Hematom Intraserebral: Dari Diagnosis ke Tatalaksana Awal

Sistem Saraf • SKDI Hematom intraserebral

Course komprehensif tentang hematom intraserebral (ICH) untuk dokter muda tingkat 3B. Membahas epidemiologi, patofisiologi, diagnosis klinis dan pencitraan, tatalaksana awal, pengendalian tekanan intrakranial, hingga indikasi rujukan dan penanganan kegawatan.

Dokumen ini dibuat secara otomatis oleh sistem Malayan Saintifika.

Modul 1: Modul 1: Dasar-Dasar Hematom Intraserebral

1.1 Lesson 1.1: Definisi, Epidemiologi, dan Klasifikasi Hematom Intraserebral

Hematom intraserebral (ICH) adalah perdarahan di dalam parenkim otak akibat ruptura pembuluh darah, membentuk koleksi darah yang mendesak jaringan sekitar dan menyebabkan efek massa, edema perihematom, serta peningkatan TIK akut. Berdasarkan PNPK Kemenkes 2022 dan meta-analisis Lancet Neurology 2010, stroke hemoragik mencakup 15–30% kasus stroke di Asia termasuk Indonesia, dengan insidens 10–20 per 100.000 penduduk/tahun. Case fatality mencapai 30–40% dalam 30 hari; hanya ~20% pasien mencapai kemandirian fungsional pada 6 bulan. Klasifikasi etiologi: ICH primer (hipertensi kronis menyebabkan ruptura arteri perforan kecil di basal ganglia, thalamus, pons, serebelum; angiopati amiloid serebral di lobar pada usia lanjut) dan ICH sekunder (MAV, aneurisma, cavernoma, tumor, transformasi hemoragik, koagulopati). Lokasi: lobar, deep-seated, infratentorial, intraventrikular. ICH Score (Hemphill 2001): GCS (3–4=2; 5–12=1; 13–15=0), volume "e30 mL=1, IVH=1, lokasi infratentorial=1, usia "e80 tahun=1. Total 0–6; mortalitas 30 hari meningkat seiring skor. Take-Home Points (SKDI 3B): Kenali presentasi akut ICH, identifikasi faktor risiko, dan rujuk segera ke fasilitas dengan CT scan dan bedah saraf jika curiga ICH. Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

1.2 Lesson 1.2: Patofisiologi dan Mekanisme Kerusakan Otak pada ICH

ICH dimulai saat pembuluh darah kecil otak ruptur akibat degenerasi dinding vaskular yang diinduksi hipertensi kronis. Dua perubahan histopatologis utama: lipohialinosis (degenerasi hialin/dinding arteriol menebal dan rapuh) dan nekrosis fibrinoid (kematian dinding arteriol dengan deposit fibrin), terutama di arteri perforan kecil (lentikulostriata, thalamoperforator). Setelah ruptur, darah membentuk hematoma yang dapat membesar dalam menit hingga jam. Konsep klinis terpenting adalah hematoma expansion (peningkatan "e33% volume atau "e6 mL dalam 24–72 jam), berkaitan erat dengan perburukan klinis dan outcome buruk. Prediktor ekspansi: volume awal >10 mL, lokasi deep, bentuk ireguler, penggunaan antikoagulan dan antiplatelet (aspirin pra-ICH meningkatkan risiko ekspansi), hipertensi akut, dan spot sign pada CTA. Volume hematoma memicu efek massa, herniasi, serta aktivasi kaskade inflamasi oleh hemoglobin, besi, dan trombin, menyebabkan edema yang memuncak pada hari ke-3–7. Implikasi terapeutik: pengendalian TD agresif dan reversal antikoagulan segera adalah target utama untuk membatasi ekspansi. Take-Home Points (SKDI 3B): ICH bukan lesi statis—ekspansi hematoma dalam 24 jam pertama menentukan outcome. Antikoagulan dan antiplatelet mempercepat ekspansi. Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

1.3 Lesson 1.3: Evaluasi Etiologi dan Faktor Risiko ICH

Evaluasi etiologi ICH penting untuk menentukan strategi pencegahan sekunder dan prognosis. Faktor risiko mayor: hipertensi (paling dominan, 60–70% kasus), usia lanjut, penggunaan antikoagulan (warfarin, DOAC, heparin), penggunaan antiplatelet (aspirin, clopidogrel), konsumsi alkohol berlebihan, NAPZA (kokain, amfetamin), dan angiopati amiloid serebral (CAA) pada lansia dengan ICH lobar rekuren. Investigasi pasca-stabilisasi: CTA/MRA untuk menyingkirkan lesi struktural (MAV, aneurisma, tumor, cavernoma); bila curiga CAA, terapkan kriteria Boston (CT/MRI menunjukkan perdarahan lobar/kortikal atau subaraknoid superfisial berusia "e55 tahun tanpa penyebab lain). Riwayat keluarga dengan perdarahan otak meningkatkan kecurigaan penyebab herediter. Skrining fungsi koagulasi (PT, aPTT, INR, anti-Xa) wajib pada semua pasien ICH. Tatalaksana awal harus mengoreksi koagulopati sebelum investigasi definitif. Take-Home Points (SKDI 3B): Selalu cari penyebab ICH—hipertensi dan antikoagulan adalah yang paling reversibel. Kirim pasien untuk CTA dan skrining koagulasi. Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 2: Modul 2: Diagnosis dan Tatalaksana Awal Hematom Intraserebral

2.1 Lesson 2.1: Manifestasi Klinis dan Penilaian Awal Pasien ICH

Presentasi klinis ICH bervariasi berdasarkan lokasi, volume, dan kecepatan perdarahan, umumnya onset akut dan progresif cepat. Gejala: sakit kepala hebat mendadak (lobar/serebelar), muntah proyektil, penurunan kesadaran progresif, defisit fokal (hemiparesis kontralateral, hemisensorik, afasia, neglect, ataksia, kranial nerve palsy). Kejang terjadi 4–20% kasus, terutama pada ICH lobar. Anamnesis penting: onset (dikonfirmasi saksi mata), faktor pencetus, riwayat hipertensi, diabetes, penggunaan antikoagulan dan antiplatelet (aspirin, clopidogrel, warfarin, DOAC), riwayat stroke, alkohol/NAPZA, gejala prodromal, trauma kepala, dan riwayat keluarga aneurisma/MAV. Pemeriksaan fisik mengikuti ABC, tanda vital lengkap, dan pemeriksaan neurologis sistematis menggunakan NIHSS dan GCS. Skor GCS "d8 ATAU gagal proteksi jalan napas mengindikasikan intubasi elektif (RSI). Perhatikan pupil, tanda herniasi (Cushing triad), postur deserebrasi, dan funduskopi (papiledema). CT scan non-kontras adalah gold standard dan harus dilakukan dalam 30 menit. Take-Home Points (SKDI 3B): Saat menerima pasien curiga ICH: ABC !’ GCS !’ CT scan non-kontras !’ hubungi bedah saraf. Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.2 Lesson 2.2: Tatalaksana Medis Awal ICH di Instalasi Gawat Darurat

Prinsip tatalaksana: stabilisasi hemodinamik, pengendalian TIK, pencegahan ekspansi, dan identifikasi komplikasi. Stabilisasi jalan napas: intubasi elektif (RSI) pada GCS "d8 atau gagal napas; target SaO , >94%, normoventilasi (PaCO , 35–40 mmHg). Pengendalian TD sesuai AHA/ASA 2022 dan PNPK: target SBP <140 mmHg dalam 1 jam pertama, aman diturunkan hingga ~110 mmHg pada pasien non-bedah, menggunakan nicardipine, labetalol, atau clevidipine titratable IV. Target TD Spesifik Situasi: (1) pasien pre-operasi/akan kraniotomi: SBP <160 mmHg; (2) pasien non-bedah: SBP <140 mmHg, penurunan hati-hati 10–20 mmHg/jam; (3) pasien dengan efek massa masif/tanda herniasi: hindari penurunan agresif <130 mmHg untuk mempertahankan perfusi; (4) pasien dengan stenosis karotis/intrakranial berat: hindari hipotensi, SBP jangan <140 mmHg. Reversal antikoagulan segera: warfarin (vitamin K 10 mg IV + 4F-PCC), dabigatran (idarucizumab 5 g IV), rivaroxaban/apixaban (andexanet alfa atau 4F-PCC), heparin (protamin). Pengendalian TIK: elevasi kepala 30°, manitol atau HTS 3%. Profilaksis kejang rutin TIDAK direkomendasikan; pantau kejang 24–48 jam pertama; pertimbangkan EEG kontinu pada GCS rendah. Target glukosa 140–180 mg/dL, Hb >7–8 g/dL, profilaksis DVT mekanik, nutrisi NGT dini. Take-Home Points (SKDI 3B): Tiga pilar terapi awal ICH: kendalikan TD sesuai situasi klinis, reversal antikoagulan, dan kendalikan TIK. Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.3 Lesson 2.3: Komplikasi Akut dan Diagnosis Banding ICH di IGD

Komplikasi neurologis utama: ekspansi hematoma (30%, terutama 6 jam pertama), herniasi otak, hidrosefalus obstruktif (perlu EVD), edema masif (hari 3–7), dan kejang. Komplikasi sistemik: pneumonia aspirasi, DVT/emboli paru, gangguan jantung, gangguan elektrolit (hiponatremia akibat SIADH atau CSW), dan stres ulkus. Pemantauan harian: Hari 1 fokus ekspansi dan TIK; Hari 2–3 fokus edema progresif dan hidrosefalus. Diagnosis banding penting di IGD: (1) Subarachnoid hemorrhage (SAH)—sakit kepala thunderclap, darah predominan di basal cistern/sulci, CTA cari aneurisma; (2) Cerebral venous sinus thrombosis (CVST)— onset subakut, sakit kepala progresif, defisit fokal sesuai daerah venous, CT kosong awal atau hyperdense cord sign, konfirmasi dengan CT/MR venografi; (3) Tumor dengan perdarahan—lesi massa dengan edema disproporSIONal di sekitarnya; (4) Stroke iskemik dengan transformasi hemoragik. Situasi Klinis Khusus di IGD: (1) GCS 3 pupil fixed-dilated + ICH serebelum besar—dekompresi posterior fossa masih life-saving, jangan diskualifikasi hanya berdasarkan pupil; (2) hidrosefalus akut dengan penurunan kesadaran—EVD urgent; (3) pasien yang memburuk cepat sebelum CT scan—intubasi RSI dan stabilisasi ABC dahulu. ICH Score (Hemphill 2001): 0=0%, 1=13%, 2=26%, 3=72%, 4=97%, 5–6=100% mortalitas 30 hari. Take-Home Points (SKDI 3B): Pikirkan diagnosis banding, kenali situasi klinis khusus, dan rujuk segera jika GCS turun progresif atau curiga lesi struktural. Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.4 Lesson 2.4: Indikasi Rujukan dan Stabilisasi Pra-Rujukan ICH

Indikasi rujukan urgent ke pusat bedah saraf: (1) ICH serebelum >3 cm atau >10 mL dengan kompresi ventrikel IV atau hidrosefalus (Huttner 2009); (2) suspek lesi struktural (MAV, aneurisma, tumor); (3) penurunan kesadaran progresif (penurunan GCS "e2 poin); (4) hidrosefalus akut; (5) ICH lobar 10–100 mL dengan efek massa signifikan sesuai STICH II (Mendelow 2013). Sebelum rujukan, pastikan stabilisasi optimal: ABC stabil (jalan napas aman, ventilasi adequat), TD terkontrol sesuai target spesifik situasi, reversal antikoagulan sudah dimulai, GCS/NIHSS terdokumentasi serial, foto CT scan dan hasil lab dikirim bersama pasien, informed consent keluarga, ambulance dengan oksigen dan monitoring. Kontraindikasi relatif kraniotomi: koagulopati belum dikoreksi (INR >1.4), platelet <50.000, GCS 3 dengan pupil fixed-dilated—NAMUN catatan penting: pasien dengan GCS 3 pupil fixed-dilated dan ICH serebelum besar masih dapat beneficiarse dari dekompresi posterior fossa karena herniasi foramen magnum reversibel, keputusan individual dengan neurointensif. Komunikasi dengan pusat rujukan: kirim foto CT scan via PACS atau smartphone, ringkasan klinis, obat yang sudah diberikan, dan waktu onset. Take-Home Points (SKDI 3B): Stabilkan dulu sebelum rujuk—ABC, TD, reversal, dokumentasi. Kirim foto CT scan. Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 3: Modul 3: Tatalaksana Lanjutan, Pembedahan, dan Pencegahan Sekunder

3.1 Lesson 3.1: Indikasi dan Prinsip Tatalaksana Bedah pada ICH

Tatalaksana bedah ICH mencakup beberapa modalitas sesuai lokasi, volume, dan kondisi klinis. Modalitas utama: (1) Kraniotomi evakuasi—standar untuk ICH supratentorial dengan efek massa signifikan, dilakukan dalam 24–72 jam. Studi STICH II (Lancet 2013) menunjukkan benefit pada ICH lobar 10–100 mL, superficial, dengan GCS 5–13. (2) Aspirasi stereotaktik/minimally invasive surgery (MIS)—alternatif dengan trauma jaringan minimal; evidens mendukung MIS dalam 48 jam pertama. (3) External ventricular drain (EVD)—wajib untuk ICH intraventrikular dengan hidrosefalus obstruktif. (4) Posterior fossa decompression/kraniektomi—untuk ICH serebelum >3 cm atau >10 mL dengan kompresi ventrikel IV atau hidrosefalus (Huttner 2009), bersifat life-saving. Indikasi mutlak: ICH serebelum besar, herniasi iminen, hidrosefalus akut. Evakuasi Bedah pada Pasien dengan Risiko Koagulopati: kraniotomi ditunda hingga INR <1.4 dan platelet >50.000; strategi bridging dengan reversal PCC/vitamin K dilakukan pre-operasi; pada pasien dengan antikoagulan yang tidak dapat di-reversal cepat, operasi emergensi dengan risiko tinggi harus didiskusikan tim multidisiplin. Peran dokter 3B: kenali indikasi, stabilkan pasien, rujuk. Kontraindikasi relatif: koagulopati belum dikoreksi; GCS 3 pupil fixed-dilated (kecuali ICH serebelum). Take-Home Points (SKDI 3B): Dokter 3B tidak melakukan kraniotomi, tetapi harus tahu kapan merujuk: serebelum >3 cm, herniasi, atau hidrosefalus akut. Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.2 Lesson 3.2: Pencegahan Sekunder, Rehabilitasi, dan Tata Laksana Jangka Panjang ICH

Pencegahan sekunder dimulai sejak fase akut terlewati. Kendalikan faktor risiko: target TD <130/80 mmHg (penurunan SBP 10 mmHg mengurangi risiko rekurensi ~20%), kontrol glikemik, stop alkohol, berhenti merokok, diet DASH rendah garam. Manajemen antitrombotik pasca-ICH (AHA/ASA 2022): re-inisiasi antitrombotik umumnya ditunda minimal 4 minggu pasca-ICH (Kelas IIb). Pada pasien dengan indikasi kuat (AF dengan CHA ,DS ,-VASc "e5, mechanical valve, stent jantung baru, stroke iskemik berulang risiko sangat tinggi), pertimbangkan re-inisiasi lebih awal dengan evaluasi risiko individual dan diskusi neurovaskular serta kardiologi. Pertimbangan khusus: pasien yang memakai aspirin sebelum ICH lebih mungkin mengalami hematoma expansion—pertimbangkan menunda antiplatelet lebih lama dan evaluasi risiko kardiovaskular. Evaluasi etiologi: CTA/MRA untuk curiga MAV/aneurisma; kriteria Boston untuk curiga CAA pada ICH lobar rekuren usia lanjut. Timeline Rehabilitasi: (1) Fase akut (hari 1–7): mobilisasi dini 24–48 jam jika stabil, positioning, pencegahan komplikasi; (2) Fase sub-akut (minggu 2–6): rehabilitasi intensif multidisplin—fisik, okupasi, wicara (speech therapy), psikologi; (3) Fase kronik (>6 minggu): manajemen komunitas, return to function. Disfagia diskrining sebelum makan oral. Follow-up CT untuk evaluasi resolusi. Edukasi keluarga tentang prognosis dan perawatan jangka

panjang. Take-Home Points (SKDI 3B): Setelah fase akut: kendalikan TD, edukasi keluarga, rujuk rehabilitasi multidisiplin, dan rencanakan pencegahan sekunder berbasis etiologi. Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.3 Lesson 3.3: Manajemen Komplikasi Neurologis Spesifik dan Perawatan Paliatif

Komplikasi neurologis spesifik pasca-ICH: (1) Ekspansi hematoma berulang—monitor CT serial 6–24 jam pertama, terutama pada pasien dengan TD tidak terkontrol atau koagulopati residual; (2) Edema perihematom masif (hari 3–7)—pantau neurologis ketat, pertimbangkan deksametason hanya jika edema vasogenik dominan (tidak rutin); (3) Hidrosefalus kronis pasca-ICH intraventrikular—evaluasi CT follow-up, pertimbangkan VP shunt jika persiste; (4) Kejang pasca-ICH—kejang onset awal (<7 hari) ditatalaksana dengan antiseizure jangka pendek; kejang onset lambat atau dengan lesi struktural memerlukan terapi jangka panjang; (5) Komplikasi tromboemboli—DVT mekanik sejak hari 1, antikoagulan profilaksis setelah fase ekspansi terlewati. Perawatan Paliatif dan Kualitas Hidup: pada pasien dengan ICH masif dan prognosis buruk (ICH Score tinggi, GCS rendah persisten, keinginan pasien/keluarga), diskusi goals of care harus dilakukan sejak awal. Keputusan DNR/DNI, withdraw of life-sustaining therapy, dan fokus pada comfort care adalah bagian integral dari tata laksana. Dukungan psikososial untuk keluarga dan pasien dengan defisit permanen. Take-Home Points (SKDI 3B): Kenali komplikasi neurologis spesifik untuk rujukan tepat waktu, dan jangan tunda diskusi perawatan paliatif pada prognosis buruk. Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al.. 2022 Guideline for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke (AHA/ASA) (2022).

2. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Stroke Hemoragik. Kemenkes RI (2022).

3. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI). Standar Pelayanan Medis Neurologi: Tatalaksana Stroke Hemoragik. PERDOSSI (2021).

4. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Adams and Victor's Principles of Neurology, 12th Edition. McGraw-Hill Education (2023).

5. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, et al.. The ICH Score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. Stroke (AHA) (2001).

6. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, et al.. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurology (2010).

7. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, et al.. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. International Journal of Stroke (2014).

8. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, et al.. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. Lancet (2013).

9. Huttner HB, Steiner T, Hartmann M, et al.. Comparison of surgical and conservative therapy for cerebellar intracerebral haemorrhage: a retrospective analysis of 124 patients. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry (2009).

10. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al.. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage (AHA/ASA 2022) - Antithrombotic Resumption Section. Stroke (AHA/ASA) (2022).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.