

PENGELOLAAN ANESTESI PADA PERDARAHAN INTRAKRANIAL AKIBAT STROKE HEMORAGIK

ANESTHESIA MANAGEMENT IN INTRACRANIAL HAEMORRHAGIC BECAUSE OF HAEMORRHAGIC STROKE

Diana Christine Lalenoh *), Tatang Bisri**)

*)Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, RS.Prof. R.D. Kandou, Manado

**Departemen Anaesthesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran RS. Hasan Sadikin, Bandung

Abstract

Intra cerebral haemorrhage (ICH) burdens approximately 20 in 100,000 people every year. The typical hemorrhagic stroke patient is ten years younger than the ischemic stroke patient. Most ICH bleeds are subcortical and over 50% of spontaneous intracerebral hemorrhages occur in the basal ganglia. Populations at greatest risk include men, the elderly and African American, and Asian. Stroke is one of among clinical situations where protecting the central nervous system is a priority. Drugs such as barbiturates, etomidate, propofol, isoflurane, methylprednisolone, tirilazad mesylate, nimodipine, nicardipine, and mannitol are used for protecting the nervous tissue.

Here we report successful anesthetic management in male, 41 yrs old, 60 kgs body weight, diagnose was left parietal Intra Cranial Haemorrhage (ICH) with oedema ec Haemorrhage stroke. Undergoing Craniotomy procedure to evacuate blood clot in left median cerebral artery (Thalamo Striata artery). Blood pressure was 214 / 142 mmHg, HR 92 x / m, RR 28 x / m ,core temperature 36⁰ C. GCS E₁ V₁ M₄. After undergoing 3 hours and 30 minutes anesthesia for craniotomy was ended, patient transfer to ICU. After 6 days patient was transfer to ward.

Anesthesia managementi in Intracranial Bleeding ec Haemorrhagic Stroke is very important for basic brain rescucitation perioperatively with pharmacological and non pharmacological strategies, besides principle management of hypertensive emergencies.

Keywords : *Intracerebral haemorrhagic, anesthesia, hypertension*

JNI 2012;1(4):

Abstrak

Perdarahan Intracerebral /*Intra cerebral haemorrhage* (ICH) terjadi pada sekitar 20 orang dalam 100.000 populasi per tahunnya. Tipikal pasien stroke hemoragik adalah sepuluh tahun lebih muda dari pasien stroke iskemik. Mayoritas lokasi perdarahan ICH adalah subkortikal dan lebih 50% dari perdarahan intracerebral spontan terjadi dalam ganglia basalis. Populasi yang beresiko tinggi adalah pria, usia lanjut, serta ras Afrika, Amerika, dan Asia. Stroke merupakan satu diantara sekian banyak situasi klinik yang memerlukan proteksi sistem saraf optimal. Obat-obatan seperti Barbiturat, Etomidat, Propofol, Isofluran, Metilprednisolon, Tirilazad mesylat, Nimodipin, Nikardipin, dan Mannitol sering digunakan untuk proteksi jaringan saraf.

Pada laporan kasus ini dilaporkan keberhasilan penanganan anestesi pada penderita pria, 41 tahun, berat badan 60 kg, dengan diagnosis Perdarahan Intrakranial/ICH parietal kiri dengan edema *ec* stroke hemoragik. Pasien menjalani tindakan kraniotomi untuk evakuasi bekuan darah yang durante operasi ditemukan pada percabangan arteri serebri media kiri (arteri Talamostriata). Tekanan darah awal saat masuk kamar operasi adalah 214/142 mmHg, laju nadi 92 kali/menit, laju napas 28 kali/menit, suhu 36⁰C. *Glasgow Coma Scale / GCS E₁ V₁ M₄*. Sesudah tiga setengah jam operasi selesai dan pasien ditransfer ke *Intensive Care Unit / ICU*. Sesudah enam hari pasien dipindahkan ke ruangan.

Penanganan anestesi untuk perdarahan intrakranial karena stroke hemoragik adalah sangat penting untuk menerapkan prinsip dasar neuroproteksi baik secara farmakologik maupun non farmakologik, di samping penanganan untuk hipertensi emergensi.

Kata kunci : Perdarahan intracerebral, anestesia, hipertensi

JNI 2012;1(4):

I. Pendahuluan

Intracerebral hemorrhagic (ICH) terjadi pada sekitar 20 dari 100.000 penduduk setiap tahunnya. Tipikal stroke hemoragik adalah sepuluh tahun lebih muda dari pasien stroke iskemik. Kebanyakan perdarahan pada ICH adalah subkortikal dan lebih dari 50% dari perdarahan ICH spontan terjadi di ganglia basalis. Penderita dengan risiko tertinggi terjadinya ICH adalah laki-laki, usia lanjut, ras Afrika, Amerika, dan Asia.¹ Hal ini berkaitan dengan perubahan pembuluh darah serebral sesuai dengan perubahan usia pada usia lanjut ras Afrika, Amerika, dan Asia. Perubahan pembuluh darah serebral seiring dengan bertambahnya usia menyebabkan semakin lanjut usia semakin besar risiko terjadinya perdarahan intraserebral.²

Keadaan ICH juga berkaitan dengan kerugian ekonomi dengan perhitungan bahwa dana yang dihabiskan pada pasien ICH adalah sekitar \$ 125,000 per pasien ICH per tahunnya, hal ini mengakibatkan pengeluaran sebesar 6 trilyun per tahunnya di Amerika untuk membiayai pasien ICH.³

Risiko stroke perioperatif meningkat delapan kali lipat (risiko absolut 21%) pada sepuluh element faktor risiko stroke: usia lebih dari sama dengan 62 tahun, riwayat infark miokard dalam jangka waktu 6 bulan dari pembedahan, hipertensi, riwayat stroke sebelumnya, riwayat *Transient Ischemic Attack* (TIA), riwayat penyakit paru obstruktif kronik, penderita dengan dialisis, penderita gagal ginjal akut / *Acute Renal Failure* (ARF), dan perokok aktif.⁴

Penelitian-penelitian secara genomik, proteomik, dan metabolomik telah dilakukan untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko tinggi terjadinya stroke dan cukup bermanfaat untuk mendiagnosis adanya suatu stroke akut. Penelitian yang meneliti kaitan dari genotip ke fenotip tergantung pada jumlah sampel yang digunakan dan terlihat bahwa faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti diabetes mellitus dan hipertensi, hanya menjelaskan dua per tiga dari risiko stroke. Mekanisme genetik dari stroke terlihat pada beberapa sindroma stroke yang jarang seperti arteriopati autosomal dominan dengan infark subkortikal dan demensia, yang diketahui dengan akronim CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*), yang merupakan penyakit stroke yang diturunkan, dan disebabkan oleh mutasi gen notasi 3 pada kromosom 19, yang merupakan kelompok kelainan yang disebut *Leukodystrophies*

dengan manifestasi klinik nyeri kepala migraine dan stroke serangan singkat/ *transient ischemic attacks* yang biasanya terjadi pada kelompok usia 40-50 tahun; juga kelainan lain polimorfisme genetik yang disebabkan hiperkoagulopati, faktor V Leiden, meningkatkan risiko trombosis sinus, dan trombosis vena dalam.⁴

CADASIL, polimorfisme genetik yang disebabkan hiperkoagulopati, faktor V Leiden, meningkatkan risiko trombosis sinus, dan trombosis vena dalam.⁴

Stroke merupakan satu di antara sekian banyak situasi klinik yang mutlak memerlukan proteksi sistem saraf pusat. Obat-obatan seperti barbiturat, etomidat, propofol, isofluran, methylprednisolon, tirilazad mesylate, nimodipine, nicardipine, dan mannitol sering digunakan untuk proteksi jaringan saraf.⁵

Iskemik fokal dapat terjadi pada stroke perdarahan subarahnoid / sub arahnoid haemorrhage (SAH) dan trauma akibat adanya vasospasme. Dengan sedikit pengecualian, penelitian pada hewan coba menunjukkan efikasi terapeutik sangat menurun bahkan bisa tidak bermakna bila terapi terlambat dilakukan lebih dari 1 jam sesudah terjadi stroke. Lebih cepat obat-obatan neuroprotektif diberikan, lebih baik hasilnya. Dalam situasi klinis demikian dibutuhkan lembar pernyataan persetujuan/*informed consent* untuk pemberian regimen neuroprotektan yang secara laboratorik masih dalam penelitian untuk efikasi terapeutiknya.^{5,6}

II. Kasus

Seorang pasien, pria 41 tahun, dengan berat badan 60kg. Pasien tersebut didiagnosis sebagai perdarahan intrakranial/ *Intracranial Haemorrhage* (ICH) parietal kiri dengan edema serebri *ec* Haemorrhage stroke. Pasien dilakukan operasi kraniotomi untuk evakuasi bekuan darah pada percabangan arteri serebri media kiri (arteri Thalamostriata).

Pemeriksaan Fisik

Tekanan darah saat masuk kamar operasi 224/124 mmHg, laju nadi 92 kali / menit, laju napas 28 kali / menit, suhu badan 36⁰ C, dan GCS E₁ V₁ M₄.

Pemeriksaan Laboratorium

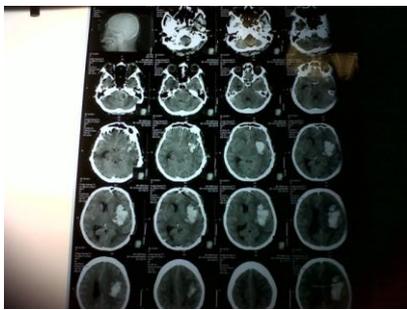
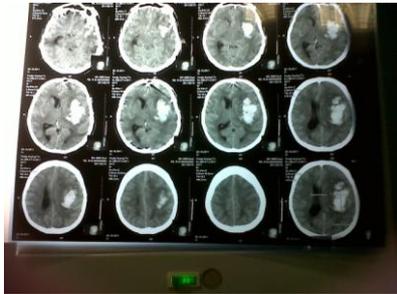
Hb 11,3 gr/dL, HMT 34,1, Na 130 mmol/L, K 3,2 mEq/L, AL 11000/ mm³, AT 258.000/mm³, AE 3.300.000/mm³, Cl 109 mEq/L, GDR 121 mg/dL, Alb 3,0 mg/dL.

Pemeriksaan X Foto Thoraks

dalam batas normal

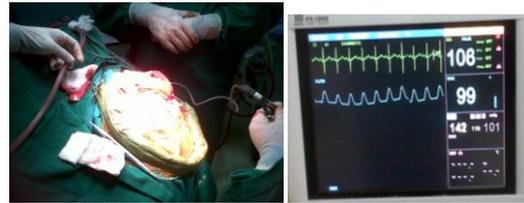
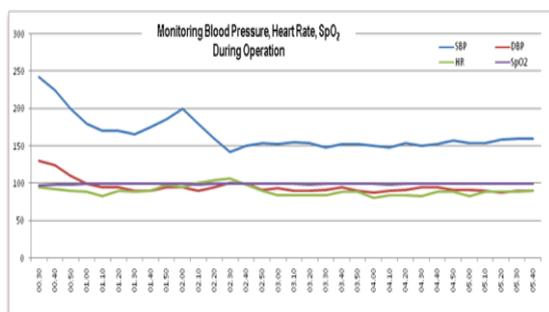
Pemeriksaan CT Scan Kepala:

Tampak adanya massa yang dicurigai sebagai bekuan darah pada regio parietal sinistra.



Pengelolaan Anestesi

Pasien diinduksi dengan fentanyl 100 µg, propofol 100 mg, fasilitas intubasi dengan rocuronium 40 mg, lidokain 60 mg, dan pemeliharaan dengan sevofluran dan oksigen serta propofol kontinyu, dan penambahan fentanyl dan rocuronium intermiten. Infus terpasang dua jalur, tangan kiri (terpasang NaCl 0,9% dan Fimahes) serta kaki kiri I (terpasang RL). Sesudah tiga setengah jam, operasi berakhir dan pasien dipindahkan ke ICU.



Pengelolaan Pascabedah

Dengan terpasang pipa endotrakheal nomor 7,5, napas kendali, oksigen 8 liter/menit. Pasien dirawat selama enam hari di ICU, kemudian dipindahkan ke ruangan. Selama satu setengah bulan pasien dirawat di ruangan bersama tim rehabilitasi medik dan neurolog.

Pengelolaan pasien di ICU

Pasien dirawat selama 6 hari di ICU. Hari pertama dengan terpasang ETT no.7,5 dan ventilasi mekanik dengan setting S(C)MV12, TV 550 ml, RR 12x/m, FiO₂ 100% turunkan bertahap. Hari kedua dimulai penyapihan. Dan hari kedua pasien diekstubasi setelah ventilasi adekuat dan hemodinamik stabil. Pascaekstubasi tekanan darah berkisar 120-135/72-88 mmHg, laju nadi 72-90 x/menit, laju napas 12-20x/menit, dan saturasi 99-100%.

Data laboratorium di ICU hari pertama:

Hb 10,8 gr/dL, HMT 33, Na 131 mmol/L, K 3,36 mEq/L, AL 12500/ mm³, AT 249.000/mm³, AE 3.200.000/mm³, Cl 108 mEq/L, GDR 110 mg/dL, Alb 3,1 mg/dL, Tot.Prot. 6,0 mg/dL, Creat 1,1

Terapi sesuai instruksi bedah saraf diberikan Ceftriaxon 3 x 1 gr IV dan profilaksis fenitoin 3 x 100 mg. Sepanjang hari kedua pasien stabil hemodinamik juga stabil normal.

Hari ketiga sampai keempat pasien menunjukkan produksi sputum yang cukup produktif dan mengalami kesulitan mengeluarkan dahak sehubungan keadaan umum yang masih lemah dan pasien takut untuk mengeluarkan dahak karena kepala yang baru dioperasi. Dengan terapi mukolitik dan fisioterapi, pasien yang juga merupakan rawat bersama bedah saraf, neurologi, dan rehabilitasi medik mulai mengalami kemajuan dalam kemampuan mengeluarkan dahak. Sehingga pada hari keenam dengan kondisi stabil, sadar penuh, sudah mampu mengeluarkan dahak secara efektif, batuk membaik, tekanan darah 130-142/80-88 mmHg, laju nadi 72-80x/menit, dan laju napas 12-18x/menit, suara pernapasan vesikuler tidak ada

rhonkhi maupun wheezing, pasien dipindahkan ke ruangan.

Di ruangan pasien mendapat perawatan bersama dari bedah saraf, neurologi, dan rehabilitasi medik, dan sehubungan sekuele yang ada pada pasien ini berupa hemiparesa dekstra maka pasien dipulangkan dari rumah sakit pada hari ke-31 pasca operasi.

III. Pembahasan

Pada kasus ini pasien usia 41 tahun dengan stroke hemoragik, tekanan darah awal 214/124 mmHg, kemungkinan adalah suatu hipertensi emergensi dengan organ target berupa perdarahan intrakranial. Pada pasien hipertensi, autoregulasi serebral bergeser ke kanan.^{1,2,3}

Perdarahan intrakranial akibat suatu hipertensi emergensi sampai saat ini masih belum dipahami betul, namun diketahui disebabkan oleh berbagai etiologi.⁷ Fenomena yang mudah dikenali adalah peningkatan resistensi vaskular sistemik yang terjadi sekunder akibat sirkulasi vasokonstriktor humoral.^{4,7,8} 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.^{5,6,9}

Stroke hemoragik terutama disebabkan oleh penyakit hipertensif serebrovaskular, dan terjadi kebanyakan pada regio otak subkortikal. ICH kortikal sering terjadi akibat angiopati amiloid, dimana peningkatan insidens terjadi 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 sesudah suatu stroke hemoragik.¹⁰ Efek masa dari hematoma post ICH telah lama dipikirkan sebagai faktor utama yang berperan dalam patofisiologi dari ICH. Data penelitian pada percobaan hewan yang terbaru menunjukkan bahwa sekalipun proses patologik yang mungkin telah terjadi diseksi hematoma sepanjang jaringan yang diikuti dengan edema serebral dan neurotoksisitas dari protein darah dan produk pemecahannya. Pembesaran awal dari hematoma terjadi pada sekitar 40% dari pasien ICH dan secara signifikan memperburuk prognosis.¹⁰

Durante operasi pada pasien ini ditemukan perdarahan pada A. Thalamo Striata (cabang A. Cerebri Media). Perdarahan pada percabangan arteri ini memang merupakan patognomonis pada perdarahan serebral karena hipertensi karena A. Thalamo Striata merupakan percabangan dari A. Cerebri media sehingga tekanan yang relatif lebih tinggi pada pembuluh darah tersebut menyebabkan

arteri ini merupakan tempat predisposisi terjadi perdarahan pada kasus perdarahan intraserebral.

Penanganan stroke hemoragik perioperatif meliputi penilaian secara cepat untuk mendeteksi kondisi yang dapat diterapi yang mungkin menyerupai stroke hemoragik; membebaskan jalan napas serta suport ventilasi dan sirkulasi (ABC) merupakan prioritas utama, kontrol kejang bila ada, persiapan CT Scan kepala non kontras, serta memperbaiki koagulopati iatrogenik dan spontan; perhatikan kemungkinan pemberian faktor VII aktivasi (rFVIIa), serta perawatan neurointensive care.¹¹

Pasien yang mengalami stroke hemoragik sering datang dengan keluhan nyeri kepala, mual dan muntah, bahkan dapat disertai kejang dan defisit neurologik, seperti yang terdapat pada pasien ini, yaitu penurunan kesadaran dengan riwayat nyeri kepala sebelumnya. Semakin besar ukuran/volume perdarahan, makin jelas pula gejala-gejala yang berupa letargi, stupor, dan koma. Terapinya meliputi penilaian yang cepat untuk mendeteksi kondisi yang dapat diatasi yang kemungkinan menyerupai suatu stroke hemoragik.^{10,11}

Beberapa kondisi yang menyerupai stroke hemoragik dan karenanya harus diatasi sesuai penyebabnya adalah: hipoglikemia, kelainan metabolik, meningitis, ensefalitis, sepsis, SAH, dan syok, dan keracunan. Toksin, termasuk penyalahgunaan obat-obatan terlarang, etanol, bahan di lingkungan dan tempat kerja, dan obat yang diresepkan baik oleh dokter maupun pasien sendiri; kebanyakan kondisi ini dapat dideteksi dengan pengujian di *bed* pasien dan diterapi dengan mudah. Pasien hipoglikemik diberikan glukosa 25 g intravena, tiamin 100 mg intravena, dan nalokson 1 mg intravena, dapat diawali untuk pasien yang diperkirakan menyalahgunakan etanol ataupun opioid.^{10,11}

Pada stroke hemoragik, terutama yang disebabkan SAH, manajemen cairan merupakan prioritas, sehingga pasien berada dalam status euvolemi dengan pemberian cairan isotonik. Tidak dianjurkan menggunakan cairan hipotonik karena dapat mencetuskan atau memperberat edema serebral yang terjadi, dan larutan yang mengandung glukosa sebaiknya tidak diberikan kecuali pasien berada dalam keadaan hipoglikemik.¹²

Koagulopati harus dikoreksi secepat mungkin. Pemberian plasma beku segar/*Fresh frozen plasma* (FFP), 15 mL/kg intravena, secara cepat dapat mengoreksi koagulopati yang terjadi. Karena hal tersebut membutuhkan infus satu liter atau lebih FFP, maka status volume harus betul-betul dimonitor. Koreksi koagulopati jangka panjang

dapat dicapai dengan pemberian vitamin K 5 mg intramuskular (IM) atau intravena setiap hari selama 3 hari. Efek pemberian secara intravena lebih cepat tercapai koreksinya namun dapat menyebabkan anafilaksis. Pasien yang mengalami ICH berkaitan dengan pemberian rTPA sebelumnya dapat diterapi dengan pemberian FFP, sekalipun tidak ada data mengenai efikasi untuk setiap terapi spesifik.^{10,11}

Kejang diterapi dengan lorazepam 2 mg intravena; fenitoin dosis awal 15 mg/ kgBB intravena selama 20 menit diikuti dengan 5-7 mg/kgBB/hari, atau fosfenitoin, dosis awal fenitoin 15-20 mg/kgBB intravena kemudian diikuti dengan 4-6 mg/kgBB/hari. *American Heart Association* (AHA) merekomendasikan bahwa profilaksis kejang dengan pemberian fenitoin selama 1 bulan untuk semua pasien dalam waktu 1 bulan sesudah mengalami ICH.¹⁰

Pada suatu penelitian yang terandomisasi, percobaan klinis dengan kontrol plasebo terkontrol menunjukkan bahwa pemberian rF faktor VIIa, 80 sampai 160 mcg/kg intravena dalam waktu 4 jam sesudah onset gejala stroke hemoragik dibatasi sesuai dengan perluasan hematoma dan dikatakan dapat mengurangi insidens kematian dan derajat kecacatan dalam waktu tiga bulan. Kontraindikasi pemberian rF faktor VIIa adalah penyakit trombotik dan vasooklusif. Penelitian untuk menyaring dosis dan indikasi untuk terapi tersebut masih terus dilakukan. Keadaan normotermia dipertahankan.¹⁰

Penatalaksanaan hipertensi emergensi sesuai panduan adalah dengan obat anti hipertensi yang onsetnya cepat namun dititrasasi sehingga dapat dikendalikan dengan cermat.^{3,5,11,12} Namun penatalaksanaan peningkatan tekanan darah yang tinggi dikatakan tidak bermakna untuk pasien yang sudah mengalami ICH. Pada kasus ini penanganan hipertensi yang diberikan sejak pasien diterima di ruang gawat darurat memang dibatasi dan tidak begitu agresif sejak ditegakkan diagnosa kecurigaan suatu stroke hemoragik. Hal yang harus diperhatikan kemungkinan eksaserbasi perdarahan akibat pemberian obat antihipertensi yang dapat mengurangi aliran darah serebral/*Cerebral Blood Flow* (CBF) dan memperburuk iskemia yang terjadi.^{10,13}

Terapi peningkatan tekanan darah disebutkan tidak menunjukkan suatu keadaan yang menguntungkan pada pasien yang mengalami ICH. Perhatian mengenai tercetusnya perdarahan harus dipertimbangkan dalam perencanaan pemberian obat antihipertensif karena kemungkinan obat antihipertensi tersebut dapat mengurangi CBF dan selanjutnya memperburuk iskemia yang terjadi.

Sebagaimana pada pasien sesudah mengalami stroke iskemik, kebanyakan pasien yang mengalami stroke hemoragik mengalami perubahan autoregulasi dari CBF dan membutuhkan tekanan rerata arteri yang lebih tinggi untuk mempertahankan CBF yang adekuat. Secara umum, MAP 130 mmHg dipertimbangkan sebagai dasar untuk memulai terapi hipertensif. Dapat juga digunakan labetalol maupun enalapril untuk mengurangi MAP sampai sekitar 10% sampai 15%.¹⁰

Sebagaimana pasien yang baru mengalami stroke iskemik, kebanyakan pasien yang baru mengalami stroke perdarahan mengalami perubahan autoregulasi CBF dan membutuhkan tekanan rerata arteri yang lebih tinggi untuk mempertahankan CBF yang adekuat. Secara umum, pada batas MAP 130 mmHg dipertimbangkan untuk pemberian terapi hipertensi. Baik labetalol maupun enalapril dapat digunakan untuk mengurangi MAP sampai sekitar 10-15%.^{10,13}

Tabel 1. Skor ICH.⁴

Komponen Skor ICH	Nilai	Penjumlahan Nilai dari setiap Komponen Scoring
Skor GCS		
3-4	2	0
5-12	1	1
13-15	0	2
Volume ICH (cm ³)		3
>30	1	4
<30	0	5
IVH		
ya	1	
Tidak	0	
Lokasi ICH infratentorial		
ya	1	
tidak	0	
Umur		
>80	1	
<80	0	

ICH: Intracerebral Hemorrhage; Skor GCS: saat pertama kali diperiksa; Volume ICH: volume hematoma saat pertama kali di CT; IVH adanya *intraventricular hemorrhage*;
Dikutip dari: Rost N⁴

Tabel 2. Hubungan Skor ICH dan Mortalitas 30 hari

Penjumlahan Nilai dari setiap Komponen Scoring	Mortalitas 30 hari (%)
0	0
1	13

2	26
3	72
4	97
5	100

Dikutip dari: Rost N⁴

Regimen terapi dan suport ventilasi pada pasien ini bertujuan untuk resusitasi otak perioperatif. Pascaoperasi pasien ditransport ke ICU dengan terpasang pipa endotrakhea no. dan support ventilasi dengan ventilator selama 24 jam pertama, selanjutnya pasien sudah disapih dan ventilasi spontan adekuat, setelah itu diekstubasi.

Sequela pada pasien ini adalah afasia dan hemiparesa kanan, sesuai dengan lokasi perdarahan yang telah terjadi. Pasien dirawat selanjutnya di ruangan oleh neurologist dan rehabilitasi medis. Sampai saat ini sudah 1,5 bulan pasien masih dirawat di rumah sakit oleh neurologist dan rehabilitasi medis untuk penanganan sequelae yang terjadi. Komponen utama intrakranial normal adalah jaringan otak, darah intravaskular, dan cairan serebrospinal yang semuanya itu terisi dalam tulang tengkorak yang kaku. Selanjutnya setiap peningkatan volume salah satu komponen oleh karena massa abnormal harus dikompensasi oleh pengurangan volume satu atau lebih komponen lainnya, terutama LCS atau darah (otak sebagian besar tidak dapat ditekan). Kemampuan mekanisme homeostatik untuk mengkompensasi tergantung tidak hanya pada volume massa tapi juga pada kecepatan penambahan volume tersebut: untuk massa yang sangat cepat pertambahannya, kurva volume TIK akan lebih bergeser ke kiri. Homeostasis awal namun terbatas disediakan oleh pergeseran ekstrakranial atau darah intrakranial, diikuti oleh pergeseran LCS dalam jumlah besar, yang tidak efektif jika aliran LCS tersumbat. Sekali mekanisme kompensasi ini kelelahan/ kehabisan tenaga, maka TIK akan meningkat dengan cepat, diikuti oleh kegagalan sirkulasi serebral, dan diakhiri dengan herniasi otak, umumnya subfalcine (pergeseran *midline*) atau transtentorial, sebagai tahap akhir dari kompensasi. Konsep ini dapat diringkaskan sebagai berikut: Dasar dari Neuroanestesia: Hubungan volume-Tekanan Intrakranial. Tujuan utama neuroanestesia: Hindari peningkatan volume kompartemen intrakranial, khususnya untuk volume darah serebral (dengan pengaturan obat anestesi, mempertahankan autoregulasi tekanan darah rerata, serta tekanan karbon dioksida).¹⁵

Perkembangan vasospasme juga dapat mengeksaserbasi peningkatan TIK karena pengurangan CBF menghasilkan vasokonstriksi sejumlah besar konduktansi pembuluh darah yang

disertai vasodilatasi pada pembuluh darah distal, menyebabkan peningkatan volume darah serebral/*cerebral blood volume* (CBV) dan selanjutnya peningkatan TIK. Faktor lain yang mungkin berkontribusi pada peningkatan TIK adalah hematoma intraserebral (17%) atau hematoma intraventrikular (17%). Pada kasus ini peningkatan TIK yang terjadi kemungkinan karena hematoma intraserebral yang tampak pada pemeriksaan CT scan kepala. Bila terjadi hidrosefalus, secara klinis akan disertai dengan perburukan progresif dan pupil kecil non reaktif. Tampilan klinis hanya tampak pada sekitar 50% kasus, dan diagnosis radiologik sangat penting. Sekalipun demikian, hubungan kausal antara hidrosefalus dengan iskemik serebral lambat masih belum begitu jelas sampai saat ini.¹⁴

Sawar darah otak juga dipengaruhi oleh kondisi patologik intrakranial. Normalnya, BBB tidak permeabel terhadap molekul berukuran besar atau yang polar, juga molekul dan beragam permeabilitasnya terhadap ion-ion dan nonelektrolit hidrofilik kecil. Jadi putusnya sambungan BBB memungkinkan air, elektrolit, dan molekul-molekul besar yang hidrofilik memasuki jaringan otak perivaskular, menyebabkan terbentuknya edema vasogenik. Pada kasus ini, edema yang terbentuk kemungkinan karena adanya kebocoran BBB, yang secara langsung berbanding lurus dengan tekanan perfusi serebral/*cerebral perfusion pressure* (CPP). Edema vasogenik memang harus dibedakan dari edema osmotik (yang disebabkan oleh penurunan osmolalitas serum) dan edema sitotoksik (sekunder terhadap iskemia). Osmolalitas darah merupakan penentu kritis adanya edema serebral karena pada 19 mmHg maka gradien tekanan yang melintasi BBB dihasilkan untuk setiap miliosmol. Sebaliknya, tekanan onkotik hanya sedikit memegang peranan.¹⁵

Indikasi penempatan kateter monitoring tekanan intrakranial secara intraventrikular untuk memantau tekanan intrakranial dan terapi drainase LCS termasuk perdarahan intraventrikular dan hidrosefalus. Monitoring TIK juga dapat diindikasikan pada setiap pasien yang mengalami perburukan atau dengan keadaan koma namun masih ada kemungkinan dapat diselamatkan.¹⁰

Beberapa penelitian multipel pada pasien yang berusia di atas 45 tahun telah gagal untuk menunjukkan keuntungan dari kraniotomi dan evakuasi hematoma intraserebral. Indikasi untuk operasi secara konvensional telah diterima atau dapat disimpulkan dari penelitian terbaru meliputi hematoma serebral lebih dari 3 cm² atau disertai dengan perburukan neurologik, hematoma kortikal

besar yang masih dapat diakses (kurang dari 1 cm dari permukaan kortikal), dan perburukan neurologik. Pasien yang berusia lebih muda kelihatannya lebih memiliki prognosis yang baik dengan pembedahan dibanding yang berusia lebih tua.¹⁰

Beberapa penelitian dengan menggunakan teknik minimal invasif dengan menggunakan evakuasi hematoma secara endoskopik masih belum dapat disimpulkan, sekalipun hal tersebut bisa saja disimpulkan bahwa dengan peralatan tersebut dan teknik tertentu dapat dihasilkan perbaikan luaran. Pada perawatan pasien stroke hemoragik selama di ICU, direkomendasikan penggunaan alat kompresif pneumatik untuk profilaksis trombosis vena dalam / *Deep Vein Thrombosis* (DVT). Di samping itu juga perlu diperhatikan dukungan nutrisi dan pencegahan ulkus peptikus dengan pemberian antagonis H₂ misalnya famotidin 20 mg intravena setiap 12 jam, atau penghambat pompa proton, seperti pantoprazol, 40 mg intravena per hari.¹⁶ Pada pasien ini diberikan ranitidin sebagai profilaksis sejak sebelum diberikan induksi maupun selama perawatan di ICU.

Obat induksi anestesi yang sering digunakan pada operasi bedah saraf di antaranya barbiturat, propofol, etomidat. Sebagian besar obat anestesi intravena bersifat serebral vasokonstriktor (kecuali ketamin) yang berefek mendepresi metabolisme otak (CMR). Ketamin meningkatkan CBF pada setiap pasien sehat tanpa menyebabkan perubahan pada CMR. Pada dosis sub anestetik, ketamin meningkatkan kecepatan metabolisme glukosa regional dan meningkatkan CBF. Obat anestesi intravena lainnya mengurangi CBF, CBV, dan TIK tanpa mengganggu autoregulasi dan reaktivitas pembuluh darah tetap PaCO₂ tetap utuh. Pengurangan CMR menggambarkan aktivitas otak dan hal tersebut diperantarai melalui aktivitas elektrik namun tidak pada aktivitas metabolisme basal neuron. Selanjutnya ada efek kompensasi tertinggi untuk pengurangan CMR pada supresi gelombang electro-encephalogram (EEG).^{15,17}

Pemberian propofol setelah induksi sering digunakan untuk pemeliharaan anestesi selama operasi bedah saraf berlangsung dengan menggunakan infus kontinyu intravena (syringe pump maupun dengan infus pump, bahkan dengan pengaturan komputer). Pada kasus ini pemeliharaan anestesi dilakukan dengan propofol kontinyu (*syringe pump*) dan oksigen serta sevofluran kurang dari 2,5 volume %. Berlawanan dengan anestetika inhalasi, propofol menunjukkan kapasitas untuk menekan efek serebrostimulasi dari nitrous oxide (N₂O). Obat induksi yang lain, etomidat telah

diketahui dapat menghambat sekresi kortisol adrenal dalam waktu 24 sampai 48 jam sesudah pemberian injeksi tunggal, dan penggunaannya dihubungkan dengan kejadian pergerakan mioklonik (bukan epileptik).¹⁵ Anestesi akan mengerahkan berbagai efek mayor terhadap lingkungan intrakranial melalui pengaruh berbagai obat maupun manuver tertentu. Efek tersebut sensitif terhadap keadaan lingkungan intrakranial dan ekstrakranial (misalnya komplain serebral, ada atau tidaknya kondisi patologi intrakranial, serta keadaan volemik secara keseluruhan).¹⁷

Seluruh obat anestesi inhalasi bersifat vasodilator serebral, namun khusus untuk isofluran, sevofluran, dan desfluran juga mengurangi CMR. Suatu gambaran EEG yang datar diperoleh dengan tiga agent inhalasi tersebut di atas pada sekitar 2 konsentrasi alveolar minimal / *minimum alveolar concentrations* (MAC), suatu konsentrasi dimana dapat dicapai depresi metabolik maksimum. Respon metabolisme serebral untuk meningkatkan konsentrasi anestetika inhalasi adalah tidak linear. Pengurangan CMR yang sangat curam dari 0 ke 0,5 MAC dan kemudian secara bertahap meningkat sampai 2 MAC. Efek anestetika inhalasi terhadap CBF merupakan akibat dari sifat vasodilasinya dan perpaduan antara aliran dan metabolisme / flow – metabolism coupling. Pada konsentrasi rendah (< 1 MAC), CBF lebih rendah daripada orang yang bangun. Namun CBV tidak berubah dengan isofluran dan berkurang dengan propofol pada konsentrasi yang sebanding. Di antara sejumlah obat anestesi inhalasi yang baru, sevofluran merupakan vasodilator terakhir dan desfluran merupakan vasodilator terkuat.¹³ Pada pasien ini kami memilih menggunakan anestesi inhalasi Sevofluran kurang dari 2 MAC dengan kombinasi propofol kontinyu intravena karena alasan tersebut.¹³

Pada otak yang normal, dengan anestesi inhalasi pada konsentrasi kurang dari 1 MAC, maka reaktivitas PaCO₂ tetap utuh, kontrol vasodilatasi melalui hipokapnia. Sekalipun demikian, adanya kondisi otak yang patologik atau penggunaan anestetik inhalasi dengan MAC yang tinggi dapat menggagalkan atau menghilangkan sama sekali reaktivitas PaCO₂ dan autoregulasi.¹⁵

Nitrous oxide merupakan stimulator serebral, meningkatkan CBF, CMR, dan terkadang TIK. Efektifitasnya terhadap otak tidak semuanya sama, dan terbatas sesuai daerah otak yang terkena (ganglia basalis, talamus, ataupun insula), perubahan distribusi regional dari CBF. Pada konsentrasi yang setara dengan obat anestesi inhalasi lainnya, nitrous oxide meningkatkan CBF. Pada otak yang normal, hasil vasodilatasi serebral

dapat dikendalikan oleh hipokapnia atau penambahan anestesi intravena. Sekalipun demikian, obat anestesi inhalasi tidak memiliki efek pengurangan; CMR dan CBF lebih tinggi selama anestesi 1 MAC yang dihasilkan oleh kombinasi nitrous oxide dan volatile anesthetic dibanding yang dihasilkan hanya oleh anestesi inhalasi sendiri. Efek tersebut lebih khusus lagi perburukannya pada keadaan nyata atau potensial terjadinya suatu iskemia otak.¹⁵ Dengan dasar tersebut di atas, seharusnya pada kasus ini tidak diberikan nitrous oxide. Namun karena keterbatasan ketersediaan sarana dan prasarana yang ada (mesin anestesi di ruang operasi tanpa fasilitas *Air*/udara ruangan, maka kami memberikan nitrous oxide dalam konsentrasi yang rendah (Oxygen: Nitrous oxide equivalent 75% : 25%). Khusus untuk kraniotomi berulang (kedua atau ketiga kalinya), potensial nitrous oxide, yang kurang larut, untuk berdifusi ke dalam otak dan selanjutnya memperbesar ruang rongga otak selanjutnya harus diingat itu dapat menyebabkan terbentuknya tension pneumocephalus pada pasien dengan udara di intrakranial (operasi bedah saraf berulang atau cedera kepala).^{16,17}

Opioid telah dihubungkan dengan peningkatan TIK dalam jangka waktu pendek, khususnya penggunaan sufentanil ataupun alfentanil. Refleks vasodilatasi serebral sesudah terjadi pengurangan MAP dan selanjutnya CPP adalah berdasarkan mekanisme untuk peningkatan TIK transient, sekalipun efek vasodilatasi langsung yang terjadi hanya ringan. Efek tersebut menunjukkan sensitivitas efek obat intraserebral terhadap lingkungan intrakranial dan ekstrakranial serta pentingnya mempertahankan normovolemia untuk stabilitas TIK. Pada umumnya, opioid sedikit mengurangi CMR, dan tidak mempengaruhi flow-metabolism coupling, autoregulasi, ataupun sensitivitas karbon dioksida pada pembuluh darah serebral.¹⁵ Pada pasien ini, kami menggunakan opioid fentanil untuk analgetik selama pembedahan. Remifentanil telah diteliti secara luas. Efeknya terhadap serebral dibanding opioid yang lain, serta penggunaannya dalam neuroanestesia telah diuji dalam berbagai penelitian klinis.¹⁵

Obat antihipertensif vasodilator seperti nitroglycerin, nitroprusside, and nikardipin dapat meningkatkan TIK dan dalam suatu kepustakaan dikatakan harus dihindari.¹⁵ Pasien telah diberikan obat antihipertensi nikardipin pertama di ruangan, karena dicurigai sebagai suatu hipertensi emergensi dengan organ target pada otak berupa perdarahan otak. Namun pada periode perioperatif, kami menghentikan nikardipin *tapering off* untuk menghindari kemungkinan *rebound*. Vasodilatasi

serebral kemungkinan akibat dari respons autoregulasi normal ataupun akibat vasodilatasi arterial langsung. Sebagai contoh, sodium nitroprusside tidak merubah CBF. Sebaliknya, verapamil mengurangi resistensi serebrovaskular pada manusia melalui vasodilatasi serebral langsung. Teofilin menyebabkan konstriksi pembuluh darah serebral, namun meningkatkan produksi LCS dan teofilin merupakan stimulan kuat sistem saraf pusat (SSP), meningkatkan risiko kejang. Kebanyakan penghambat β -adrenergik, khususnya esmolol, tidak mempengaruhi aliran darah serebral maupun metabolisme serebral.¹⁵

Seorang ahli anestesi memiliki sejumlah instrumen untuk mencapai pengurangan TIK dan relaksasi otak, sehingga dapat menyediakan lapangan pembedahan yang baik, mengurangi tekanan retraktor yang diperlukan, sehingga memperbaiki kualitas hasil suatu operasi bedah saraf. Efektivitas instrumen ini tergantung juga pada mekanisme homeostasis intraserebral. Strategi untuk mencegah hipertensi intrakranial dan bengkak otak adalah mempertahankan euvolemia, sedasi, analgesia, ansiolisis, tidak ada rangsangan noxious diterapkan tanpa sedasi dan anestesi lokal, posisi kepala ditinggikan, tidak boleh ada kompresi pada vena jugularis, posisi kepala lurus, dan pemberian bahan osmotik seperti manitol, larutan salin hipertonik, penghambat β -adrenergik atau klonidin atau lidokain, steroid, dan mempertahankan hemodinamik adekuat: pertahankan tekanan darah rerata, tekanan vena sentral, tekanan baji kapiler paru, laju nadi, serta ventilasi adekuat dengan mempertahankan PaO₂ lebih dari 100 mmHg, PaCO₂ 35 mmHg, dan tekanan intratorakal serendah mungkin, hiperventilasi hanya bila dibutuhkan, sebelum induksi, dengan menggunakan obat anestesi intravena untuk induksi dan pemeliharaan pada keadaan otak yang bengkak.^{15,17} Pada kasus ini, kami tetap mempertahankan status cairan euvolemia, monitoring urin, sedasi dan analgesia adekuat dengan induksi dan pemeliharaan Propofol intravena, sevoflurane kurang dari 2 MAC, opioid fentanil, serta hiperventilasi ringan.

Penanganan hipertensi intrakranial dan bengkak otak dapat berupa drainase LCS jika terpasang kateter ventrikular ataupun lumbar, pemberian bahan osmotik, hiperventilasi, titrasi obat anestesi intravena seperti: propofol, tiopental, etomidat, pelumpuh otot, serta drainase vena dengan kepala ditinggikan, tidak boleh diberikan tekanan positif akhir ekspirasi (end – expiratory pressure), mengurangi waktu inspirasi, kontrol ringan hipertensi jika masih ada autoregulasi.¹⁵ Kami melakukan hal ini dengan induksi intravena dengan

propofol, pemeliharaan dengan propofol intravena kontinyu, inhalan sevofluran.

Hiperventilasi menyebabkan hipokapnia dan selanjutnya terjadi vasokonstriksi serebral. Dalam konteks autoregulasi yang masih utuh, CBF berbanding linear dengan PaCO₂ yaitu antara 20 dan 70 mmHg. Sekalipun demikian, reaktivitas karbon dioksida pada pembuluh darah serebral dapat gagal atau hilang pada keadaan cedera kepala ataupun kondisi patologik intraserebral lainnya, melalui konsentrasi anestesi inhalasi yang tinggi, atau khususnya jika pembuluh itu sudah dilatasi, yaitu dengan pemberian nitrous oxide. CBF, CBV, dan TIK mengurangi efek hipokapnia dari hipokapnia akut dan kelihatannya menghilang dalam waktu kurang dari 24 jam. Suatu nilai tipikal untuk mencapai PaCO₂ of 30 – 35 mmHg; analisis gas darah dengan end-tidal CO₂ (ETCO₂) harus digunakan sebagai variabel kontrol karena kemungkinan gradien arterioalveolar besar pada pasien bedah saraf. Efektivitas hiperventilasi (PaCO₂ berkisar 25 ± 2 mmHg) untuk mengontrol bengkak otak dengan anestesi dengan isofluran dan propofol telah terbukti.¹⁵

Komplikasi utama yang berhubungan dengan hiperventilasi adalah pengurangan CBF, yang dapat menyebabkan iskemik serebral. Jadi ahli anestesi harus menyeimbangkan antara keuntungan dan kerugian relaksasi otak dengan risiko terjadinya hipoperfusi serebral. Efek samping lainnya adalah pengurangan aliran darah arteri koroner, pengurangan aliran balik vena jantung, hipokalemia, serta potensiasi dengan respons otak terhadap opioid.¹⁵

Diuretik osmotik seperti manitol dan salin hipertonic meningkatkan osmolalitas darah secara akut, sehingga mengurangi kandungan air pada otak (terutama pada jaringan otak sehat yang masih utuh BBB nya). Respons ini memperbaiki deformabilitas otak dan selanjutnya memfasilitasi lapangan pembedahan. Efek menguntungkan lebih lanjut adalah perbaikan rheologi darah akibat berkurangnya edema endotel vaskular dan eritrosit (peningkatan deformabilitas eritrosit) – yang merupakan dasar efek klasik manitol, efek “antisludge”. Regimen khusus yang diberikan adalah 0.5 sampai 1 g/kg manitol (150 – 400 mL 20% Mannitol) intravena, dibagi atas dosis yang lebih cepat pre-kraniotomi, dengan infus yang lebih lambat durante sampai post-kraniotomi intravena, sampai diseksi serebral lengkap. Efek terhadap TIK lebih menonjol, dapat mengeluarkan air otak sampai sekitar 90 mL pada efek puncak, setidaknya selama 2 hingga 3 jam. Normalnya pemberian manitol bertujuan untuk mempertahankan osmolalitas sekurang-kurangnya

320 mOsm/L. Masalah yang dihadapi dengan penggunaan diuretik osmotik meliputi kemungkinan terjadinya hipernatremia, hipokalemia, dan hipervolemia akut, yang dapat memperburuk pasien dengan penyakit gagal jantung. Tidak ada keuntungan lain dengan menggunakan tambahan *loop diuretic* seperti furosemid, yang dapat menyebabkan hipovolemia dan tidak mengurangi kandungan air otak. Sebaliknya, kadar natrium serum juga harus dikoreksi seiring dengan kehilangan urin bila terdapat defisit, untuk menghindari hipovolemia dan mempertahankan tekanan darah.¹³ Pada kasus ini kami menggunakan manitol 0,5 g/kgbb terutama karena pada pasien ini telah terbentuk edema serebri. Produksi urin dan keseimbangan cairan tetap merupakan prioritas utama selama pemberian manitol.

IV. Simpulan

Pada penanganan anestesi untuk perdarahan intrakranial karena stroke hemoragik sangat penting menerapkan neuroproteksi dan neuroresusitasi baik secara farmakologik maupun non farmakologik.

Daftar Pustaka

1. Hartmann A, Henning M, Mohr JP, Koennecke HC, Osipov A, Pile-Spellman, et al. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. American Journal of the American Heart Association; 1998. Available in stroke-ahajournals.org.
2. Jauch EC. Intracerebral Hemorrhage. Ferne. Foundation for education and research in neurological emergencies 2001: 3-10.
3. Hsieh PC, Awad IA, Getch CC, Bendok BR, Rosenblatt SS, Batjer HH. Current updates in perioperative management of intracerebral hemorrhage. Neurol Clin 2006; 24:745-64.
4. Mc. Donagh DL, Matthew JP. Perioperative stroke. Where do we go from here? Editorial views. The American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins. Anesthesiology 2011; XXX (V) : 1 – 3.
5. Sreedhar R, Gadhinglajkar SV. Pharmacological Neuroprotection. Indian J. Anaesth. 2003; 47 (1) : 8 – 22. Bhojraj Award – 2002 Winning Review Article. 2003. P 8
6. Gamboa C, Sloan EP. Intracerebral hemorrhage. Ferne. Foundation for education and research in neurological emergencies: 2010: 5 – 26.
7. Rincon F, Mayer SA. Clinical review: Critical Care Management of Spontan Intracerebral

- Hemorrhage. Review. Crit Care 2008; 12 : 237.
Available online
<http://ccforum.com/content/12/6/237>.
8. Tong C, Konig MW, Roberts PR, et al. Autonomic Dysfunction Secondary to Intracerebral Hemorrhage. Case Report. *Anesth Analg* 2000; 91 : 1450 – 1.
 9. Elliott J, Smith M. The acute management of Intracerebral Haemorrhage: A Clinical Review. *Anesth Analg* 2010; 56 (1): 21 – 2.
 10. Manoach S, Charchaflied JG. Traumatic Brain Injury, Stroke, and Brain Death. Dalam: Newfield P, Cottrell JE, eds. *Handbook of Neuroanesthesia*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Handbook: 432 – 439.
 11. Broderick J, Connolly S, Fieldman E, et al. Guidelines for the management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in adults. AHA/ASA guideline. *Stroke*. American Heart Association, Inc 2007; 38 : 2001 – 23.
 12. Bisri T. Panduan tata laksana terapi cairan perioperatif. UNPAD : 2009.
 13. The Canadian Stroke Strategy. Canadian best practice recommendation for stroke care, 2006.
 14. Pong RP, Lam AM. Anesthetic Management of Cerebral Aneurysm Surgery. Dalam: Cottrell JE, Young WL, eds. *Cottrell and Young's Neuroanesthesia*. USA: Mosby Elsevier; 2010: 218-41.
 15. Ryan S, Kopelnik A, Zaroff J. Intracranial hemorrhage: Intensive Care Management. Dalam: Gupta AK, Gelb AW, eds. *Essentials of Neuroanesthesia and Neurointensive Care*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008, 229-35.
 16. Godsiff LS, Matta BF. Intensive Care Management of Intracranial Haemorrhage. Dalam: Matta BF, Menon DK, Turner JM, eds. *Textbook of Neuroanaesthesia and Critical Care*. London: Greenwich Medical Ltd ;2000, 331-9.
 17. Petrozza PH, Prough DS. Post operative and Intensive Care. Dalam: Cottrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and Neurosurgery*. 4th ed. Mosby, Inc. A Harcourt Health Sciences Company : 2001; 623-9; 655-6.
 18. Rost N, Rosand J. Intracerebral Hemorrhage. Dalam: Torbey MT, ed. *Neuro Critical Care*. New York: Cambridge University Press;2010;143-56.
 19. Bisri DY, Bisri T. Pengelolaan perioperatif stroke hemoragik. *JNI* 2012; 1 (1):59-66