

Penatalaksanaan Anestesi pada Pasien Stroke Hemoragik

Rebecca S. Mangastuti*), Bambang J. Oetoro**), Sudadi***)

*)RSIA St. Carolus Sumarecon Serpong Tangerang, **)Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Rumah Sakit Mayapada Tangerang, ***)Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada-RSUP. Dr. Sardjito Yogyakarta

Abstrak

Stroke terjadi akibat terganggunya aliran darah ke otak secara tiba-tiba. Penyebab terbanyak stroke adalah berkurangnya pasokan darah ke otak (stroke iskemik). Penyebab stroke lainnya adalah perdarahan (stroke hemoragik). Perdarahan intraserebral (ICH) terjadi akibatnya pecahnya pembuluh darah otak. Lokasi terjadinya stroke dapat di basal ganglia, cerebellum, batang otak atau kortek serebri. Penyebab perdarahan intraserebral adalah hipertensi, trauma, infeksi, tumor, defisiensi faktor pembekuan darah, terapi antikoagulan, malformasi arterivena (AVM). Laki-laki, 67 tahun dengan GCS 5 ($E_1M_3V_1$) dengan terapi rutin antikoagulan menderita serangan stroke hemoragik. CT scan memperlihatkan adanya perdarahan intraparenkim lobus parieto-temporo-okspital kanan 53,3 ml, perifokal edema, herniasi subflacin kiri 13,9 mm dan herniasi central downward. Pasien dilakukan kraniotomi evakuasi hematoma dan dekompresi dengan anestesi umum. Pasien dalam kondisi umum stabil saat operasi berlangsung. Postoperasi, pasien dirawat di *Intensive Care Unit*. Pasien dinyatakan mati batang otak pada hari kedua pasca operasi dan meninggal pada hari keempat.

Kata Kunci: anestesi, perdarahan intrakranial, stroke

JNI 2014;3 (2): 80–87

Anesthetic Management in Patients with Hemorrhagic Stroke

Abstract

Stroke is triggered by a sudden interruption of blood supply to the brain. The most frequent etiology of stroke is decrease blood supply to the brain (ischemic stroke). Another stroke is caused by rupture of blood brain vessel (hemorrhagic stroke). Intracerebral hemorrhage (ICH) occurs when a blood vessel within the brain bursts. Stroke locates mainly in basal ganglia, cerebellum, brain stem or cerebral cortex. The common cause of intracerebral hemorrhage are hypertension, trauma, infection, tumors, blood coagulation factor deficiencies, anticoagulant therapy, or arteriovenous malformations. We reported a 67-years old, man with, GCS 5 ($E_1M_3V_1$) on routine anticoagulant therapy who experienced hemorrhagic stroke. Brain CT-scan examination showed bleeding in intra parenchymal right parieto-temporo-occipital lobe about 53,3 mL, perifokal edema, subflacin sinistra 13,9 mm and central downward herniation. Patient was performed craniotomy to evacuate the hematoma and decompression with general anesthesia. During surgery patient had a relatively stable condition. After surgery, the patient was treated in intensive care unit but declared brain stem dead on day-2 post surgery and died day-4.

Key words: anesthesia, intracranial hemorrhage, stroke

JNI 2014;3 (2): 80–87

I. Pendahuluan

WHO mencatat 20,5 juta jiwa didunia terjangkau stroke pada tahun 2001, yang mana 5,5 juta dinyatakan meninggal dunia. Di Amerika Serikat, stroke menempati posisi ketiga, setelah penyakit jantung dan kanker, dan merupakan penyakit yang dapat menyebabkan kematian. Di Indonesia, stroke menduduki posisi ketiga setelah penyakit jantung dan kanker.^{1,2}

Stroke dapat dibedakan menjadi stroke hemoragik dan stroke non hemoragik (stroke infark/iskemik). Pada stroke non hemoragik terjadi penyumbatan pembuluh darah otak yang disebabkan oleh emboli ekstrakranial atau trombosis intrakranial.^{1,2} Penyumbatan ini akan mengganggu aliran darah menuju otak sehingga menimbulkan kaskade iskemik yang berujung pada terjadinya kematian neuron dan infark cerebri.³ Stroke hemoragik ditandai pecahnya satu atau lebih pembuluh darah otak. Pecahnya pembuluh darah dapat disebabkan oleh faktor traumatik dan faktor non traumatik. Faktor traumatik terjadi akibat benturan hebat kepala pada benda padat, umumnya akibat kecelakaan lalu lintas, kecelakaan kerja dan pukulan hebat benda keras langsung pada kepala. Faktor non traumatik pada intracranial hemoragik adalah hipertensi, komplikasi terapi rutin antikoagulan, defisiensi faktor pembekuan darah, pecahnya aneurisma arteri cerebri pada AVM (*arteriovenous malformation*), pecahnya pembuluh darah spontan pada tumor otak, *cerebral amyloid angiopathy* dan *vasculopathies* (vaskulitis pada otak). Gejala pada stroke hemoragik umumnya nyeri kepala hebat, mual, muntah, kejang, defisit neurologis dan penurunan kesadaran.

Morbiditas dan mortalitas stroke hemoragik sangat tinggi, hanya 30% dari pasien yang dapat bertahan hidup secara mandiri dalam waktu 6 bulan pasca serangan stroke hemoragik.

II. Kasus

Pasien laki-laki dewasa berusia 67 tahun, berat badan 60 kg dengan perdarahan intrakranial *et causa* stroke hemoragik.

Anamnesa (Alloanamnesa)

Pasien dirujuk dari Rumah Sakit Binawaluyo, Jakarta, dengan keluhan utama sakit kepala tiba-tiba dan muntah 3 jam sebelum masuk rumah sakit. Saat di emergensi Rumah Sakit Binawaluyo, Jakarta, kesadaran composmentis E₄M₆V₅, pupil isokor dengan diameter kanan 2 mm, kiri 2 mm. Tekanan darah 130/80 mmHg, laju nadi 80/menit, laju nafas 12 x/menit, temperatur 36,7 °C. Dalam perjalanan ke rumah sakit rujukan, selama kurang lebih 1 jam perjalanan, kesadaran pasien menurun. Pasien menderita hipertensi dan rutin berobat jalan. Pasien memiliki riwayat *coronary artery disease* (CAD) dan riwayat pemasangan 2 sten jantung tahun 2010, mendapat terapi rutin Aptor 1x1 tablet dan Plavix 1x1 tablet. Riwayat diabetes melitus, alergi dan asma disangkal.

Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum tampak sakit berat, kesadaran soporo coma, E₁M₃V₁, pupil anisokor, diameter pupil kanan 4 mm, kiri 2 mm, reflek cahaya kedua mata negatif. Konjungtiva mata tidak ikterik dan tidak anemis. Tekanan darah 157/64 mmHg, laju nadi 48 x/menit, laju nafas 8 x/menit, suhu 36,7° C. Bunyi jantung I dan II normal, tidak terdapat gallop dan murmur. Suara nafas paru kanan dan kiri sama, vesikuler, tidak terdapat ronchi dan *wheezing*. Abdomen *soepel*, lemas, tidak ada nyeri tekan, hepar dan lien tidak membesar. Ekstremitas hangat, tidak ada edema dan sianosis. Motorik sulit dinilai. Kaku kuduk tidak ada.

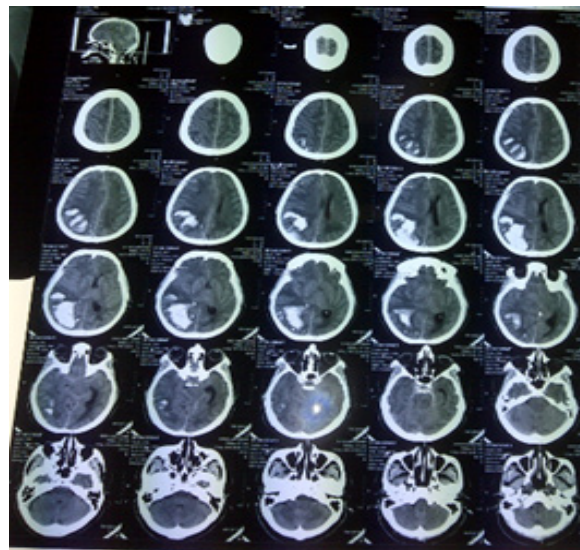
Pemeriksaan Laboratorium

Darah: Hb 14,8 gr/dl, Ht 42,5 vol%, Leukosit 15,84/mm³, Trombosit 207.000/mm³. Gula darah sewaktu 203, ureum 28,8 kreatinin 0,70 SGOT 58 SGPT 60 natrium 136 kalium 3,7 chlorida 96 *bleeding time* 2'30" *clotting time* 14' PT 12,20 APTT 34,30 Analisa Gas Darah: pH 7,408 pO₂ 159,5 pCO₂ 41,6 HCO₃ 24,9 BE 0,8 Saturasi O₂ 99,6%.

Foto thorax: cor tidak membesar, pulmo tidak ada kelainan, ETT ujung distal proyeksi 1,5 corpus diatas carina.

EKG sinus ritme, laju nadi 48 x/menit, tidak ada ventrikel ekstrasistole (VES).

CT-scan didapatkan perdarahan intraparenkim lobus parieto-temporo-occipital kanan dengan



Gambar 1. CT- Scan Perdarahan Intra Parenkim Lobus Parieto-Temporo-Oksipital Kanan. Jumlah Perdarahan diperkirakan 53,3 ml

volume diperkirakan 53,3 ml disertai perifokal edema yang menyebabkan pendesakan ventrikel lateral kanan ke kiri, penyempitan ventrikel III dan ventrikel lateral kiri cornu lateral, ventrikulomegali ventrikel lateral kiri cornu posterior, herniasi *central downward*, edema serebri signifikan terutama kanan.

Diagnosa kerja: penurunan kesadaran *et causa* stroke hemoragik regio parieto-oksipital dextra dan herniasi cerebral. Dan direncanakan untuk dilakukan kraniotomi evakuasi hematoma dan dekompresi cito.

Manajemen Anestesi

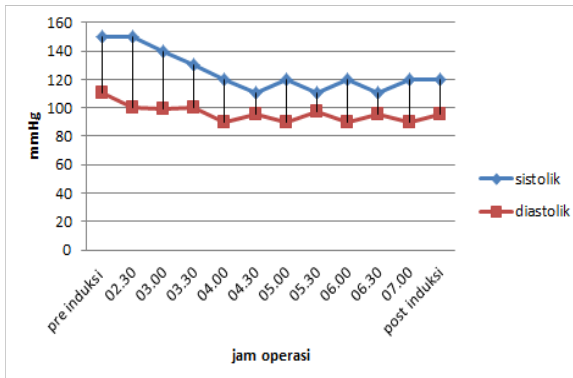
Pasien sudah terintubasi dengan pipa endotrachea (*Endotracheal Tube/ETT*) kinking saat masuk kamar operasi. Dilakukan pemasangan elektroda EKG, manset non invasif tekanan darah, saturasi O_2 , end tidal CO_2 . Didapatkan nilai tekanan darah 150/100 mmHg, laju nadi 50 x/menit, laju nafas 12 x/menit, suhu $36^\circ C$. Laju nafas dikendalikan dengan *mild hiperventilasi* menggunakan O_2 100%, target end tidal CO_2 30 mmHg.

Dilakukan pemasangan kateter vena sentral 3 lumen di *vena subclavia* kanan. Diberikan premedikasi ondansetron 4 mg iv, induksi dengan fentanil 100 ug iv, propofol 50 mg

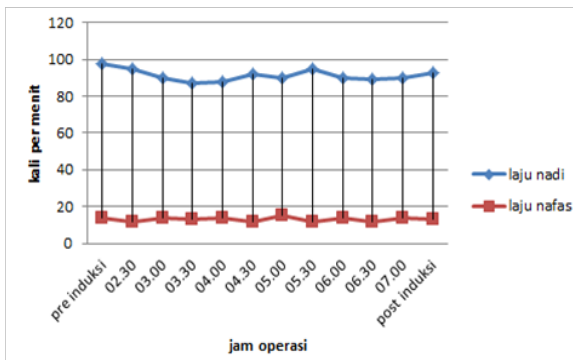
iv, rocuronium 8 mg iv, lidokain 1,5 mg/kgBB, inhalasi gas O_2 : air dengan perbandingan 2 liter : 2 liter. Sevoflurane 2 MAC. Setelah dipastikan anestesi cukup dalam dan adekuat, dilakukan pergantian ETT kinking dengan ETT non kinking. Tidak didapatkan gejala tekanan darah dan tidak ada reflek batuk saat pergantian ETT berlangsung. Pasien diposisikan tengkurap (*prone*) dengan elevasi kepala 30° . Saat pemasangan *pin* kepala, diberikan fentanil 50 ug iv. Diberikan manitol drip 0,5 gr/kgBB dalam 20 menit. Intraoperatif dilakukan rumatan dengan *syringe pump* fentanil 1–2 ug/jam, propofol 60–80 mg/jam, rocuronium 6–8 mg/jam, inhalasi dengan gas O_2 : air : sevoflurane dengan perbandingan 2 : 2 : 0,8–1. Durante operasi, diberikan FFP (*fresh frozen plasma*) 300 ml dan tidak didapatkan gejala peningkatan atau penurunan tekanan darah, frekwensi jantung dan saturasi O_2 . End tidal CO_2 dipertahankan 25–30 mmHg dengan mengatur frekwensi pernafasan. Balans cairan intraoperatif dipertahankan balansimbang (balans nol).

Pascaoperasi

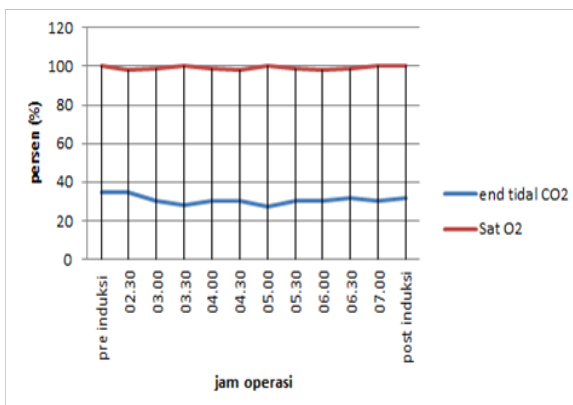
Pascaoperatif didapatkan GCS $E_1M_3V_1$, diameter pupil isokor, dengan diameter pupil kanan 3 mm, kiri 3mm, reflek cahaya kedua mata positif lemah. Tekanan darah sistolik 110–140 mmHg, diastolik 60–80 mmHg, laju



Grafik 1. Pemantauan Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik Durante Operasi



Grafik 2. Pemantauan Laju Nadi dan Laju Nafas Durante Operasi



Grafik 3. Pemantauan Saturasi O₂ dan End Tidal CO₂ Durante Operasi

nadi 80–90 x/menit, laju nafas 12 x/menit, SpO₂ 98–100% dan *end tidal* CO₂ 30 mmHg. Pasien dirawat di ruang ICU (*Intensive Care Unit*). Dilakukan resusitasi otak selama 6 jam. Target tekanan darah sistolik 130–140 mmHg,

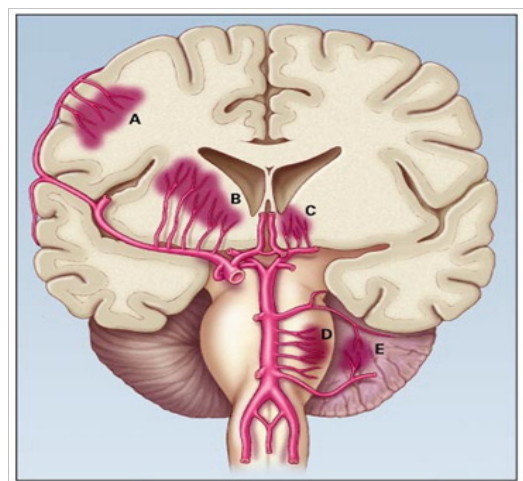
diastolik 90 mmHg, saturasi O₂ 98–100%, *end tidal* CO₂ 30 mmHg. Hindari terjadinya hipotensi atau hipertensi. Balans imbang (balans nol), hindari balans negatif. Berikan *intake* oral via *nasogastric tube* (NGT) bila NGT jernih.

III. Pembahasan

Stroke

Stroke adalah penyebab cacat nomor satu dan penyebab kematian nomor dua di dunia. Dua pertiga stroke terjadi di negara-negara yang sedang berkembang. Pecahnya pembuluh darah otak pada stroke hemoragik, menyebabkan darah akan terakumulasi dan menekan daerah sekitar perdarahan. Gumpalan darah dapat menghentikan pasokan darah ke jaringan otak lainnya.^{4,5}

Lokasi perdarahan pada stroke hemoragik umumnya terjadi pada basal ganglia, thalamus, pons dan serebelum. Perdarahan di basal ganglia, berasal dari arteri *ascending lenticulostriate*, cabang *middle cerebral artery*. Perdarahan di thalamus berasal dari arteri *ascending thalmo-geniculote*, cabang posterior cerebral artery. Perdarahan di pons berasal dari arteri paramedian, cabang arteri basilaris. Perdarahan di serebelum berasal dari arteri posterior inferior serebri atau arteri anterior inferior serebri atau arteri serebralis superior.⁴



Gambar 4. Lokasi tersering terjadinya hemoragik intrakranial (A) Basal Ganglia, (B) dan (C) Thalamus, (D) Pons, (E) Cerebelum⁵

Diagnosis

Diagnosis intracranial hemoragik (ICH) dapat ditegakkan berdasarkan pada anamnesa (alloanamnesa), pemeriksaan fisik dan CT-scan. Pada anamnesa (alloanamnesa), dijumpai adanya keluhan sakit kepala hebat, mual, muntah, dan penurunan kesadaran yang terjadi mendadak. Pemeriksaan fisik, didapatkan nilai GCS yang menurun, peningkatan tekanan darah, penurunan laju nadi, penurunan laju nafas (*trias cushing*). Peningkatan tekanan darah ini merupakan mekanisme untuk mempertahankan aliran darah otak yang terjadi akibat peningkatan kadar adrenalin, noradrenalin, dopamin dalam sirkulasi. Penurunan laju nadi (bradikardi) tidak selalu terjadi pada setiap pasien. Bradikardi dapat juga terjadi selintas, yang paling sering adalah takikardia dan atau aritmia ventrikel.^{5,6} CT-scan pada intracranial hemoragik akan memperlihatkan area yang *hyperdense* (radioopak). Jumlah perdarahan dapat diperkirakan dengan melihat potongan gambar CT-scan.⁷

Pada kasus ini, perdarahan intrakranial bersifat sekunder, diduga akibat terapi antikoagulan rutin yang dikonsumsi dan hipertensi yang tidak terkontrol. Perdarahan intrakranial akibat suatu hipertensi emergensi, sampai saat ini masih belum dapat dipahami betul, namun diketahui disebabkan oleh berbagai etiologi. Fenomena yang mudah dikenali adalah peningkatan resistensi vaskuler sistemik yang terjadi akibat sirkulasi vasokonstriktor humoral. Juga terdapat bukti bahwa tekanan arterial kritis yang tercapai meliputi kemampuan organ target untuk mengkompensasi peningkatan tekanan arterial dan pembatasan aliran darah ke organ target. Stroke hemoragik terutama disebabkan oleh penyakit hipertensi serebrovaskuler dan terjadi kebanyakan pada regio otak subkortikal akibat angiopati amiloid, seiring dengan pertambahan usia. Morbiditas dan mortalitas akibat stroke hemoragik sangat tinggi, hanya 30% dari pasien-pasien yang dapat bertahan hidup secara mandiri dalam waktu 6 bulan pasca serangan.^{7,8,14,15}

Didapatkan peningkatan tekanan intrakranial, edema serebri dan herniasi yang ditandai dengan: penurunan kesadaran dalam waktu singkat dari

$E_4M_6V_5$ menjadi $E_1M_3V_1$, perubahan diameter pupil dari isokor 2 mm kanan, 2 mm kiri menjadi anisokor 4 mm kanan, 2 mm kiri, perubahan refleksi cahaya pupil dari positif di kedua mata menjadi negative di kedua mata, peningkatan tekanan darah: 130/80 mmHg menjadi 157/64 mmHg, *trias cushing* pada pasien yaitu peningkatan tekanan darah, penurunan laju nadi dan penurunan laju nafas, CT-scan menunjukkan adanya perdarahan intraparenkim lobus parieto-temporo-occipital kanan dengan volume diperkirakan 53,3 ml disertai perifokal edema yang menyebabkan pendesakan ventrikel lateral kanan ke kiri, penyempitan ventrikel III dan ventrikel lateral kiri cornu lateral, ventrikulomegali ventrikel lateral kiri cornu posterior, herniasi central downward, edema serebri signifikan terutama kanan. Adanya data, usia 67 tahun (<80 tahun), GCS 5, volume perdarahan 53,3 ml, tidak adanya IVH (*intraventrikuler hemorrhage*), tidak adanya ICH (*intracranial hemorrhage*), didapatkan nilai skor ICH pasien 2 (dua), dengan tingkat mortalitas

Tabel 1. Skor ICH

Komponen Skor ICH	N i l a i	Penjumlahan nilai dari setiap komponen skoring
Skor GCS		
3-4	2	0
5-2	1	1
13-15	0	2
Volume ICH (cm ³)		
>30	1	4
<30	0	5
IVH		
ya	1	
tidak	0	
Umur		
>80	1	
<80	0	

dikutip dari Rost N⁹

ICH: intra cerebral hemorrhage

Skor GCS: saat pertama kali diperiksa

Volume ICH: volume hematoma saat pertama kali di CT

IVH: adanya intra ventrikuler hemorrhage

30 hari 26%, tindakan kraniotomi merupakan tindakan yang tepat untuk kasus ini.⁹

Pada pengelolaan anestesi pastikan jalan nafas tidak tersumbat oleh sekret, muntahan atau darah. Berikan O₂ 100% dan usahakan saturasi O₂ 98–100%. Laju nafas diusahakan hiperventilasi ringan, terutama jika telah terjadi herniasi. Anestesi harus dipastikan cukup dalam saat dilakukan intubasi, supaya tidak terjadi batuk atau peningkatan tekanan darah yang dapat meningkatkan tekanan intrakranial. Hati-hati pada pasien dengan fraktur cervical, usahakan kepala tidak hiperekstensi, cukup *jaw thrust* saja. Saat induksi diberikan fentanil 100 ug dan propofol 0,5–2,5 mg/kg BB. Manfaat propofol selain untuk induksi juga berguna untuk menurunkan tekanan darah dan tekanan intrakranial. Dilanjutkan pemberian pelumpuh otot vecuronium 0,1 mg/kgBB. Anestesi harus dipastikan cukup dalam supaya tidak terjadi peningkatan gejala tekanan darah saat intubasi dan selama operasi berlangsung.^{9,10} Penurunan tekanan intrakranial yang cepat dapat dicapai dengan pemberian diuretik. Dua macam diuretika yang umum digunakan yaitu osmotik diuretik manitol dan loop diuretik furosemide. Manitol diberikan secara bolus intravena dengan dosis 0,25–1 gr/kgBB. Diberikan secara perlahan dalam infus selama 10–20 menit dan dilakukan bersama-sama dengan manuver yang menurunkan volume intrakranial (misalnya hiperventilasi). Masa kerja manitol 10–15 menit dan efektif kira-kira selama 2 jam.¹²

Furosemid mengurangi tekanan intrakranial dengan menimbulkan diuresis, menurunkan produksi cairan serebrospinal dan memperbaiki edema serebral dengan mengurangi transport air seluler. Furosemid menurunkan tekanan intrakranial tanpa meningkatkan volume darah otak atau osmolalitas darah, akan tetapi tidak seefektif manitol dalam menurunkan tekanan intrakranial. Furosemid dapat diberikan tersendiri dengan dosis 0,5–1 mg/kgBB atau dengan manitol dengan dosis yang lebih rendah yaitu 0,15–0,3 mg/kg BB. Kombinasi manitol dengan furosemid lebih efektif daripada manitol saja dalam mengurangi edema otak (*brain bulk*) dan

tekanan intrakranial tetapi lebih menimbulkan dehidrasi dan gangguan keseimbangan elektrolit. Bila dilakukan kombinasi terapi, diperlukan pemantauan serum elektrolit dan osmolalitas dan mengganti kalium bila ada indikasi.¹²

Rumatan anestesi digunakan *syringe pump* propofol 60–80 mg/jam, fentanil 1–2 ug/kgBB/jam, vecuronium 0,08–0,1 mg/kgBB/jam kombinasi dengan inhalasi O₂: air : sevoflurane = 2 : 2 : 1. Intraoperasi, diperlukan pengontrolan tekanan intrakranial dan usahakan otak tidak makin membengkak. Perfusi dan oksigenasi otak harus adekuat. Vasopresor atau epinephrin bolus harus siap jika dibutuhkan. Jika memungkinkan, dapat dipasang monitor invasif untuk mengukur tekanan darah arteri, tekanan vena central dan tekanan intrakranial selama operasi berlangsung. Pemeriksaan gula darah sewaktu dilakukan perjam untuk menghindari terjadinya hipo atau hiperglikemia.

Gunakan obat-obat anestesi yang bersifat neuroprotektif dimana dapat meningkatkan *cerebro vascular resistance* (CVR), menurunkan *cerebral blood flow* (CBF), menurunkan *cerebral blood volume* (CBV), menurunkan CMRO₂. Dosis sevoflurane yang dianjurkan tidak melebihi 1,5 MAC. Hindari terjadinya arterial hipotensi. Penurunan *cerebral perfusion pressure* (CPP) akan menyebabkan reflek vasodilatasi serebral dan akan meningkatkan ICP. Berikan *fresh frozen plasma* (FFP), transamine, adona, vitamin K untuk mengurangi perdarahan. Perhatikan produksi urine. Usahakan balans imbang (balans nol).⁹⁻¹¹ Pascaoperasi, pasien dirawat di ruang *Intensive Care Unit*.

Dilakukan resusitasi otak minimal 6 jam. Target saturasi O₂ 98–100%, *end tidal* CO₂ 30 mmHg. Hindari terjadinya hipotensi atau hipertensi. Balans imbang (balans nol), hindari balans negatif. Berikan *intake* oral via *nasogastric tube* (NGT) bila NGT jernih.^{13,14} *End tidal* CO₂ dipertahankan 30–35 mmHg. Hindari hipotensi dan hipovolemik preoperatif, durante operasi dan pasca operasi. Adanya penurunan kesadaran dengan GCS E₁M₃V₁, perdarahan intracranial, peningkatan tekanan intrakranial, menyimpulkan

prognosis pasien *dubia ad malam*.

IV. Simpulan

Stroke terbagi menjadi stroke non hemoragik (stroke infark/iskemik) dan stroke hemoragik. Morbiditas dan mortalitas stroke hemoragik lebih tinggi daripada stroke non hemoragik. Pemilihan obat anestesi yang digunakan harus bersifat neuroprotektif, meningkatkan CVR, menurunkan CBF, menurunkan CBV, menurunkan CMRO₂. Durante operasi dan selama perawatan di ICU, saturasi O₂ dipertahankan 98–100% dan *end tidal* CO₂ dipertahankan 30–35 mmHg. Hindari hipotensi dan hipovolemik preoperatif, intraoperatif dan pascaoperatif. Prognosis ditentukan oleh tingkat kesadaran saat pasien masuk rumah sakit. Makin tinggi menilai skor *Glascow Coma Scale*, makin rendah tingkat mortalitas dan morbiditas pasien. Makin cepat dilakukan tindakan operatif evakuasi hematoma, makin baik prognosis pasien.

Daftar Pustaka

- Rosmiati H, Gan VHS. Antikoagulan, antitrombotik, trombolitik dan hemostatik. Dalam: Gan S, Setiabudy R, Sjamsudin U, Bustami ZS, editor. Farmakologi dan Terapi, 3th ed. Jakarta: Bagian Farmakologi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 1987, 675–82
- Adam D. Cerebrovasculer diseases. Dalam: Principles of Neurology, 8th ed, Mc Graw Hill Professional; 2005, 660–67
- Bisri T. Neurofisiologi. Dalam: Bisri T. Penanganan neuroanestesia dan critical care: cedera otak traumatik. 1st ed. Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran; 2012, 1–6
- Naidesch AM. Intracranial hemorrhage. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2011;184(9):998–1006
- Qureshi AI, Tuhren S. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. The N Eng J Med 2001;144: 1450–60
- Bisri T. Tekanan intrakranial. Dalam: Bisri T, 2nd ed. Dasar-dasar neuroanestesi. Bandung: Saga Olahcitra; 2011, 12
- Ledezma CJ, Wintermark M. Modern Neuroradiology relevant to anesthetic and perioperative management. Dalam: Cottrell JE, Young WL, eds. Cottrell and Young neuroanesthesia, 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2011, 101.
- Kotapka MJ, Flamm ES. Cerebral aneurysms: surgical considerations. Dalam: Cottrell JE, Smith DS, eds. Anesthesia and neurosurgery, 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2001, 355
- Mc. Donagh DL, Matthew JP. Perioperative stroke. Where we go from here? Editorial views. The American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins. Anesthesiology 2011; XXX (V): 1–3
- Bruder N, Ravussin PA. Anesthesia for intracranial hematoma. Dalam: Cotrell JE, Young WL, eds. Cottrell and Young neuroanesthesia, 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2011, 198–199
- Jabbour PM, Awad IA, Huddle D. Intracerebral hemorrhage. Dalam: Layon AJ, Gabrielli A, Friedman WA, eds. Textbook of neurointensive care, 1st ed. Philadelphia: Elsevier; 2004, 171–77
- Laine FJ, Smoker WRK. Intracranial disease. Dalam: Cottrell JE, Smith DS, eds. Anesthesia and neurosurgery, 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2001, 164–65.
- Bisri T. Diuretika. Dalam: Bisri T, 2nd ed. Dasar-dasar neuroanestesi. Bandung: Saga Olahcitra, 2011, 62.
- Boop BS, Sherman DG. Hematologic causes of stroke. Dalam: Albin MS, ed. Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and

- neuroscience perspectives. 1st ed. USA: The McGraw-Hill Companies; 1997, 508
15. Ryan S, Kopelnik A, Zaroff J. Intracranial hemorrhage: intensive care management. Dalam: Gupta AK, Gelb AW, eds. Essentials of neuroanesthesia and neurointensive care. 1st ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008, 229–30
 16. Lalenoh CD. Pengelolaan anestesi pada perdarahan intrakranial akibat stroke hemoragik. JNI 2012;1(4): 262–67
 17. Rincon F, Mayer SA. Clinical review: critical care management of spontan intracerebral hemorrhage. Crit Care 2008; 12; 237.