

Penatalaksanaan Perioperatif Perdarahan Intracerebral

Sandhi Christanto*), Nazaruddin Umar**), A. Himendra Wargahadibrata***)

*)Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Rumah Sakit Mitra Keluarga Sidoarjo, **)Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara–RSUP H. Adam Malik Medan, ***)Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran–RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Perdarahan intracerebral spontan nontraumatik didefinisikan sebagai ekstrasvasi spontan darah ke dalam parenkim otak yang dapat meluas ke ventrikel otak atau pada kasus yang jarang dapat sampai ke ruang subarachnoid. Perdarahan intracerebral merupakan penyakit yang sering dijumpai, di Amerika Serikat tiap tahunnya terdapat sekitar 37 ribu sampai 52 ribu orang mengalami perdarahan intracerebral.^{1,2} Tercatat sekitar 10–30% dari semua kasus stroke di rumah sakit merupakan akibat perdarahan intracerebral, angka mortalitas mencapai 30–50% pada 30 hari pertama perawatan dan hanya sekitar 20% pasien yang mendapatkan kembali kemampuan dan kemandirian fungsionalnya dalam jangka waktu 6 bulan.^{2,3,4} Faktor resiko paling penting dan paling sering untuk PIS adalah hipertensi, yang rata-rata mencapai 60–70% dari semua kasus PIS.^{1,3} Seorang wanita, 41 tahun berat badan 60 kg datang dengan kesadaran menurun sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit disertai bagian tubuh sebelah kanan yang terasa lemas. Keluhan tersebut dirasa semakin lama semakin berat sampai keesokan harinya kesadaran makin menurun dan bagian tubuh kanan tidak bisa digerakkan. Pada pemeriksaan didapatkan jalan napas bebas, laju napas 18–20 x/menit, tekanan darah 200/100 mmHg, laju nadi 70x/menit, skor GCS E2M5V–, Hasil CT-scan menunjukkan adanya perdarahan intracerebral di basal ganglia kiri volume 52 ml dengan midLine shift ke kanan sejauh 1,1 cm, skor PIS 2. Keputusan kraniotomi evakuasi hematoma dilakukan untuk keselamatan pasien. Penatalaksanaan berkesinambungan dengan memperhatikan prinsip neuroresusitasi, neuroanestesia, *neurointensive care* serta neuroproteksi sangat penting dilakukan dalam menangani pasien dengan perdarahan intracerebral.

Kata kunci: perdarahan intracerebral, penatalaksanaan perioperatif

JNI 2014;3 (2): 112–20

Perioperative Management of Intracerebral Hemorrhage

Abstract

Spontaneous non traumatic intracerebral hemorrhage is defined as an extravasation of blood into the brain parenchyma that may extend into the ventricles and, in a rare case, to the subarachnoid space. Each year, approximately 37,000 to 52,000 people in the United States are suffered from an intracerebral hemorrhage. Intracerebral hemorrhage accounts for 10 to 30 percent of all cases of stroke with the 30-days mortality rate, ranges from 30%–50% and only 20% of survivors expected to have full functional recovery within 6 months. Hypertension is by far the most important and prevalent risk factor, directly accounted for about 60–70% of cases. A 41-year old woman weighted 60 kgs was admitted to the hospital with decreased level of consciousness and weak right side of her body, which became worsen in the next morning. On examination, airway was clear, respiratory rate was 18–20 x/min, blood pressure was 200/100 mmHg, heart rate was 70 bpm, GCS score was E2M5V–, CT-scan examination showed a 52 cc of intracerebral hemorrhage in left basal ganglia, mid line shifted 1,1 cm to the right and ICH score was 2. The decision of emergency hematoma evacuation was immediately made for life saving. Continuous and comprehensive management with neuro-resuscitation, neuroanesthesia, neuro intensive care and brain protection principles are important in managing patient with intracerebral hemorrhage.

Key words: intracerebral hemorrhage, perioperative management

JNI 2014;3 (2): 112–20

I. Pendahuluan

Perdarahan intraserebral (PIS) spontan non-traumatik didefinisikan sebagai ekstrasvasi spontan darah ke dalam parenkim otak yang dapat meluas ke ventrikel otak atau pada kasus yang jarang dapat sampai ke ruang subarachnoid.¹ PIS merupakan penyakit yang cukup sering dijumpai, di Amerika Serikat tiap tahunnya terdapat sekitar 37 ribu sampai 52 ribu orang mengalami perdarahan intraserebral dan diperkirakan kasusnya akan meningkat dua kali lipat dalam 50 tahun ke depan seiring dengan bertambahnya usia harapan hidup.^{1,2} Berdasarkan kausa yang mendasari, PIS diklasifikasikan menjadi primer dan sekunder.¹ PIS primer terjadi akibat ruptur spontan pembuluh darah kecil yang telah mengalami kerusakan akibat proses hipertensi kronis atau amyloid angiopathy dan kasusnya mencapai sekitar 80% dari semua kasus PIS.¹ PIS sekunder berkaitan dengan adanya abnormalitas pembuluh darah (malformasi arteri-vena, aneurisma), gangguan koagulasi, dan perdarahan pada tumor otak.¹ Tercatat sekitar 10–30% dari semua kasus stroke di rumah sakit merupakan akibat perdarahan intraserebral, angka mortalitas mencapai 30–50% pada 30 hari pertama perawatan dan hanya sekitar 20% pasien yang mendapatkan kembali kemampuan dan kemandirian fungsionalnya dalam jangka waktu 6 bulan.^{2,4}

Sebuah metaanalisis berbasis populasi baru-baru ini menunjukkan bahwa insiden PIS banyak terjadi pada jenis kelamin laki-laki, usia tua, etnis Asia-Afrika.^{1,3} Faktor resiko paling penting dan paling sering untuk PIS adalah hipertensi, yang rata-rata mencapai 60–70% dari semua kasus PIS.^{1,3} Faktor-faktor resiko lain yang dapat memicu timbulnya PIS antara lain konsumsi alkohol, hipokolesterolemia, pemakaian antikoagulan dan antitrombotik, penyalahgunaan obat-obatan seperti kokain, obat-obat simpatomimetik serta genetik tertentu.²

Patofisiologi dari PIS banyak mengalami perubahan beberapa tahun terakhir ini, dahulu dianggap sebagai suatu kejadian perdarahan yang cepat dan sederhana dan saat ini dipahami

sebagai suatu proses yang dinamis dan kompleks.² Terdapat dua hal baru yang penting dan dipahami saat ini, yang pertama adalah banyak dari perdarahan tersebut akan terus berkembang dan membesar dalam beberapa jam setelah onset gejala pertama yang dikenal dengan *early hematoma growth*, hal kedua adalah edema dan cedera otak dapat timbul beberapa hari setelah PIS sebagai akibat proses inflamasi yang disebabkan trombin dan produk akhir dari proses pembekuan (perihematomal injury).^{1,2} Perubahan konsep ini mempengaruhi penatalaksanaan PIS yang juga berkembang pesat.

Tanda dan gejala klinis dari PIS dapat berupa defisit neurologis yang cepat serta tanda klinis peningkatan tekanan intrakranial (TIK) seperti nyeri kepala, muntah, penurunan kesadaran. Hampir semua pasien disertai peningkatan tekanan darah dan dapat juga mengalami disautonomia seperti bradikardia, takikardia, hiperventilasi, febris, dan hiperglikemia.⁵ Gejala klinis ini biasanya muncul pada 24 jam pertama dan disebabkan oleh kombinasi antara ekspansi perdarahan, edema perihematoma, kejang dan hidrocephalus.⁵

II. Kasus

Seorang wanita berusia 41 tahun dengan berat badan 60 kg, tinggi badan 155 cm datang dengan kesadaran menurun sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien jatuh di kamar mandi saat malam hari, saat itu pasien masih sadar namun tidak bisa bicara dan bagian tubuh sebelah kanan terasa lemas. Keesokan harinya kesadaran pasien makin menurun dan bagian tubuh kanan tidak bisa bergerak.

Pemeriksaan Fisik

Jalan napas dan pernapasan: jalan napas bebas, laju napas 18–20 x/menit, suara napas vesikuler, tidak didapatkan ronki maupun *wheezing*. Sirkulasi: perfusi hangat, kering, merah, tekanan darah 200/100mmHg, laju nadi 70–75x/menit. Status neurologik: kesadaran pascareusitasi dengan skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) E2M5V–, pupil isokor, diameter 2mm/2mm, refleks cahaya +/+, terdapat lateralisasi kanan.

Jejas di tempat lain tidak didapatkan.

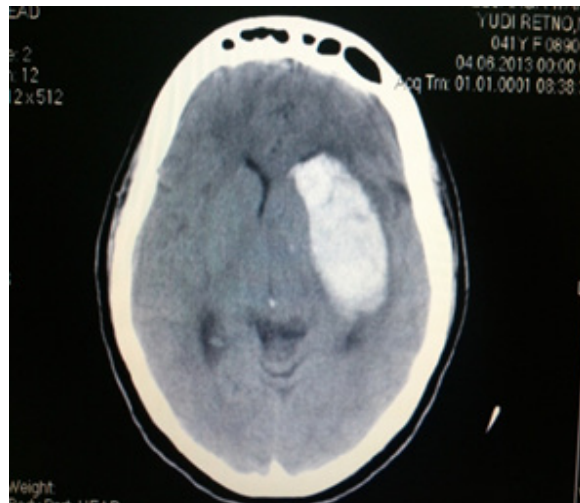
Penatalaksanaan di Unit Gawat Darurat

Pasien diberikan O₂ masker 6 L/menit, posisi kepala *head up* 15–30°, terpasang infus NaCl 0,9% 100 cc/jam. Pasien dilakukan evaluasi ulangan 15 menit kemudian didapatkan tekanan darah menjadi 230/140 mmHg, laju nadi 55–60 x/menit, GCS turun menjadi E1M4V–, refleksi cahaya +/- lambat. Terjadi perburukan kondisi maka diputuskan dilakukan intubasi sebelum dilakukan pemeriksaan radiologis. Proses induksi dan intubasi diusahakan sehalus mungkin untuk mencegah gejala hemodinamik dan peningkatan tekanan intrakranial (TIK) serta menurunkan resiko terjadinya aspirasi. Digunakan obat seperti fentanyl 100 mg, propofol 100 mg, rocuronium 50 mg, lidokain 80 mg, dan dosis propofol ulangan sebesar 30 mg.

Selama intubasi dilakukan penekanan krikoid untuk mengurangi resiko aspirasi. Selama intubasi hemodinamik stabil dengan tekanan darah rerata berkisar antara 70–90 mmHg, laju nadi antara 70–80 x/menit. Pasien dilakukan ventilasi kendali, posisi kepala *head up*, diberikan sedasi propofol 100 mg/jam, vecuronium bolus dan dilanjutkan dengan 4 mg/jam, manitol 20 gram dalam 20 menit, dipasang pipa nasogastrik dan kateter. Pascainduksi dan pemberian sedasi, tekanan darah rerata masih diatas 130 mmHg lalu diberikan nicardipin 0,5 µg/kg/menit dengan target tekanan darah rerata antara 100–130 mmHg.

Pemeriksaan Penunjang

Hasil CT-scan didapatkan adanya perdarahan intraserebral di basal ganglia kiri dengan volume kurang lebih 52 cc, midLine shift sejauh 1,1 cm. Pemeriksaan foto thoraks tidak didapatkan kelainan, pemeriksaan elektrokardiografi dengan irama sinus 70x/menit. Skor PIS 2. Dari pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 11,7 g%, leukosit 11.840/mm³, trombosit 280.000/mm³, hematokrit 33%, masa perdarahan 1 menit, masa pembekuan 9 menit, masa prothrombin 10 detik, APTT 27 detik, SGOT/SGPT 18/14, kreatinin 1,1 mg/dL, Natrium 141 mmol/L, kalium 4,9 mmol/L, gula darah sewaktu 122 mg/dL.



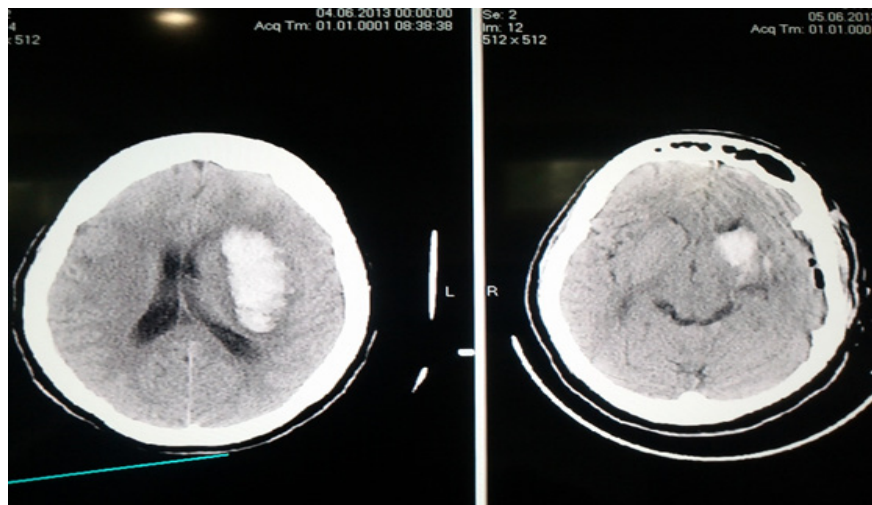
Gambar 1. Gambaran Perdarahan Intraserebral Kiri di Basal Gangli

Pembedahan dan Penatalaksanaan Anestesi

Pasien masuk kamar operasi jam 12.30 (+1jam setelah intubasi), dilakukan evaluasi ulang posisi pipa endotrakeal, ventilasi dan hemodinamik, didapatkan posisi pipa endotrakeal baik, tidak terdapat gangguan ventilasi, saturasi oksigen 100%, tekanan darah rerata antara 100 mmHg dengan nicardipin 0,5 µg/kg/menit.

Rumatan anestesia dilanjutkan dengan sevoflurane 1–1,5%, O₂-udara tekan medik, propofol 100 mg/jam (*syringe pump*), vecuronium 4 mg/jam, tambahan bolus fentanyl 100 µg. Ventilasi mekanik dengan *volume tidal* 8 mL/kg, frekuensi napas 12 x/menit, FiO₂ 0,5, PEEP 0, I : E rasio 1 : 2. Terpasang 3 jalur infus dengan cairan rumatan ringerfundin 1,5 mL/kg/jam, dan tambahan manitol 100 ml. Pada tindakan-tindakan yang menimbulkan rangsangan nyeri seperti insisi kulit sampai membuka duramater diberikan tambahan bolus propofol 30–50 mg dan fentanyl 25–50 µg.

Saat membuka duramater hemodinamik stabil dengan tekanan darah rerata 70–80 mmHg, laju nadi 70–80 x/menit, saturasi oksigen 99–100% serta *slack brain*. Operasi berlangsung 2,5 jam, dilakukan evakuasi hematoma dengan total perdarahan 600 mL, keluaran urin 1100 mL, cairan masuk ringerfundin 1500 mL, *whole blood* 350 mL. Hasil analisa gas darah (BGA) intraoperatif pH 7,50; PaCO₂ 30,8; PaO₂ 204; SaO₂ 98,6; BE 2,0 dari hasil ini pengaturan ventilasi disesuaikan



Gambar 2. A. Gambar CT-Scan sebelum Operasi. B. Gambar CT-scan Pascaoperasi.

agar didapatkan keadaan normokapnia.

Perawatan Pascaoperasi

Pasien dirawat di ruang perawatan intensif pascaoperasi, pernapasan dibantu dengan ventilasi mekanik dengan moda *Synchronized Intermitten Mandatory Ventilation* (SIMV) kontrol volume, sedasi dan analgetik diberikan propofol 200 mg/jam, fentanyl 25 µg/jam dan dexketoprofen. Kontrol tekanan darah diberikan nicardipin dengan target tekanan darah dibawah 100 mmHg, kontrol TIK diberikan manitol serta posisi kepala diatur *head up*. Cairan rumatan diberikan ringerfundin 2000 ml dalam 24 jam pertama serta ranitidin sebagai profilaksis terhadap *peptic ulcer*. Pemeriksaan darah lengkap, gula darah acak, elektrolit pascaoperasi serta ulangan CT-scan esok paginya (12 jam pascaoperasi). Hasil laboratorium pascaoperasi Hb 12,9 g%, leukosit 18.800, trombosit 256.000/mm³, gula darah acak 110 mg/dL, natrium 147 mmol/L, kalium 3,3 mmol/dL.

Perawatan Hari Pertama

Hemodinamik stabil dengan tekanan darah rerata antara 80–110 mmHg, laju nadi 70 x/menit, saturasi oksigen 99%, temperatur 36–36,5°C. Hasil CT-scan ulangan didapatkan perdarahan yang berkurang, tidak terdapat perdarahan baru. Status neurologis E3M6V–, pupil isokor, hemiparese kanan motorik 3/5, afasia motorik.

Dosis propofol turun 80mg/jam, *weaning* ventilator, sonde dekstrose 5% 6x 100 mL, terapi lain tetap.

Perawatan Hari Kedua

Status generalis dengan keadaan umum baik, tekanan darah rerata terkontrol nicardipin dan captopril antara 80-90 mmHg, laju nadi 70–75x/menit, saturasi oksigen 99%, temperatur 36–36,5°. Skor GCS E4M6V–, pupil isokor refleks cahaya +/+, hemiparese kanan. Pasien di ekstubasi diberi oksigen via nasal 2 L/menit, posisi *head up*, infus ringer dekstrose 5% 1500 mL dalam 24 jam, sonde peptisol 6x100 mL, propofol dan fentanyl dihentikan, terapi lain tetap.

Perawatan Lanjutan

Pasien hari ke empat dipindah ke ruangan, hari ke enam pasien sudah dapat makan dan minum dan mulai dapat berbicara satu suku kata dan terdapat peningkatan fungsi motorik pada hari ke delapan. Setelah hari ke duabelas pasien dipulangkan.

III. Pembahasan

Perdarahan intraserebral spontan non traumatik didefinisikan sebagai ekstrasvasi spontan darah ke dalam parenkim otak yang dapat meluas ke ventrikel otak atau pada kasus yang jarang dapat sampai ke ruang subarachnoid.¹ Hipertensi

merupakan faktor resiko paling penting dan paling sering menyebabkan perdarahan intraserebral.² Kasus PIS akibat hipertensi mencapai 70% dari semua kasus perdarahan intraserebral. Hipertensi meningkatkan resiko terjadinya PIS menjadi lebih dari 2 kali lipat terutama pada pasien dengan umur kurang dari 55 tahun, yang tidak mendapat terapi anti hipertensi.⁴ Hipertensi kronis memicu terjadinya perubahan pada dinding pembuluh darah serebral yang berukuran kecil sampai sedang (diameter 100-600 μm) berupa degenerasi otot polos dinding pembuluh darah, pembentukan mikroaneurisma yang berhubungan dengan trombosis atau perdarahan mikro dan hyalinisasi intima di pembuluh darah tersebut.⁵ Perubahan ini diberi suatu istilah sebagai lipohyalinosis yang biasanya terjadi pada struktur-struktur bagian dalam dari otak seperti thalamus, basal ganglia, pons, cerebellum dan *periventricular gray matter*.^{5,6} Penjelasan secara teoritis mengapa hal tersebut terjadi di tempat-tempat diatas adalah karena pada lokasi tersebut di vaskularisasi oleh pembuluh darah lenticulostriata dan paramedian yang mempunyai dinding tipis dan terpapar langsung oleh tekanan intravaskular yang tinggi karena merupakan cabang langsung dari pembuluh darah utama atau cabang utama.⁷ Perdarahan dari basal ganglia berasal dari arteri lenticulostriata cabang dari arteri cerebri media, perdarahan di thalamus berasal dari arteri thalamogeniculata cabang dari arteri cerebri posterior, perdarahan dari pons berasal dari arteri paramedian cabang arteri basilaris, perdarahan di cerebellum berasal dari arteri penetrating cabang dari arteri cerebellaris.¹

Pengertian akan patofisiologi dari PIS telah banyak berubah pada tahun-tahun terakhir. Dahulu PIS dianggap sebagai kejadian yang cepat dan sederhana namun saat ini dipahami sebagai suatu proses yang dinamis dan kompleks.¹ Anggapan bahwa PIS merupakan kejadian monofasik dimana perdarahan akan cepat berhenti sebagai hasil dari mekanisme pembekuan darah dan mekanisme tampon ternyata terbukti tidak benar, hampir semua kasus menunjukkan adanya ekspansi hematoma dan hal ini disebabkan oleh perdarahan yang masih aktif yang didukung oleh kondisi hipertensi serta defisit

koagulasi lokal.¹ Hematoma memicu terjadinya cedera sekunder berupa edema dan cedera otak melalui proses peradangan yang dikenal sebagai cedera otak perihematomal.¹ Edema awal timbul disekitar hematoma terjadi akibat pelepasan dan akumulasi protein dari bekuan darah yang bersifat osmotik. Edema vasogenik dan sitotoksik muncul beberapa hari kemudian akibat disrupsi sawar darah otak, kegagalan pompa natrium, dan pelepasan mediator karena adanya kerusakan dan kematian sel.^{1,2} Pada kasus ini pasien mengalami defisit neurologis yang bertambah berat dan pada akhirnya diikuti penurunan kesadaran, hal ini menunjukkan adanya ekspansi dari hematoma yang dibuktikan dengan pemeriksaan penunjang CT-scan.

Penatalaksanaan pasien dengan perdarahan intraserebral dilakukan secara berkesinambungan mulai dari ruang gawat darurat, kamar operasi, ruang perawatan intensif maupun sampai pada tahap rehabilitasi di ruangan atau poliklinis. Hal ini dilakukan untuk mendapatkan hasil yang maksimal mengingat angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada pasien-pasien dengan PIS.

3.1 Penatalaksanaan di Ruang Gawat Darurat

Penatalaksanaan di ruang gawat darurat difokuskan pada⁴:

Pengelolaan jalan napas, pernapasan dan sirkulasi (ABC's control), kontrol tekanan darah, pengelolaan tekanan intrakranial, terapi anti kejang, identifikasi dan pengelolaan koagulopati

Penurunan kesadaran seperti pada kasus ini memicu hilangnya refleks-refleks protektif normal yang menjaga patensi jalan napas. Kegagalan mengetahui adanya gangguan jalan napas dapat mengakibatkan komplikasi berupa aspirasi, hipoksemia, hiperkarbia.^{2,4} Pasien dengan skor GCS dibawah 8 sebaiknya dilakukan intubasi untuk mencegah komplikasi tersebut diatas.¹ Proses intubasi sebaiknya tidak menggunakan obat dan tehnik yang dapat meningkatkan TIK dan mempertimbangkan adanya resiko aspirasi yang dapat terjadi.² Laju napas dan *volume tidal* diatur untuk mendapatkan kondisi normokapnia. Hiperventilasi yang agresif dengan hasil PaCO_2

dibawah 28 mmHg dihindari karena dapat menyebabkan vasokonstriksi serebral hebat dan memicu terjadinya iskemia.² Peningkatan tekanan darah yang ekstrim setelah PIS harus dikendalikan secara hati-hati. Pengendalian tekanan darah berguna dalam menurunkan resiko ekspansi hematoma namun tetap diperhatikan pemeliharaan tekanan perfusi otak (TPO) yang adekuat, karena penurunan tekanan darah berlebih dapat memicu terjadinya iskemia.^{1,2,4}

Pedoman rujukan *American Heart Association* (AHA) dan *American Stroke Association* (ASA) merekomendasikan agar tekanan darah rerata dipertahankan dibawah 130mmHg untuk pasien dengan PIS dan riwayat hipertensi, dibawah 100 mmHg untuk yang telah menjalani kraniotomi.^{2,4} Untuk semua kasus tekanan darah sistolik dipertahankan diatas 90 mmHg dan pasien yang telah dipasang monitor TIK, TPO dipertahankan diatas 70 mmHg.² Tekanan darah dapat dikontrol dengan obat anti hipertensi seperti esmolol, labetalol, nicardipin, yang dalam kasus ini digunakan nicardipin sebagai pilihan karena kedua obat lainnya tidak tersedia di Indonesia.^{2,4,7} Pengelolaan TIK dapat dilakukan dengan cara melakukan elevasi kepala 15–30°, pemberian manitol 20%. Tehnik hiperventilasi (mencapai PaCO₂ 30–35 mmHg) dilakukan terutama pada pasien yang menunjukkan tanda-tanda herniasi.⁴

Pengelolaan TIK ini dapat digunakan untuk memberi waktu lebih (*buy time*) sebelum dapat dilakukan prosedur definitif seperti pembedahan.⁴ Pada kasus ini terdapat penurunan kesadaran dari skor awal ditambah dengan peningkatan tekanan darah serta penurunan laju nadi yang menunjukkan adanya dekompensasi pengaturan TIK dan bahaya herniasi, maka ketiga tindakan pengelolaan TIK diatas dilakukan sebelum pembedahan. Gangguan hemostasis harus segera diatasi mengingat bahaya ekspansi dari hematoma. Pemeriksaan fungsi koagulasi perlu dilakukan untuk menyingkirkan adanya koagulopati yang memperberat kondisi pasien.^{2,4} Pemberian obat-obatan anti kejang seperti phenitoin dapat diberikan untuk pasien PIS, namun sampai saat ini tidak ada penelitian yang menunjukkan ketepatangunaan dari obat anti kejang

sebagai profilaksis, dilain pihak efek samping anti kejang dapat memperberat kondisi pasien.⁴ Saat ini AHA dan ASA merekomendasikan untuk tidak menggunakan secara rutin obat-obatan anti kejang sebagai profilaksis dan hanya untuk indikasi yang jelas seperti munculnya kejang klinis, untuk itu pada pasien ini tidak diberikan anti kejang profilaksis.³

3.2 Pembedahan dan Penatalaksanaan Anestesi

Intervensi pembedahan dapat berupa evakuasi hematoma, pemasangan *drain ventrikular eksternal* (EVD), intraventrikular trombolisis ataupun pembedahan stereotactic minimal invasif, yang masing-masing memiliki tujuan dalam membantu memperbaiki kondisi pasien.¹⁻⁴ Evakuasi hematoma, seperti pada kasus ini bertujuan untuk mengurangi efek massa, mencegah pelepasan produk neuropatik dari hematoma, dan mencegah interaksi berkepanjangan antara hematoma dan jaringan otak normal yang dapat memicu proses patologis.^{1,8,9} Bagaimanapun juga keuntungan dari tindakan ini di basal ganglia, thalamus dan pons dapat tertutupi akibat resiko kerusakan yang dapat terjadi saat pembedahan dilakukan.¹ Penelitian internasional *Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage* (STICH) bahkan menunjukkan bahwa intervensi pembedahan dalam 72 jam pertama gagal menunjukkan adanya peningkatan luaran dibandingkan pasien yang dilakukan pendekatan medikal saja.^{1,4,5}

Sasaran utama penatalaksanaan anestesi pasien dengan perdarahan intracerebral adalah mengendalikan TIK dan pemeliharaan tekanan perfusi otak, melindungi jaringan saraf dari iskemia dan cedera, stabilitas sistem kardiovaskular serta menyediakan kondisi pembedahan yang adekuat (*slack brain*). Untuk dapat mencapai sasaran diatas maka diperlukan pendekatan sesuai prinsip neuroanestesi pada umumnya yaitu antara lain¹⁰:

- Jalan napas yang selalu bebas sepanjang waktu
- Ventilasi kendali untuk mendapatkan oksigenasi adekuat dan normokapnea
- Menghindari peningkatan atau penurunan tekanan darah yang berlebih, menghindari faktor mekanis yang meningkatkan tekanan vena serebral, menjaga kondisi normoglikemia, isoosmoler selama anestesi

- Menghindari obat dan tehnik anestesi yang dapat meningkatkan TIK dan memberi obat yang mempunyai efek proteksi otak

Tehnik dan pemilihan obat yang ideal untuk rumatan anestesi sebaiknya mempunyai kemampuan seperti yang disebutkan pada sasaran penatalaksanaan anestesi diatas. Obat anestesi intravena seperti propofol dan barbiturat mempunyai efek menurunkan aliran darah otak (ADO) dan metabolisme otak (CMRO₂) sehingga dapat menurunkan TIK, selain itu obat anestesi intravena memiliki efek minimal pada autoregulasi dan reaktivitas terhadap CO₂.¹¹ Obat anestesi inhalasi memiliki efek menurunkan CMRO₂ namun memiliki efek vasodilator serebral sehingga mempunyai kapabilitas dalam meningkatkan TIK.¹¹ Efek vasodilatasi ini dapat diminimalkan dengan cara membatasi konsentrasi penggunaannya tidak lebih dari 1 *Minimum Alveolar Concentration* (MAC). Nitrous oxide dapat meningkatkan CMRO₂ dan menyebabkan vasodilatasi serebral yang menyebabkan peningkatan TIK serta pada konsentrasi tertentu dapat menghilangkan sifat neuroprotektif dari obat lain yang digunakan bersamaan, sehingga penggunaannya sebaiknya dihindari.¹² Pada kasus ini digunakan kombinasi obat inhalasi sevoflurane dibawah 1 MAC dan propofol infus kontinyu dengan dosis antara 3–4 mg/kg/jam. Hal ini dimaksudkan untuk mendapatkan level anestesi yang adekuat dengan menghindari efek yang tidak diinginkan (*propofol infusion syndrome*, depresi kardiovaskular, peningkatan TIK) dan mendapatkan efek yang menguntungkan (neuroproteksi oleh sevoflurane) dari masing-masing obat.

Pasien dengan tindakan neurosurgikal sebaiknya dibangun dari anestesi secepatnya sehingga dapat segera dilakukan penilaian status neurologisnya sebagai evaluasi dari hasil pembedahan, namun secara umum bila kondisi pasien mempunyai potensi gangguan homeostasis intrakranial pascaoperasi maka *slow weaning* dan *delayed extubation* merupakan pilihan yang dilakukan.^{12,13} Pada kasus ini derajat kesadaran preoperatif yang buruk menunjukkan keadaan homeostasis intrakranial yang sangat terganggu

serta adanya potensi iskemi dan edema otak pascaoperasi maka diputuskan untuk dilakukan *delayed extubation* untuk memberi waktu pemulihan kondisi pasien tersebut.

3.3 Penatalaksanaan di Ruang Perawatan Intensif

Pasien dengan penurunan kesadaran yang memerlukan bantuan pernapasan, monitoring kardiovaskular dan tekanan intrakranial seperti pada kasus ini memerlukan pengelolaan terapi di ruang perawatan intensif (RPI). Namun pengawasan ketat di lingkungan RPI juga diperlukan pada pasien-pasien yang tidak menggunakan bantuan pernapasan, paling tidak selama 24 jam pertama karena adanya resiko deteriorasi neurologis selama periode ini.^{4,5,13} Terdapat bukti yang substansial bahwa penatalaksanaan di neuro-RPI untuk pasien PIS memberikan luaran yang lebih baik.⁵ Perawatan di RPI mencakup beberapa hal antara lain⁵:

- Pemberian bantuan pernapasan mekanik dan sedasi
- Pengaturan tekanan darah
- Pengaturan dan pengawasan TIK
- Pengelolaan cairan dan nutrisi
- Pengawasan gula darah dan suhu tubuh
- Pencegahan terhadap resiko *peptic ulcer* dan *deep vein thrombosis*
- Terapi antikejang (bila diperlukan)

Pengelolaan jalan napas, bantuan napas, kontrol tekanan darah serta pengelolaan TIK di RPI merupakan kelanjutan pengelolaan di ruang gawat darurat dan kamar operasi. Jalan napas harus selalu bebas untuk mencegah hipoksia dan hiperkarbia yang dapat menyebabkan peningkatan aliran darah otak (ADO) dan TIK. Bantuan napas diatur agar didapatkan kondisi normokapnea namun hiperventilasi terkadang dilakukan untuk beberapa waktu lamanya, untuk mencegah dan mengobati pasien yang akan mengalami herniasi.⁴ Hiperventilasi agresif (PaCO₂<25mmHg) harus dihindari karena dapat menyebabkan vasokonstriksi serebral dan memicu terjadinya iskemia. Kontrol pernapasan dapat ditunjang dengan pengawasan terhadap saturasi oksigen vena jugularis (SJVO₂), dan *partial brain tissue oxygenation monitoring* untuk memberi gambaran tentang kondisi

intrakranial hubungannya dengan terapi yang diberikan.⁴ Kontrol tekanan darah pada pasien yang telah dilakukan kraniotomi (evakuasi hematoma) seperti pada kasus ini diharapkan mencapai target tekanan darah rerata pada atau dibawah 100 mmHg, tekanan darah sistolik diatas 90 mmHg dan TPO diatas 70 mmHg sesuai yang direkomendasikan AHA/ASA.^{2,4} Pengelolaan tekanan darah dapat digunakan nicardipine yang diberikan secara titrasi, obat lain seperti labetalol dan esmolol dapat juga digunakan namun tidak tersedia di Indonesia.

Pengelolaan dan pengawasan TIK terus dilakukan dan diatur bersama tekanan darah rerata untuk mendapatkan TPO yang optimal diatas 70 mmHg.² Posisi kepala netral dan *head up* 15–30° untuk memaksimalkan aliran darah balik dari otak yang berguna untuk pengaturan TIK dan juga mengurangi resiko pneumonia terkait ventilator (VAP).^{2,4,5} Pemberian manitol 20% dapat membantu menurunkan TIK dengan mengurangi edema otak namun pengawasan ketat terhadap status hidrasi serta osmolaritas plasma diperlukan untuk mencegah efek samping yang merugikan.^{1,2,4,13}

Cairan isotonik seperti NaCl 0,9% dan ringerfundin (1 ml/kg/jam) diberikan sebagai standar cairan pemeliharaan untuk pasien PIS.² Cairan hipotonis seperti dekstrose 5% atau NaCl 0,45% dapat memicu terjadinya edema serebri karena perbedaan osmotik yang dihasilkan menyebabkan cairan tersebut masuk ke dalam jaringan otak yang sakit.^{2,4} Cairan yang mengandung glukosa sebaiknya dihindari dalam 24 jam pertama (kecuali terjadi keadaan hipoglikemia), karena dapat menyebabkan hiperglikemia yang memperburuk keadaan pada otak yang sudah mengalami cedera.⁴ Pemberian cairan pada pasien PIS ditujukan untuk tercapainya keadaan normovolemia dengan jalan mengawasi secara ketat keseimbangan cairan, tekanan vena sentral, dan mengukur berat badan pasien secara berkala.^{2,4} Pemberian nutrisi pada pasien PIS dapat diberikan dalam 24–48 jam setelah onset kejadian untuk menurunkan resiko malnutrisi. Pemberian nutrisi enteral lewat pipa nasogastrik memiliki keuntungan karena selain

memenuhi kebutuhan nutrisi pasien juga menjaga integritas mukosa gastrointestinal sehingga membantu mempertahankan imunitas pasien dan menurunkan resiko terjadinya *peptic ulcer*.^{14,15} Dalam pemberian nutrisi, pengawasan kadar gula darah dilakukan untuk memastikan kadar gula stabil dan dalam rentang harga yang normal.

Pasien dengan PIS mempunyai resiko tinggi untuk terjadi *deep vein thrombosis* (DVT) yang dapat menyebabkan komplikasi yang fatal. Hal ini dikarenakan pasien dalam keadaan imobilisasi dan paresis dari ekstremitas.^{2,3,4} Penggunaan kompresi stocking dalam usaha pencegahan DVT sebaiknya digunakan sejak awal pasien masuk. Penggunaan heparin dosis rendah (5000 U) 2 kali sehari dapat menurunkan resiko DVT tanpa meningkatkan resiko terjadinya perdarahan intrakranial.^{1,2,13,15}

Peningkatan suhu tubuh dihubungkan dengan perburukan luaran, karena dapat menyebabkan kerusakan dan kematian sel neuron menjadi lebih luas.² Pengawasan suhu tubuh dan usaha mempertahankannya harus dilakukan terus menerus. Parasetamol dan *cooling blanket* dapat diberikan sebagai usaha dalam mempertahankan suhu sambil mencari penyebab peningkatan suhu tersebut. Sistem *adhesive surface cooling* dan *endovascular exchange catheter* dikatakan lebih baik dalam usaha mempertahankan keadaan normotermia, meskipun tindakan ini masih belum jelas kaitannya dalam peningkatan luaran pasien.²

Tindakan-tindakan umum seperti perpindahan posisi pasien, *suctioning*, fisioterapi napas, usaha pencegahan infeksi seperti pasien RPI lainnya tetap dilakukan untuk mengurangi resiko dan komplikasi yang dapat memperburuk keadaan pasien dengan perdarahan intracerebral.¹

IV. Simpulan

Perdarahan intracerebral merupakan penyakit yang sering dijumpai dan diprediksi akan mengalami peningkatan jumlah kasus seiring dengan peningkatan usia harapan hidup. Meskipun sampai saat ini angka morbiditas dan mortalitas pasien PIS tetap tinggi, namun

pengelolaan PIS tampaknya akan banyak mengalami perubahan seiring pengertian yang lebih baik dari patofisiologi dari penyakit ini. Pengelolaan PIS yang berkelanjutan mulai dari ruang gawat darurat sampai ruang perawatan intensif didasarkan pada neuroresusitasi, neuroanestesia, dan *neurointensive care* yang baik serta penggunaan obat dan tehnik yang menunjang proteksi otak, diharapkan akan meningkatkan luaran, mengurangi morbiditas maupun angka mortalitas

Daftar Pustaka

1. Qureshi A, Tuhrim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;344(19):1450–58.
2. Mayer S, Rincon F. Treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol* 2005;4:662–72.
3. Caceres A, Goldstein J. Intracranial hemorrhage. *Emerg Med Clin N Am* 2012;30:771–94.
4. Mayer S, Rincon F. Clinical review: critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Critical Care* 2008;12:237.
5. Elliot J, Smith M. The acute management of intracerebral hemorrhage: a clinical review. *Anesth Analg* 2010,110;5:1419–25.
6. Yong NP. Spontaneous intracerebral haemorrhage. Dalam: Desmon YHT, Lew WK, ed. *Bedside ICU Handbook Tan Tock Seng Hospital*. Singapore: Armour Publishing;2007,305–7.
7. Greer DM. Acute stroke and other neurologic emergencies. Dalam: Layon AJ, Gabrielli A, Friedman WA, eds. *Neurointensive Care*. Philadelphia:SaundersElsevier;2004,411–18.
8. Steiner T, Bosel J. Options to restrict hematoma expansion after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2010;41:402–9.
9. Hua Y, Keep RF, Hoff JT, Xi GH. Brain injury after intracerebral hemorrhage: the role of thrombin and iron. *Stroke*. 2007;38:759–62.
10. Bisri T. *Penanganan neuroanestesia dan critical care: cedera otak traumatik*. Bandung: Universitas Padjadjaran; 2012.
11. Sakabe T, Nakakimura K. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism, and intracranial pressure. Dalam: Cotrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and Neurosurgery*. Missouri: Mosby Inc;2001, 129–39.
12. Ravussin P, Wilder OHG. Supratentorial masses: anesthetic considerations. Dalam: Cotrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and Neurosurgery*. Missouri: Mosby Inc;2001,297–318.
13. Goldstein JN, Gilson AJ. Critical care management of acute intracerebral hemorrhage. *Curr Treat Options Neurol* 2011 April;13(2):204–16.
14. Taylor JM, Wang B. Nutritional support in the critically ill patient. Dalam: Newfield P, Cotrell JE, eds. *Handbook of Neuroanesthesia*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;2012,405–18.
15. Hanley DF. Intraventricular hemorrhage and ICH outcomes: severity factor and treatment target. *Stroke* 2009 April;40(4): 1533–38.