

# Perdarahan Intracerebral Hemisfer Dextra: Sebuah Laporan Kasus

Fitriyani<sup>1</sup>, Elmarossa Dinda Sephia<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bagian Ilmu Penyakit Saraf, RSUD Dr. H. Abdul Moeloek

<sup>2</sup>Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

## Abstrak

Perdarahan intracerebral merupakan cedera otak karena ekstrasvasasi darah akut ke parenkim otak dengan atau tanpa perluasan darah ke dalam ventrikel akibat pecahnya pembuluh darah. Beberapa faktor yang meningkatkan risiko terjadinya kondisi ini adalah hipertensi kronis, angiopati amiloid, pengobatan antikoagulan, dan malformasi vaskular. Perdarahan intracerebral dapat menyebabkan cedera otak primer dan sekunder. Cedera otak primer berupa kerusakan awal pada parenkim oleh bekuan darah. Sedangkan cedera otak sekunder merupakan perubahan patologis setelah adanya perdarahan. Tanda klinis paling sering pada penyakit ini adalah defisit neurologis fokal secara tiba-tiba. Tatalaksana perdarahan intracerebral dimulai dari terapi medikamentosa hingga pembedahan. Artikel ini membahas kasus pasien laki-laki usia 43 tahun dengan keluhan kelemahan di kaki dan tangan kiri sejak 3 jam yang lalu. Kelemahan sudah terjadi tiba-tiba saat melakukan aktivitas sehari-hari. Keluhan lain berupa muntah yang didahului sakit kepala berat 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien memiliki riwayat hipertensi sejak 13 tahun lalu namun jarang mengkonsumsi obat dan penyakit jantung (STEMI) pada bulan Juni 2024. Pasien juga memiliki kebiasaan merokok sejak 10 tahun lalu. Pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 165/97 mmHg, mulut perot ke kiri (N VII), deviasi lidah ke kiri (N XII), hemiparese sinistra. Pemeriksaan natrium didapatkan 133 mmol/L (hiponatremia). Pemeriksaan CT scan kepala non kontras didapatkan kesan lesi hiperdens pada hemisfer dextra kesan perdarahan intracerebral. Pasien diberikan tatalaksana medikamentosa tanpa dilakukan tatalaksana pembedahan.

**Kata kunci:** Perdarahan intracerebral, cephalgia, hemiparese sinistra

## Intracerebral Hemorrhage Hemisfer Dextra: A Case Report

### Abstract

Intracerebral hemorrhage is a brain injury due to acute extravasation of blood into the brain parenchyma with or without expansion of blood into the ventricles due to rupture of blood vessels. Several factors that increase the risk of this condition are chronic hypertension, amyloid angiopathy, anticoagulant treatment, and vascular malformations. Intracerebral hemorrhage can cause primary and secondary brain injury. Primary brain injury is the initial damage to the parenchyma by a blood clot. While secondary brain injury is a pathological change after bleeding. The most common clinical sign of this disease is a sudden focal neurological deficit. Management of intracerebral hemorrhage starts from drug therapy to surgery. This article discusses the case of a 43-year-old male patient with complaints of weakness in the left leg and arm since 3 hours before admission to the hospital. Other complaints include sudden vomiting preceded by a severe headache 1 day before admission to the hospital. The patient has a history of hypertension since 13 years ago but rarely consumes drugs and heart disease (STEMI) in June 2024. The patient also has a smoking habit since 10 years ago. Physical examination found blood pressure 165/97 mmHg, mouth turned to the left (N VII), tongue deviation to the left (N XII), left hemiparesis. Sodium examination found 133 mmol / L (hyponatremia). Non-contrast head CT scan examination found the impression of a hyperdense lesion in the right hemisphere, an impression of intracerebral hemorrhage. The patient was given drug management without surgical management.

**Keywords:** Intracerebral hemorrhage, cephalgia, hemiparese sinistra

Korespondensi: Fitriyani, alamat Jl. P. Antasari, Perum Bukit Kencana, Blok J No. 23 a, HP 08122358108, e-mail dr.fitriyani@yahoo.co.id

### Pendahuluan

Perdarahan intracerebral atau intracerebral hemorrhage (ICH) merupakan perdarahan dalam parenkim otak yang dapat meluas ke dalam ventrikel, ruang subaraknoid, dan subdural. Perluasan di ruang subaraknoid dan subdural lebih jarang terjadi.<sup>1</sup> Insidensi ICH adalah 29,9 per 100.000 orang pertahun.<sup>2</sup> Prevalensi stroke di Indonesia menurut data survei kesehatan dasar tahun 2023 sebesar

8,3%.<sup>3</sup> ICH dapat dikatakan sebagai bentuk stroke akut yang paling mematikan, dengan angka kematian dini sekitar 30% hingga 40%.<sup>4</sup>

Patoetiologi utama ICH spontan adalah hipertensi kronis dan cerebral amyloid angiopathy (CAA). Patoetiologi sekunder adalah perdarahan akibat vaskulopati, tumor, dan konversi hemoragik dari stroke iskemik atau trombosis vena. Koagulopati, disfungsi trombosit, dan penggunaan obat terlarang

dapat berkontribusi terhadap ICH maupun tingkat keparahannya.<sup>5</sup>

Perdarahan intraserebral merupakan kegawatdaruratan yang dapat mengancam jiwa. Kondisi ini juga menyebabkan tingginya angka kematian, kecacatan, dan penderitaan di seluruh dunia.<sup>6</sup> Akumulasi darah akan menyebabkan peningkatan tekanan intracranial yang memicu adanya kerusakan parenkim otak dan deficit neurologi permanen. Diagnosis dan pengobatan yang cepat dan tepat merupakan faktor utama kondisi akhir pasien. Oleh karena itu, kasus pada artikel ini bertujuan untuk mempertajam wawasan pembaca terkait kasus perdarahan intraserebral.

### Kasus

Tn A, usia 43 tahun dengan keluhan utama kelemahan mendadak di kaki dan tangan kiri sejak 1 hari yang lalu dan keluhan memberat sejak 3 jam smrs. Keluhan tambahan lain lidah tertari ke kiri dan wajah merot ke kiri sejak 3 jam yang lalu.

Satu hari sebelum masuk rumah sakit tiba-tiba pasien mengeluhkan sakit kepala hebat. Keluhan ini baru pertama kali dirasakan. Setelahnya pasien tiba-tiba muntah sekali. Muntah berisi produk makanan dan air. Kemudian pasien merasakan tubuhnya lemas. Keluhan demam dan nyeri perut disangkal. Siang menjelang sore harinya, Tn A mengalami lemas pada kaki kiri sehingga sulit dalam melakukan pekerjaan ringan seperti memakai celana sendiri. Keluhan ini disertai bicara pelo. Gangguan menelan, penghidu, dan pengelihatian disangkal.

Tiga jam sebelum masuk rumah sakit pasien mengeluhkan lemas yang memberat hingga merasakan kelemahan pada lengan dan kaki kiri. Hal tersebut terjadi setelah pasien melakukan aktivitas fisik merayakan acara kemerdekaan bersama teman-temannya. Selain itu pasien merasakan lidahnya seperti tertarik ke arah kiri, dan istri pasien menyadari jika mulut pasien merot ke sebelah kiri. Keluhan ini baru pertama kali dirasakan.

Pasien datang ke IGD rumah sakit dengan keluhan kelemahan anggota gerak

atas dan bawah sebelah kiri jelas dirasakan pasien. Keluhan lain berupa muntah, pusing, dan lemas. Pusing yang dikeluhkan memberat jika ada perubahan posisi atau bergerak dan tidak membaik walau setelah muntah. Tidak ada riwayat trauma, kejang, penurunan kesadaran. Pasien juga tidak mengeluhkan gangguan berkemih ataupun defekasi. Istri pasien mengatakan mulut pasien merot ke kiri dengan sedikit bicara pelo.

Pasien mengidap hipertensi sejak 13 tahun yang lalu. Pasien tidak rutin mengonsumsi obatnya yaitu amlodipine 10 mg. Ayah pasien juga mengidap hipertensi. Dua bulan sebelum masuk rumah sakit pasien sempat terkena penyakit jantung yaitu STEMI. Tn A mengaku mendapatkan obat pengencer darah karena penyakit jantungnya ini. Sebelumnya pasien merokok dua bungkus perhari sejak 10 tahun yang lalu. Pasien berhenti merokok dalam 1 tahun terakhir.

Keadaan umum pasien tampak sakit sedang, tingkat kesadaran compos mentis (GCS E4V5M6), tekanan darah 165/97 mmHg, frekuensi nadi 80 kali permenit, laju nafas 18 kali permenit, suhu 36,6°C, saturasi oksigen 96% udara ruangan, berat badan 47 kg, tinggi badan 150 cm, status gizi IMT 20,89 (normal). Status generallis kepala, leher, toraks, pulmo, dan abdomen dalam batas normal.

Pemeriksaan status neurologis didapatkan paresis N VII motoric berupa mulut merot ke kiri dan paresis N XII motoric berupa deviasi lidah ke kiri serta bicara pelo. Kekuatan otot Ekstremitas superior 5555/3333 dan inferior 5555/3333. Pemeriksaan tanda meningeal, sensorik, otonom, refleks fisiologis, refleks patologis, dan fungsi luhur dalam batas normal.

Pemeriksaan penunjang laboratorium darah lengkap didapatkan natrium 133,1 mmol/L (*mild hiponatremi*) Pemeriksaan CT scan menunjukkan lesi hiperdens pada hemisfer dextra dengan kesan intracerebral hemorrhage.



**Gambar 1.** CT scan Tn A saat di IGD Rumah Sakit

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang dilakukan, pasien didiagnosis klinis cefalgia sekunder, parese *upper motor neuron* NVII dan N XII sinistra, hemiparese sinistra, dan hiponatremi. Diagnosis topis yaitu intracerebri hemisfer dextra. Diagnosis etiologi berupa perdarahan intraserebral.

Tatalaksana pasien saat di IGD rumah sakit adalah Intra Vena (IV) Ringer Laktat 20 tetes per menit, IV asam traneksamat 3 x 500 mg, PO Amlodipin 10 mg, IV Ranitidin 2 x 150 mg, manitol infus 20% 4 x 125 ml tapering off, IV Furosemid 3 x 40 mg, IV Ceftriaxon 2 x 1gr, Peroral (PO) B12 3 x 1000 mcg, dan PO Asam folat 2 x 1 mg. Tatalaksana medikamentosa yang didapatkan pasien selama rawat inap meneruskan tatalaksana di IGD dan ditambahkan obat PO Kandesartan 1x16 mg, PO Kodein 3x10 mg, dan PO paracetamol 3x500 mg. Tatalaksana nonfarmakologi berupa *bed rest*, elevasi kepala 30°, diet hipertensi dan kontrol tekanan darah. Pasien tidak dilakukan tatalaksana pembedahan.

Pasien dipulangkan enam hari setelah menjalani rawat inap. Pasien pulang dengan kondisi kelemahan bagian tangan kiri membaik dan pasien mulai bisa menggenggam. Keadaan umum tampak sakit sedang, tingkat kesadaran compos mentis (GCS E4V5M6), tekanan darah 189/114 mmHg, frekuensi nadi 89 kali permenit, temperatur 35,4°C, laju nafas 20 kali permenit, dan saturasi oksigen 97 % room air. Pemeriksaan fisik masih didapatkan parese N VII sentral yaitu lateralisasi wajah ke kiri, parese N XII sentral yaitu deviasi lidah ke kiri dan bicara pelo mulai membaik. Kekuatan Ekstremitas superior 5/5/5/4/4/4 dan inferior 5/5/5/3/3/3 kesan hemiparese sinistra. Obat

pulang yang diberikan pasien adalah paracetamol 3 x 500 mg, vitamin B 12 2 x 1000 mcg, asam folat tablet 2 x 1 mg, kandesartan 1 x 16 mg, amlodipine 1 x 10 mg, dan furosemide 1 x 40 mg.

## Pembahasan

Perdarahan intraserebral atau *Intracerebral Hemorrhage* (ICH) disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak yang mengakibatkan perdarahan di dalam parenkim otak dan/atau ventrikel. Dibandingkan dengan stroke iskemik, insidensi ICH telah meningkat dalam beberapa tahun terakhir dengan prognosis yang buruk.<sup>6</sup>

ICH nontraumatik dapat dipicu oleh beberapa faktor yaitu hipertensi dan nonhipertensi. Penyebab paling umum pada ICH nontraumatik nonhipertensif adalah malformasi arterivenosus tumor, aneurisma, penyakit vaskular (vaskulitis dan angiopati amiloid, kavernoma, dan obstruksi alira vena).<sup>7</sup>

Penyebab tersering perdarahan intraserebral adalah hipertensi arteri. Peningkatan tekanan darah akan menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah terutama arteri kecil. Hal ini memicu munculnya mikroaneurisma (aneurisma Charcot) yang dapat ruptur secara spontan. Ganglia basalis, thalamus, nuklei serebri, dan pons merupakan lokasi predileksi ICH hipertensif.<sup>7</sup>

Dalam semua bentuk strok terdapat istilah "time is brain" dengan kata lain perlu diagnosis dan penatalaksanaan yang cepat dan tepat untuk menyelamatkan otak dari kerusakan. Anamnesis dan pemeriksaan fisik harus efektif dan efisien pada semua kasus yang dicurigai adanya strok akut. Perlu digali riwayat trauma yang bisa didapatkan dari keterangan dari saksi yang mengetahui kondisi pasien sebelumnya maupun menilai bukti tidak langsung. Hal ini untuk memastikan apakah trauma mendahului perdarahan atau sebaliknya. Beberapa informasi penting yang harus digali pada pasien ICH lainnya adalah riwayat pengobatan antikoagulan atau antiplatelet sebelumnya, onset gejala, apakah ada

peningkatan tekanan darah (terutama tekanan darah sistolik > 150 mmHg), apakah ICH dicurigai sebagai transformasi dari stroke iskemik yang dialami sebelumnya.<sup>8</sup>

Kasus Tn A tergolong pada jenis ICH nontraumatik (hipertensif) dikarenakan tidak ada riwayat trauma sebelumnya, adanya riwayat hipertensi tidak terkontrol pada pasien, riwayat hipertensi pada keluarga, tekanan darah tinggi saat pemeriksaan (165/97 mmHg), dan tidak riwayat strok iskemik sebelumnya.

Pasien mengalami STEMI dua bulan sebelum gejala ini muncul dan mengaku mendapat obat pengencer darah. Antikoagulan dan antiplatelet merupakan obat yang digunakan dalam pengobatan STEMI. Antikoagulan berfungsi mencegah adanya pembekuan darah/koagulasi. Obat antiplatelet adalah agen yang mengurangi agregasi platelet dan menghambat pembentukan trombus (bekuan). Proses koagulasi dan agregasi platelet penting yang mencegah pendarahan berlebihan saat pembuluh darah terluka. Jika kedua proses ini dihambat oleh obat tersebut, perdarahan akan lebih mudah terjadi dan sulit dihentikan.<sup>9</sup> Oleh karenanya, penggunaan obat antikoagulan dan antiplatelet menjadi prediktor utama perluasan hematom dan kematian pasien.<sup>10</sup>

ICH sering terjadi ketika seseorang sedang melakukan aktivitas sehari-hari atau dipicu adanya stres emosional. Gejala neurologis biasanya memburuk selama beberapa menit atau beberapa jam. Lokasi ICH yang paling umum adalah putamen, dan presentasi klinis bervariasi menurut ukuran dan lokasi ICH. Gejala ICH yang umum adalah sakit kepala, mual, dan muntah. Sakit kepala lebih umum terjadi pada pasien dengan hematoma besar yang menyebabkan traksi pada serabut nyeri meningeal, peningkatan tekanan intrakranial, atau darah dalam cairan serebrospinal. Mual dan muntah dikaitkan dengan adanya peningkatan tekanan intrakranial.<sup>11</sup>

Pasien dengan ICH besar sering kali mengalami penurunan tingkat kesadaran karena peningkatan tekanan intrakranial dan kompresi talamus dan batang otak. Stupor

atau koma mengindikasikan ICH besar yang melibatkan sistem aktivasi retikuler batang otak. Kejang dapat terjadi dan biasanya pada awal perdarahan atau dalam 24 jam pertama. Defisit neurologis umum dapat terjadi sebelum dan selama masuk rumah sakit dan dapat mengindikasikan pembesaran hematoma dini atau memburuknya edema serebri.<sup>11</sup>

Pasien dengan ICH supratentorial yang melibatkan ganglia basal atau talamus dapat mengalami gejala defisit sensorimotor kontralateral. Perdarahan lobar dapat muncul dengan gejala disfungsi kortikal yang lebih tinggi seperti afasia, deviasi pandangan, dan hemianopia. Pada pasien dengan ICH infratentorial, tanda-tanda disfungsi batang otak terjadi seperti motorik okular atau kelainan saraf kranial lainnya, dan defisit motorik kontralateral dapat terjadi.<sup>11</sup> Lokasi perdarahan terbanyak pada pasien stroke ICH adalah pada ganglia basalis/kapsular (42,22%) yang berkaitan dengan arteri penetrans diikuti oleh lobar (32,22%).<sup>7</sup>

Gejala yang dialami Tn A berupa sakit kepala dan muntah menunjukkan adanya hematom yang menekan serabut nyeri meningeal serta peningkatan tekanan intrakranial. Parese nervus VII (bibir perot) dan XII (deviasi lidah dan bicara pelo), dan hemiparese sinistra menunjukkan lokasi ICH infratentorial pada hemisfer dextra. Penurunan kesadaran tidak terjadi pada Tn A yang menunjukkan tidak adanya keterlibatan talamus dan sistem aktivasi retikuler batang otak.

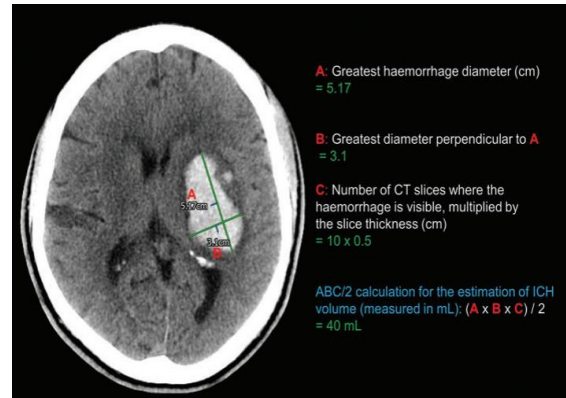
Tembakau menjadi salah satu risiko terbesar terjadinya ICH. Selain itu nikotin, agen toksik utama dalam campuran kimia kompleks asap rokok yang mengandung lebih dari 9.000 bahan kimia yang berbeda, meningkatkan risiko penyakit kardio-/serebrovaskular. Penggunaan tembakau menghambat kerja hormon estrogen dan testosteron. Sedangkan estrogen memiliki efek perlindungan terhadap ruptur aneurisma intrakranial yang dikaitkan dengan perdarahan intraserebral. Merokok juga dianggap sebagai prediktor penting dari ekspansi hematoma, morbiditas, dan mortalitas pasien ICH.<sup>12</sup>

Nikotin dan tembakau dapat meningkatkan tekanan darah ketika seseorang merokok. Aktivasi sistem saraf simpatik memicu aktivasi reseptor asetilkolin nikotinik, yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan denyut jantung dan juga tekanan darah. Peningkatan tekanan darah secara terus menerus akan mempengaruhi permeabilitas dan integritas pembuluh darah. Peningkatan permeabilitas juga terjadi pada BBB (bloodbrain barrier) yang berdampak pada peningkatan ekspansi hematoma. Peningkatan pelepasan ROS/RNS, peningkatan aktivasi jalur proinflamasi, disfungsi mitokondria yang disebabkan oleh rokok juga berperan dalam kerusakan otak setelah stroke hemoragik.<sup>12</sup>

Tn A merupakan perokok berat selama 10 tahun walau sudah berhenti 1 tahun terakhir. Selain meningkatkan risiko terjadinya ICH, merokok juga dapat mempengaruhi perburukan kondisi saat terjadinya perdarahan dan mempengaruhi hasil klinis setelahnya. Oleh karenanya, usaha pemberhentian merokok pada Tn A harus dipertahankan untuk meminimalisir kondisi yang tidak diharapkan.

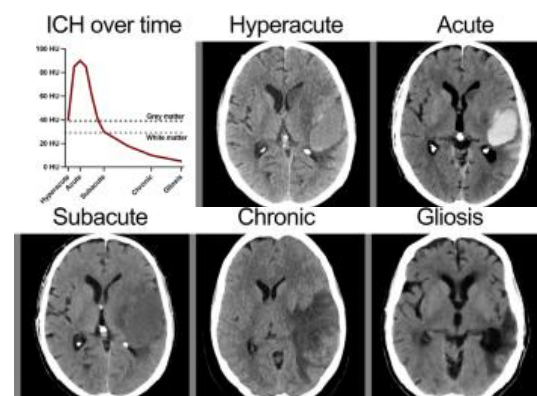
*Gold standar* pemeriksaan kasus strok adalah CT scan kepala non kontras. Oleh karenanya diperlukan pemeriksaan penunjang ini untuk mengetahui penyebab stroke. Perlu didapatkan informasi apakah hasil pencitraan atau gejala klinis menunjukkan perluasan perdarahan ke intraventrikular, adanya hidrosefalus, efek massa, dan peningkatan tekanan intrakranial.<sup>8</sup>

Kalkulasi perkiraan volume perdarahan pada ICH dapat menggunakan rumus ABC/2 dimana A adalah diameter hematoma maksimal pada pencitraan aksial, B adalah diameter hematoma maksimal tegak lurus terhadap A dan C merupakan jumlah irisan aksial dengan hematoma dikalikan dengan ketebalan irisan.<sup>8</sup> Perkiraan perdarahan pada Tn A berdasarkan rumus ABC/2 adalah 20 ml.



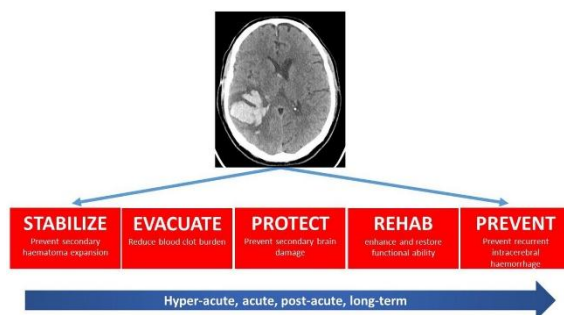
**Gambar 3.** Contoh perhitungan estimasi volume perdarahan ICH<sup>8</sup>

Gambaran ICH pada CT scan bergantung pada onset penyakit. Grafik kiri pada gambar 2 menunjukkan perubahan atenuasi hematoma dari waktu ke waktu. Fase hiperakut, dalam beberapa menit pertama setelah onset, hematoma mengalami iso-atenuasi dengan gambaran abu-abu. Dalam waktu satu jam, atenuasi pada hematoma meningkat hingga hiperatenuasi (gambaran hiperdens/putih) yang merupakan tampilan khas fase akut dan berlangsung selama beberapa jam. Atenuasi kemudian secara bertahap menurun selama beberapa hari berikutnya hingga iso-atenuasi dengan gambaran abu-abu atau putih pada fase subakut. Terjadi penurunan atenuasi lebih lanjut pada fase kronis hingga menjadi hipoatenuasi/hipodens, biasanya dalam beberapa minggu setelah onset. Akhirnya, hematoma diserap dan lesi sembuh dengan kehilangan substansi dan gliosis pada parenkim otak di sekitarnya.<sup>13</sup> Gambaran CT scan Tn A pada gambar 1 menunjukkan lesi hiperdens yang menggambarkan fase akut ICH.



**Gambar 4.** Gambaran CT scan ICH berdasarkan onset penyakit<sup>13</sup>

Target pengobatan ICH terbagi dalam beberapa tahap. Fase hiperakut pengobatan bertujuan untuk menghentikan perdarahan dengan meligasi pembuluh darah yang terletak lebih distal dari lokasi utama perdarahan. Tahap ini merupakan stabilisasi untuk mencegah ekspansi sekunder hematoma. Selanjutnya evakuasi hematoma bertujuan untuk mengurangi bekuan darah yang akan mengurangi kerusakan otak primer dan sekunder. Target pengobatan lainnya termasuk "protect" atau pencegahan kerusakan otak sekunder (dengan mengurangi efek toksik dari produk pemecahan darah), pendekatan rehabilitasi sesuai pola pemulihan pada ICH, dan pencegahan ICH berulang.<sup>6</sup>



Gambar 5. Target pengobatan ICH<sup>6</sup>

Penanganan medis akut pada pasien ICH ditujukan untuk mencegah memburuknya kondisi yang disebabkan oleh ekspansi hematoma. Penanganan tekanan darah, pemberhentian antikoagulan jika diindikasikan, dan melalui pencegahan serta penanganan cedera otak sekunder akibat kejang, peningkatan tekanan intrakranial, hiperglikemia, dan demam.<sup>5</sup>

Tujuan utama terapi hipertensi adalah untuk mengurangi perluasan hematoma. Hal ini dapat mencegah penurunan kondisi klinis yang lebih parah dan hasil akhir yang buruk dalam jangka panjang. Laju perluasan hematoma paling tinggi dalam 3 jam pertama perdarahan sehingga penurunan tekanan darah pada ICH dilakukan secara intensif.<sup>10</sup> Target penurunan tekanan darah sistolik berkisar 130-140 mmHg ketika tekanan darah sistolik lebih dari sama dengan 150 mmHg. Jika tekanan darah sistolik  $\geq$  180 mmHg, target tekanan darah sistolik menjadi 140-179 mmHg. Ini dapat diterapkan untuk pasien yang sampai ke layanan kesehatan

dalam kurun waktu 0 hingga 6 jam setelah gejala. Target penurunan harus tercapai dalam waktu kurang dari 60 menit setelah pemberian obat.<sup>6</sup> Dianjurkan untuk segera memulai pengobatan penurunan tekanan darah dan dilakukan titrasi obat secara hati-hati setelah mencapai target.<sup>5</sup> Tekanan darah Tn A saat datang ke IGD rumah sakit adalah 165/97 mmHg kemudian diberikan amlodipin 10 mg saat di IGD. Target tekanan darah tercapai dalam waktu 30 menit yaitu menjadi 135/80 mmHg. Selama rawat inap obat hipertensi yang ditambahkan adalah kandesartan 16 mg.

Pengobatan antikoagulan dan antiplatelet harus dihentikan sesegera mungkin pada pasien ICH. Penghentian ini harus dilakukan dalam 90 menit pasien sampai ke layanan kesehatan.<sup>6</sup> Pasien sudah melakukan pemberhentian pengobatan terkait STEMI (obat pengencer darah) semenjak 3 jam sebelum masuk rumah sakit.

Rujukan ke bedah saraf harus segera dilakukan untuk semua pasien dengan fungsi premorbid baik dan minimal memiliki salah satu dari kriteria berikut ini : GCS < 9, fossa posterior ICH, obstruksi ventrikel ke-3/ke-4, dan volume hematoma > 30 ml.<sup>6</sup> Tn A tidak dilakukan rujukan maupun tatalaksana pembedahan saraf karena tidak memenuhi kriteria dimana GCS Tn A 15, tidak ada fossa posterior ICH dan obstruksi ventrikel, serta volume hematoma berdasarkan rumus ABC/2 sebanyak 20 ml.

Kontrol fisiologi tubuh harus dilakukan dalam 1 jam pertama dalam penanganan pasien ICH. Pertama adalah kontrol glukosa darah dengan target 6,1 – 7,8 mmol/L untuk pasien tanpa diabetes dan 7,8-10,0 mmol/L untuk pasien dengan diabetes. Kedua adalah tatalaksana demam dengan target temperatur < 37,5°C.<sup>6</sup>

Semua pasien *stroke* yang didapati febris pada pemeriksaan fisik harus diobati dengan antipiretik dan diatasi penyebabnya. Pasien febris atau berisiko infeksi disarankan untuk menjalani pemeriksaan kultur dan apusan (trakeal, darah dan urin) dan diberikan antibiotik. Jika memakai kateter ventrikuler, analisa cairan serebrospinal harus dilakukan untuk mendeteksi

meningitis. Terapi antibiotic harus segera dilakukan jika didapatkan meningitis. Penggunaan antibiotic harus tepat sesuai indikasi dan disesuaikan hasil kultur atau bukti berdasar empiris. Risiko infeksi pasien stroke dapat diturunkan dengan pemberian antibiotik profilaksis. Akan tetapi obat ini tidak disarankan untuk profilaksis simptomatis ISK pada pasien dengan kateter urin.<sup>14</sup>

Jenis antibiotik profilaksis untuk pasien rawat inap non-ICU adalah fluoroquinolon respirasi dan  $\beta$ -laktam. Jenis obat  $\beta$ -laktam yang dianjurkan adalah cefotaxime, ceftriaxone, dan ampicillin. Ertapenem dapat digunakan untuk pasien tertentu. Doksisisiklin dapat digunakan sebagai alternatif dari makrolid. Fluoroquinolone respirasi digunakan pada pasien yang alergi terhadap penisilin.<sup>14</sup>

Pasien rawat ICU direkomendasikan mendapat antibiotic profilaksis  $\beta$ -laktam (cefotaxime, ceftriaxone, atau ampicillin-sulbactam) ditambah azithromycin atau fluoroquinolone untuk pasien alergi terhadap penisilin. Fluoroquinolone respirasi dan aztreonam juga diekomendasikan. Infeksi Pseudomonas dapat menggunakan  $\beta$ -laktam antipneumokokal antipseudomonal (piperacillin-tazobactam, cefepime, imipenem, atau meropenem) tambah ciprofloxacin atau levofloxacin (dosis 750 mg), atau  $\beta$ -laktam di atas tambah aminoglikosida dan azithromycin, atau  $\beta$ -laktam di atas tambah aminoglikosida dan fluoroquinolone antipneumokokal (untuk pasien alergi penisilin, ganti  $\beta$ -laktam dengan aztreonam. Infeksi S.aureus resisten metisilin komunitas, tambahkan vancomycin atau linezolid.<sup>14</sup>

Terapi nonfarmakologi pasien yaitu posisi kepala harus diatur lebih tinggi sekitar 30o -45° dengan tujuan memperbaiki venous return. Hal ini memperbaiki drainase vena, perfusi serebral dan menurunkan tekanan intrakranial.<sup>15</sup> Pengendalian tekanan intrakranial pada pasien ini juga dilakukan dengan pemberian manitol. Mekanisme obat ini sebagai diuretik osmotik yang dapat menarik cairan edema dari parenkim serebral. Manitol juga dapat menyebabkan

ekspansi volume plasma, hematocrit, serta viskositas darah sehingga memperlancar aliran darah serebral. Selain itu manitol juga memicu vasokonstriksi serebral. Seluruh mekanisme ini akan berdampak pada penurunan tekanan intrakranial. Dosis manitol diberikan bolus 0,25 gr/kgBB sampai 1 gr/kgBB dan dapat diulang dalam rentang waktu dua hingga 6 jam.<sup>16</sup> Tn A dengan berat badan 47 kg mendapatkan dosis manitol infus 20% 125 ml (25 mg) tiap 6 jam atau 0,53 mg/kgbb/kali pemberian telah sesuai dengan pedoman yang ada.

DASH atau *Dietary Approaches to Stop Hypertension* berfokus pada peningkatan asupan makanan yang kaya nutrisi terutama mineral (seperti kalium, kalsium, dan magnesium), protein, dan serat yang diharapkan dapat menurunkan tekanan darah. DASH terbukti dapat menurunkan tekanan darah dalam waktu 2 hingga 4 minggu. Setelah penurunan awal ini, tekanan darah akan tetap terjaga dalam batas normal. Efek diet ini akan lebih terasa pada orang yang hipertensi daripada orang yang normotensi. DASH dapat juga dapat menurunkan risiko penyakit kardiovaskular melalui penurunan kolesterol total, Low Density Lipoprotein (LDL), dan indeks massa tubuh.<sup>17</sup>

## Simpulan

Seorang laki-laki 43 tahun dengan diagnosis ICH hemisfer kiri memiliki gejala kelemahan di kaki dan tangan kiri, muntah, dan sakit kepala berat. Tekanan darah 165/97 mmHg dan riwayat hipertensi yang memicu pembentukan dan pecahnya mikroaneurisma menjadi penyebab ICH pada pasien ini. Penyakit jantung (STEMI) yang mengharuskan pasien mengonsumsi obat pengencer darah dan riwayat merokok menjadi faktor risiko lainnya., mulut perot ke kiri (N VII), deviasi lidah ke kiri (N XII), hemiparesis sinistra. Manifestasi klinis ini terkait lokasi ICH infratentorial pada hemisfer dextra yang didukung oleh pemeriksaan CT scan kepala non kontras berupa lesi hiperdens di hemisfer dextra sebagai penanda fase akut perdarahan ICH. Pasien diberikan tatalaksana penurunan tekanan darah sebagai target terapi utama di



fase akut dan tatalaksana untuk mengurangi peningkatan tekanan intrakranial. Tn A tidak dilakukan tatalaksana pembedahan karena tidak memenuhi kriteria.

ICH merupakan kondisi gawat darurat dan mengancam nyawa. Identifikasi dan tatalaksana yang cepat dan tepat terkait ICH diharapkan membawa hasil akhir yang baik. Diharapkan dokter terutama di unit gawat darurat memiliki wawasan dan pengalaman yang cukup dalam menangani pasien ICH.

#### Daftar Pustaka

1. Rocha E, Rouanet C, Reges D, Gagliardi V, Singhal AB, Silva GS. Intracerebral hemorrhage: update and future directions. *Arq Neuropsiquiatr.* 2020;78(10):651-659. doi: 10.1590/0004-282X20200088. PMID: 33146291.
2. Wang S, Zou XL, Wu LX, Zhou HF, Xiao L, Yao T, et al. Epidemiology of intracerebral hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *Front Neurol.* 2022;16(13):915813. doi: 10.3389/fneur.2022.915813. PMID: 36188383; PMCID: PMC9523083.
3. Kemenkes RI. Survei Kesehatan Dasar Tahun 2023. Kementerian Kesehatan RI;2023
4. AHA. Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. American Heart Association/American Stroke Association; 2022.
5. Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, Srinath A, Romanos S, Awad IA, Sansing LH. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. *Circ Res.* 2022; 15;130(8):1204-1229. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319949. Epub 2022 Apr 14. PMID: 35420918; PMCID: PMC10032582.
6. Seiffge DJ, Anderson CS. Treatment for intracerebral hemorrhage: Dawn of a new era. *International Journal of Stroke.* 2024;19(5):482-489. doi:10.1177/17474930241250259
7. Baehr M and Frotscher M. Diagnosis Topik Neurologi DUUS: Anatomi, Fisiologi, Tanda, Gejala. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC;2016
8. McGurgan IJ, et al. Acute intracerebral haemorrhage: diagnosis and management. *Pract Neurol* 2021;21:128–136. doi:10.1136/practneurol-2020-002763
9. PERKI. Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia; 2018
10. Al-Shahi Salman R, Frantzas J, Lee RJ, Lyden PD, Battey TWK, Ayres AM, et al. Absolute risk and predictors of the growth of acute spontaneous intracerebral haemorrhage: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet Neurol.* 2018;17(10):885–94. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(18\)30253-9](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(18)30253-9)
11. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *J Stroke.* 2017;19(1):3-10. doi: 10.5853/jos.2016.00864. Epub 2017 Jan 31. PMID: 28178408; PMCID: PMC5307940.
12. Cho S, Rehni AK, Dave KR. Tobacco Use: A Major Risk Factor of Intracerebral Hemorrhage. *J Stroke.* 2021 Jan;23(1):37-50. doi: 10.5853/jos.2020.04770. Epub 2021 Jan 31. PMID: 33600701; PMCID: PMC7900392.
13. Hillal A, Ullberg T, Ramgren B, et al. Computed tomography in acute intracerebral hemorrhage: neuroimaging predictors of hematoma expansion and outcome. *Insights Imaging.* 2022;13(180). <https://doi.org/10.1186/s13244-022-01309-1>
14. Kemenkes RI. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor Hk.01.07/Menkes/394/2019 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Stroke. Kementerian Kesehatan RI;2019
15. Ibrahim, R., Lalenoh, D. C., & Laihad, M. L. (2021). Penanganan Pasien Perdarahan Intracerebral di Ruang Rawat Intensif. *E-Clinic*, 9(1). <https://doi.org/10.35790/ecl.v9i1.31705>
16. Singla A, Mathew PJ, Jangra K, Gupta SK, Soni SL. A comparison of hypertonic saline and mannitol on intraoperative brain relaxation in patients with raised intracranial pressure during supratentorial



- tumors resection: A randomized control trial. *Neurol India*. 2020;68(1):141-5.
17. Filippou CD, et al. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr*. 2020;11(5):1150-1160. doi: 10.1093/advances/nmaa041. PMID: 32330233; PMCID: PMC7490167.