

Anestesi untuk Seksio Sesarea pada Pasien dengan Hipertensi Intrakranial Idiopatik

Dewi Yulianti Bisri

Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran-RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Hipertensi intrakranial idiopatik (*Idiopathic intracranial hypertension/IIH*) atau *benign intracranial hypertension* atau *pseudotumor cerebri* adalah kasus jarang dengan penyebab yang tidak diketahui, dan paling sering terlihat pada wanita obes dalam masa reproduktif (19,3/100.000), dan kadang-kadang terjadi pada wanita hamil. Hipertensi intrakranial idiopatik adalah suatu sindroma yang khas ditandai adanya peningkatan tekanan intrakranial tanpa hidrocefalus atau lesi massa dengan peningkatan tekanan cairan cerebrospinal dan komposisi cairan serebrospinal yang normal. Kehamilan dan estrogen eksogen dapat memicu IIH atau memperburuknya dan dapat terjadi pada setiap semester kehamilan, dan *outcome visual* sama seperti wanita tidak hamil dengan IIH. Tidak ada peningkatan angka keguguran. Abortus terapeutikus untuk membatasi perkembangan IIH tidak merupakan indikasi, dan kehamilan selanjutnya tidak meningkatkan risiko kekambuhan. Gambaran klinis sakit kepala dan kehilangan penglihatan dengan adanya papil edema. Tujuan terapi adalah melindungi penglihatan dan memperbaiki keluhan. Terapi medikal umumnya analgesik, kortikosteroid, carbonic anhydrase inhibitors, dan diuretik. Bila pengendalian adekuat tidak tercapai maka indikasi dilakukan punksi lumbal untuk mengeluarkan cairan serebrospinal, pengakhiran kehamilan *melalui rute* yang paling cepat, apakah dilakukan melalui induksi persalinan atau seksio sesarea. Prognosis IIH pada kehamilan baik untuk ibu dan bayi. Anestesi dapat dilakukan dengan spinal anestesia, epidural anestesia, combined spinal epidural atau anestesi umum.

Kata kunci: anestesi, hipertensi intrakranial idiopatik, seksio sesarea, kehilangan penglihatan

JNI 2018;7(3): 198–206

Anesthesia for Cesarean Section in Patient with Idiopathic Intracranial Hypertension

Abstract

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) or benign intracranial hypertension or pseudotumor cerebri is a rare disorder of unknown etiology that is most often seen in obese women of reproductive age (19.3/100,000) and is reported only occasionally during pregnancy. It is a syndrome characterized by increased intracranial pressure without hydrocephalus or mass lesion with elevated cerebrospinal fluid (CSF) pressure and normal CSF composition. Both pregnancy and exogenous estrogens are thought to promote IIH or worsen it. It can occur in any trimester during pregnancy, and the visual outcome is the same as for non pregnant patient with IIH. There is no increase in fetal wastage. Therapeutic abortion to limit its progression is not indicated, and subsequent pregnancies do not increase the risk of recurrence. Clinically present headache and loss of visions objectifying papil edema. The aim of treatment is to preserve vision and improve symptoms. The usual medical treatment is based on analgesics, corticosteroid, carbonic anhydrase inhibitors, and diuretics. If adequate control is not achieved lumbar puncture is indicated for extracting CSF. Uncontrolled intracranial hypertension is requiring terminated of the pregnancy as soon as possible, either through induction or caesarean section. The prognosis for IIH in pregnancy is excellent for both mother and baby. Anesthesia can be done with spinal anesthesia, epidural anesthesia, combined spinal epidural or general anesthesia.

Key words: Anesthesia, caesarean section, idiopathic intracranial hypertension, visual loss

JNI 2018;7(3): 198–206

I. Pendahuluan

Hipertensi intrakranial idiopatik (*Idiopathic intracranial hypertension/IIH*) adalah suatu penyakit yang belum diketahui penyebabnya dan dihubungkan dengan peningkatan tekanan intrakranial. Secara predominan mengenai wanita usia subur (*childbearing age*) dengan obesitas, didapatkan peningkatan tekanan intrakranial tanpa hidrosefalus atau lesi massa dengan komposisi cairan serebrospinal yang normal. Keluhan yang paling umum adalah sakit kepala sebagai akibat dari peningkatan tekanan intrakranial.¹

Keluhan dan gejala dari hipertensi intrakranial adalah pasien tetap sadar, akan tetapi, tidak ada penemuan neurologik yang terlokalisir. Tidak ada bukti deformitas atau obstruksi sistem ventrikular dan pemeriksaan neurodiagnostik semuanya normal kecuali peningkatan tekanan cairan serebrospinal (>200 mmH₂O pada pasien *non obes* dan >250 mmH₂O pada pasien obes). Gejala neuroimaging dari peningkatan tekanan intrakranial berupa *empty sella syndrome*, sinus lateralis kolaps, *fallen globes*. Tidak ditemukan penyebab sekunder dari hipertensi intrakranial. Definisi ini diambil dari kriteria modifikasi Dandy untuk IIH.²

Tahun 1893 Heinrich Quincke telah melaporkan catatan kasus dari hipertensi intrakranial yang tidak diketahui penyebabnya dan disebutkan sebagai meningitis serosa. Selanjutnya pada tahun 1904 Nonne menyebutkan sebagai *pseudo tumor cerebri* dan menguraikan keluhan yang dihubungkan dengan tumor intrakranial tapi dengan remisi yang tidak biasa. Tahun 1955 Foley menyebutkan kondisi ini sebagai benign intracranial hypertension. Dalam pandangan adanya konsekuensi yang serius berupa kehilangan penglihatan, nama *benign intracranial hypertension* diubah menjadi *idiopathic intracranial hypertension*.¹⁻³ Penamaan IIH telah berubah dalam beberapa tahun, pertama kali disebut sebagai meningitis serosa, *pseudotumor cerebri* dan *benign intracranial hypertension*. Penamaan *benign intracranial hypertension* dianggap tidak tepat karena kondisi yang secara nyata mempengaruhi morbiditas dari sakit

kepala kronis, bersama-sama dengan kehilangan penglihatan yang berat dan menetap pada 25% kasus.⁴ Rasio IIH antara perempuan dan laki-laki adalah 8:1. Insidensi IIH pada wanita yang masih dapat mempunyai anak adalah 0,9 per 100 ribu, yang meningkat menjadi 19,3 per 100 ribu pada wanita dengan obesitas. Prevalensi obesitas pada kehamilan meningkat dari 9-10% pada awal 1990-an menjadi 16-19% pada tahun 2000. Dengan meningkatnya prevalensi obesitas, kejadian IIH dalam kehamilan juga meningkat.¹

Insidensi IIH adalah 0,9/100 ribu orang dan 3,5/100 ribu pada wanita dengan usia 15-44 tahun. Ada peningkatan insidensi seiring dengan meningkatnya obesitas. Pada wanita obes dengan berat badan 20% atau lebih dari berat badan ideal dengan usia 20 sampai 44 tahun, kejadian IIH adalah 19 per 100 ribu. Lebih dari 90% pasien IIH adalah obes dan lebih dari 90% wanita dalam masa subur. Walaupun keluhan dan gejala bisa rekuren pada 10% kasus, peningkatan tekanan intrakranial yang tanpa keluhan dapat menetap bertahun-tahun. Umur rerata saat terdiagnosis adalah 30 tahun.² Penelitian keadaan yang dihubungkan dengan IIH kebanyakan penelitian tanpa kelompok kontrol dan retrospektif. Hal ini membawa kearah simpulan yang salah disebabkan para peneliti mencoba mengimplikasi IIH menggunakan hubungan palsu dan untung-untungan dengan kondisi medikal dan pengobatan yang umum.² Keluhan peningkatan tekanan intrakranial adalah sakit kepala, tinitus (*pulsatile tinnitus*), kehilangan sebagian penglihatan selintas, dan kehilangan pandangan. Gejalanya adalah diplopia yang disebabkan paresis saraf kranial ke-6 dan papil edema yang dihubungkan dengan hilangnya fungsi visual sensoris. Morbiditas yang besar dari IIH adalah kehilangan penglihatan.²

II. Patofisiologi Hipertensi Intrakranial

Isi tengkorak terdiri dari jaringan otak (86%), darah (4%) dan cairan serebrospinal (cerebrospinal fluid/CSF) 10%. Cairan serebrospinal dibentuk dengan kecepatan konstan, 80% atau lebih dibuat di pleksus koroideus, sisanya dibuat di parenkim otak. Fungsi cairan serebrospinal adalah untuk

proteksi, sokongan, dan regulasi kimia otak. Produksi cairan serebrospinal kira-kira 0,35-0,4ml/menit atau 30ml/jam atau 500–600 ml/hari. Absorpsinya bergantung pada perbedaan tekanan cairan serebrospinal dan vena. Absorpsi tersebut terjadi melalui villi khorialis. Beberapa obat anestesi mempengaruhi produksi dan absorpsi cairan serebrospinal. Volume dan tekanan cairan serebrospinal berbeda pada anak dan dewasa.⁵

Karena ruangan tersebut dikelilingi tulang maka peningkatan salah satu volume tersebut akan meningkatkan tekanan intrakranial. Sedikit peningkatan volume intrakranial akan dikompensasi dengan memindahkan CSF ke ruangan *subarachnoid spinal* dan penekanan volume darah vena, tetapi kompensasi ini sangat terbatas dan bila terlewati, setiap penambahan volume intrakranial akan meningkatkan tekanan intrakranial.⁵ Peningkatan tekanan intrakranial akan menurunkan tekanan perfusi otak dan menimbulkan iskemia serebral, juga akan menyebabkan herniasi uncal dan serebelar. Makin tinggi tekanan intrakranial, prognosis makin jelek.⁵ Tekanan intrakranial normal 5–15 mmHg. Tekanan ini tidak selalu konstan bergantung pada pulsasi arteri, respirasi, dan batuk. Peningkatan volume salah satu komponen (otak, darah atau cairan serebrospinal) akan dikompensasi dengan penurunan volume komponen yang lainnya.⁵

Doktrin Monro-Kellie

Volume intrakranial selalu konstan. Bila volume bertambah, misalnya karena ada hematoma, maka untuk mengurangi volume, cairan serebrospinal

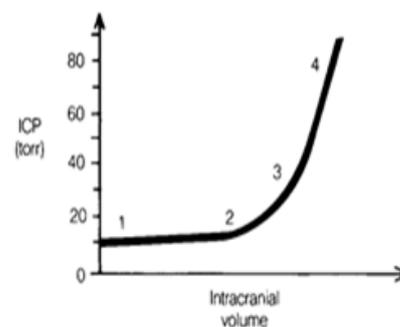
dan darah akan berkurang, dengan keluar dari ruangan intrakranial sehingga tekanan intrakranial akan tetap normal. Bila batas kompensasi dilewati, tekanan intrakranial akan meningkat (Gambar 1).⁵ Pada gambar 1, terlihat bahwa tekanan intrakranial tetap dalam batas normal walaupun volume bertambah (tanda 1 ke 2), akan tetapi, apabila batas kompensasi dilalui (volume intrakranial terus bertambah), maka tekanan intrakranial akan meningkat dengan cepat (tanda 3 dan 4). Terapi harus dimulai bila tekanan intrakranial >20 mmHg.⁵

Bila tekanan intrakranial meningkat dengan cepat, terjadi perubahan sistemik seperti hipertensi, hipotensi, takikardia, bradikardia, perubahan irama jantung, perubahan elektrokardiografi (EKG), gangguan elektrolit, hipoksia, dan *neurogenic pulmonary edema* (NPE). *Cushing* menuliskan adanya Trias Cushing pada pasien dengan kenaikan tekanan intrakranial. *Trias* itu terdiri atas hipertensi, bradikardia dan melambatnya respirasi. Peningkatan tekanan darah ini merupakan mekanisme untuk mempertahankan aliran darah otak yang terjadi akibat peningkatan kadar adrenalin, nor-adrenalin, dopamin dalam sirkulasi. Bradikardi tidak selalu terjadi pada setiap pasien. Bradikardi dapat juga terjadi selintas, yang paling sering terjadi yaitu takikardia dan atau aritmia ventrikel.⁵ Pada keadaan tekanan intrakranial yang meningkat bisa terjadi spasme arteri serebral, yang bisa menimbulkan serebral iskemia dan serebral infark. Pada cedera kepala berat bisa terjadi laktik asidosis cairan serebrospinal, yang juga akan meningkatkan tekanan intrakranial.⁵

Tabel 1.3 Tekanan dan Volume CSF pada Manusia

	Rentang
Tekanan CSF (mmH)	3,0-7,5
Anak-anak	4,5-13,5
Dewasa	
Volume CSF (mL)	40-60
Infant	60-100
Anak kecil	80-120
Anak yg lebih tua	100-160
Dewasa	

Dikutip dari: Cottrell and Young's, 2010



Gambar 1. Hubungan Peningkatan Volume Intrakranial dengan Hipertensi Intrakranial

III. Patogenesis IIIH

Patogenesis IIIH belum jelas, telah diperkirakan disebabkan oleh gangguan dinamika cairan serebrospinalis. Tidak ada bukti yang jelas apakah hal ini adalah akibat dari peningkatan produksi cairan cerebrospinal (*Cerebrospinal Fluid/CSF*) pada pleksus choroideus atau hambatan drainase CSF pada jaringan granulasi arachnoid.¹ Keluhan umum adalah sakit kepala dan gangguan penglihatan selintas. Sakit kepala dapat terjadi setiap hari dan khas sakit kepala retrobulber yang berdenyut-denyut yang bertambah buruk dengan pergerakan bola mata. Keadaan ini dihubungkan dengan mual, muntah dan photophobia. Kehilangan pandangan dapat berakhir dalam beberapa detik dan bisa parsial atau komplit. Keluhan penglihatan lain adalah pandangan kabur, kehilangan pandangan dan pandangan dobel. Kondisi ini dapat memperburuk migrain yang telah ada sebelumnya. Pasien dengan IIIH juga dapat datang ke spesialis THT karena tinnitus, vertigo, otorrhoea dan rhinorrhoea spontan.¹

Gejala IIIH yang sering terjadi adalah papil edema (pembengkakan diskus optikus akibat peningkatan tekanan intrakranial), defek lapang pandangan dengan pembesaran *blind spot*, penurunan ketajaman pandangan, pengurangan penglihatan warna dan kelumpuhan saraf ke-6. Kelumpuhan saraf ke-6 terjadi akibat regangan saraf ini dengan angka Kejadian >10% pasien IIIH. Tidak korelasi langsung antara keluhan visual dan beratnya papil edema.¹ Setiap hipotesis dari patogenesis IIIH harus menerangkan observasi pasien berikut dengan kelainan²: kejadian terbanyak pada wanita obes selama masa subur, menurunnya konduktans *outflow* CSF, ukuran ventrikel normal, tidak ada hidrosefalus, tidak ada bukti histologik dari edema serebral.

Telah dilaporkan adanya perubahan-perubahan pada hemodinamika serebral, yang meningkatkan volume darah otak dan menurunkan aliran darah otak. Akan tetapi, yang lain menemukan tidak ada perubahan yang signifikan pada faktor-faktor ini. Hipotesis yang paling populer adalah bahwa IIIH adalah suatu sindroma akibat

pengurangan absorpsi CSF. Pengurangan konduktans *outflow* CSF mungkin disebabkan disfungsi mekanisme absorpsi dari granulasi arachnoid atau kemungkinan melalui limpatik ekstrakranial. Mekanisme limpatik merupakan suatu rute drainase alternatif sepanjang *nerve roots* saraf ekstrakranial dan spinal ke limpatik ekstrakranial, yang dipublikasikan oleh Miles Johnston dkk, mungkin merupakan faktor penting dalam mekanisme IIIH.²

Patogenesis IIIH belum diketahui. Gangguan dinamika CSF adalah hal yang mendasarinya walaupun ada banyak spekulasi yang tidak meyakinkan pada literatur sebagai hubungan antara peningkatan produksi CSF pada pleksus khorideus atau hambatan drainase CSF pada jaringan granulasi arachnoid.⁴ Keluhan IIIH adalah sakit kepala (94%), *transient visual obscuration* (68%), *pulse synchronous tinnitus* (58%), photopsia (54%), dan nyeri retrobulbair (44%). Diplopia (38%) dan kehilangan penglihatan (30%) jarang menyertai IIIH.²

IV. Diagnostik IIIH

Keluhan paling sering adalah sakit kepala (pada lebih dari 90% pasien) dan gangguan penglihatan (sampai 70% pasien), termasuk kehilangan pandangan sementara (*transient visual obscuration*), kehilangan lapangan pandangan, dan hilangnya ketajaman penglihatan. Banyak pasien mengalami tinnitus pulsatif. Keluhan lain adalah adanya sakit leher dan punggung, edema ekstremitas, diplopia (umumnya dari palsy abduksen unilateral atau bilateral, gejala peningkatan tekanan intrakranial), facial palsy, ataksia, dan parestesia.⁶

Gambaran klinisnya menunjukkan adanya sakit kepala, hilangnya pandangan akibat papil edema. Hal ini disebabkan karena peningkatan tekanan cairan serebrospinalis dengan gambaran CSF yang normal. Terapi umumnya dengan analgesik, kortikosteroids, inhibitor karbonik anhidrase dan diuretik (asetazolamide); bila pengendalian adekuat tidak tercapai maka dilakukan punksi lumbal untuk mengeluarkan cairan cerebrospinal. Kejadian IIIH sekitar 19,3 per 100 ribu wanita

Tabel 1. Modified Dandy Criteria

- Gejala dan keluhan peningkatan tekanan intrakranial: sakit kepala, mual, muntah, kehilangan pandangan selintas, papil edema.
- Tidak ada gejala neurologik yang terlokalisasi, kecuali paresis unilateral atau bilateral N VI
- Peningkatan tekanan cairan serebrospinalis, tapi tidak ada abnormalitas sitologik atau kimia.
- Harus ditunjukkan ventrikel simetris normal atau kecil dengan ventriculografi atau CT-scan.

Dikutip dari: Thirumalaikumar¹

dalam masa reproduksi. Tidak indikasi untuk dilakukan aborsi. Hipertensi intrakranial yang tidak bisa dikendalikan memerlukan pengakhiran kehamilan dengan jalan yang paling cepat, pasien diinduksi atau dilakukan seksio sesarea.⁷ Diagnosa IIH pertama kali diperkenalkan oleh Dandy pada tahun 1937. Pada tabel dibawah ini ada kriteria diagnostik yang dibuat oleh Smith pada tahun 1985.

Tekanan CSF lumbal harus lebih besar dari 250 mmH₂O yang diukur pada posisi lateral decubitus untuk mendiagnosa IIH. *Neuroimaging* penting untuk mengeklusi penyebab lain seperti hidrosefalus, lesi massa atau struktur. Satu laporan dalam kriteria diagnostik IIH mendukung bahwa CT-scan adekuat untuk mengeklusi hidrosefalus dan lesi massa. Akan tetapi, penyebab lain dari hipertensi intrakranial seperti trombosis sinus venosus tidak dapat terdeteksi, sehingga diperlukan *magnetic resonance imaging*. Satu penelitian retrospektif telah mengevaluasi penggunaan *magnetic resonance venography* pada wanita dengan IIH dan menyimpulkan bahwa *magnetic resonance venography* berguna pada atypical IIH.¹ Penemuan ophtalmik pada peningkatan tekanan intrakranial adalah papil edema.

Peningkatan tekanan CSF ditransmisikan melalui kanal optikus kedalam selubung saraf optikus intraorbital, yang menyebabkan papil edema (pembengkakan serabut saraf pada saraf kepala), yang dapat asimetris. Papil edema dinilai dengan funduskopi atau teknik *imaging discus*. Kehilangan penglihatan berat yang memperberat IIH antara 10–20%.¹ Sindroma dari peningkatan

Tabel 2. Kriteria Diagnosis untuk IIH

- Keluhan, bila ada, berupa keluhan peningkatan tekanan intrakranial
- Gejala menunjukkan peningkatan tekanan intrakranial atau papil eema
- Peningkatan tekanan CSF pada posisi lateral decubitus (>25 cmH₂O, dan hanya dengan sangat hati-hati pada tekanan yang lebih rendah)
- Komposisi CSF normal
- Pemeriksaan imaging untuk mengeklusi hidrosefalus, lesi massa atau struktur dan eksklusi universal dari trmbosis sinus venosus (dianjurkan pemeriksaan magnetic resonanse atau *computed tomogram venography*).
- Tidak ada penyebab kenaikan tekanan intrakranial sekunder yang didapatkan (anemia, *obstructive sleep apnoe* (OSA), *Guillain-Barre Syndrome*, atau efek obat misalnya antibiotik, NSAIDs, vitamin A, lithium, cimetidin).

Dikutip dari: Sinclair⁴

Tabel 3. Modified Dandy Criteria

- 1 Gejala dan/atau keluhan peningkatan tekanan intrakranial
- 2 Terdokumentasi peningkatan tekanan intrakranial (>250 mmH₂O)
- 3 Komposisi cairan serebrospinal normal
- 4 Harus ditunjukkan ventrikel simetris normal atau kecil dengan ventriculografi atau CT-scan.
- 5 Tidak ada bukti ada hidrosefalus, lesi massa, struktur atau vaskular pada pemeriksaan imaging
- 6 Tidak ada gejala neurologik terlokalisasi kecuali paresis N VI unilateral atau bilateral.

Dikutip dari: Badve M⁹

tekanan intrakranial tanpa hidrosefalus atau lesi massa dan dengan komposisi CSF normal, sebelumnya disebut sebagai pseudotumor serebri, adalah suatu diagnosis eksklusi yang sekarang disebut sebagai *idiopathic intracranial hypertension* (IIH). Kriteria diagnostik dari kelainan ini belum di *update* sejak kriteria Modifikasi Dundy dipakai pada tahun 1985.⁸

Diagnosis *pseudotumor cerebri* dapat dilakukan dengan kriteria modifikasi Dandy yaitu: 1) keluhan dan gejala dari peningkatan tekanan intrakranial, 2) pemeriksaan neuroimaging normal, 3) tekanan

CSF 250 mm H₂O atau lebih besar pada posisi lateral decubitus dalam keadaan pasien rileks, 4) kandungan CSF normal, dan 5) penyebab lain disingkirkan.⁶ Kriteria diagnosis IIH diawali pada tahun 1937 oleh Dandy dan walaupun baru-baru ini mendapat revisi, klarifikasi selanjutnya memerlukan kepentingan universal untuk menyingkirkan trombosis sinus venosus. Sebagai tambahan, batas peningkatan tekanan CSF harus ditentukan. Diagnosis ditegakkan dengan menggunakan modifikasi kriteria Dandy yang memerlukan peningkatan tekanan intrakranial >250 mmH₂O dan menghilangkan keadaan patologik dengan pemeriksaan CSF dan radiologik seperti terlihat pada tabel dibawah ini.⁹

V. Efek IIH pada Kehamilan

Satu review kasus pada tahun 1972 mengomentari bahwa pengakhiran kehamilan harus dipertimbangkan bila gangguan penglihatan memburuk atau ada eksaserbasi IIH pada kehamilan sebelumnya. Hal ini telah menjadi perdebatan dengan modalitas terapi yang baru. Pengakhiran kehamilan tidak menjadi jaminan. Tidak ada peningkatan kejadian komplikasi obstetrik pada wanita dengan IIH.¹

Tidak cukup bukti tentang mode yang aman untuk melahirkan bayi wanita dengan IIH. Satu serial kasus IIH pada wanita hamil telah melaporkan lebih dari 50% melahirkan per vaginam. Peningkatan tekanan intrakranial yang terjadi selama persalinan adalah selintas dan tidak berbahaya untuk ibu dan bayi. Seksio sesarea tidak diperlukan secara rutin dan cara melahirkan bayi bergantung pada faktor obstetri saja. Suatu penelitian dengan menggunakan rancangan kasus kontrol menemukan tidak ada peningkatan komplikasi obstetrik pada IIH.

Kehilangan penglihatan terjadi dalam jumlah yang sama antara pasien IIH yang hamil dan yang tidak hamil. Mereka menyimpulkan bahwa terapi pasien IIH pada kehamilan sama dengan pada wanita yang tidak hamil, kecuali restriksi kalori harus diperhatikan. Penggunaan acetazolamide pada trimester pertama kehamilan merupakan hal yang kompleks. Disebabkan karena kemungkinan

efek teratogenik pada hewan dan satu kasus *teratoma sacrococcygeal* pada manusia, dasar penundaan penggunaan asetazolamid tidak kuat.^{2,10}

VI. Efek Kehamilan pada IIH

Satu penelitian controlled study oleh Digre dkk telah menggambarkan bahwa kehamilan bukan merupakan faktor penyebab. Preeksisting IIH cenderung memburuk pada saat kehamilan, kemungkinan karena faktor penambahan berat badan. Outcome penglihatan pada wanita hamil sama dengan wanita yang tidak hamil. Kehamilan selanjutnya tidak berimplikasi sebagai faktor risiko untuk rekuren IIH.¹

Sakit kepala (*headache*) akibat IIH pada kehamilan harus dibedakan dengan penyebab lain. *The International Classification of Headache Disorder* membagi sakit kepala kedalam 3 kategori. Keluhan sakit kepala pada wanita hamil harus dipertimbangkan secara serius dan pendekatan sistematik adalah sangat penting.

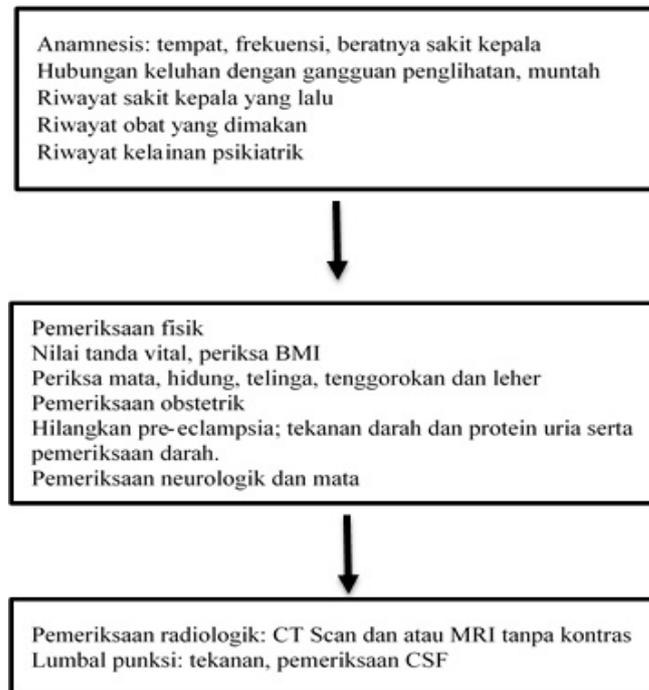
Tiga Kategori Headache

- *Headache Primer*: migren atau tension headache, merupakan penyebab *headache* paling umum pada wanita hamil.
- *Headache Sekunder*: sekunder terhadap trauma, kelainan vaskular, IIH, infeksi, masalah psikiatrik
- Neuralgia kranial, central dan nyeri fasial primer, dan *headache* yang lain

Dikutip dari: Thirumalaikumar¹

Anamnesa yang detil tentang lokasi dan beratnya sakit kepala akan menolong mengidentifikasi penyebabnya. Keluhan gangguan penglihatan, muntah dan leher kaku menunjukkan adanya penyebab neurologik yang nyata.

Riwayat kelainan psikiatrik yang lalu dan obat-obatan (kafein, opioid, kanabis dan kokain) menunjukkan headache sekunder. Komplikasi yang mengancam jiwa seperti eklampsia, trombosis vena serebral dan meningitis harus dieksklusi. Pemeriksaan mata, telinga, hidung, tenggorokan,



Dikutip dari: Thirumalaikumar¹

dan leher penting untuk mengeluarkan penyebab *headache* sekunder. Pemeriksaan imaging perlu untuk mengeluarkan tumor intrakranial dan kejadian thrombosis. Gambar dibawah ini menyimpulkan proses penilaian bila wanita hamil mengalami sakit kepala.¹

VII. Peranan Obesitas dalam IIH

Yang menarik pada IIH adalah lebih dari 93% pasien adalah obesitas. Pada populasi obesitas kejadian IIH meningkat diatas 19 per 100 ribu, dibandingkan dengan 2,2 per 100 ribu pada populasi umum.

Prevalensi IIH meningkat dalam hubungan dengan epidemik global dari obesitas (lebih dari 24% orang dewasa di Inggris adalah obes) berperan pada morbiditas wanita muda yang obes.^{1,4} Hubungan antara obesitas dan IIH belum sepenuhnya dapat diterangkan dan spekulasi sehubungan dengan peranan dari distribusi lemak dan OSA masih belum dibuktikan kebenarannya. Sejumlah laporan kasus telah menghubungkan IIH dengan *Cushing disease* suatu kondisi adanya obesitas dengan peningkatan kortisol sirkulasi.^{1,4}

VIII. Terapi IIH

Terapi IIH pada wanita hamil sama dengan terapi IIH pada wanita yang tidak hamil. Penanganan harus multidisiplin dan meliputi neurologist, spesialis kandungan, anestetist, dan spesialis mata. Tujuan terapi adalah untuk memelihara penglihatan dan memperbaiki keluhan. Terapi medikal yang umum adalah analgetik, kortikosteroid, *carbonic anhydrase inhibitor*, dan diuretik; bila pengendalian adekuat tersebut tidak tercapai maka lakukan pengambilan CSF dari lumbal punksi. Diuretik perlu untuk mengurangi produksi CSF dan diet perlu untuk menurunkan berat badan. Opsi pembedahan termasuk melakukan lumbal punksi, dan fenestrasi selubung saraf optik. Bila hipertensi intrakranial tidak dapat dikontrol, lakukan pengakhiran kehamilan melalui rute yang paling cepat apakah dilakukan induksi persalinan atau seksio sesarea.^{1,10,12} Terapi medikal dapat dilakukan dengan penurunan berat badan, lumbal punksi, pemberian kortikosteroid, acetazolamid. Terapi surgikal dapat dilakukan dengan dekompresi subtemporal atau suboccipital, fenestrasi selubung saraf optik, prosedur shunting CSF, operasi oklusi gaster, *stenting sinus venosus*.^{2,13,14}

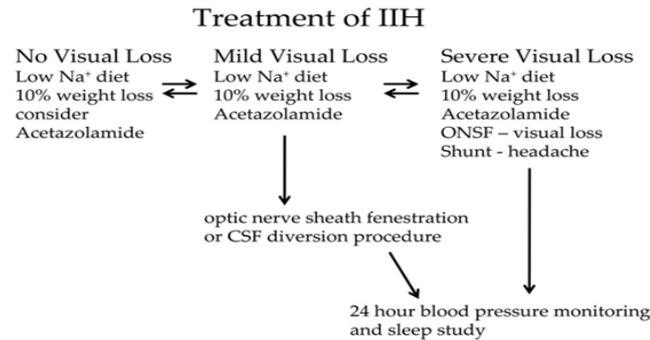


Figure 12. Treatment algorithm for idiopathic intracranial hypertension. Visual loss does not include enlargement of the blind spot unless it is compromising vision. Optic nerve sheath fenestration is preferred over steroids.

Dikutip dari: Wall M²

IX. Implikasi Anestesi pada IIH

Pasien yang terdiagnosa kehamilan dengan IIH dapat melahirkan dengan cara *intratechal labor analgesia* (ILA) atau seksio sesarea. Tekanan CSF meningkat sebagai respon terhadap kontraksi miometrium dan berhubungan dengan peningkatan tekanan vena sentral, isi sekuncup, curah jantung dan tekanan darah arteri.¹⁵⁻¹⁶

Anestesi regional baik epidural atau spinal telah dinyatakan berhasil untuk seksio sesarea. Anestesi spinal lebih dianjurkan karena lebih aman untuk wanita dengan IIH. Hal ini disebabkan karena punksi lumbal untuk drainase CSF digunakan sebagai modalitas terapi IIH. Teknik epidural anestesia harus dipertimbangkan terlebih dahulu. Epidural anestesi membawa kemungkinan untuk peningkatan tekanan intrakranial dengan volume obat yang besar dalam ruangan epidural.¹⁵⁻¹⁶ Perhatian harus ditujukan pada wanita dengan *shunt lumbo-peritoneal* yang memerlukan anestesi regional, karena ada kemungkinan terjadi kerusakan *shunt*. *Imaging* sebelumnya diperlukan disebabkan adanya risiko belitan dari *shunt*.

Anestesi umum untuk seksio sesarea pada wanita hamil dengan IIH dianjurkan apabila dengan terapi drainase CSF tidak berfungsi dengan baik. Anestesi umum membawa risiko peningkatan tekanan intrakranial akibat *rapid sequence induction*.¹ Saat melakukan anestesi umum yang merupakan pertimbangan adalah pada saat

induksi dan laringoskopi intubasi memiliki resiko terjadinya tekanan intrakranial, kemungkinan kesulitan intubasi akibat terjadinya obesitas. Saat melakukan ventilasi hindari hiperventilasi dapat mengakibatkan menurunnya aliran darah kepada janin yang akan berakibat hipoksia dan asidosis. Anestesi umum, spinal anestesi, epidural anestesi telah dilakukan pada pasien IIH.^{1,15-16}

X. Simpulan

Hipertensi intrakranial idiopatik ditandai dengan peningkatan tekanan CSF dengan penyebab yang belum diketahui, merupakan penyakit yang predominan pada wanita dalam masa subur. Walaupun penyebab IIH masih tidak jelas, tapi sering terjadi hilangnya fungsi penglihatan dan berkembang kearah kebutaan bila tidak di terapi. Diagnosa mengikuti modifikasi kriteria Dandy dan penyebab lain dari hipertensi intrakranial yang ditemukan. Pengelolaan pasien IIH harus termasuk perimetri serial dan *grading* diskus optikus atau fotografi. Kemudian, dapat dipilih terapi yang lebih baik dan dilakukan pencegahan kehilangan penglihatan.

Walaupun tidak ada bukti berdasarkan data untuk panduan terapi, masih dilakukan penelitian RCT untuk terapi diet dan medikal. Hipertensi intrakranial idiopatik yang tidak bisa dikontrol memerlukan pengakhiran kehamilan melalui rute yang paling cepat, dengan induksi partus spontan atau seksio sesarea. Prognosis IIH

dalam kehamilan adalah baik untuk ibu dan bayi. Anestesi dapat dilakukan dengan spinal anestesia, epidural anestesia, combined spinal epidural atau anestesi umum.

Daftar Pustaka

1. Thirumalaikumar L, Ramalingam K, Heafield T. Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. *The Obstetrician & Gynecologist* 2014;16:93–97.
2. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010;28(3):593–617.
3. Aly EE, Lawther BK. Anesthetic management of uncontrolled idiopathic intracranial hypertension during labour and delivery using an intrathecal catheter. *Anesthesia* 2007; 2(2):178–81.
4. Sinclair A. Idiopathic intracranial hypertension: recent concept and development. *ACNR* 2010; 10(3): 10–14.
5. Bisri DY, Bisri T. *Pengelolaan Perioperatif Cedera Otak Traumatik*, edisi-4. Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran; 2018.
6. Evans RW, Friedman DI. The management of pseudotumor cerebri during pregnancy. *Headache* 2000;40:495–97.
7. Manuel DG, Julia CR, Jose GL. Clinical management of delivery in pregnant women with idiopathic intracranial hypertension. *ARC Journal of Gynecology and Obsterics* 2017;2(1):4–6.
8. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;59:1492.
9. Badve M, McConnell MJ, Shah T, Ondecko-Ligda KM, Poutous GW, Vallejo MC. Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy treated with serial lumbar punctures. *International journal of Clinical Medicine* 2011;2: 9–12.
10. Bagga R, Jain V, Gupta KR, Gopalan S, Malhotra S, Das CP. Choice of therapy and mode of delivery in idiopathic intracranial hypertension during pregnancy. *MedscapeGeneral Medicine* 2005; 7 (4):42.
11. Butala BP, Shah VR. Anaesthetic management of a case of idiopathic intracranial hypertension. *Indian J Anaesth* 2013; 57(4):401–3.
12. Tang RA. Management of idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. *MedGenMed* 2005;7(4):40.
13. Huna-Baron R, Kupersmith MJ. Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. *J Neurol* 2002; 249:1078–81.
14. Falardeau J, Lobb BM, Golden S, Maxfield SD, Tanne E. The use of acetazolamide during pregnancy in intracranial hypertension patients. *J Neuro-Ophthalmol* 2013;33:9–12.
15. Worrel J, Lane S. Impact of pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension) in pregnancy: a case report. *AANA* 2007;75(3): 199–204.
16. Karmaniolou I, Petropoulos G, Theodoraki K. Management of idiopathic intracranial hypertension in parturients: anesthetic considerations. *J Can Anesth* (2011) 58:650–67.