

Pengelolaan Perioperatif Anestesi Perdarahan Intraserebral karena Stroke Perdarahan dan Luarannya

Wahyu Sunaryo Basuki^{*)}, Dewi Yulianti Bisri^{)}, Bambang J. Oetoro^{***)}, Siti Chasnak Saleh^{****)}**

^{*)}Departemen Bedah Gawat Darurat dan Anestesi Rumah Sakit Angkatan Darat Brawijaya Surabaya, ^{**)}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran-RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung, ^{***)}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Khatolik Atmajaya Rumah Sakit Mayapada Jakarta, ^{****)}Departemen Anestesiologi & Reanimasi Fakultas Kedokteran Airlangga-RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Abstrak

Perdarahan intraserebral masih merupakan penyebab kematian dan kecacatan yang tinggi. Angka kejadiannya berkisar 10–30 % kasus per 100.000, dengan angka kematian mencapai 62% dan hanya 20% yang bisa bertahan hidup secara fungsional dalam 6 bulan dari *onset*. Penyebab dari perdarahan intraserebral adalah hipertensi. Pengelolaan perioperatif meliputi pencegahan bertambahnya hematoma dan edema, pengelolaan tekanan darah, mencegah naiknya ICP dan mempertahankan tekanan perfusi otak. Seorang laki-laki dibawa ke rumah sakit karena lemah anggota gerak kanan atas dan bawah dan tidak bisa bicara sejak 2 jam sebelumnya. Dari anamnesa didapat riwayat hipertensi dalam 5 tahun terakhir dan mendapat obat bisoprolol. Dari pemeriksaan didapatkan kesadaran dengan GCS E4 M5Vx, hemiplegi dekstra dan afasia, tekanan darah 180/105 mmHg. Pasien di rawat diruangan intermediate di ICU. Pada hari kedua karena ada penurunan kesadaran dengan GCS E3 M4 Vx serta penambahan hematoma menjadi 87 cc dibanding MRI sebelumnya diputuskan segera dilakukan kraniotomi evakuasi. Tindakan ini memerlukan pengetahuan yang baik mengenai pengelolaan perioperatif pasien dengan perdarahan intraserebral karena hipertensi dari seorang ahli Anestesiologi sehingga mendapat luaran yang baik.

Kata kunci: perdarahan intraserebral, stroke perdarahan, hipertensi, pengelola perioperatif anestesi

JNI 2016;5(1): 35–43

Anesthetic Perioperative Management of Intracerebral Hemorrhage and Its Outcome

Abstract

Intracerebral hemorrhage (ICH) has high mortality and morbidity rates. Its incidence is 10-30%, with a mortality rate of 62%. Only 20% of patients survive functionally within six months from time of onset. The cause of ICH is hypertension. Perioperative management of ICH includes blood pressure control, prevention of hematoma enlargement and edema, prevention of ICP increase and maintenance of cerebral perfusion pressure. A male patient was brought to the hospital due to weakness of the left extremities and inability to speak since two hours before admission. Patient had had hypertension for the last five years and was on bisoprolol. Physical examination revealed GCS E4M5Vx, left hemiplegia, aphasia, and blood pressure 180/105 mmHg. Patient was admitted to intermediate ward in the intensive care unit. On day-2, due to further decrease in consciousness (GCS E3M4Vx) and increase in hematoma volume to 87 cc, craniotomy for evacuation was indicated. This procedure requires good understanding of perioperative management of ICH by an anesthesiologist to produce favorable outcome.

Key words: intracerebral hemorrhage, hypertension, perioperative management

JNI 2016;5(1): 35–43

I. Pendahuluan

Perdarahan intraserebral adalah perdarahan dari sistim arterial ke jaringan parenkim otak yang terjadi spontan, ke ventrikel atau sub arahnoid. Perdarahan intraserebral ini merupakan 15% dari stroke tetapi angka kematian dan angka kecacatannya tinggi. Dikatakan angka kematiannya 62% dalam satu tahun pertama dari onset. Sedang dari semua yang berhasil selamat hanya 12–39% bisa hidup secara independen.¹⁻³ Ada dua jenis perdarahan intraserebral yaitu perdarahan intraserebral primer dan sekunder. Perdarahan primer yaitu perdarahan spontan karena pecahnya arterial yang menyebabkan ekstrasvasi darah ke dalam parenkim otak. Perdarahan ini disebabkan karena hipertensi atau *cerebral amyloid angiopathy* (CAA). Perdarahan primer ini berkisar 78–88%. Perdarahan intraserebral yang sekunder adalah akibat dari faktor patologis vaskuler yang mendasarinya, kondisi dari stroke iskemia yang berubah menjadi stroke perdarahan, koagulopati karena obat atau kongenital, dan tumor.¹⁻⁵

Faktor resiko terjadinya perdarahan ini terdiri dari faktor yang tidak dapat diubah atau menetap seperti usia, etnis dan genetik. Faktor lainnya adalah faktor yang dapat diubah seperti hipertensi dan konsumsi alkohol. Penyebab terbanyak dari perdarahan primer adalah hipertensi. Sedang perdarahan sekunder sering disebabkan karena koagulopati, trauma, arteriovenous malformation serta aneurisma intrakranial. Manifestasi klinik perdarahan intraserebral primer ini, gejala neurologinya bervariasi berdasar volume perdarahan dan lokasinya. Gejala klinik yang terjadi adalah perubahan yang cepat dari defisit neurologi fokal serta tanda tanda naiknya tekanan intrakranial seperti nyeri kepala, muntah, kejang dan penurunan kesadaran. Perdarahan yang luas dapat menyebabkan koma.^{1,3-5} Perdarahan intraserebral merupakan kondisi medis yang emergensi, keterlambatan penanganannya akan menghasilkan luaran yang buruk. Pengelolaan kondisi medis ini meliputi aturan umum ABC yaitu *A airway* manajemen, *B breathing*, *C circulation* termasuk kontrol tekanan darah. Selanjutnya mengontrol ICP dan mencapai CPP

yang baik yaitu 50-70 mmHg, mencegah perluasan hematom, mencegah serta mengurangi edema dengan cara medika mentosa dan pembedahan.¹⁻⁶

II. Kasus

Laki laki 69 tahun dengan berat badan 60 Kg tinggi badan 165 cm dibawa ke rumah sakit dengan keluhan lemah tangan dan kaki kanan 2 jam sebelum datang.

Pemeriksaan

Anamnesa

Dari allo anamnesa penderita ditemukan di rumah tidak bisa bergerak dan tidak bisa bicara tetapi masih sadar, bangun, serta dapat membuka mata spontan. Penderita mempunyai riwayat hipertensi 5 tahun terakhir, ke dokter kardiologi diberi obat bisoprol 2 x 5 mg tablet. Tidak ada obat lain yang diminum seperti obat pengencer darah. Tidak ada riwayat diabetes atau konsumsi alkohol, dan tidak ada riwayat trauma. Penderita sehari sebelumnya pernah mengeluh nyeri kepala, hilang dengan obat anti nyeri kepala.

Pemeriksaan fisik

Tampak sakit berat, jalan nafas bebas frekwensi nafas 18–22 kali/ menit spontan dengan oksigen kanul 2 lt/mt SpO₂ 100% GCS E4M5Vx. Pupil mata kiri dan kanan bulat isokor diameter 3 mm, reflek cahaya baik. Hemodinamik perfusi hangat kering merah, nadi 72 x/mt tekanan darah 180/89 mmHg. Hemiplegi kanan

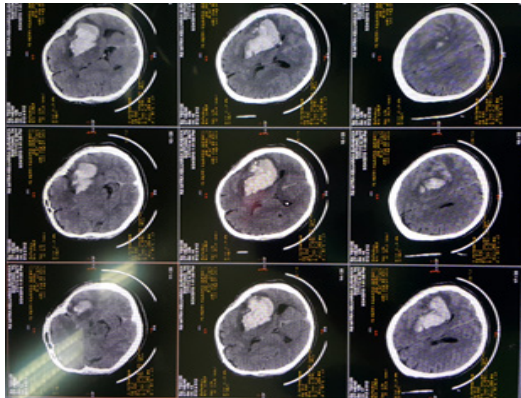
Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Laboratorium didapatkan

Hb 13,5 gr/dl, L 10.800/μl, Ht 44,4%, Thr 266.000/μl, Bun: 39,3 mg/dl, Sc: 0.82 mg/dl, asam urat : 6,2 mg/dl, GDS : 116 mg/dl, alb: 3,30 g /dl, chol tot : 210 mg/dl, chol direct : 113 mg/dl, HDL chol : 59 mg/dl, SGOT: 28, SGPT: 35, Na : 138 mmol/l, K: 4,20 mmol/l, Cl: 105 mmol/l, Mg: 2,3 mg/dl.

Masa perdarahan: 2 mt, masa pembekuan 8 mt, Pt: 10,5 dt, kontrol: 11,8 dt, INR: 0,89, APTt: 27.10 dt, kontrol: 30.6 dt. Analisa gas darah Ph: 7,37, PO₂ 106,6, HCO₃ 25.3, Be 2,5, SaO₂ 98,8, AaDO₂, 143.2

Torak foto: Cor dan pulmo tidak tampak kelainan,

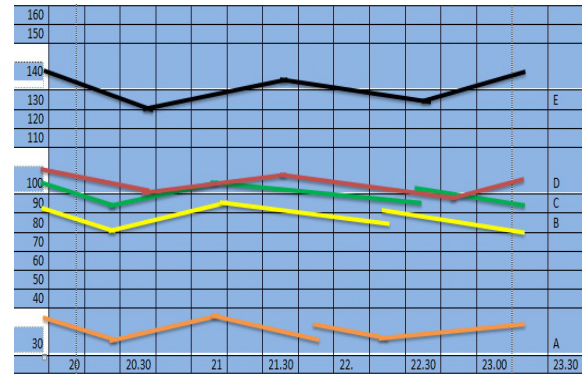


Gambar 1. CT Scan

ECG: irama sinus 68 x/menit, inkomplit RBBB. Pada pemeriksaan MRI didapatkan

1. Hyperakut intracerebral hemorrhage daerah insular lobe, capsula eksterna, putamen dan gyrus superior lobus temporal kiri dengan perifokal edem. Perkiraan volume 45 cc.
2. *Midline shift* ke kanan 2,88 mm.

Pasien dirawat di ruang intermediate untuk di observasi ketat. Posisi *head up* 30%, O₂ nasal 2 lt/menit, cairan infus NaCl 0,9%. Diberikan Nicardipine *pump* dosis titrasi mulai 0,2 µg/bb untuk mendapatkan target tensi sistolik 140 mmHg. Manitol 20% 6x 100 cc. Nimodipin *pump*. Tanda tanda vital stabil T 36,5/36,5 mmHg, N 68 x/mt. Pada hari kedua perawatan terjadi penurunan kesadaran GCS E3M4Vx pupil bulat isokor, reflek cahaya positif kanan dan kiri. Kondisi fisik secara umum relatif sama seperti pada waktu masuk. Diputuskan dilakukan CT-scan. Didapatkan hematoma intracerebral bertambah.



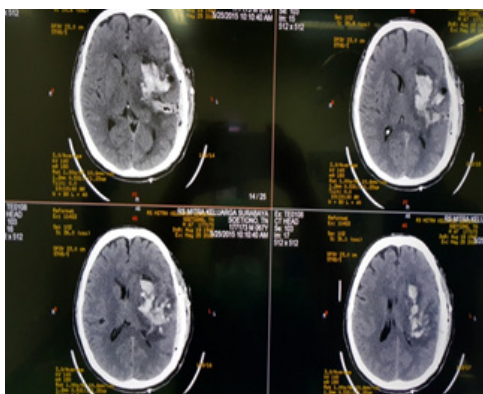
Gambar 2 Monitoring selama operasi

A. EtcO₂ B. Diastolik C. SPO₂

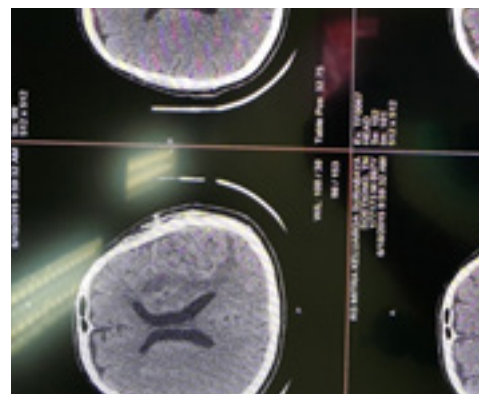
Selanjutnya segera dilakukan kraniotomi evakuasi perdarahan.

Pengelolaan anestesi

Jam 19:30 pasien dibawa ke ruang operasi. Dipasang monitor standar, ECG, tekanan darah, SpO₂, EtCO₂, suhu. Posisi pasien *supine* kepala *head up* 20°. Dilakukan oksigenasi. Tekanan darah di posisi *stat*. Dilakukan induksi jam 19:40 dengan tensi 145/mmHg nadi 70x/menit dan SpO₂ 100%. Induksi dengan diberikan propofol 150mg, fentanyl 100µg perlahan lahan, vecuronium 6 mg. lidokain 90 mg kemudian diberikan lagi propofol 50 mg, 1,5 menit kemudian dilakukan intubasi dengan tube *non kinking* No 7,5 dengan balon. Dipasang NGT, tampon hipofaring, serta mata diberi salep dan di plester kertas. Posisi kepala miring kanan, bahu kiri diganjal, leher di posisikan bebas sehingga tidak terjadi obstruksi pembuluh darah leher. Setelah induksi tensi 135 mmHg nadi 72/mt, nicardipin sudah di stop.



Gambar 3. CT-Scan Pascaoperasi.



Gambar 4. CT-scan Kontrol sebelum Pulang

Rumatan anestesi dengan *syringe pump* propofol 150–200 mg/jam, sevoflurane 0,8–1% volume, O₂/udara ruang 50%, *syringe pump* fentanyl 50 mg/30 menit. Ventilasi kendali dengan vecuronium 3 mg/jam diberikan dengan *syringe pump*. Modus volume kontrol 500 ml frekuensi 13 x/menit, minute volume tercapai 6,5–7 L/menit. Setelah *draping* dan sebelum insisi kulit diberi 50 µg fentanyl. Sebelum tengkorak dibuka diberikan manitol 20% 0,5 gr/kg BB dalam 15 menit. Pada waktu durameter dibuka otak cukup lunak /*slack brain*. Selama operasi 2 jam 30 menit hemodinamik stabil sistolik 145–135 mmHg, diastolik 65–75 mmHg, MAP 85–90 mmHg, SpO₂ 97–100%, EtCO₂ 32–35. Perdarahan total sekitar 400cc, diuresis 1500 cc, cairan infus yang diberikan ringerfundin 1750cc. Tigapuluh menit sebelum operasi selesai diberi dexketopofen 50 mg, odansetron 8 mg, pantoprazol 40 mg.

Pengelolaan Pascabedah

Pasien dirawat di icu, dilakukan resusitasi dan proteksi otak dari cedera sekunder. Dilakukan kontrol pernafasan dengan ventilator modus *volume control ventilation*, propofol 50 mg/jam, vecuronium 3 mg/jam selama 24 jam. Cairan infus NaCl 0,9% 500 cc dan ringerfundin 1500 cc dalam 24 jam. Analgetik dexketopropen 200 mg /24 jam, nikardipin dan nemodipin pump. Delapan jam pascaoperasi dicek CT scan. Hasil CT scan pascaoperasi:

1. Defect tulang temporo parietal kiri bekas trepanasi disertai EDH tipis di bawahnya.
2. Residual ICH temporo parietal saat ini 6, 34 x 4,39 x 2,26 cm (Volume berkurang 31 ml)

Hari pertama pasca operasi kondisi umum baik, tanda-tanda vital hemodinamik stabil baik tekanan sistolik berkisar 130–140 mmHg, N: 70x/mt, SpO₂ 97–100%, suhu 36,7^o, CVP 8 mmHg. Produksi urin cukup, dan laboratorium baik. Laboratorium: Hb: 11,3 gr/dl, Ht : 43,6%, Thr: 218000/µl, GDS: 152 mg/dl, Bun 28,2 mg/dl, Sc 0,98 mg/dl. Elektrolit Na 136 mmol/l, K 3,8 mmol/l Faal hemostasis dalam batas normal. Ph 7,39, PaCO₂ 39,6, PaO₂ 185, HCO₃ 28,2, Be 2,1, Sa O₂ 98,6, Aa DO₂ 124,2. Pelumpuh otot di stop setelah CT scan. Penderita mulai di weaning.

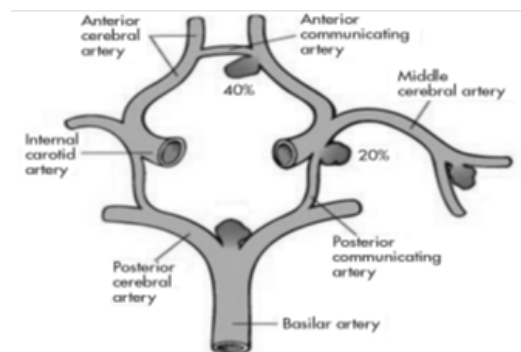
Tabel .1

Komponen	Poin
Kelemahan muka tidak simetris	1
Kelemahan lengan muka tidak simetris	1
Kelemahan tungkai muka tidak simetris	1
Gangguan bicara	1
Defect lapang pandangan	1
Kejang	-1
Hilang kesadaran	-1

Hari ketiga dilakukan ekstubasi GCS E4M5V2, hemiparese kanan dengan motorik 2–2. Perawatan di ruang intermediate selama 5 hari kemudian pasien di rawat di ruang perawatan. Setelah kurang lebih 25 hari perawatan di ruangan pasien diperbolehkan pulang dengan GCS E4M6V4 hemiparese kiri 3–3 fungsi kognisi dengan GOS *moderate disability*.

III. Pembahasan

Perdarahan intraserebral merupakan kondisi emergensi dan merupakan jenis stroke yang fatal. Pengelolannya memerlukan kecepatan dan ketepatan sehingga didapatkan luaran yang lebih baik. Penampilan klinis klasik perdarahan intraserebral adalah onset yang cepat dari defisit neurologis vokal terjadi dalam beberapa menit sampai beberapa jam yang disertai nyeri kepala, mual, muntah, dan penurunan kesadaran serta naiknya tekanan darah.^{1,2,4,6} Diagnosa dapat ditegakkan dengan pemeriksaan CT scan kepala atau MRI kepala untuk membedakan stroke perdarahan atau iskemi dan untuk membedakan



Gambar 5. Tempat Sumber Perdarahan⁴

Gambar Tabel 2 skor ICH

<i>Component</i>	<i>Points</i>	<i>Total Points</i>	<i>30 Day Mortality (%)</i>
<i>Glasgow Coma Scale score</i>			
3–4	2	5+	100
5–12	1		
13–15	0	4	97
<i>ICH volume (ml)</i>			
≥30	1	3	72
<30	0		
<i>Intraventricular hemorrhage</i>			
<i>Yes</i>	1	2	26
<i>No</i>	0	1	13
<i>Age (Years)</i>			
≥80	1	0	0
<80	0		
<i>Infratentorial origin</i>			
<i>yes</i>	1		
<i>No</i>	0		

adanya lesi di SSP. Untuk membantu cepat dan tepatnya diagnosa stroke dapat digunakan skala ROSIER. Nilai skala ROSIER berkisar antara 2 sampai +5, pasien dengan skala > 0 menunjukkan stroke.⁴

Banyak faktor dapat menyebabkan perdarahan intracerebral. Pada dasarnya ada dua faktor penyebabnya yaitu faktor yang bisa diubah dan tidak bisa diubah. Faktor yang bisa diubah yaitu faktor seperti hipertensi dan *cerebral amyloid angiopathy*, merokok, serta konsumsi alkohol. Sedang faktor yang tidak bisa diubah adalah jenis kelamin, umur, dan etnik. Perdarahan primer ini paling banyak disebabkan karena hipertensi. Hipertensi ini menyebabkan tekanan yang tinggi pada sirkulasi Willis sehingga terjadi proliferasi diikuti kematian sel otot polos. Hal ini menjelaskan mengapa perdarahan intracerebral karena hipertensi sering terjadi pada lokasi yang dalam pada basal ganglia dan thalamus. Lokasi lain yang cukup sering adalah lobar, sedangkan di cerebellum dan *brainstem* lebih jarang. Presentasi klinik dari perdarahan intracerebral primer tergantung dari besar dan lokasi perdarahannya. Nyeri kepala merupakan keluhan yang paling sering dikeluhkan,

sedangkan kejang sering terjadi pada perdarahan lobar dan menunjukkan perluasan perdarahan pada korteks serebri. Sedangkan pada perdarahan yang besar yang akan menyebabkan naiknya tekanan intrakranial, penurunan kesadaran merupakan gejala yang sering terjadi. Defisit neurologi fokal yang timbul berhubungan dengan lokasi yang spesifik dari perdarahan tersebut. Perdarahan ini menurut tipenya terdiri dari perdarahan serebral yang dalam, perdarahan lobar, perdarahan *brainstem* dan cerebellum. *Deep cerebral* atau perdarahan serebral yang dalam ini adalah perdarahan yang paling sering terjadi, yaitu antara 36–69%. Gejala yang timbul adalah hemiparesis, defisit hemi sensoris, gaze paresis dan atau penurunan kesadaran. Perdarahan lobar merupakan perdarahan kedua terbanyak. Defisit neurologi yang timbul berhubungan dengan lobus yang spesifik terkena perdarahan dan ada gejala lateralisasi. Perdarahan di daerah *brainstem* dan cerebellum paling jarang terjadi yaitu antara 4–9% dan 7–11%. Gambaran kliniknya merupakan kombinasi dari defisit neurologi saraf kranial, dysatria, ataxia dan atau penurunan kesadaran. Perdarahan di ventrikel dan hidrosefalus juga bisa terjadi. Perdarahan

yang terjadi di ventrikel ini akan memperburuk luaran dan meningkatkan kematian. Besarnya volume perdarahan ini juga berhubungan dengan memburuknya luaran secara progresif. Sedangkan adanya hidrosefalus menambah faktor independen meningkatnya mortalitas.¹⁻⁷

Diagnosa dari perdarahan intra serebral dilakukan dengan memeriksa tanda kliniknya dan pemeriksaan neuro imaging. Pemeriksaan ini berdasarkan waktu kejadiannya dapat dibagi 5 fase:

1. Fase hyper akut (<12 jam)
2. Akut (12–24 jam)
3. Sub akut awal (2–7 hari)
4. Sub akut akhir (8–1 bulan)

Non kontras CT merupakan standar pertama pemeriksaan dengan sensitivitas 100%. CT dapat memperkirakan waktu lamanya perdarahan serta volume perdarahan. Volume perdarahan ini merupakan prediktor morbiditas dan mortalitas. CT scan dapat dengan cepat mengevaluasi ukuran, lokasi, serta adanya perluasan perdarahan pada sistem ventrikel, terjadinya hidrosefalus, berat ringannya edema dan kerusakan anatomis yang terjadi. Volume perdarahan bisa dihitung berdasar formulasi penghitungan volume dari elip dengan mengukur diameter dari elip dan *slice* dari CT-scan. $\text{Volume} = A \times B \times C/2$.^{1,3,6,8}

MRI juga sering dilakukan untuk mengetahui adanya perdarahan ini. Dikatakan MRI dan CT dapat membedakan antara stroke perdarahan dan stroke iskemi pada fase akut dengan sensitifitas yang sama, tetapi pada perdarahan kronik MRI lebih baik. Sedangkan untuk mengetahui resiko perluasan hematoma dan penyebab perdarahan bisa dilakukan dengan CT kontras atau CT angiografi. Hal ini dilakukan pada perdarahan intraserebral sekunder untuk mengetahui faktor struktural lesi seperti AVM dan tumor.^{1,3,5,6,8}

Pemberian cairan pada pendarahan intraserebral adalah dengan target euvolemi dan iso osmoler. Cairan yang dipergunakan adalah cairan isotonic seperti NaCl 0,9%. Cairan seperti saline 0,45%, atau D5% cairan dalam air tidak dipergunakan karena cairan tersebut akan memperberat edema dan memperberat TIK. Hal ini disebabkan karena cairan akan berpindah ke jaringan otak yang cedera karena perbedaan osmolaritas.

Sedangkan pemberian cairan dekstrose juga akan menyebabkan hiperglikemi. Kebutuhan cairan yang diperlukan adalah 1 ml/kg/jam. Kondisi euvolemi ditandai dengan produksi urin >0,5ml/kg/jam. Pada pasien dengan pemasangan CVP, CVP dipertahankan 5–8 mmHg dengan memperhatikan penggunaan ventilator. Cairan NaCl hipertonik seperti NaCl 3% diperlukan untuk mengatasi kondisi hipoosmolaritas yang berat (<280mosm/l), dan pasien dengan edema perihematoma serta efek masa setelah pendarahan intraserebral. Dengan resusitasi cairan ini kondisi hiperosmolar (300–320mosm/l) dan kondisi hipernatremi (150–155 mEq/l) dapat dicapai potensial sehingga dapat mengurangi edema seluler dan TIK. Komplikasi yang harus diperhatikan adalah ensefalopati, subdural hematoma, koagulopati, *overload* cairan, hipokalemi, edema paru, aritmi jantung, hiperkloremi, serta asidosis metabolik. Oleh karena itu pemberian salin hipertonis diturunkan secara bertahap dan kadar serum sodium tidak boleh turun lebih dari 12mEq/l dalam 24 jam karena penurunan yang cepat akan menyebabkan *rebound* dari edema serebral yang akan meningkatkan TIK dan atau sindroma herniasi. Pemantauan dari pemberian cairan dan kondisi tekanan darah dilakukan dengan pemasangan CVC, *arteri line*, monitor kateter arteri pulmonal, foto thorak, ekokardiografi, pemeriksaan hematologi, profil koagulasi, dan biokimia darah.^{1,2,5,6,9,10}

Dengan meningkatnya harapan hidup pada umumnya, peningkatan usia akan menambah penggunaan obat-obat antiplatelet seperti aspirin yang diberikan dalam jangka lama. Aspirin dikatakan meningkatkan resiko perdarahan intraserebral yaitu 12 kejadian per 10.000 orang. Resiko aspirin dengan dosis tinggi ini sangat besar pada pasien tua dengan hipertensi yang tidak terkontrol. Disamping antiplatelet, pemakaian antikoagulasi seperti warfarin menimbulkan komplikasi perdarahan intraserebral yang serius. INR>3 selain berhubungan dengan volume hematoma yang terjadi pada awal waktu, juga berhubungan dengan bertambahnya hematoma dan memperburuk kondisi neurologis dalam 24–48 jam. Pada kondisi ini pemberian reversal

FFP, vitamin K, atau protrombin *complex concentrat* (pccs) dapat dilakukan dengan target INR <1,4. Pemberian FFP harus hati-hati karena aksi durasi yang pendek dan volume pemberian yang besar dapat menyebabkan kelebihan cairan intravaskuler dan gagal jantung.^{1,3,5,6} Hiperglikemi yang disebabkan respon stress akan memperburuk luaran, sedangkan hipoglikemi juga meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Oleh karena itu perlu diatur target kontrol gula darah antara 100–150mg/dl. Demam juga sering terjadi pada perdarahan intraserebral terutama dengan IVH. Ini harus segera diterapi, karena hipertermi akan menyebabkan eksaserbasi cedera otak, iskemi, edema serebri, dan kenaikan TIK. Pemberian asetaminofen dan penurunan suhu dengan blangket direkomendasikan dilakukan pada pasien dengan suhu lebih dari 38,5°C.^{1,3,5,6,10} Pemberian obat anti konvulsi sebagai profilaksis masih kontroversi, tetapi sekitar 8% pasien mengalami kejang klinik dalam 30 hari kejadian dan monitor dengan EEG menunjukkan lebih dari 25% mengalami kejang sub klinik. Kejang ini lebih banyak terjadi pada hematoma lobar, karena itu pemberian profilaksis sangat selektif diberikan terutama pada hematoma lobar. Penelitian lain juga menunjukkan resiko kejang yang terjadi lama kemudian dan epilepsi pada penderita yang selamat masih sekitar 5–27%. Obat untuk mengatasi kejang adalah lorazepam 0,05-0,1mg/kg diikuti dengan *loading dose* phenitoin atau fosphenytoin (20mg/kg).^{1,4,5,6} *Deep vein thrombosis* dan emboli pulmoner yang merupakan komplikasi yang potensial dapat terjadi bisa dicegah dengan pemakaian stoking kompresi. Dapat pula diberikan heparin 5000 unit yang dimulai pada hari kedua tanpa meningkatkan pendarahan.^{1,5,6} Pemberian nutrisi enteral diberikan dalam waktu 48 jam untuk mencegah katabolisme protein dan malnutrisi.^{1,6}

Pengelolaan Surgikal

Sejak tahun 1960 banyak trial di bidang bedah dalam mengelola pasien dengan perdarahan intraserebral. Tetapi sampai sekarang masih belum dicapai kesepakatan yang bulat dalam periode perioperatif ini. Trial awal pada pasien dengan tingkat penurunan kesadaran yang sedang, yang dilakukan prosedur pembedahan awal untuk

evakuasi hematoma menunjukkan penurunan resiko kematian tetapi tidak memperbaiki luaran fungsional. Studi yang dilakukan *The Surgical Trial in Intra Cerebral Hemorrhage* mendapatkan kraniotomi untuk evakuasi hematoma dalam waktu 72 jam tidak menghasilkan luaran yang baik dibanding dengan pengelolaan medis bukan pembedahan. Pada sub grup dalam penelitian ini pasien-pasien dengan hematoma yang superfisial dan tidak ada IVH menunjukkan luaran yang lebih baik dengan dilakukan pengelolaan bedah. Sebaliknya pasien dengan perdarahan infratentorial serebral dengan diameter lebih dari 3cm dan terjadi penurunan kesadaran yang cepat dalam waktu 24 jam mendapatkan hasil yang lebih baik dengan evakuasi pembedahan. Hal ini terjadi karena pembedahan pada awal kejadian akan mencegah resiko terjadinya penekanan pada batang otak dan mencegah terjadinya hidrosefalus karena obstruksi.

Penelitian sekarang difokuskan pada kombinasi tindakan bedah invasif yang minimal dan tindakan lisis dari bekuan darah dengan r-tPa untuk mengevakuasi perdarahan. Laporan yang dibuat oleh Teernstra et al 2003; Barret et al 2005; Vespa et al 2005 menyatakan bahwa aspirasi secara stereotaktik dan thrombolisis perdarahan intraserebral efektif dan aman dilakukan untuk mengurangi volume perdarahan. Waktu yang tepat untuk melakukan tindakan juga masih kontroversi. Dilakukan segera pada awal onset atau lebih lama dari *onset*. Pada umumnya dilakukan operasi dalam waktu 4 jam – 96 jam dari *onset*, karena tindakan pembedahan pada waktu awal akan beresiko *rebleeding*. AHA/ASA merekomendasikan pada kebanyakan pasien dengan perdarahan intraserebral tindakan dibidang bedah tidak dilakukan kecuali :

1. Pasien dengan perdarahan intraserebral dengan perubahan neurologis yang memburuk atau ada kompresi batang otak dan atau dengan hidrosefalus karena obstruksi ventrikel.
2. Pasien dengan hematoma pada lobar >30ml dan kedalaman 1cm dari permukaan, evakuasi perdarahan supratentorial dilakukan dengan standar kraniotomi.^{1,3,5,6,9,10}

Pengelolaan anestesi untuk pasien dengan

hematom serebral adalah dengan tujuan mengontrol TIK dan mencegah bertambahnya edema otak, mengatur tekanan darah yang adekuat untuk mendapatkan CPP yang adekuat dan mengurangi perdarahan serta edema yang terjadi. Jalan nafas bebas setiap waktu dan oksigenasi dengan oksigen 100% disertai hiperventilasi, serta posisi *head up* 30° dengan *jugular flow* yang bebas. Pasien dengan hematom intraserebral akut sering disertai hemodinamik yang tidak stabil (hipertensi, hipovolemia). Pada waktu induksi anestesi harus cukup dalam untuk mencegah batuk atau hipertensi arterial. Thiopental 3–5mg/kg atau propofol 2–4 mg/kg dan pemberian sulfentanil atau ramifentanyl baik untuk induksi pasien yang euvolemi. Obat ini menurunkan CBF dan menurunkan TIK serta dapat mempertahankan CPP. *Rapid Sequence Induction* dilakukan dengan succinyl choline relaksan otot golongan depolarisasi. Untuk mengurangi naiknya ICP bisa diberikan bersama dosis kecil golongan non depolarisasi.

Induksi pada umumnya juga dilakukan dengan rocuronium. Lidokain dengan dosis 1,5 mg/kg dapat diberikan untuk menurunkan ICP pada waktu laringoskopi. Pilihan utama untuk pemeliharaan anestesi pada pasien intraserebral hematom adalah obat-obat yang meningkatkan CVR, menurunkan CBF serta menurunkan CMR. Obat-obat TIVA seperti thiopental, propofol merupakan obat yang sering dipergunakan. Sedang obat anestesi inhalasi seperti sevofluran pada konsentrasi kurang dari 1 MAC dapat menurunkan CBF. Hipotensi arterial pada pemberian anestesi intravena dan opioid harus dicegah untuk menghindari iskemi karena menurunnya CPP. Menurunnya CPP ini akan menyebabkan reflek vasodilatasi serebral yang mengakibatkan naiknya TIK. Kontrol hipertensi arterial ini harus dilakukan secara hati-hati karena harus balans dengan CPP yang adekuat untuk area otak yang iskemia. TCD dapat memonitor perfusi serebral dan dapat membantu menentukan tekanan darah yang optimal. SJVO2 dapat membantu monitoring CPP secara global. Apabila diperlukan untuk menurunkan hipertensi arterial maka dapat diatur pemberian analgesik opioidnya diikuti pengaturan propofol, serta bila diperlukan pemberian obat anti hipertensi

seperti labetalol. Dalam hal ini monitoring kanulasi arteri akan sangat membantu.^{11,12} Untuk menurunkan TIK dan mencegah terjadinya edema serebri dilakukan dengan pemberian cairan manitol dengan dosis 0,25mg/kg–1 mg/kg untuk mendapatkan osmolaritas maksimum 320 mOsm/kg. Cairan rumatan yang diberikan adalah dengan target isoosmoler, euvolemi, normoglikemi.¹³

Pengakhiran anestesi dilakukan dengan *slow weaning* dan *delayed extubation* di neuro intensive unit dengan monitoring dan pemberian terapi berikutnya.¹¹

Prognosa pada pasien dengan pendarahan intraserebral ditentukan dengan Skor ICH dan skor Func. Karena skor ICH tidak bisa menilai luaran fungsional kualitas hidup setelah stroke maka banyak dipakai GOS yang mempunyai 5 tingkat yaitu: grade 5 *good recovery*, grade 4 *moderate disability*, grade 3 *severe disability*, grade 2 *vegetative state* dan grade 1 *death*. Untuk mendapatkan nilai luaran yang lebih teliti dipakai penilaian dengan GOSE dengan grade 1 *death*–grade 8 *upper good recovery*. Pada pasien ini setelah 6 bulan nilai GOSEnya adalah skala 7 *lower good recovery*. Fungsi motorik pasien yang hemiparese meningkat menjadi 5–5. Pemberian nimodipin dan nikardipin secara bersama sama pada periode pascaoperasi yang menyebabkan tekanan darah yang turun kurang dari 140 mmHg bisa mempengaruhi luaran yang tidak optimal.

II. Simpulan

Dilaporkan pengelolaan peri operatif laki-laki 69 Th dengan pendarahan intra serebral yang dilakukan tindakan kraniotomi evakuasi pendarahan dengan luaran GOS *moderate disability*, dengan GOSE setelah 6 bulan grade 7 *lower good recovery*. Pengelolaan peri operasi adalah dengan mengelola ICP, mempertahankan CPP yang adekuat, mencegah bertambahnya hematom dan edema, dan mengelola tekanan darah yang adekuat. Masih ada kontroversi dalam menetapkan waktu dan tindakan pembedahan yang dilakukan. Pemberian nimodipin dan nicardipin secara bersama sama kemungkinan dapat menimbulkan penurunan tekanan darah yang dapat mempengaruhi luaran.

Daftar Pustaka

1. Chad WW, Hasan & Ahmed, Gregory Z. Intracerebral hemorrhage: evidence-based medicine, diagnosis, treatment, and complications. Dalam: Josephia L, Andrea G, William FA, eds. Textbook of Neuro Intensive Care. Second Edition. London: Springer-verlag 2013, 565–77
2. Shani R, Jesse W. Review: management of intracerebral hemorrhage. *Vascular Health and Risk Management* 2007;3(5): 701–9
3. Karlos KS, Steven GM, Mohr PJ, Lois CR. Intracerebral hemorrhage. Dalam: Mohr JP, Philip WA, James GC, Michael MA, Mare MR, von Rudiger K. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 5th Edition. By Saunders 2011, 531–88.
4. Fabia M, Stephanie B, Jason M. Clinical Review: Intracerebral hemorrhage: pathophysiology, diagnosis and management. Mc Master University. 2013; (10): 1
5. Elliot J, Smith M. The acute management of intracerebral hemorrhage: a review article. *Anesth Analg*. 2010;110(5):1419–27.
6. Moussa YF, Fred R, Stephan MA. Intracerebral hemorrhage. Dalam: Lee K, ed. *The Neuro ICU Book*. New York: McGraw-Hill; 2012: 35–51.
7. Joseph V, Paul ME. Review: perioperative hypertension management. *Vascular Health and Risk Management*. 2008. 4(3) 612–27
8. Lewis MB, Zahuranec DB. Medical therapy of intracerebral and intraventricular hemorrhage. Dalam: Mohr JD, Philip WA, James GC, Michael MA, Mare MR, von Rudiger K. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 5th ed. Saunders 2011, 110–115
9. Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, Becker K, Broderick JL, Conolly Jr ES, Greenberg SM et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A Guidelines for Health Care Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41:2108–2129
10. Alexander MD, Barbara GA. Surgery for intracerebral hemorrhage. Dalam: Mohr JD, Philip WA, James GC, Michael MA, Mare MR, von Rudiger K, eds. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 5th edition. Saunders 2011, 1336–48
11. Nicolas B, Patrick RA. Supratentorial masses: anesthetic consideration. Dalam: Cottrell JE, Young WL. *Cottrell and Young's Neuroanesthesia*, 5th edition. Philadelphia Mosby; 2010, 184–202
12. Michael PV, Ricky SB. Emergency craniotomy. Dalam: Paul MB, Soriano GS, Todd BS, eds. *A Practical Approach to Neuroanesthesia*. Philadelphia: Lippincot William and Wilkins; 2013, 22–3
13. Conceziozone T, Valentina P. Fluid management procedures. Dalam: Mongan D Paul, Soriano G Sulpicio, Sloan B Todd. eds. *A practical Approach to Neuro anesthesia*. Philadelphia: Lippincot William and Willkins; 2013, 22–36
14. Tatjawa R, Sacco RL. Prognosis after stroke, Dalam: Mohr JD, Philip WA, James GC, Michael MA, Mare MR, von Rudiger K. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 5th edition. Saunders 2011, 219–241.