitol atau larutan salin hipertonis, sedatif, dan paralisis (intubasi dan ventilasi mekanik). Hiperventilasi ringan (PaCO_2 30–34 mmHg) mungkin berguna, tetapi hiperventilasi berlebihan tidak direkomendasikan tanpa panduan saturasi oksigen vena jugular (SjvO_2) atau oksimeter serebral untuk memastikan oksigenasi jaringan otak yang adekuat.⁴ Pada kasus ini awalnya tidak ada tanda peningkatan TIK. Peningkatan TIK terjadi pada hari kedua perawatan yang mungkin disebabkan oleh ekspansi bekuan darah. Elevasi posisi kepala dan pemberian manitol dilakukan pada pasien ini.

Terapi Pembedahan

Drainase bekuan darah intrakranial dengan pembedahan memiliki banyak keuntungan, seperti mencegah terjadinya efek massa dan herniasi serebral, penurunan TIK, dan penurunan eksitotoksitas dan neurotoksisitas dari komponen darah. Beberapa teknik pembedahan seperti kraniotomi terbuka, kraniektomi dekompresi, neuroendoskopi dan penggunaan kateter minimal invasif. Kraniotomi terbuka merupakan pendekatan yang paling banyak diperelajari pada skenario ini, dan uji klinis dengan randomisasi pertama bahkan dilakukan pada tahun 1960an.² Beberapa penelitian multisenter sudah dipublikasikan, diantaranya yang paling baik tingkat buktinya adalah *The International Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage* (STICH)¹¹ dan STICH II.¹² Kedua

penelitian ini gagal menunjukkan manfaat dari evakuasi bekuan darah dini pada pasien dengan ICH spontan jika dibandingkan dengan terapi medis ditambah pembedahan jika diperlukan. Akan tetapi, hasil studi dari trial STICH mungkin tidak dapat digeneralisasi karena ada beberapa kelemahan, seperti banyaknya pasien yang berpindah dari terapi medis ke pembedahan. Selain itu, dilakukan eksklusi pada pasien koma dan pasien dengan tanda herniasi karena pada kasus tersebut pembedahan mungkin dapat menyelamatkan nyawa sehingga tidak bisa dilakukan randomisasi.² Tindakan awal yang dipilih pada kasus ini adalah penatalaksanaan konservatif dan observasi, sesuai dengan hasil studi STICH dan STICH II. Pada perjalanannya terjadi perburukan klinis dan tanda peningkatan TIK yang bermakna, sehingga diputuskan untuk dilakukan kraniotomi evakuasi bekuan darah. Pendekatan seperti ini memberi luaran paska bedah yang relatif baik.

Penatalaksanaan Anestesi

Propofol memiliki efek neuroprotektif, meskipun propofol menurunkan aliran darah otak tetapi terjadi penurunan *cerebral metabolic rate* dan kebutuhan oksigen yang sebanding.¹³ Propofol juga ditemukan berpotensi memiliki efek anti inflamasi dibanding sevofluran.¹⁴ Sebuah studi dari Hung dkk, menunjukkan bahwa sedasi propofol pada periode pasca operasi awal untuk pasien dengan stroke hemoragik meningkatkan luaran klinis dan neurologis, di mana dosis yang optimal berkisar antara 0,66–3,33 mg/kg/jam.¹⁵ Propofol diberikan dengan bantuan TCI, dengan target plasma 4 µg/ml. Pemberian propofol dengan *target controlled infusion* mampu menjaga kadar plasma propofol lebih stabil dibanding pemberian propofol infus kontinyu. Hemodinamik selama operasi relatif stabil dengan kisaran 127–148 / 82–96 mmHg, MAP 92–110 mmHg, laju nadi 88–92 kali per menit, dan SpO_2 98–99%. Hemodinamik yang stabil pada saat anestesi dan pembedahan, dicapai dengan pemberian analgesia, hipnosis dan penghambatan rangsang simpatis yang adekuat. Pada kasus tidak dilakukan hiperventilasi dengan EtCO_2 dijaga pada 40 mmHg. Hiperventilasi tidak disarankan tanpa panduan saturasi oksigen

vena jugular atau oksimetri serebral untuk memastikan oksigenasi jaringan otak yang baik.⁴ Pankuronium, vecuronium, dan rocuronium memiliki efek yang minimal terhadap aliran darah otak, *cerebral metabolic requirement of O₂* (CMRO₂), ataupun tekanan intrakranial. Pankuronium dapat meningkatkan tekanan darah dan nadi, bila pasien tersebut memiliki autoregulasi aliran darah otak yang terganggu, peningkatan tekanan intrakranial yang substantial dapat terjadi. Vekuronium tidak menginduksi pelepasan histamin maupun mempengaruhi tekanan darah dan nadi, sehingga lebih dipilih. Rokuronium memiliki mula kerja yang lebih cepat dibanding pelumpuh otot golongan *non-depolarizing* yang lain serta tidak menginduksi pelepasan histamin, dapat menjadi pilihan saat dilakukan induksi anestesi cepat maupun pemeliharaan anestesi.¹⁶ Pasien yang menjalani pembedahan kraniotomi evakuasi bekuan darah karena stroke memiliki resiko terjadinya perubahan hemodinamik secara cepat yang dapat disebabkan oleh perdarahan, emboli udara vena, ataupun herniasi. Perubahan hemodinamik yang cepat ini berpotensi mengakibatkan terjadinya hipoperfusi otak. Pemasangan tekanan darah invasif melalui jalur arteri dilakukan untuk pemantauan tekanan darah secara kontinyu.¹⁶

Perencanaan perioperatif mencakup pertimbangan pemasangan kateter vena sentral karena terdapat potensi perdarahan yang signifikan. Pada pasien dewasa, pemasangan kateter vena sentral pada vena jugular atau subklavia dengan kateter yang memiliki multilumen lebih dipilih, terutama bila juga terdapat resiko terjadinya emboli udara vena. Kateter vena sentral disarankan dipasang pada vena jugularis interna dengan menghindari posisi kepala pasien berada lebih rendah serta rotasi leher. Posisi kepala yang lebih rendah dan rotasi leher, apalagi disertai dengan rasa tidak nyaman, dapat meningkatkan tekanan intrakranial secara bermakna. Pada pasien yang relatif stabil, kateter vena sentral dapat dipasang setelah pasien berada dalam keadaan teranestesi. Bila pemasangan kateter vena sentral juga dilakukan untuk penatalaksanaan emboli udara vena, posisi ujung kateter harus berada di antara atrium kanan dan muara vena cava, dengan

melakukan konfirmasi letak secara radiologis ataupun elektrokardiografi.¹⁷

Profilaksis Kejang

Pasien ICH yang mengalami kejang hanya sedikit, kurang dari 7%. Kejang subklinis dapat terjadi pada 25% pasien ICH, tetapi tidak meningkatkan morbiditas dan mortalitas.¹⁸ Malah, peningkatan mortalitas terjadi pada pasien yang diberikan antikejang profilaksis, seperti fenitoin.¹⁹ Profilaksis kejang dalam kasus tidak diberikan.

Gula Darah

Kadar gula darah pada kasus ini relatif stabil dan tidak dilakukan intervensi. Gula darah tertinggi adalah 178 mg/dL dan selama perawatan berkisar antara 99–178 mg/dL. Hiperglikemia merupakan prediktor mortalitas 28 hari pada ICH, tetapi kontrol kadar gula darah yang terlalu ketat juga berkaitan dengan peningkatan mortalitas dibandingkan teknik konvensional dengan target gula darah <180 mg/dL. AHA/ASA merekomendasikan menghindari gula darah >180 mg/dL.⁶

Terapi Hemostasis

Terdapat beberapa studi mengenai terapi hemostatik untuk mengurangi ekspansi hematoma dan meningkatkan prognosa ICH. Pada tahun 2005 sebuah studi fase IIb menunjukkan bahwa rekombinan faktor VII (rFVIIa), sebuah inisiator hemostasis yang poten, dalam 4 jam ICH berkaitan dengan berkurangnya pembesaran bekuan darah dan penurunan mortalitas dan disabilitas dalam 3 bulan. Akan tetapi trial fase III *Factor VII for Acute Hemorrhagic Stroke* (FAST) dengan 841 pasien gagal mereplikasi hasil tersebut, di mana reduksi bekuan darah tidak berkorelasi dengan penurunan resiko kematian dan disabilitas. Analisa dari FAST data menunjukkan mungkin rFVIIa dapat bermanfaat pada pasien yang lebih muda (<70 th) dan volume ICH <60 ml dan diberikan dalam rentang waktu 2,5 jam pertama.²⁰ Tidak dilakukan terapi hemostasis dalam kasus ini.

IV. Simpulan

Penatalaksanaan hipertensi perioperatif pada stroke hemoragik harus dilakukan dengan agresif

untuk mencegah bertambahnya volume perdarahan intracerebral. Kraniotomi untuk evakuasi bekuan darah pada kasus stroke hemoragik dilakukan jika terjadi penambahan volume perdarahan intracerebral yang bermakna dan perburukan klinis. Penatalaksanaan perioperatif untuk pasien stroke hemoragik dengan riwayat hipertensi yang tidak terkontrol yang menjalani kraniotomi bertujuan mempertahankan tekanan darah yang stabil dan optimal untuk menjamin perfusi serebral yang adekuat, melakukan upaya proteksi otak dan menyediakan kondisi lapangan operasi yang optimal, sehingga pasien pulih dengan luaran klinis yang baik.

Daftar Pustaka

1. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. *J Stroke*. 2017;19(1):3–10.
2. de Oliveira MAL. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Crit Care*. 2020;24(1):45.
3. Elliott J, Smith M. The acute management of intracerebral hemorrhage: a clinical review. *Anesth Analg*. 2010;110(5):1419–27.
4. Mack PF. Intracranial haemorrhage: therapeutic interventions and anaesthetic management. *Br J Anaesth*. 2014;113 Supp 2:ii17–25.
5. Appelboom R, Thomas E. Warfarin and intracranial haemorrhage. *Blood Rev*. 2009; 23(1): 1–9.
6. Morgenstern LB, Hemphill 3rd JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly Jr ES, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010; 41(9): 2108–29.
7. Steiner T, Salman RA, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. 2014; 9(7): 840–55.
8. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013; 368(25): 2355–65.
9. Reinhard M, Neunhoffer F, Gerds TA, Niesen WD, Buttler KJ, Timmer J, et al. Secondary decline of cerebral autoregulation is associated with worse outcome after intracerebral hemorrhage. *Intensive Care Med*. 2010; 36(2): 264–71.
10. Perez CA, Stutzman S, Jansen T, Perera A, Jannusch S, Atem F, et al. Elevated blood pressure after craniotomy: a prospective observational study. *J Crit Care*. 2020; 60:235–40.
11. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the international surgical trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005; 365(9457):387–97.
12. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Ghohar A, Mitchell PM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 2013; 382(9880):397–408.
13. Adembri C, Venturi L, Pellegrini-Giampietro DE. Neuroprotective effects of propofol in acute cerebral injury. *CNS Drug Rev*. 2007;13(3):333–51.
14. Markovic-Bozic J, Karpe B, Potocnik I, Jerin A, Vranic A, Novak-Jankovic V. Effect of propofol and sevoflurane on the inflammatory

- response of patients undergoing craniotomy. *BMC Anesthesiol.* 2016; 16:18.
15. Hung YC, Lee EJ, Chen HY, Ko SW, Shyr MH, Chen TY. Effects of propofol sedation during the early postoperative period in hemorrhagic stroke patients. *Acta Anaesthesiol Taiwan.* 2009;47(3):128–33.
16. Matsumoto M, Sakabe T. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism, and intracranial pressure. In: Cottrell JE, Patel P, editors. *Cottrell and Patel's Neuroanesthesia*, 7th ed. Edinburgh: Elsevier; 2017, 74–90.
17. Bruder NJ, Ravussin P, Schoettker P. Supratentorial Masses: Anesthetic considerations. In: Cottrell JE, Patel P, editors. *Cottrell and Patel's Neuroanesthesia* 7th ed. Edinburgh: Elsevier; 2017, 189–208.
18. Claassen J, Jette N, Chum F, Green R, Schmidt M, Choi H, et al. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2007; 69(13):1356–65.
19. Messe SR, Sansing LH, Cucchiara BL, Herman ST, Lyden PD, Kasner SE, et al. Prophylactic antiepileptic drug use is associated with poor outcome following ICH. *Neurocrit Care.* 2009; 11(1): 38–44.
20. Mayer SA, Davis SM, Skolnick BE, Brun NC, Begtrup K, Broderick JP, et al. Can a subset of intracerebral hemorrhage patients benefit from hemostatic therapy with recombinant activated factor VII? *Stroke* 2009; 40:833–40.