

Penatalaksanaan Anestesi Tindakan Bedah Endoskopi Evakuasi Perdarahan Intracerebral karena Stroke Hemoragik

I Putu Pramana Suarjaya, Ida Bagus Krisna Jaya Sutawan, Muhammad Aris Sugiharso

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Udayana–RSUP Sanglah, Bali

Abstrak

Penatalaksanaan utama perdarahan intracerebral di daerah supratentorial adalah manajemen konservatif dengan penatalaksanaan optimal tekanan darah, penatalaksanaan komplikasi seperti pencegahan kejang, tromboemboli dan peningkatan tekanan intracranial. Pembedahan untuk evakuasi perdarahan dilakukan bila terjadi penambahan bermakna volume perdarahan intracerebral yang meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Prosedur neuroendoskopi saat ini menjadi pilihan karena pendekatan yang invasif minimal dan tingkat keberhasilan yang tinggi, insiden komplikasi lebih rendah, proteksi jaringan otak lebih baik, dan cedera yang berhubungan dengan teknik pembedahan lebih rendah dibanding kraniotomi terbuka. Pasien laki-laki, 44 tahun, obesitas dengan indeks massa tubuh 36,73 kg/m², riwayat hipertensi, mengalami penurunan kesadaran dan lumpuh separo badan yang terjadi secara tiba-tiba. Pasien dirawat secara konservatif dan mengalami perbaikan sampai kesadaran pulih penuh, dengan gejala sisa hemiparesis sinistra dan paresis nervus VII supranuklear sinistra. Pada hari keempat belas perawatan, pasien didapatkan mengalami penambahan volume perdarahan intracerebral yang bermakna dan dilakukan operasi endoskopi evakuasi perdarahan intracerebral. Manajemen anestesi untuk pasien stroke hemoragik dengan riwayat hipertensi yang menjalani pembedahan neuroendoskopi merupakan tantangan untuk dokter anestesi selama periode perioperatif untuk mampu menyediakan kondisi operasi yang optimal, melakukan upaya proteksi jaringan otak dan menjamin pasien pulih segera dengan baik.

Kata kunci: Bedah endoskopi, manajemen anestesi, perdarahan intracerebral

JNI 2022; 11 (2):113–120

Anesthetics Management for Endoscopic Evacuation of Intracerebral Hemorrhage due to Hemorrhagic Stroke

Abstract

Medical conservative treatment is a mainstay of supratentorial intracerebral hemorrhage management, which include blood pressure and increased intracranial pressure management, as well as seizure and thromboembolic prevention. Surgical intervention is an option if the intracerebral hematoma is expanding significantly and increase morbidity and mortality. Neuroendoscopic procedure is an attractive option which is less invasive and also provides high hemorrhage evacuation rate, low incidence of complication, better protection of brain tissue, and fewer surgery-related injuries compared to open craniotomy. In this report, we presented a case of a man 44 years old, obese with body mass index of 36.73 kg/m², hypertensive, who suffered from intracerebral hemorrhage and underwent endoscopic intracerebral blood clot evacuation. Medical management was done and the patient regained full consciousness, with left hemiparesis and the left supranuclear nerve VII sequelae. Due to the expanding volume of the hematoma, the patient underwent endoscopic surgical blood clot evacuation. Minimally invasive intracerebral blood clot evacuation of expanding hemorrhagic stroke in patient gives the anesthesiologist enormous challenge during the perioperative periods to provide optimal surgical conditions, performing brain protection, and ensure patients have early excellent recovery.

Key words: Anesthesia management, endoscopy, intracerebral hemorrhage

JNI 2022; 11 (2):113–120

I. Pendahuluan

Cerebrovascular accident (CVA) menduduki peringkat ketiga penyebab morbiditas dan mortalitas.^{1,2} CVA atau yang dikenal sebagai stroke ini dapat bersifat iskemia maupun hemoragik. Stroke hemoragik terjadi akibat perdarahan dalam ruang otak yang disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah. Insiden stroke hemoragik berkontribusi terhadap 10–20% kejadian stroke setiap tahunnya. Insiden stroke tinggi pada negara dengan pendapatan rendah sampai menengah dan beberapa negara Asia, lebih sering terjadi pada laki-laki dan meningkat seiring bertambahnya usia. Tingkat keparahannya adalah 25–30% pada negara berpenghasilan tinggi, dan pada negara dengan penghasilan menengah ke bawah adalah 30–48%, tergantung pada perawatan intensif yang diterima pasien.¹

Stroke hemoragik dapat diklasifikasikan lebih lanjut menjadi perdarahan intraserebral (*intracerebral hemorrhage/ICH*) dan perdarahan subarachnoid (*sub-arachnoid hemorrhage/SAH*).² ICH dapat disebabkan oleh beberapa etiologi, seperti hipertensi, *cerebral amyloid angiopathy* (CAA) dan beberapa faktor risiko seperti merokok, konsumsi alkohol, tingginya kadar *low density lipoprotein* (LDL) dan trigliserida, penggunaan *dual antiplatelet therapy*, serta diabetes mellitus.^{1,2} Beberapa jenis tumor otak juga memiliki kecenderungan untuk mengalami perdarahan, seperti glioblastoma, limfoma, metastasis, meningioma, adenoma pituitary, dan hemangioblastoma.²

Pasien stroke umumnya akan menunjukkan gejala awal berupa nyeri kepala, afasia, hemiparesis dan kelemahan otot wajah. Pasien stroke hemoragik menunjukkan gejala yang timbul mendadak, berat dengan progresivitas yang cepat.¹ Pemeriksaan penunjang awal *computerized tomography* (CT) scan sangat membantu dalam penegakan diagnosis awal. Pada fase subakut, hematoma dapat tampak isodens terhadap jaringan otak, dan dibutuhkan pemeriksaan *magnetic resonance imaging* (MRI).^{1,2} Tatalaksana dari stroke hemoragik dapat berupa tindakan non-operatif dan operatif. Tindakan

non-operatif yang dilakukan adalah manajemen tekanan darah, penatalaksanaan dan pencegahan peningkatan tekanan intrakranial, hemostatik, serta penatalaksanaan kejang. Tatalaksana ini juga dilakukan dalam periode perioperatif, bila pasien stroke hemoragik memerlukan tindakan pembedahan untuk evakuasi perdarahannya.³ Secara umum, tindakan pembedahan segera pada pasien ICH spontan masih kontroversial. Pertimbangan dilakukan tindakan pembedahan adalah terjadinya ekspansi volume perdarahan intra serebral, dengan tujuan untuk mencegah herniasi, menurunkan tekanan intrakranial, dan menurunkan dampak patofisiologi dari hematoma terhadap jaringan otak di sekitarnya. Manfaat klinis dilakukannya tindakan operasi segera (<24 jam) dari mulai terjadinya perdarahan intra serebral dibanding terapi konservatif non-pembedahan, gagal ditunjukkan oleh beberapa penelitian.³

Teknik bedah saraf invasif minimal merupakan teknik operasi yang sangat berkembang saat ini. Prosedur neuroendoskopi pertama kali dilakukan oleh L'Espinasse pada tahun 1910. Saat ini, teknik neuroendoskopi mulai digunakan pada prosedur invasif minimal lain seperti pada operasi tulang belakang hingga lesi intraparenkim otak.^{4,5} Konsep "*keyhole craniotomy*" yang dimodifikasi, dikombinasi dengan penggunaan instrumen seperti selang suction, forsep, gunting mikro, serta alat koagulasi monopolar maupun bipolar.⁴

Pendekatan invasif minimal dibanding kraniotomi konvensional menunjukkan tingkat keberhasilan yang lebih tinggi, insiden komplikasi yang lebih rendah, proteksi jaringan otak yang lebih baik, dan cedera yang berhubungan dengan teknik pembedahan yang lebih rendah dibanding kraniotomi konvensional.⁶⁻⁸ Penatalaksanaan perioperatif untuk pasien stroke hemoragik dengan riwayat hipertensi yang menjalani pembedahan neuroendoskopi bertujuan mempertahankan tekanan darah yang stabil dan optimal untuk menjamin perfusi serebral, mencegah terjadinya penambahan volume ICH, menyediakan kondisi operasi yang optimal, serta melakukan upaya proteksi otak sehingga pasien dapat pulih segera dengan luaran klinis yang baik.

II. Kasus

Anamnesis

Pasien laki-laki, usia 44 tahun datang dengan riwayat penurunan kesadaran sejak 14 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien mengeluh nyeri kepala yang timbul mendadak sebelumnya, kemudian pasien terdiam. Pasien kemudian dibawa ke rumah sakit terdekat dan mulai terlihat kelemahan separuh tubuh kiri, bibir mencong serta bicara pelo. Pasien sempat muntah 1 kali. Pasien tidak memiliki riwayat kejang, pusing berputar maupun gangguan penglihatan. Kesadaran pasien *glasgow coma scale* (GCS) E2V3M5, didiagnosis sebagai stroke perdarahan. Pasien kemudian dirujuk untuk penanganan lebih lanjut dan dirawat oleh sejawat ahli neurologi. Kesadaran pasien membaik (GCS E3V5M6) dan selama perawatan kesadaran berangsur pulih kembali (GCS E4V5M6), namun dari hasil evaluasi radiologis pada hari keempatbelas perawatan terdapat peningkatan volume perdarahan intraserebral yang bermakna dan dirujuk kepada sejawat ahli bedah saraf. Pasien disarankan menjalani tindakan pembedahan untuk evakuasi perdarahan.

Saat pemeriksaan pasien sadar baik, kontak adekuat. Keluhan nyeri kepala, muntah menyemprot, pusing berputar dan kejang tidak ada. Kelemahan separuh tubuh, bicara pelo dan bibir mencong masih menetap. Pasien memiliki riwayat hipertensi diketahui sejak 3 tahun yang lalu, sudah berobat ke dokter dan diberi obat penurun tensi, namun tidak pernah kontrol kembali. Selama perawatan di rumah sakit pasien sudah diberikan obat antihipertensi amlodipin 10 mg tiap 24 jam dan candesartan 16 mg tiap 24 jam. Pasien juga memiliki riwayat *hospital acquired pneumonia* (HAP) ditegakkan dari rumah sakit sebelumnya, sudah mendapat terapi seftriakson 2 g tiap 24 jam selama 5 hari, levofloxacin 750 mg tiap 24 jam selama 5 hari dan asetilsistein 200 mg tiap 8 jam. Saat evaluasi sebelum anestesi sudah tidak didapatkan keluhan paru.

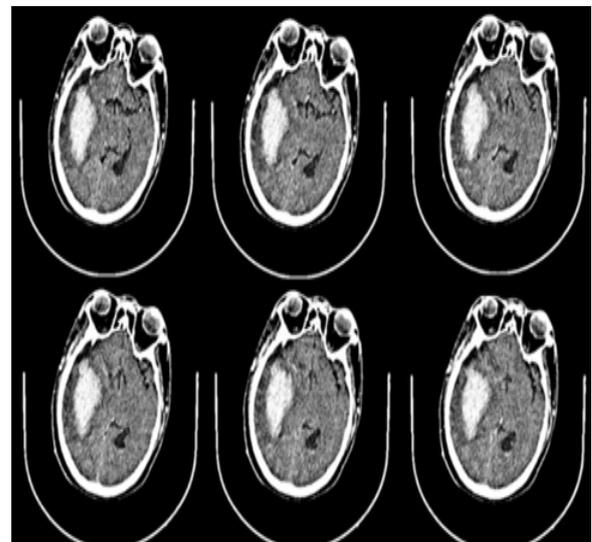
Pemeriksaan Fisik

Pasien sadar baik, berat badan 120 kg dan tinggi badan 165 cm, dengan indeks massa tubuh 36.73

kg/m². Tekanan darah dengan 120/90 mmHg, nadi 75 kali per menit, laju napas 20 kali per menit, saturasi oksigen 98% dengan kanul nasal 2 liter per menit. Pemeriksaan neurologis menunjukkan GCS E4V5M6, kesan paresis nervus VII sinistra supranuklear dan ekstremitas lateralisasi ke kiri.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan adanya leukositosis dengan WBC 12,25 x 10³/μl, polisitemia dengan kadar Hb 17,76 g/dl, hematokrit 55,52%, kadar trombosit 205,3 x 10³/μl. Faktor pembekuan didapatkan PT 15,5 detik, INR 1,09, APTT 31,2 detik. Tes fungsi hati dengan peningkatan enzim hati Serum *glutamic oxaloacetic transaminase* (SGOT) 112,2, *serum glutamic pyruvic transaminase* (SGPT) 212,2, HBsAg non reaktif, Anti HCV reaktif. Fungsi ginjal, gula darah, HbA1c, dan analisa gas darah (AGD) dalam batas normal. Pasien sudah menjalani hapusan COVID-19 dengan hasil PCR negatif. Pemeriksaan Rontgen thorak tak tampak kelainan pada paru, jantung tak dapat dievaluasi karena batas jantung tidak tervisualisasi dan tampak spondylolysis thoracalis. Pemeriksaan elektrografi dalam batas normal dengan irama sinus, nadi 71 kali per menit, aksis dalam batas normal, tidak ada perubahan segmen ST-T. Evaluasi CT scan (gambar 1) mendapatkan adanya perdarahan intraserebral lobus frontotemporoparietal kanan (berukuran



Gambar 1. CT Scan Kepala

+/- 6,9x3,4x4,3 cm (volume +/- 52,4cc)) yang menyebabkan herniasi subfalcine dan uncal ke kiri (0,8 cm) dan penyempitan ventrikel lateralis kanan dan ventrikel III; perdarahan intraventrikel cornu posterior ventrikel lateralis kiri; edema cerebri; Retention cyst sinus maksilaris kiri disertai sinusitis frontalis kanan; tak tampak stenosis, aneurisma maupun arterio-venous malformation pada sirkulasi anterior maupun posterior cerebri.

Penatalaksanaan

Pasien sudah dilakukan terapi konservatif oleh sejawat ahli neurologi dengan tatalaksana: Posisi kepala lebih tinggi 30°, miring kanan-kiri, pemberian deksametason 5 mg tiap 6 jam iv, omeprazol 40 mg tiap 12 jam iv, parasetamol 1 gr tiap 8 jam per oral dan laksadin sirup 15 ml tiap 8 jam. Selama perawatan di ruangan, keadaan klinis neurologis membaik dengan evaluasi kesadaran compos mentis namun defisit motorik masih menetap. Pada hari 10 setelah awitan, dilakukan evaluasi ulang CT Scan angiografi, didapatkan adanya peningkatan volume ICH disertai edema serebri. Pasien kemudian dirujuk ke sejawat bedah saraf dan direncanakan untuk dilakukan evakuasi perdarahan intraserebral per endoskopi.

Pengelolaan Anestesi dan Bedah

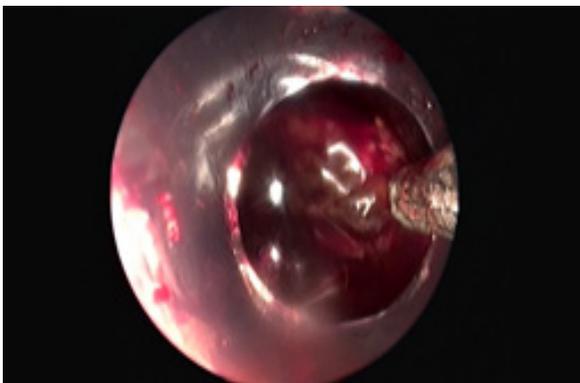
Pasien dipasang jalur arterial untuk pengukuran tekanan darah invasif di tangan kanan. Induksi anestesi dilakukan dengan propofol *target controlled infusions* (TCI) mode Schneider dengan target kadar plasma 3,5 µg/ml, analgetik Fentanyl 250 µg, ditambahkan pelumpuh otot rokuronium

50 mg. Intubasi menggunakan videolaringskop dengan pipa endotrakeal No 8.0 dan fiksasi pada batas 20 cm tepi bibir. Operasi dilakukan pada posisi terlentang. Pemeliharaan anestesi dilakukan dengan propofol TCI, penambahan fentanyl dan rokuronium intermiten. Diberikan asam traneksamat 1000 mg dan manitol 20% 150 ml intra-operasi. Pembedahan dilakukan dengan teknik invasif minimal neuroendoskopi.

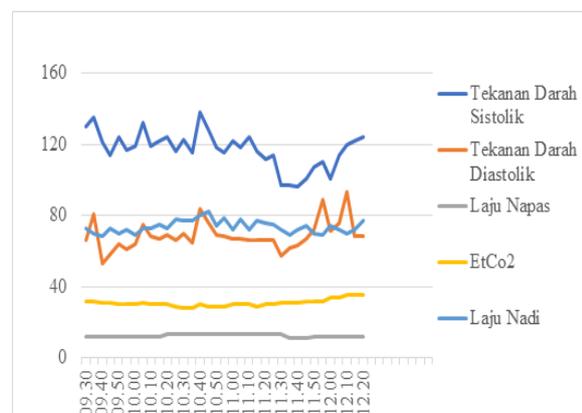
Selama pembedahan tekanan darah berkisar 105–138 / 52–79 mmHg, laju nadi 70–82 kali per menit, dan SpO₂ 98–100%. EtCO₂ dipertahankan antara 30–35 mmHg, dengan konfirmasi pemeriksaan AGD awal pCO₂ 35 mmHg dengan selisih 5 mmHg terhadap EtCO₂. Cairan masuk berupa cairan kristaloid 1700 ml. Perdarahan dari awal operasi sampai kontrol perdarahan ICH sekitar 100 ml. Produksi urine sebanyak 200 ml. Operasi berlangsung selama 1 jam 50 menit. Pasca operasi pasien segera diekstubasi di kamar operasi setelah sadar penuh. Lidokain intravena 160 mg diberikan untuk mencegah pasien untuk batuk dan mengedan saat ekstubasi. Pasca operasi pasien dirawat di ruang rawat intensif.

Pengelolaan Pascabedah

Pasien diobservasi di ruang rawat intensif selama 24 jam pascabedah. Pasien diberikan analgetik oksikodon 20 mg per 24 jam melalui *syringe pump*. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 132/74 mmHg, nadi 75 kali per menit, suhu 36,4°C dan SpO₂ 98%. Terapi lain yang diberikan adalah nutrisi enteral dini, antibiotika seftriakson 2 g tiap



Gambar 2. Lapangan Operasi Endoskopi.



Grafik 1. Tekanan Darah, Laju Nadi, Laju Napas dan *End Tidal CO₂*

24 jam, metamisol 3x 1000 mg, asam traneksamat 1 g tiap 8 jam, fenitoin 100 mg tiap 8 jam, serta ondansentron 3x4 mg. Pasien diobservasi satu malam di ruang rawat intensif dan pindah ke ruang rawat biasa pada hari pertama pascabedah.

III. Pembahasan

Perdarahan Intracerebral

Patofisiologi utama terjadinya ICH adalah hipertensi kronik dan amyloidosis (CAA). Hipertensi yang berkepanjangan menyebabkan terjadinya degenerasi tunika media, kerusakan dari lamina yang elastis, dan fragmentasi otot polos dari arteri. Pada arteriol serebri, dapat terjadi lipohyalinosis, nekrosis fibrinoid dari subendotelium, mikroaneurisma (*Charcot-Bouchard*) dan dilatasi fokal. Lokasi tersering perdarahan intracerebral adalah arteria kecil yang berasal dari arteri basilar atau arteria serebri anterior, media dan posterior.¹ Cabang arteri kecil sering kali pecah yang diakibatkan oleh adanya agregasi platelet dan fibrin. Pada saat terjadi perubahan tekanan darah mendadak, terjadi perdarahan intracranial yang sifatnya non-lobaris.

Sementara pada CAA, terjadi perdarahan yang sifatnya lobaris. Kondisi ini ditandai dengan deposisi dari amyloid- β peptide pada kapiler, arteriol, dan arteri yang berukuran kecil sampai sedang pada korteks serebri, leptomeningen dan serebelum. Kondisi ini seringkali menyebabkan ICH pada pasien usia tua, berkaitan dengan variasi dari gen yang mengkode apolipoprotein E.^{1,4} Pada kasus stroke ini lokasi perdarahan ada di daerah fronto-temporo-parietal, karena faktor resiko obesitas serta hipertensi kronik tanpa terapi yang adekuat. Lokasi umum terjadinya perdarahan adalah pada basal ganglia (50%), lobus serebri (10–20%), thalamus (15%), pons dan batang otak (10–20%), serta serebelum (10%). Hematoma yang terbentuk mengganggu sel neuron dan glia, menyebabkan terjadinya oligaemia, pelepasan neurotransmitter, disfungsi mitokondria dan edema di tingkat seluler.¹ Cedera primer terjadi sebagai akibat penekanan oleh hematoma yang terbentuk dan mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan intracranial. Cedera sekunder terjadi akibat

neuro-inflamasi, kerusakan sawar darah-otak (BBB), edema otak, produksi radikal bebas yang berlebihan, dan pelepasan hemoglobin dan besi dari bekuan darah. Biasanya, hematoma membesar dalam 3-12 jam. Edema perihematoma akan meningkat dalam 24 jam, memuncak pada hari ke 5 sampai ke 6, dan berlangsung hingga 14 hari. Area yang mengalami hipoperfusi akan muncul di sekitar hematoma.

Semua kondisi ini akan menyebabkan perburukan pasien yang mengalami perdarahan intracerebral.² Pada pasien ini ditemukan adanya peningkatan volume perdarahan bermakna yang diikuti dengan edema peri-hematoma dan penurunan keadaan neurologi yang terjadi dalam 14 hari dari awitan keluhan. Peningkatan volume perdarahan intra serebral pada pasien ini terjadi karena stabilitas tekanan darah tidak segera tercapai dalam 24 jam pertama perawatan dan tercapai dengan baik setelah 72 jam perawatan. Pasien dengan stroke akan menunjukkan gejala awal nyeri kepala, afasia, hemiparesis dan kelemahan otot wajah. Pasien dengan stroke hemoragik umumnya muncul dengan gejala akut yang berat dan progresif. Gejala seperti muntah menyemprot, kaku kuduk, peningkatan tekanan darah, dan perubahan neurologis yang terjadi cepat, seringkali adalah manifestasi dari kondisi ini dan berkaitan dengan perluasan dan lokasi dari perdarahan.² Pada kasus ini terjadi defisit neurologis yang timbul mendadak sesuai dari anamnesis.

Gejala berat seperti muntah menyemprot dan peningkatan tekanan darah juga ditemukan pada awal gejala, namun dengan tatalaksana konservatif keluhan membaik. Pemeriksaan penunjang CT scan sangat membantu dalam penegakan diagnosis awal. Pada fase sub-akut, hematoma dapat tampak isodens terhadap jaringan otak, dan dibutuhkan pemeriksaan MRI. Volume hematoma dapat diukur dengan formula diameter terbesar dikalikan dengan diameter garis yang tegak lurus terhadap garis diameter sebelumnya dikalikan dengan ketinggian hematoma secara vertikal dibagi 2. Perdarahan dengan volume lebih dari 60 ml memiliki angka mortalitas yang lebih tinggi. Faktor lain yang

berkontribusi adalah perluasan hematoma, adanya perdarahan intraventrikular, lokasi hematoma di infratentorial, dan ekstrasvasi kontras pada CT scan (berkaitan dengan perdarahan yang masih berlangsung). Pemeriksaan CT angiografi lebih membantu mengarahkan pada penyebab yang mendasari.²

Tatalaksana Pembedahan

Tatalaksana pembedahan dapat meliputi beberapa jenis operasi, yaitu kraniotomi, kraniektomi dekomresi, aspirasi stereotaktik, aspirasi endoskopik dan aspirasi melalui kateter.¹ Intervensi kraniotomi yang lebih awal (<24 jam) tidak memberikan keuntungan klinis lebih baik.³ Tindakan pembedahan lebih memberikan manfaat pada kasus perdarahan lobaris berjarak 1 cm dari permukaan otak dan dengan defisit neurologis yang lebih ringan (GCS >9).³ Tindakan evakuasi darurat diindikasikan pada perdarahan serebelum dengan hidrosefalus atau terdapat kompresi batang otak. Kraniotomi dekomresi dengan evakuasi hematoma umumnya diindikasikan pada pasien dengan GCS <8 dan hematoma yang besar dengan volume > 60 ml.³

Pada kasus ini, tindakan pembedahan tidak segera dilakukan, namun dilakukan penanganan konservatif terlebih dahulu. Tindakan operasi baru direncanakan karena pada evaluasi ulang CT scan didapatkan adanya peningkatan volume perdarahan intraserebral. Keuntungan tindakan invasif minimal untuk evakuasi ICH saat ini sedang dibandingkan dengan kraniotomi konvensional, dan sebuah metaanalisis menunjukkan adanya hasil yang lebih superior, namun kendala metodologi terkait tindakan operasi menjadi masalah tersendiri.^{4,5} Sebuah studi retrospektif menunjukkan pendekatan endoskopi memberikan kemampuan kepada ahli bedah saraf untuk dapat melakukan tindakan evakuasi perdarahan, khususnya pada perdarahan subkortikal dalam. Namun, penelitian ini sendiri belum berhasil menunjukkan luaran yang lebih superior.⁴ Penelitian yang dilakukan Ibrahim menunjukkan adanya keunggulan dari teknik neuroendoskopi terutama dalam durasi prosedur yang lebih singkat, keamanan, dan tingkat survival yang lebih tinggi.⁶

Tindakan neuroendoskopi dapat dilakukan melalui sayatan yang kecil dengan alat-alat yang serupa dengan prosedur bedah saraf lainnya dengan beberapa modifikasi, magnifikasi lapangan pandang yang lebih baik sehingga dapat menentukan batas hematoma dan hemostasis dengan lebih baik, serta durasi operasi yang lebih singkat sehingga mengurangi efek dari anestesi dan pembedahan yang lama. Tindakan endoskopi ini juga didapatkan memberikan luaran klinis yang lebih baik, dengan nilai GCS yang lebih baik dan *survival rate* yang lebih lama.⁷ Intervensi neuroendoskopi dapat menyebabkan meningkatnya tekanan intrakranial, gangguan perfusi serebral dan oksigenasi secara bermakna. Perubahan ini berisiko menyebabkan kerusakan otak permanen dan gangguan hemodinamik berat.⁸

Tatalaksana Anestesi

Manajemen anestesi dilakukan dengan memberikan anestesi umum, memperhatikan prinsip neuroanestesi dan proteksi otak. Tindakan non-operatif yang dilakukan dalam tatalaksana stroke hemoragik konservatif, dilanjutkan selama periode perioperatif. Persiapan preoperatif meliputi juga penatalaksanaan hipertensi dan peningkatan intrakranial serta pencegahan tromboemboli dan kejang. Pada saat tindakan anestesi dan pembedahan endoskopi dilakukan, hemodinamik dikendalikan untuk menjamin tekanan perfusi otak (*cerebral perfusion pressure/ CPP*) optimal, imobilisasi penuh, serta ventilasi yang adekuat untuk mempertahankan kadar PaO₂ dan EtCO₂ optimal. Pasien dapat dilakukan pemulihan dini paska operasi untuk dapat segera dilakukan penilaian status neurologis.⁹⁻¹³

Manajemen tekanan darah, tekanan darah diturunkan bertahap hingga 150/90 mmHg, menggunakan beta-bloker (labetalol, esmolol), *ACE-Inhibitor*, *calcium channel blocker* (nikardipin) atau hidralazin.¹⁰ Tekanan darah harus dimonitor tiap 10–15 menit. Beberapa studi besar seperti studi INTERACT menunjukkan bahwa penurunan tekanan darah yang intensif dapat menekan terjadinya penambahan volume hematoma dalam 72 jam. Tekanan darah sistolik yang tinggi berhubungan dengan

perburukan neurologis dan resiko kematian. Rekomendasi dari *The American Stroke Association* (ASA) adalah pasien yang datang dengan tekanan darah sistolik 150–220 mmHg dapat diturunkan tekanan darah sistoliknya hingga 140 mmHg yang terbukti meningkatkan luaran fungsionalnya. Penurunan tekanan darah yang lebih agresif menggunakan regimen infus kontinyu dibutuhkan pada pasien yang datang dengan tekanan darah sistolik >220 mmHg.^{10,11}

Pada kasus ini, terapi antihipertensi diberikan dengan menggunakan kombinasi *calcium channel blocker* dan *angiotensin receptor blocker* (ARB), yang target tekanan darah selama perawatan di ruangan tercapai dengan rentang 130–150/80–90 mmHg. Pada evaluasi tiap hari juga didapatkan perbaikan klinis, namun kondisi ini tidak diikuti dengan perbaikan dari segi radiologis. Terapi antihipertensi yang berhasil menjaga stabilitas tekanan darah pada periode preoperatif memberikan andil yang besar pada stabilitas tekanan darah durante operasi sebagaimana tampak pada gambar 3. Intubasi dan ventilasi mekanis dibutuhkan dalam prosedurbedah intrakranial dengan anestesi umum. Ventilasi mekanis dengan menggunakan volume tidal yang lebih rendah dan pemberian *positive end expiratory pressure* (PEEP) menghasilkan penurunan komplikasi paru paska bedah. Pemberian PEEP awalnya menimbulkan kekhawatiran terjadinya peningkatan tekanan intrakranial. Sebuah penelitian sudah dilakukan untuk membandingkan teknik ventilasi proteksi paru dengan teknik ventilasi standar (tanpa PEEP) dan ditemukan hasil yang tidak berbeda dari segi tekanan intrakranial (TIK).¹²

Pada pasien ini, dipertimbangkan teknik proteksi paru, mengingat kondisi pasien yang obesitas yang apabila diberikan volume tidal dengan teknik ventilasi standar, potensial akan menyebabkan barotrauma. Manajemen peningkatan TIK dilakukan dengan menempatkan posisi kepala pasien lebih tinggi 30° dan pemberian agen osmotik (manitol atau larutan salin hipertonis). Pada pasien yang terintubasi, sedasi dan hiperventilasi dengan target pCO₂ 28–32 mmHg membantu menurunkan TIK. Target yang ingin

dicapai adalah tekanan perfusi serebral antara 50–70 mmHg.^{10,12} Terapi steroid tidak digunakan, karena tidak efektif dalam menangani edema akibat ICH.¹³

Pemasangan alat pemantauan tekanan intrakranial dapat membantu, khususnya pada pasien dengan GCS <8 atau terdapat bukti terjadi herniasi transtentorial atau hidrosefalus.¹⁴ Pada sebuah studi kohort ditemukan bahwa setidaknya satu episode hipertensi intrakranial (peningkatan TIK >20 mmHg) terjadi pada 70% pasien dengan ICH. Karena umumnya peningkatan tekanan intrakranial terjadi akibat dari hidrosefalus dari perdarahan intra ventrikular (*intraventricular hemorrhage-IVH*) atau efek penekanan massa hematoma dengan edema disekitarnya, pasien dengan hematoma yang kecil dan IVH yang sedikit umumnya tidak memerlukan intervensi untuk menurunkan TIK. Peningkatan TIK juga dapat ditemukan pada pasien usia muda dan dengan ICH supratentorial. Karena indikasi pemantauan TIK dengan pemasangan alat ini terbatas, data yang terkumpul terkait kondisi ini masih terbatas. Terdapat beberapa pertimbangan penggunaan obat yang memiliki efek opioid-sparing. Deksmetomidin, α_2 agonis selektif merupakan salah satu regimen yang potensial menguntungkan karena efek simpatolitiknya.¹¹⁻¹⁴ Pada kasus ini, deksmedetomidin tidak diberikan karena keterbatasan sumber daya. Parasetamol juga merupakan analgesia non-opioid dengan profil keamanan yang baik. Beberapa studi juga menunjukkan keunggulannya, baik dari segi penurunan penggunaan opioid baik *durante* maupun skala nyeri paska bedah.¹⁴ Dalam kasus ini, parasetamol tidak diberikan karena adanya peningkatan enzim transaminase, walau peningkatan enzim transaminase pada kasus ini tidak merupakan kontraindikasi pemberian parasetamol.

IV. Simpulan

Tindakan bedah invasif minimal untuk evakuasi perdarahan pada stroke hemoragik memiliki keuntungan yaitu tingkat keberhasilan yang tinggi, insiden komplikasi yang lebih rendah, proteksi jaringan otak lebih baik, dan cedera

yang berhubungan dengan teknik pembedahan lebih rendah dibanding kraniotomi terbuka. Manajemen anestesi untuk pasien stroke hemoragik dengan riwayat hipertensi yang menjalani pembedahan neuroendoskopi bertujuan menyediakan kondisi operasi yang optimal, mempertahankan tekanan darah yang stabil dan optimal untuk menjamin perfusi serebral, serta melakukan upaya proteksi otak sehingga pasien pulih segera dengan luaran klinis yang baik.

Daftar Pustaka

1. Unnithan AKA, Mehta P. Hemorrhagic stroke. [Updated 2021 Jan 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>
2. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. *Journal of Stroke* 2017;19(1):3-10. <https://doi.org/10.5853/jos.2016.00864>
3. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46:2032–60.
4. Ochalski P, Chivukula S, Shin S, Prevedello D, Engh J. Outcomes after endoscopic port surgery for spontaneous intracerebral hematomas. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2014;75:195–206.
5. Fithrah BA, Fuadi I, Rahardjo S, Bisri T. Tatalaksana anestesi pada bedah minimal invasif deep brain stimulation (DBS). *JNI* 2017;6 (2): 114–23.
6. Ibrahim A. Comparison between modified neuroendoscopy and craniotomy evacuation of spontaneous intra-cerebral hemorrhages: study of clinical outcome and glasgow outcome score. *Bali Medical Journal (Bali Med J)* 2016; 5(1): 77–81.
7. Shim KW, Park EK, Kim DS, Choi JU. Neuroendoscopy: current and future perspectives. *J Korean Neurosurg Soc*. 2017 May;60(3):322-26. doi: 10.3340/jkns.2017.0202.006. Epub 2017 May 1. PMID: 28490159; PMCID: PMC5426450.
8. Shengli Q, Tao L, Guanghui C, Kun W, Tingsheng Z. Treatment of intracranial hemorrhage with neuroendoscopy guided by body surface projection, *Medicine*: May 2019;98(19):e15503.
9. Laksono BH, Suarjaya IPP, Rahardjo S, Bisri T. Anestesi pada prosedur minimal invasive neurosurgery: kasus perdarahan intraserebral traumatika. *JNI* 2016;5(2): 104–12.
10. Fabregas N, Hurtado P, Gracia I, Craen R. Anesthesia for minimally invasive neurosurgery. *Rev colomb anestesiol*. 2015;43(S1):15–21.
11. Fabregas N, Craen RA. Anaesthesia for endoscopic neurosurgical procedures. *Curr Opin Anaesthesiol* 23:568–75.
12. Mack PF. Intracranial haemorrhage: therapeutic interventions and anaesthetic management. *Br J Anaesth*. 2014; 113 (S2): ii17–ii25.
13. Prabhakar H, Mahajan C, Kapoor I. Anesthesia for minimally invasive neurosurgery. *Curr Opin Anesthesiol*. 2017, 30:000–000.
14. Pasternak JJ. Neuroanesthesiology update. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2019;31:178–98.