

Tatalaksana Anestesi pada Pendarahan Intracerebral Spontan Non Trauma

Muhammad Dwi Satriyanto**, Siti Chasnak Saleh**)

^{*)}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Eka Hospital Pekanbaru Riau

^{**)}Departemen Anestesiologi dan Reanimasi, Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo–Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya

Abstrak

Pendarahan Intracerebral (PIS) adalah ekstrasvasi darah yang masuk kedalam parenkim otak, yang dapat berkembang ke ruang ventrikel dan subarahnoid, yang terjadi secara spontan dan bukan disebabkan oleh trauma (non traumatik) dan salah satu penyebab tersering pada pasien yang dirawat di unit perawatan kritis saraf. Kejadian PIS berkisar 10–15% dari semua stroke dengan angka kematian tertinggi tingkat dari subtype stroke dan diperkirakan 60% tidak bertahan lebih dari satu tahun. Laki-laki 18 tahun, datang dengan keluhan penurunan kesadaran setelah sebelumnya merasakan lemas pada anggota gerak kanan yang terjadi tiba-tiba saat mengendarai kendaraan. Pada pemeriksaan didapatkan kesadaran GCS E3M5V2 dengan hemodinamik cukup stabil, dan terdapat hemiplegi dextra. Pasien dirawat di perawatan intensif selama 4 hari, karena kesadaran menurun menjadi E2M4V2 maka dilakukan MSCT ulangan, dan ditemukan PIS bertambah (kurang lebih 30cc) dibandingkan dengan MSCT sebelumnya dengan *midline shift* lebih dari 5mm. Diputuskan untuk dilakukan tindakan kraniotomi evakuasi segera dengan pemeriksaan penunjang yang cukup. Tindakan kraniotomi evakuasi pada pasien PIS menjadi tantangan bagi seorang spesialis anestesiologi, sehingga diperlukan pengetahuan akan patofisiologi, mortalitas PIS dan tindakan anestesi yang harus dipersiapkan dan dikerjakan dengan tepat.

Kata Kunci: perdarahan intracerebral spontan/non trauma, tatalaksana anestesi

JNI 2015;4 (1): 08–16

Anesthesia Management in Spontaneous-Non Traumatic Intracerebral Hemorrhage

Abstract

Intracerebral hemorrhage (ICH) is the extravasations of blood into the brain parenchyma, which may develop into ventricular and subarachnoid space, that occurs spontaneously and not caused by trauma (non-traumatic), and one of the most common causes in patients treated in the neurological critical care unit. ICH represents approximately 10–15% of all strokes with the highest mortality rates of all stroke subtypes and about 60% of patients with ICH may not survive within the first year. A 18 years old male with loss of consciousness after suffering from sudden right limb weakness while driving a vehicle. On examination, the level of consciousness (GCS) was E3M5V2 with stable hemodynamic and right hemiplegia. Patients was managed in intensive care unit (ICU) for 4 (four) days, and because of the decreasing level of consciousness to E2M4V2, the MSCt test was performed and the result revealed an ICH (approximately 30cc) compared to the previous MSCt with more than 5mm midline shift. Immediate craniotomy evacuation was then performed. Craniotomy evacuation in ICH patients is challenging for an anesthesiologist. Therefore, require a thorough understanding of the pathophysiology as well as mortality of ICH and anesthetic management should be prepared and done properly.

Key words: anesthesia management, spontaneous / non traumatic intracerebral hemorrhage

JNI 2015;4 (1): 08–16

I. Pendahuluan

Perdarahan intracerebral (PIS) spontan atau nontraumatik adalah ekstrasvasi darah yang masuk ke dalam parenkim otak dan dapat berkembang ke ruang ventrikel dan subarahnoid, yang terjadi spontan dan bukan disebabkan oleh trauma (non traumatis). PIS merupakan salah satu penyebab tersering pada pasien yang dirawat di unit perawatan kritis saraf. Dari semua stroke, 10–30% adalah PIS yang mempunyai angka kematian tertinggi dari subtype stroke. Diperkirakan sekitar 50–60% dari pasien dengan PIS tidak bertahan lebih dari satu tahun dan dikatakan juga hanya 30% masih dapat hidup selama 6 bulan setelah kejadian.¹⁻³

PIS secara umum diklasifikasikan menjadi primer dan sekunder. PIS Primer, didefinisikan sebagai pendarahan spontan dari arteriol kecil klasik yang rusak karena hipertensi kronis di regio subkortikal otak atau amiloid angiopathy di regio kortikal otak. PIS primer diperkirakan sekitar 80% dari semua kasus, sedangkan PIS sekunder merupakan perdarahan sebagai hasil dari beberapa keadaan patologik vaskular yang mendasarinya atau penyebab lainnya, yaitu *arteriovenous malformation* (AVM), neoplasma intrakranial, angioma kavernos, angioma vena, trombosis venaserebral, koagulopati (baik primer atau karena obat, seperti pada pasien terapi warfarin kronis), vaskulitis, kokain atau penggunaan alkohol dan berubah menjadi stroke hemoragik dari stroke iskemik.³⁻⁸ Dari hasil penelitian didapatkan bahwa kejadian PIS diperkirakan 10–20 kasus per 100.000 penduduk per tahun, yang tampaknya meningkat dengan usia (diatas usia 45 tahun) dan lebih umum pada laki-laki. Orang Afrika Amerika dan orang Jepang di Jepang telah diidentifikasi memiliki insiden lebih tinggi secara signifikan terhadap PIS. Berdasarkan pada teori bahwa prevalensi PIS lebih tinggi pada hipertensi, yang merupakan faktor risiko yang diketahui untuk terjadinya PIS, antara kedua populasi tersebut dan dibandingkan dengan kulit putih maka dapat dijelaskan bahwa kejadian PIS terjadi lebih tinggi. Menariknya, ada beberapa data mengenai populasi di Jepang bahwa kolesterol serum

yang rendah dapat menjadi faktor risiko yang relevan sebagai predisposisi terjadinya PIS.¹⁻² Tanda klasik dari PIS adalah serangan sakit kepala yang mendadak, penurunan kesadaran, adanya defisit fokal neurologis yang makin memburuk. mual muntah, dan peningkatan tekanan darah, dapat juga terjadi kejang. PIS yang luas dapat menimbulkan letargi, stupor dan koma.^{2,4,7}

II. Kasus

Laki-laki 18 tahun dengan PIS pada regio temporoparietal sinistra telah dilakukan tindakan kraniotomi evakuasi sito pada tanggal 19 September 2011.

Anamnesa

Pasien datang dengan keluhan (alloanamnesa-teman pasien) penurunan kesadaran. Keluhan tambahan: ketika sedang naik motor (dibonceng) tiba-tiba pasien terjatuh sendiri, saat itu pasien memakai helm, pingsan tidak ada, dari mulut telinga hidung tidak ada keluar darah, terdapat luka lecet sekitar wajah, setelah itu pasien mulai tidak sadarkan diri. Muntah dan kejang disangkal. Tidak ada riwayat diabetes mellitus dan hipertensi, penggunaan obat-obatan disangkal. Sebelumnya pasien sering mengeluh sakit kepala dan hilang bila minum obat warung.

Pemeriksaan Fisik

Pasien tampak sakit berat dengan kesadaran GCS E3M5V2, pada pemeriksaan mata didapatkan pupil kanan dan kiri bulat isokor dengan diameter 3mm, reflek cahaya baik. Hemodinamik dengan tekanan darah 130/65mmHg, nadi 68 x/menit, suara jantung murni, tidak ada murmur, suhu 37 °C, respirasi frekuensi 22 kali/menit spontan dengan oksigen binasal kanul 3L/menit SpO₂ 100%, pemeriksaan abdomen tidak didapatkan kelainan, pada ekstremitas terdapat kesan hemiplegi dextra.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 16,2g%, Lekosit 13,400/mm³, Hematokrit 44,7% Trombosit 303000 µL, Natrium 140 mEq/L, Kalium 4.2 mEq/L, Chlorida 100 mEq/L, Gula darah sewaktu 132 mg/dL. Pemeriksaan analisa gas darah pH 7,42, PaO₂ 103 mmHg, PaCO₂

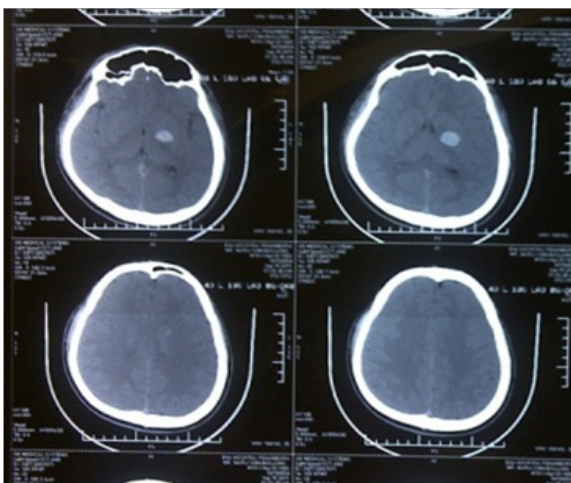
43 mmHg, TCO_2 28,4 mEq/L, HCO_3 27 mEq/L, BE 2,1, SpO_2 97,9%. Pemeriksaan foto thorax jantung tidak ada kardiomegali dengan *Cardio Thoracic Ratio* (CTR) kurang dari 50% dan paru ditemukan infiltrat di parakardial kanan.

Pada pemeriksaan MSCt kepala awal didapatkan; pada jaringan tulang tidak terdapat garis fraktur. Sulci, sistern dan sistem ventrikel dalam batas normal, tidak melebar. Tampak lesi hiperdens pada lobus frontal kiri disertai area hipodens disekitarnya. Efek masa (+); deviasi struktur garis tengah tidak ada. Diferensiasi substantia alba dan grisea baik. Ventrikel lateral dekstra sinistra, ventrikel III dan IV tidak melebar. Kesan: Intraserebral hematoma pada lobus sinistra.

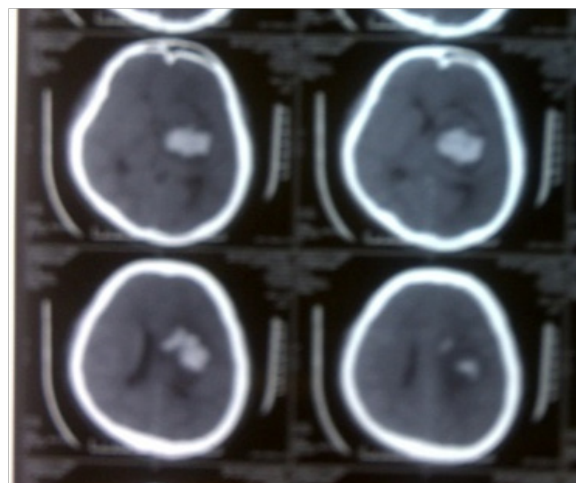
Diputuskan pasien dirawat di unit pelayanan intensif (*High Care Unit/ HCU*) untuk di observasi ketat. Selama perawatan kesadaran tidak berubah dengan hemodinamik stabil. Pada hari ke 4 perawatan terjadi penurunan kesadaran GCS E2M4V2 dan dilakukan MSCt kepala ulang dan dibandingkan dengan MSCt sebelumnya; tampak intraserebral hematoma pada ganglia basal kiri bertambah luas disertai perifokal edema yang menimbulkan efek massa ke kanan lebih dari 5mm. Pada pemeriksaan didapatkan kesadaran yang menurun, namun kondisi fisik sebelum tindakan operasi masih sama seperti awal masuk, dengan hemodinamik tetap stabil, kemudian diputuskan untuk dilakukan kraniotomi evakuasi sito.

Pengelolaan Anestesi

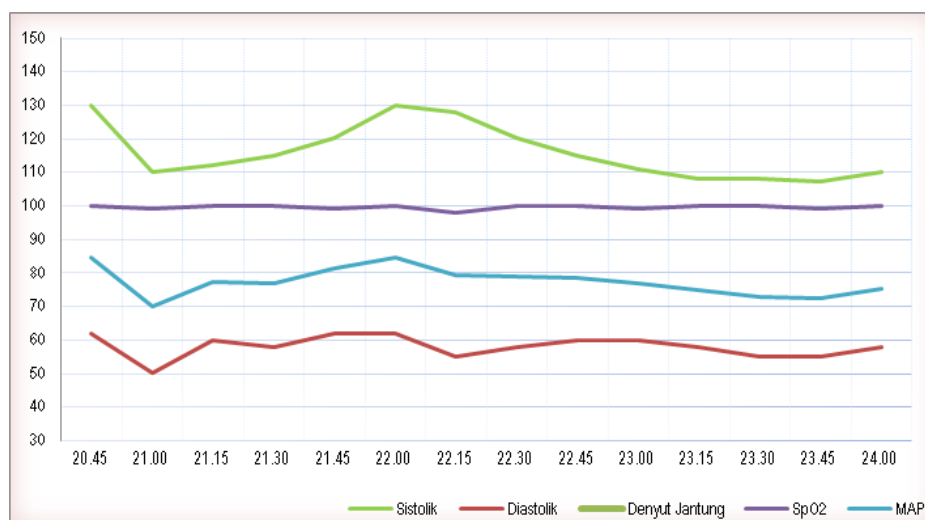
Jam 20.40 wib, pasien dimasuk ke kamar operasi lalu dipasang alat monitor standar, EtCO_2 , posisi pasien supine dengan kepala *slight head up*, lalu dilakukan oksigenasi 7 L/menit dengan sungkup. Jam 20.50 wib, dilakukan induksi dengan memberikan fentanyl 150mcg intravena perlahan selama 2 menit, propofol 150mg, untuk fasilitasi intubasi diberikan vecuronium 7mg, lalu lidokain 90mg kemudian diberi propofol 50mg ulangan, setelah sekitar 90 detik dilakukan intubasi dengan pipa endotrakhea *nonkinking* dengan nomor 7,5 balon. Mata diberi salep dan ditutup dengan plester kertas 3 lapis. Rumatan isofluran 0,8–1 MAC, oksigen/udara ruang 50%, fentanyl 50mcg/30menit, ventilasi kendali dengan vecuronium 2mg/30menit dengan menggunakan *syringe pump*, modus ventilator yaitu volume control (VC) dengan tidal volum 540mL, frekuensi napas 14 kali/menit, T. Inspirasi 11.7, *minute volume* tercapai 6,5–7L/menit. Setelah dilakukan *dreaping* dan sebelum dilakukan insisi kulit kepala ditambahkan fentanyl 50mcg, ditambah fentanyl 50mcg lagi sebelum dilakukan bor pada tulang tengkorak untuk evakuasi. Sebelum tulang tengkorak atau kranium di buka, diberikan manitol 20% dengan dosis 0,5 gram/kgBB habis dalam 15 menit. Setelah kranium dibuka, tampak duramater tidak tegang, dan ketika duramater dibuka tampak otak yang lunak/*slack brain*.



Gambar 1. Foto MSCt Kepala Pertama



Gambar 2. Foto MSCt Kepala Kedua



Gambar 3. Monitoring Tekanan Darah, Denyut Jantung, Saturasi selama Tindakan Operasi

Selama operasi 2 jam 30 menit hemodinamik cukup stabil, dengan perdarahan sekitar 500cc, total diuresis selama operasi 1300cc, sedangkan input cairan selama operasi adalah NaCl 0,9% 500cc dan RL 500cc total 1000cc. Tigapuluh menit sebelum operasi selesai diberikan ondansetron 8mg intravena.

Pengelolaan Pascabedah

Setelah selesai operasi pasien dipindahkan langsung ke ICU, dilakukan resusitasi otak dengan pernapasan dikontrol dengan *ventilator modus volume control ventilation (VCV)*, dengan vecuronium 4mg/jam, propofol 20mg/jam selama 24 jam, analgetik tramadol 100mg/8jam. Selama perawatan di ICU, hemodinamik dan respirasi cukup stabil. Hari ke 2 pasien di ekstubasi dengan GCS E4M5V4, sampai hari ke 4 pasien dipindahkan ke *high care unit (HCU)*. Perawatan di HCU selama 3 hari, kondisi pasien semakin baik dengan hemodinamik yang stabil dan pasien dipindahkan ke ruang perawatan biasa dengan E4M5V5, hemiplegi dextra dengan motorik kanan 2–2. Setelah 4 hari perawatan di ruangan pasien diperbolehkan pulang.

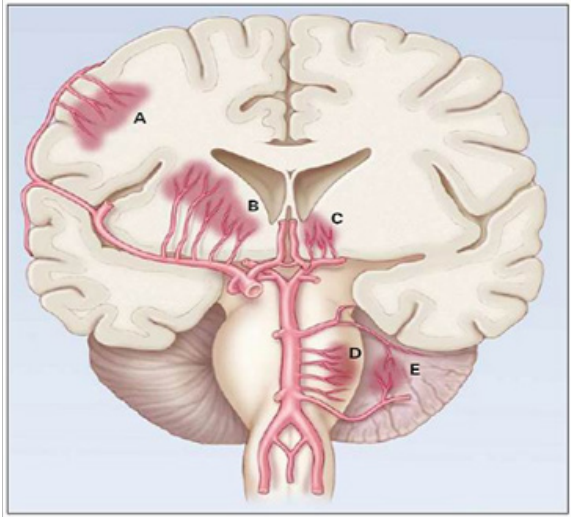
III. Pembahasan

PIS merupakan bentuk stroke yang paling destruktif. Secara klinik ditandai dengan

cepatnya perubahan atau penurunan neurologis akibat dari peningkatan tekanan intrakranial. Diagnosa dapat ditegakkan dengan mudah yaitu dengan menggunakan MSCt kepala atau dengan MRI kepala.¹⁻⁵ PIS didefinisikan sebagai perdarahan yang terjadi secara spontan dan terjadi ekstrasvasi darah tersebut ke dalam parenkim otak. Bentuk PIS yang non-traumatis ini terjadi 10% sampai 30% dari semua kejadian stroke yang dirawat di rumah sakit, yang menimbulkan tingkat kecacatan tinggi, serta morbiditas dan mortalitas yang tinggi juga sekitar 30% sampai 50% dalam 30 hari setelah kejadian. Kematian pada 1 tahun pertama bervariasi dimana: 51% terjadi pada PIS yang *deep*, 57% pada PIS lobar, 42% pada PIS cerebellar dan 65% pada PIS di batang otak.⁵

Beberapa faktor yang dapat menimbulkan terjadinya PIS yaitu hipertensi, kadar kolesterol yang rendah, konsumsi minuman beralkohol yang banyak, merokok. Semua hal ini merupakan faktor resiko yang masih dapat diperbaiki atau diubah. Sedangkan faktor resiko yang tidak dapat diubah seperti umur, jenis kelamin, etnik (orang Jepang dan Afrika – Amerika). Penelitian mengatakan bahwa hipertensi meningkatkan resiko terjadinya PIS lebih dari dua kali lipat, terutama pada pasien kurang dari 55 tahun yang menghentikan pengobatan antihipertensinya.

Hipertensi menyebabkan vaskulopati pembuluh darah kecil yang kronik ditandai dengan fragmentasi, degenerasi dan akhirnya ruptur, hal ini terjadi pada pembuluh darah kecil



Gambar 4. Tempat yang paling sering dan sumber dari PIS

Perdarahan intraserebral paling sering mencakup lobus serebral, berasal dari penetrasi cabang kortikal dari arteri cerebri anterior, media dan posterior (A); Basal ganglia, berasal dari lenticulo-striata ascending cabang dari arteri cerebri media (B); Thalamus, berasal dari thalmo-geniculate ascending cabang dari arteri cerebri posterior (C); Pons, berasal dari paramedian cabang dari arteri basilaris (D); dan Cerebelum, berasal dari penetrasi cabang dari arteri serebelar posterior inferior, anterior inferior atau superior (E).

yang penetrasi ke dalam otak (lipohyalinosis). Seringkali terjadi pada basal ganglia dan thalamus (50%), region lobar (33%) dan pada batang otak serta serebelum (17%).¹⁻⁸

Kadar kolesterol yang rendah telah diimplikasikan sebagai salah satu faktor terjadinya PIS primer. Hal ini berdasarkan beberapa penelitian secara kasus kontrol dan cohort, namun pada penelitian terbaru, pada pasien yang baru mengalami stroke atau *transient ischemic attack*, diberi artovastatin 80mg perhari dapat menurunkan kejadian stroke dan kejadian kardiovaskuler selama 5 tahun, namun hal ini masih menjadi kontroversi.⁵⁻⁷ *Intake* alkohol berat merupakan salah satu faktor terjadinya PIS, pada penelitian kasus kontrol terbaru. Pada teori dikatakan bahwa alkohol dapat mempengaruhi fungsi platelet, fisiologi koagulasi darah dan perubahan fragilitas

pembuluh darah. Sedangkan merokok sebenarnya tidak ada hubungan dengan peningkatan resiko terjadinya PIS, walaupun pada suatu penelitian retrospektif menemukan bahwa perokok dengan hipertensi meningkatkan resiko PIS, efeknya adalah dengan dimediasinya hipertensi dan bukan karena tembakaunya. Hal ini sama dengan PIS mungkin sebagai suatu komplikasi dari insiden atau penggunaan kokain yang kronik.⁵⁻⁸ *Cerebral amyloid angiopathy*, merupakan faktor resiko yang penting untuk terjadinya PIS pada orang tua. Hal ini ditandai dengan depositnya β amiloid protein pada pembuluh darah kecil dan sedang di otak dan leptomeninges, yang akan menjadi nekrosis fibrinoid. Ini menjadi penyakit yang sporadis, dan berhubungan dengan penyakit Alzheimer's atau dengan sindrom familial (Apolipoprotein $\epsilon 2$ dan $\epsilon 4$ allele).⁸ Penggunaan CT-scan kepala yang luas, secara dramatis memberikan perubahan dalam pendekatan diagnostik pada penyakit ini, dan adanya CT-scan menjadi pilihan dalam mengevaluasi PIS.

Evaluasi yang dilakukan adalah mengenai ukuran dan lokasi dari hematoma, penyebarannya ke sistem ventrikel, derajat edema dan kerusakan secara anatomis. Volume hematoma dapat dengan mudah dihitung dari hasil CT-scan dengan menggunakan metode $(ABC)/2$, suatu turunan dari formula menghitung volume bola. *Magnetic Resonance Imaging (MRI)* sangat sensitif untuk mengetahui adanya PIS. Pada penelitian HEME dikatakan MRI dan CT mempunyai kemampuan yang sama dalam mendeteksi PIS yang akut, namun pada PIS yang kronik MRI lebih baik.⁵ CT-angiografi tidak rutin digunakan pada beberapa center, tapi telah terbukti mampu menolong memperkirakan perkembangan hematoma dan *outcome*. CT-angiografi ini mutlak dikerjakan pada pasien dengan PIS sekunder seperti kemungkinan adanya aneurisma, malformasi arteri-vena, trombus di sinus duramater atau di vena kortikal; *Subarachnoid Bleeding*; sangat kuat disarankan juga pada pasien PIS primer dengan *Intraventricular Hemorrhage* dan pasien muda tanpa hipertensi dengan lobar PIS.^{5,8} Cepatnya perubahan neurologis dan hilangnya kesadaran, sehingga dapat terjadi gangguan

pada reflex untuk tetap mempertahankan jalan napas. Kegagalan dalam mempertahankan jalan napas ini mengakibatkan komplikasi seperti terjadinya aspirasi, hipoksemia dan hiperkarbia. Sehingga dibutuhkan segera tindakan untuk mempertahankan jalan napas dengan melakukan pemasangan pipa endotrakheal, dengan menggunakan tehnik *Rapid Sequence Induction* (RSI) dengan obat dengan onset cepat dan lama kerja singkat seperti propofol, suksinilkolin. Pada pasien dengan tekanan intrakranial (TIK) meningkat dipertimbangkan pemberian premedikasi dengan menggunakan lidokain intravena pada tindakan RSI.

Cairan resusitasi isotonik dan vasopresor di indikasikan pada pasien syok. Pemberian cairan yang mengandung dekstrose harus dihindari, untuk mencegah terjadinya hiperglikemi pada pasien cedera kepala. Pemeriksaan yang diperlukan adalah pemeriksaan hematologi, biokimia darah, profil koagulasi, foto thorak, kalau perlu dilakukan echokardiogram.¹⁻³ Peningkatan tekanan darah yang ekstrem setelah PIS harus diterapi dengan agresif tapi dengan hati-hati untuk mengurangi resiko terjadi perluasan hematoma tersebut, dengan tetap mempertahankan tekanan perfusi serebral (*cerebral perfusion pressure*/CPP). Penurunan tekanan darah yang terlalu agresif setelah PIS dapat menjadi predisposisi terjadinya penurunan yang hebat tekanan perfusi serebral dan terjadi iskemik yang selanjutnya dapat meningkatkan TIK berlanjut terjadi kerusakan saraf.¹⁻⁸ Penyebaran hematoma dapat terjadi karena perdarahan yang menetap atau perdarahan kembali dari satu arteriole yang ruptur. Beberapa peneliti melaporkan bahwa perluasan hematoma berasal dari perdarahan yang ada masuk ke daerah penumbra yang iskemik sekitar hematoma. Namun penelitian oleh Brott dkk., mengatakan bahwa tidak ada hubungan yang memperlihatkan antara perkembangan hematoma dan tingkat tekanan darah, tetapi penggunaan obat antihipertensi mungkin telah menutupi efek negatif terhadap hubungan ini. Tingkat tekanan darah mempunyai hubungan dengan peningkatan TIK dan volume hematoma tetapi ini sulit untuk menjelaskannya, apakah hipertensi yang menyebabkan perluasan

hematoma atau ini hanya respon terhadap peningkatan TIK yang terjadi dari bertambahnya volume PIS guna mempertahankan CPP.¹⁻⁵ Secara umum *American Heart Association* (AHA) telah membuat *Guidelines* bahwa tekanan darah sistolik lebih dari 180mmHg atau MAP lebih dari 130mmHg harus di terapi dengan infus obat antihipertensi terus menerus seperti labetalol, esmolol, atau nicardipin. Sedangkan terapi oral dan sublingual sudah tidak dipilih lagi. Meskipun belum ada penelitian kapan waktu yang tepat pemindahan terapi antihipertensi intravena ke terapi peroral, proses ini umumnya dimulai setelah 24 sampai 72 jam setelah kondisi pasien stabil.⁵

Pada pasien koma, direkomendasikan menggunakan monitor TIK dan titrasi vasopresor untuk mempertahankan CPP antara 70-90mmHg. Pada umumnya tidak masalah dengan tingginya tekanan darah, tetapi MAP harus tidak boleh berkurang 15-30% selama 24 jam pertama.⁵ Penelitian pada keadaan darurat terhadap pengontrolan TIK yang berhubungan dengan pasien yang stupor dan koma atau adanya suatu tanda-tanda yang menggambarkan adanya herniasi batang otak (yaitu pupil anisokor atau motor posturing), untuk itu dilakukan tindakan untuk menurunkan segera TIK sebelum dilakukan tindakan pembedahan, maka dilakukanlah suatu tindakan; kepala di elevasi sampai 30 derajat, pemberian manitol 20% (1-1,5mg/BB) dengan tetesan yang cepat, pasien di hiperventilasi agar didapatkan PaCO₂ 26-30mmHg. Sebagai *second line* terapi atau pasien sedikit mengalami hipotensi maka diberikan cairan saline 0,9% yang dapat diberikan melalui kateter vena sentral (*central venous catheter*/CVC). Pemberian kortikosteroid merupakan kontra indikasi pada pasien ini berdasarkan beberapa penelitian yang tidak mendapatkan efikasi pada pasien PIS yang diberikan kortikosteroid.⁵ Penggunaan antikoagulan seperti warfarin, meningkatkan resiko PIS sebesar 5-10 kali dan sekitar 15% kasus PIS dihubungkan dengan penggunaan obat ini, target yang dicapai adalah INR dibawah 1,4 dengan pemberian *fresh frozen plasma* (FFP) sebagai reversalnya atau konsentrat dari kompleks protrombin dan vitamin K, setelah itu di cek kembali koagulasi.

Pemberian FFP harus dengan pengawasan karena dapat menyebabkan gagal jantung kongestif.^{5,8} Observasi pasien di ICU paling sedikit 24 jam pertama setelah kejadian merupakan suatu tindakan yang sangat direkomendasi, karena resiko penurunan neurologis sangat tinggi selama periode ini dan karena mayoritas pasien dengan perdarahan batang otak dan serebelar telah menekan tingkat kesadaran dan memerlukan bantuan ventilator. Penilaian yang dilakukan di ICU untuk memantau fungsi kardiovaskuler yang optimal pada pasien PIS termasuk tekanan pembuluh darah arteri invasif, CVC, dan monitor kateter arteri pulmonal. Pemasangan drainase eksternal ventrikel dilakukan pada pasien dengan penurunan kesadaran (GCS skor < 8), tanda akut hidrosephalus atau efek masa intrakranial berdasarkan CT scan, dan untuk meminimalkan TIK serta mengurangi resiko terjadinya *ventilator associated pneumonia* (VAP) pada pasien yang menggunakan ventilator maka kepala pasien ditinggikan 30°.⁵ Kebutuhan cairan isotonik seperti NaCl 0,9% sekitar 1ml/kg/jam, harus diberikan pada pasien PIS sebagai standar cairan agar mendapatkan kondisi yang euvolemik dan diuresis setiap jam harus lebih dari 0,5 cc/kgbb. Pemberian cairan NaCl 0,45% atau dextrose 5% dalam air dapat memperberat edema serebral dan meningkatkan TIK karena terjadi perbedaan osmolaritas, yang menyebabkan cairan berpindah ke jaringan otak yang cedera. Hipo-osmolaritas sistemik (<280mOsm/L) harus diterapi agresif dengan manitol atau hipertonik saline 3%. Kondisi euvolemik harus tetap dipertahankan dengan mengetahuinya dari CVP yang terpasang (5–8mmHg), penilaian ini harus diperhatikan terutama pada pasien yang menggunakan ventilator.^{2,5} Tujuan pemberian hipertonik saline selain sebagai resusitasi cairan juga mempertahankan osmolaritas agar tetap hiperosmolar (300–320mOsm/L) dan hipernatremi (150–155mEq/L) yang dapat mengurangi bengkaknya sel dan TIK. Komplikasi yang mungkin terjadi adalah *overload* cairan, edema paru, hipokalemi, kardiak aritmia, asidosis metabolik hiperkloremik dan *delutional koagulopati*. Hipertonik saline harus secara bertahap diturunkan pemberiannya dan kadar serum tidak boleh turun lebih dari

12mEq/L dalam 24jam, untuk menghindari *rebound* edema serebral dan peningkatan TIK.⁵ Pencegahan kejang akut harus dilakukan dengan pemberian fenitoin 17mg/kgBB sebagai *loading dose* kemudian 100mg setiap 8 jam.

American Heart Association (AHA) memberi rekomendasi bahwa pemberian anti-epileptik diberikan sampai 1 bulan setelah bebas dari kejang. Penelitian mengatakan kejadian kejang setelah 30 hari PIS adalah 8% dan resiko terjadinya status epileptikus adalah 1% sampai 2%.⁵ Demam atau suhu >38,3 °C pada pasien PIS sering ditemui, terutama pasien dengan *Intra Ventricle Haemorrhagic* (IVH) dan hal ini harus diterapi secara agresif. Demam yang terjadi setelah PIS memperlihatkan adanya hubungan dengan *outcome* yang buruk. Hipertermi dapat memperburuk iskemia otak yang telah mengalami cedera dengan melepaskan neurontransmitter eksitotoksik, proteolisis, radikal bebas dan produksi sitokin, *blood-brain barrier compromise* dan apoptosis. Selain itu juga terjadi hiperemia, bertambahnya edema otak dan meningkatkan TIK. Standar umum untuk pasien dengan suhu lebih dari 38,3 °C, di terapi dengan acetaminophen dan *cooling blankets*.⁵ Hiperglikemi adalah suatu prediktor yang poten terhadap kematian dalam 30 hari, pada pasien diabetik atau non-diabetik dengan PIS. Efek merusak dari hiperglikemi telah dilakukan penelitian pada sindrom vaskuler yang akut. Pada pasien stroke iskemik kejadian hiperglikemi 20–40% dari pasien dan ini dihubungkan dengan infark yang meluas, *outcome* fungsional yang jelek, tinggal di rumah sakit menjadi lebih lama, tingginya biaya perawatan dan meningkatnya resiko kematian.⁵ Tatalaksana atau manajemen anestesi yaitu dengan melakukan tindakan resusitasi akut pada pasien PIS sesuai dengan aturan umum yaitu “ABC”, *Airway* atau jalan napas, *Blood pressure* atau tekanan darah dan *Cerebral perfusion* atau perfusi serebral. Jalan napas harus selalu bebas, karena pada pasien dengan GCS kurang atau sama dengan 8 atau tidak dapat mempertahankan jalan napas harus dilakukan intubasi. Keadaan saturasi yang baik adalah tidak cukup dan tidak mencerminkan tekanan parsial dari karbon

dioksida di arteri (PaCO_2), jadi walaupun saturasi normal, satu hal yang harus dipastikan bahwa pasien ini tidak mengalami hiperkarbi karena ini dapat memperburuk hipertensi intrakranial.⁵

Sebaiknya dilakukan pemasangan CVC dan jalur arteri, guna mengontrol tekanan darah yang baik dan agresif, dimana hipertensi dan hipotensi harus dihindari. Tekanan perfusi otak adalah perbedaan tekanan yang bertanggung jawab terhadap *cerebral blood flow* (CBF) atau aliran darah serebral dan ini menyebabkan terjadinya iskemi otak. Tekanan perfusi otak didefinisikan sebagai *Mean Arterial Pressure* (MAP) atau tekanan arteri rerata dikurangi *Intracranial Pressure* atau tekanan intrakranial (TIK) dengan persamaan $\text{CPP} = \text{MAP} - \text{TIK}$.^{5,6}

Definisi peningkatan tekanan intrakranial adalah jika TIK melebihi 20 mmHg selama 5 menit. Tujuan pengobatan adalah menurunkan TIK kurang dari 20 mmHg dan CPP 60–70mmHg. Hipertensi intrakranial dapat diterapi dengan membuat drainase cairan cerebrospinal (*shunt*), menurunkan volume otak atau *cerebral blood volume* (CBV) atau dengan sedasi dan menurunkan metabolisme otak⁶, serta mencegah semua hal yang dapat meningkatkan TIK seperti melakukan induksi atau laringoskopi dengan *smooth* dan *gentle* sehingga hemodinamik tidak bergejolak, mencegah pasien batuk, meninggikan kepala dan menempatkan kepala pada posisi yang netral.^{6,7} Pengobatan terhadap volume otak bertujuan untuk menurunkan TIK dengan menggunakan tehnik osmoterapi yaitu dengan pemberian manitol 0,25 sampai 0,5 gram/kgBB setiap 4 jam dan furosemid 10mg setiap 2 sampai 8 jam. Osmolaritas serum dan konsentrasi sodium harus dipantau ketat dengan target osmolaritas kurang dari 310mOsm/L dan normonatremia. Pemberian cairan berguna untuk mempertahankan status euvolemia atau sedikit “kering” untuk menghindari berkembangnya edema otak.⁶

Hipokarbi (PaCO_2 25–35mmHg) menurunkan TIK dengan mekanisme vasokonstriksi cerebral dan tindakan ini sangat efektif pada kasus kritis dengan cara melakukan hiperventilasi. Pada

hiperventilasi yang ekstrim atau berlebihan ($\text{PaCO}_2 < 20\text{mmHg}$) dapat menyebabkan iskemi dengan menurunkan aliran darah ke otak, sehingga hiperventilasi tidak digunakan untuk waktu yang lama, karena menjadi tidak efektif terhadap penyesuaian metabolik pada alkalosis respiratorik dan rawan terjadi *rebound* peningkatan TIK saat kembali pada normokapni. Sedasi dan paralisis dengan pelumpuh otot dapat mengurangi peningkatan TIK dan ini juga bekerja mencegah agitasi dan mengejan serta menurunkan metabolisme otak. Bila TIK masih tetap tinggi dapat dilakukan barbiturate koma.^{1,2,4,5} *Outcome* pasien PIS akan lebih baik, jika pasien dirawat khusus di ICU. Beberapa penelitian memperlihatkan bahwa mortalitas setelah PIS dihubungkan dengan rendahnya skor PIS. Skor PIS merupakan prediktor yang tepat, berdasarkan hasil yang dinilai adalah mortalitas dalam waktu 30 hari.^{6,7}

Tabel 1. Penentuan Skor PIS^{6,7}

	Komponen	Skor
GCS	3 – 4	2
	5 – 12	1
	13 – 15	0
Volume PIS (cm ³)	≥ 30	1
	< 30	0
IVH	Ya	1
	Tidak	0
Infratentorial PIS	Ya	1
	Tidak	0
Umur (tahun)	≥ 80	1
	< 80	0

Rentang skor PIS adalah 0 sampai 5 dan PIS skor dari kohort itu didistribusikan di antara berbagai kategori. Tidak ada pasien dengan skor PIS 0 yang meninggal, sedangkan semua pasien dengan skor PIS lebih dari 5 akan meninggal. Dalam 30 hari, tingkat kematian bagi pasien PIS dengan skor 1, 2, 3 dan 4 adalah 13%, 26%, 72%, dan 97%, masing-masing. Tidak ada pasien dalam kohort PIS memiliki skor PIS lebih dari 6 karena tidak ada pasien dengan PIS infratentorial

memiliki volume hematoma lebih dari 30cm³. Mengingat bahwa tidak ada pasien dengan PIS skor 5 bertahan hidup, sedangkan skor PIS 6 berhubungan dengan risiko kematian sangat tinggi.^{6,7} Terapi pada pasien PIS dapat dilakukan secara medis seperti apa yang telah dijelaskan sebelumnya dan dengan terapi pembedahan. Tindakan pembedahan dapat berupa pemasangan ventrikel drainase ataupun dengan pembedahan kraniotomi evakuasi perdarahan. Namun tidak semua pasien PIS dapat menjalani kraniotomi ini, adapun pasien yang tidak perlu dilakukan tindakan kraniotomi adalah pasien dengan perdarahan yang sedikit (volume 10–20 cc) atau defisit neurologis yang minimal dan pasien dengan skor GCS < 4.⁸ Sedangkan pasien yang dapat dilakukan tindakan pembedahan adalah 1) pasien dengan perdarahan serebelar dengan diameter >3 cm (volume >14cc) dengan gangguan neurologis yang buruk atau telah ada penekanan di batang otak dan hidrosephalus karena sumbatan di ventrikel, yang harus segera menjalani evakuasi perdarahan sesegera mungkin, 2) PIS yang berhubungan dengan kelainan struktur seperti aneurisma, AVM atau angioma kavernosa dapat dioperasi jika pasien mempunyai *outcome* yang bagus dan lesi dari struktur vascular tersebut dapat dijangkau dengan pembedahan, 3) Pasien muda dengan perdarahan lobar yang moderate atau luas yang secara klinis memburuk.⁶ Tindakan kraniotomi merupakan tindakan pembedahan pada pasien dengan PIS dan telah banyak dilakukan penelitian untuk hal ini. Beberapa penelitian memperlihatkan pada pasien dengan perubahan kesadaran dengan pembedahan mengurangi resiko kematian tanpa memperbaiki fungsionalnya dan pada evakuasi yang sangat awal, mengalami perbaikan selama 3 bulan.^{6,8}

IV. Simpulan

Stroke perdarahan merupakan penyakit berat dengan sejumlah faktor yang mempengaruhi terhadap *outcome* klinis dan gejala sisanya. Penting sekali memahami secara teliti setiap aspek penyakit ini dan kemungkinan komplikasi yang akan didapat sehubungan tindakan anestesi yang akan dilakukan. Tujuan umum adalah meminimalkan kerusakan saraf, mencegah dan

mengobati komplikasi sistemik yang terjadi, mempercepat pemulihan dan mencegah atau memperlambat kekambuhan dan komplikasi.

Daftar Pustaka

1. Feen ES, Lavery AW, Suarez JI. Management of nontraumatic intracerebral hemorrhage. Dalam: Suarez JI, Tarsy D, eds. *Critical Care Neurology and Neurosurgery*. New Jersey: Humana Press; 2004, 353–64.
2. Manoach S, Charchafieh JG. Traumatic brain injury, stroke and brain death. Dalam: Newfield P, Cottrell J, eds. *Handbook of Neuroanesthesia*, 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007, 432–44.
3. Stoelting RK, Dierdorf SF. *Anesthesia and Co-Existing Disease*, 4th edition, Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002, 160–1
4. Rost N, Rosand J. Intracerebral hemorrhage. Dalam: Torbey MT, eds. *Neurocritical Care*. New York: Cambridge University Press; 2010, 143–59.
5. Rincon F, Mayer SA. Review clinical review: critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Critical Care*. 2008; 12(6):237–52.
6. Jabbour PM, Awad IA, Huddle D. Hemorrhagic cerebrovascular disease. Dalam: Layon AJ, Gabrielli A, Friedman WA, eds. *Textbook of Neurointensive Care*. Philadelphia: Saunders; 2004, 155–78.
7. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC, Tuhrim S. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral. *Stroke*. 2001; 32:891–7.
8. Dubourg J, Messerer M. State of the art in managing nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2011; 30(6):1–7.