

NYERI KEPALA PADA PERDARAHAN SUBARAKNOID

Thomas Eko Purwata

*Bagian / SMF Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Udayana /
Rumah Sakit Umum Pusat Denpasar-Bali*

ABSTRAK

Perdarahan subaraknoid (PSA) merupakan keadaan darurat medik neurologi dengan morbiditas dan mortalitas yang sangat tinggi. Penyebab tersering non-traumatik PSA adalah pecahnya *berry (saccular) aneurysms*. Gejala klasik PSA adalah nyeri kepala akut yang sangat hebat seringkali disertai dengan penurunan kesadaran. Nyeri kepala ini digambarkan pasien sebagai nyeri yang sangat hebat yang tidak pernah dirasakan sebelumnya, seringkali disertai mual, muntah, dan kejang. Patofisiologi nyeri kepala pada PSA diduga karena pecahnya pembuluh darah menyebabkan ekstrasvasi darah ke dalam ruang subaraknoid dengan tekanan yang tinggi yang mengakibatkan peningkatan tekanan intrakranial, kerusakan langsung pada jaringan lokal dan adanya efek toksik oksidasi-hemoglobin dapat menimbulkan iritasi meningen, vasospasme, dan perubahan kesadaran. Luaran PSA dapat diperbaiki secara dramatis dengan penanganan dini yang agresif, tepat dan profesional. Manajemen PSA dengan pemberian obat-obatan dan tindakan pembedahan. Pencegahan PSA dengan mengendalikan faktor risiko dan komplikasi lain yang sering menyertai PSA. [MEDICINA 2014;45:165-170].

Kata kunci: perdarahan subaraknoid, nyeri kepala, patofisiologi, manajemen

HEADACHE IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Thomas Eko Purwata

*Department of Neurology, Udayana University Medical School /
Sanglah Hospital Denpasar-Bali*

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is a medical emergency and can lead to death or severe disability. The most common cause of SAH are rupture of *berry (saccular) aneurysms*. Classic symptoms of SAH include a severe headache with a rapid onset thunderclap headache, vomiting, confusion, seizure, and a lowered level of consciousness. Pathophysiology of headache in SAH are related to rupture of blood vessel and high pressure of blood extravasation to subarachnoid space caused increase intracranial pressure, direct damaged of local tissues and sympathetic surge. Toxic effects of oxy-hemoglobine may cause meningen irritation, vasospasm, and changes of conciousness. Outcome of SAH can be dramatically improved by aggressive and professional early treatment. Management of SAH include medical treatment and surgery. Subarachnoid hemorrhage prevention by control of risk factor and others complications. [MEDICINA 2014;45:165-170].

Keywords: subarachnoid hemorrhage, headache, pathophysiology, management

PENDAHULUAN

Perdarahan subaraknoid (PSA) merupakan darurat medik dengan angka kecacatan dan kematian yang sangat tinggi, meskipun sudah terdiagnosis dan diobati secara dini tetapi angka kematian masih mencapai 50%.^{1,2} Lebih dari 50% dari yang hidup mengalami perdarahan ulang dan vasospasme, bahkan 10-15% meninggal sebelum mendapat pertolongan medis. Pada pasien

yang selamat sering mengalami gangguan neurologis dan kognitif.¹⁻³

Penyebab terbanyak PSA non-traumatik adalah pecahnya aneurisma, selain itu bisa disebabkan pecahnya *arteriovenous malformation (AVM)* atau trauma kepala.^{1,4} Tipe aneurisma yang paling sering menyebabkan PSA adalah aneurisma *Berry (saccular)* dengan prevalensi 5-10% dari populasi.¹⁻³ Lokasi aneurisma yang paling sering adalah di percabangan arteri

besar di sirkulus Willisi, pada 85% kasus PSA spontan penyebabnya adalah aneurisma serebri.

Insiden PSA akibat aneurisma 2-16 per 100.000, insiden ini meningkat dengan bertambahnya umur dengan rerata awitan pada umur > 50 tahun, wanita lebih sering dari pria.²⁻³ Faktor risiko yang konsisten untuk PSA adalah hipertensi, merokok dan peminum berat serta pemakaian obat-obatan simpatomimetik, misalnya *amphetamine, cocaine*.^{2,4}

Nyeri kepala akut lebih sering disebabkan oleh kelainan organik (stroke, lesi massa, trauma, infeksi) daripada nyeri kepala kronis. Nyeri kepala merupakan keluhan yang sangat sering dijumpai dalam praktik sehari-hari. Pada umumnya nyeri kepala bersifat jinak tetapi pada keadaan tertentu nyeri kepala dapat menyebabkan kelainan yang serius dan fatal. Perdarahan subaraknoid merupakan salah satu penyebab nyeri kepala yang sangat berbahaya dan memerlukan pengenalan dini sehingga pasien mendapat manajemen yang lebih baik.^{2,4-5} Meskipun manajemen PSA mengalami kemajuan yang sangat pesat tetapi mortalitasnya masih sangat tinggi.¹⁻⁶ Perdarahan subaraknoid selain menyebabkan komplikasi neurologi yang mengancam jiwa juga sering disertai komplikasi sistemik sehingga manajemennya menjadi lebih kompleks. Akhir-akhir ini kasus yang berakhir fatal cenderung menurun dengan perbaikan dini disertai manajemen yang lebih agresif terhadap komplikasi seperti hidrosefalus, vasopasme, dan *delayed cerebral ischemia* (DCI).^{2,5,7} Tujuan penulisan ini agar kita dapat melakukan pemantauan yang agresif dan deteksi dini terjadinya komplikasi sehingga diharapkan luaran yang lebih baik.

KARAKTERISTIK NYERI KEPALA PADA PSA

Gejala klinik PSA yang klasik adalah nyeri kepala *thunderclap* berupa nyeri kepala akut yang sangat hebat seringkali disertai dengan penurunan kesadaran. Nyeri kepala ini digambarkan pasien sebagai nyeri yang sangat hebat yang tidak pernah dirasakan sebelumnya.¹⁻⁶ Nyeri kepala mencapai intensitas maksimum dalam waktu 1 menit dan berlangsung dalam beberapa jam dan menghilang dalam beberapa hari.⁸ Sekitar sepertiga pasien nyeri kepalanya tidak khas, dari pasien ini 10% ternyata kemudian terbukti mengalami PSA.¹

Nyeri kepala *sentinel* atau *warning leak* yang disebabkan oleh perdarahan minimal yang mendahului pecahnya aneurisma PSA (aPSA) dilaporkan sebanyak 10-43%.⁶ Gejalanya lebih ringan daripada pecahnya aneurisma tetapi bisa berlangsung beberapa hari, dapat disertai mual dan muntah tetapi jarang diikuti meningismus. Biasanya perdarahan minimal ini terjadi 2-8 minggu sebelum ruptur aneurisma.⁹⁻¹⁰ Sebagian besar aneurisma intrakranial tidak menimbulkan gejala sebelum ruptur, sehingga pada pasien nyeri kepala yang dicurigai suatu nyeri kepala *sentinel* diagnosis dini sebelum ruptur dapat menyelamatkan jiwa pasien.¹¹

Gejala neurologi yang paling sering dijumpai pada PSA adalah kesadaran menurun dari yang derajat ringan sampai koma dalam (53%), pemeriksaan fisik dan neurologi pada pasien PSA mungkin masih dalam batas normal.⁴ Perdarahan subaraknoid sering disertai muntah (77%), kaku kuduk (35%) dan gejala rangsang meningen yang lain.^{1,4,5,12,13} Kaku kuduk biasanya terjadi 6 jam setelah awitan PSA.¹² Pupil anisokor menunjukkan gejala herniasi supratentorial akibat TIK yang meningkat. Dapat terjadi perdarahan intraokuler dan perdarahan subhialoid. Kejang dialami oleh 1 diantara 14 pasien, kejang sering terjadi pada penderita perdarahan karena AVM dan aneurisma, tetapi lokasi kelainan sulit diprediksi dari gejala kejangnya.^{1,2} Pada pasien yang sadar nyeri kepala biasanya disebabkan oleh *non hemorrhagic Thunderclap* atau *Perimesencephalic hemorrhage* yang bukan merupakan aneurisma, keduanya mempunyai prognosis yang baik.¹⁴

Kriteria diagnosis nyeri kepala yang berkaitan dengan PSA.

(A) Nyeri kepala berat dengan awitan mendadak yang memenuhi kriteria C dan D. (B) Bukti *neuroimaging computerized*

tomography (CT) atau *magnetic resonance imaging* (MRI) T2 atau *flair* atau bukti cairan serebrospinalis dari PSA non traumatik dengan atau tanpa tanda-tanda klinik lain. (C) Nyeri kepala berkembang secara simultan dengan perdarahan. (D) Nyeri kepala hilang dalam 1 bulan.¹⁵

Hanya 10% pasien yang berobat di unit gawat darurat dengan keluhan nyeri kepala *thunderclap* menderita PSA, penyebab lain adalah: meningitis, migrain, trombosis sinus venosus dan sebagainya. Tidak jarang PSA pada awalnya didiagnosis sebagai migrain atau nyeri tegang otot sehingga pemeriksaan CT sken terlambat dikerjakan. Diagnosis yang terlambat menyebabkan luaran lebih jelek. Diagnosis yang salah dapat menyebabkan kematian atau kecacatan 4 kali lebih tinggi pada pasien yang saat berobat hanya menderita gejala neurologi minimal.¹⁶ Penyebab paling sering dari salah diagnosis adalah salah dalam pembacaan CT sken tanpa kontras.^{16,17}

PATOFISIOLOGI PSA

Struktur-struktur pada kepala yang peka terhadap rangsang nyeri antara lain¹: ekstrakranial: kulit, otot, periosteum, arteri dan sinus paranasalis dan intrakranial: duramater, arteri besar dan sinus venosus. Jaringan otak sendiri sebenarnya tidak peka terhadap rangsang nyeri, sehingga kelainan patologi dalam otak hanya akan menimbulkan nyeri kepala apabila mendesak struktur-struktur yang peka nyeri seperti duramater atau pembuluh darah besar (misalnya bila terjadi udem otak).¹ Pecahnya aneurisma menyebabkan ekstrasvasasi darah dengan tekanan arteri yang tinggi ke dalam ruang subaraknoid, yang dengan cepat menyebar melalui cairan serebrospinal ke otak dan medula spinalis. Darah yang dikeluarkan dengan tekanan tinggi dapat menyebabkan kerusakan jaringan lokal serta peningkatan tekanan intrakranial

(TIK), vasospasme, dan iritasi meningen.¹²

EFEK PADA TEKANAN DARAH

Pecahnya aneurisma arteri yang menyebabkan peningkatan TIK secara ekstrem dan *sympathetic surge* akan mengakibatkan kondisi pasien memburuk. Kematian mendadak dialami oleh sekitar 15% pasien.^{12,18} *Sympathetic surge* terjadi akibat aktivasi yang berlebihan dari sistem simpatis. Mekanisme *sympathetic surge* diduga melalui 2 jalan yaitu efek langsung pada medula yang menyebabkan aktivasi sistem simpatis desenden dan pelepasan mediator inflamasi lokal yang akan beredar di sirkulasi perifer dimana mediator ini akan mengaktivasi sistem simpatis.¹⁹ Akibat *sympathetic surge* terjadi peningkatan tekanan darah secara tiba-tiba karena adanya vasokonstriksi dan peningkatan tahanan perifer pembuluh darah. Konsentrasi yang tinggi dari adrenalin dapat menyebabkan aritmia jantung, perubahan EKG (27%) dan henti jantung (3%) yang terjadi segera setelah awitan perdarahan.^{12,18}

CHEMICAL MENINGITIS

Perdarahan pada ruang subaraknoid menyebabkan iritasi pada meningen dan struktur-struktur yang melintas di ruang subaraknoid sehingga menimbulkan gejala nyeri kepala, kaku kuduk, kemungkinan terjadi paresis saraf kranialis (misalnya nervus III atau VI yang menyebabkan diplopia) dan perubahan kesadaran. Selama belum terjadi kerusakan integritas dari piamater akibat perdarahan maka tidak terjadi gejala neurologis fokal.¹

KOMPLIKASI PSA

Komplikasi PSA yang sering terjadi, antara lain : perdarahan ulang, DCI akibat vasospasme, hidrosefalus, gangguan elektrolit seperti hiponatremia dan kejang.^{5,7,12}

Perdarahan ulang

Perdarahan ulang terjadi sebanyak 20% pada dua minggu pertama setelah PSA. Perdarahan ulang pada hari pertama (*blow out hemorrhages*) dihubungkan dengan tidak stabilnya trombus aneurisma karena adanya lisis dari bekuan darah. Faktor yang meningkatkan risiko terjadinya perdarahan ulang antara lain : hipertensi, kecemasan, agitasi, dan kejang.¹²

Delayed cerebral ischemia dan vasospasme serebral.

Stroke paling sering disebabkan oleh vasospasme serebral yang merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan akibat PSA. Definisi baru DCI adalah defisit neurologi fokal baru, penurunan status mental secara global tanpa penyebab lain yang diketahui atau gambaran radiologi stroke yang tidak dapat diterangkan penyebabnya setelah PSA.^{5,7,12}

Deteksi dini dan terapi segera akan mencegah cedera akibat iskemia otak. Secara klinik gejala yang sering timbul adalah penurunan status mental, bingung atau defisit neurologi fokal yang baru.

Vasospasme arteri serebral sering dijumpai pada angiografi serebral setelah PSA, vasospasme paling sering terjadi 3-5 hari setelah pecahnya aneurisma dan mencapai maksimal pada 5-14 hari kemudian akan pulih secara spontan setelah 21 hari.⁴ Kaskade dari vasospasme diawali oleh kontakannya oksidasi-hemoglobin dengan lumen dinding pembuluh darah yang menyebabkan terjadinya vasospasme.²⁰ Menghindari hipovolemia adalah terapi preventif utama DCI. Hiponatremia sering terjadi setelah PSA dan tidak boleh diterapi dengan restriksi volume.⁷ Nimodipin merupakan satu-satunya obat yang disetujui *Food Drug Administration* (FDA) untuk memperbaiki luaran PSA, nimodipin nampaknya mempunyai efek neuroprotektif tetapi tidak mengurangi insiden

vasospasme serebral.^{4,7,12} Terapi *Triple H* yang terdiri dari hipertensi, hipervolemia, dan hemodilusi meskipun dulu sangat luas dipakai tetapi sekarang tidak merupakan strategi utama karena banyaknya komplikasi seperti udem paru, infark miokard, hiponatremia, dan perdarahan serebral. Yang banyak dipakai sekarang adalah modifikasi *Triple H* dengan induksi hipertensi sehingga terjadi peningkatan tekanan darah arteri yang diharapkan dapat memperbaiki aliran darah ke otak.^{4,5,7,12}

Hidrosefalus

Hidrosefalus akut sering terjadi pada pasien PSA, 20% terjadi pada 24 jam pertama.⁴ Hidrosefalus akut disebabkan obstruksi aliran cairan serebrospinal dari sistem ventrikel. Manifestasi kliniknya bervariasi dari penurunan kesadaran secara gradual sampai koma mendadak disertai gejala herniasi otak.⁴

Hidrosefalus kronik yang tergantung pada *shunt* terjadi pada 8,9-48% pasien aPSA. Hidrosefalus kronik dapat terjadi beberapa hari atau minggu setelah PSA sebagai akibat gangguan reabsorpsi cairan serebrospinal.^{5,12}

Hiponatremia

Komplikasi hiponatremia setelah PSA terjadi pada 10-34% kasus. Hal ini diduga karena peningkatan kadar *atrial natriuretic factor* (ANF) dan *syndrome of inappropriate of antidiuretic hormone* (SIADH).^{4,7,12}

Kejang

Kejang dialami 13-24% pasien PSA, pada umumnya terjadi pada 24 jam pertama setelah perdarahan, yang paling sering menyebabkan kejang bila terjadi ruptur aneurisma arteri serebri media. Tipe kejang antara lain kejang umum, kejang parsial dan parsial kompleks. Kejang dapat meningkatkan aliran darah ke otak, hipertensi dan TIK meningkat sehingga

meningkatkan risiko perdarahan ulang.¹²

MANAJEMEN PSA

Pasien sebaiknya dirawat di ruang intensif dengan pemantauan hemodinamik dan fungsi respirasi yang ketat, sering terjadi deteriorisasi mental sehingga diperlukan intubasi dan pemasangan kateter untuk pemantauan TIK.⁴ Dilakukan tirah baring, kontrol nyeri dan mual-muntah, prevensi *stress ulcer*, dan trombosis vena dalam.⁴

Prinsip manajemen pada PSA adalah menstabilkan pasien, mencegah perdarahan ulang, dan tindakan bedah secepat mungkin bila keadaan pasien telah memungkinkannya.¹ Direkomendasikan untuk melakukan evaluasi klinik awal dari PSA secara cepat dengan menggunakan skala yang praktis dan valid seperti skala Hunt dan Hess, serta *World Federation of Neurological Surgeon*. Untuk menentukan prognosis dari pasien PSA, skala yang paling sering dipakai dan sangat berguna adalah skala Hunt dan Hess (**Tabel 1**), makin tinggi skalanya makin jelek prognosinya.

Untuk menilai jumlah bekuan darah pada CT scan awal dipakai skala Fisher²³ yang berguna untuk prediktor terjadinya vasospasme. Klasifikasi *The World Federation of Neurosurgeons* (WFNS) memakai *Glasgow coma score* (GCS) dan defisit neurologi fokal.²⁴

Evaluasi klinik awal merupakan indikator yang sangat berguna yang menentukan luaran

(*Class I, Level of Evidence B*).⁵ Tindakan diagnostik akut yang harus dilakukan adalah pemeriksaan CT scan tanpa kontras, bila tidak didapatkan kelainan dilanjutkan dengan punksi lumbal (*Class I; Level of Evidence B*).⁵ Dapat dipertimbangkan pemeriksaan CT Angiografi (CTA) dan bila CTA *inconclusive* dapat dilakukan *digital subtraction angiography*. (*Class IIb; Level of Evidence C*).⁵

Pencegahan perdarahan ulang

Strategi pencegahan perdarahan ulang yang paling penting adalah mengamankan aneurisma secepat mungkin. Pada pasien yang tidak dapat dilakukan operasi obliterasi aneurisma dan mempunyai risiko terjadinya perdarahan ulang serta tidak ada kontra indikasi, dapat diberikan pengobatan dengan asam traneksamat atau asam aminokaproat jangka pendek (<72 jam) untuk mengurangi risiko terjadinya perdarahan ulang dini (*Class IIa; Level of Evidence B*).⁵ Kedua obat ini belum disetujui oleh FDA untuk pencegahan perdarahan ulang. Pengobatan ini tidak meningkatkan risiko DCI tetapi luaran klinik dalam 3 bulan tidak berbeda.²⁵ Terapi ini dapat meningkatkan risiko trombosis vena dalam tetapi tidak meningkatkan risiko emboli paru.

Tekanan darah penting diperhatikan pada fase akut karena risiko terjadinya perdarahan ulang pada aneurisma yang tidak diobati. Nyeri, agitasi, mual-muntah atau kejang dapat

meningkatkan tekanan darah. Bila tekanan darah terus menerus masih tinggi (MAP > 110 mmHg) disarankan terapi dengan obat anti-hipertensi yang kerjanya pendek parenteral seperti : penyekat beta atau penyekat kanal kalsium. Pada tekanan darah yang refrakter perlu pengobatan dengan nicardipin atau labetalol intravena secara kontinyu.⁴

Waktu antara awitan gejala PSA dan obliterasi aneurisma, tekanan darah di pertahankan agar tidak terlalu tinggi sehingga terjadi perdarahan ulang atau terlalu rendah yang dapat menimbulkan iskemik. (*Class I; Level of Evidence B*).

Batas tekanan darah yang ideal belum ada angka yang pasti tetapi tekanan darah sistolik diturunkan sampai <160 mmHG (*Class IIa; Level of Evidence C*).⁵

Manajemen vasospasme serebral

Manajemen vasospasme pada aPSA sangat kompleks. Prevensi vasospasme dengan nimodipin oral dan mempertahankan euvolemia serta terapi *triple-H* (terapi augmentasi hemodinamik) dan atau terapi endovaskular dengan vasodilator dan balon angioplasti.^{4,5,12} Pada pasien DCI pengobatan awal adalah induksi augmentasi hemodinamik dengan induksi hipertensi, euvolemia dan hemodilusi sehingga memperbaiki perfusi serebral. Dengan terapi ini pasien dengan cepat akan menunjukkan perbaikan, mekanisme yang pasti belum jelas. Pada beberapa pasien peningkatan tekanan arteri rerata dapat meningkatkan aliran darah ke serebral dalam keadaan auto regulasi yang terganggu. Cara terbaru augmentasi hemodinamik adalah dengan balon angioplasti dan infus vasodilator golongan penyekat kalsium.^{26,27}

Rekomendasi

Nimodipin oral dosis 60 mg setiap 4 jam selama 21 hari disarankan pada semua pasien aPSA (*Class I; Level of Evidence A*)^{5,12}, obat ini terbukti dapat memperbaiki luaran neurologi

Tabel 1. Grading aneurisma serebral menurut Hunt and Hess²²

Grade	Kondisi klinik
0	Tidak ada ruptur
1	Asimtomatik atau nyeri kepala minimal, kaku kuduk
2	Nyeri kepala sedang sampai berat, kaku kuduk, tidak ada defisit neurologi selain paresis saraf kranial
3	Ngantuk, bingung, defisit neurologi fokal
4	Stupor, hemiparesis sedang sampai berat, awal rigiditas deserebrasi dan gangguan vegetatif
5	Koma dalam, rigiditas deserebrasi, sekarat

melalui mekanisme yang mencegah proses iskemia tetapi tidak melalui vasospasme pembuluh darah besar.²⁷⁻²⁸. Mempertahankan euvolemia direkomendasikan untuk mencegah DCI (*Class I; Level of Evidence B*). Monitor terjadinya vasospasme dengan *transcranial doppler* (*Class IIa; Level of Evidence B*). *Perfusion imaging* dengan CT atau MRI berguna untuk mengidentifikasi daerah yang potensial mengalami iskemia otak (*Class IIa; Level of Evidence B*). Induksi hipertensi direkomendasikan pada pasien DCI yang tekanan darahnya tidak naik dan tidak mengalami kelainan jantung (*Class I; Level of Evidence B*). Angioplasti serebral dan atau vasodilator intra-arteri selektif untuk terapi pasien yang mengalami vasospasme serebral simptomatik terutama yang tidak responsif terhadap terapi hipertensi (*Class IIa; Level of Evidence B*)⁵

Manajemen hidrosefalus

Hidrosefalus akut akibat aPSA diterapi dengan diversifikasi cairan serebrospinal dengan *external ventricular drainage* (EVD) atau drainase lumbal tergantung kondisi klinis (*Class I; Level of Evidence B*).⁵ Pemasangan EVD pada umumnya memperbaiki kondisi neurologi, pemasangan drainase lumbal tidak meningkatkan risiko perdarahan ulang. Pada hidrosefalus obstruksi lebih disukai pemasangan EVD.^{5,12} Hidrosefalus kronik simptomatik diterapi dengan diversifikasi cairan serebrospinal permanen (*Class I; Level of Evidence C*)⁵

Terapi hiponatremia

Pemberian cairan isotonik dapat mencegah kontraksi volume tetapi tidak menyebabkan hiponatremia. Terapi dengan natrium klorid hipertonik (1,5–3%) berguna untuk hiponatremia yang diinduksi oleh PSA. Hindari restriksi cairan pada pasien PSA.^{5,7,12}

Terapi kejang

Fenitoin intravena merupakan obat pilihan yang dapat mencapai dosis terapi dengan cepat dan tidak menyebabkan perubahan kesadaran. Pemakaian anti-kejang jangka panjang tidak dianjurkan pada pasien tanpa riwayat kejang sebelumnya dan faktor risiko seperti hematoma, infark atau aneurisma pada arteri serebri media.^{5,12}

Terapi nyeri

Nyeri perlu dikontrol agar tidak meningkatkan tekanan darah, untuk nyeri kepala dapat diberikan analgesik seperti *fentanyl sitrat* yang merupakan *opiate* sintesis dengan kekuatan 75-200 kali dari morfin sulfat. *Fentanyl* lebih aman pada pasien yang hiperaktif dan hanya sedikit efek hipotensi dan kardiovaskular, karena tidak merangsang pelepasan histamin.¹² Disarankan memberikan *fentanyl* dengan infus kontinu karena waktu paruhnya pendek dan memudahkan titrasi. *Fentanyl transdermal* hanya dipakai pada kasus nyeri kronik. Efek *fentanyl* mudah dikontrol dengan nalokson.¹²

Terapi pembedahan aneurisma

Risiko terjadinya perdarahan ulang dini cukup tinggi dan bila terjadi perdarahan ulang maka prognosinya sangat jelek sehingga direkomendasikan untuk melakukan evaluasi dan terapi urgen pada pasien yang dicurigai aPSA (*Class I, Level of Evidence B*)⁵

Rekomendasi:

Clipping atau *coiling* endovaskular dari aneurisma yang pecah harus dilakukan sedini mungkin (24-72 jam) bila keadaan pasien memungkinkan untuk mengurangi risiko perdarahan ulang setelah aPSA (*Class I; Level of Evidence B*). Bila mungkin dilakukan obliterasi komplet dari

aneurisma (*Class I; Level of Evidence B*).^{4,5} *Clipping* dengan pembedahan lebih diutamakan pada pasien dengan hematoma intra parenkim yang besar (> 50 ml) dan aneurisma terletak di arteri serebri media, sedangkan *coiling* lebih diutamakan pada pasien usia tua (>70 tahun) dengan kondisi yang jelek dan lokasi aneurisma di apeks basiler (*Class IIb; Level of Evidence C*).^{4,5}

RINGKASAN

Nyeri kepala pada PSA mempunyai gejala klasik berupa nyeri kepala akut yang sangat hebat seringkali disertai dengan penurunan kesadaran. Nyeri kepala ini digambarkan pasien sebagai nyeri yang sangat hebat yang tidak pernah dirasakan sebelumnya. Perlu kewaspadaan yang tinggi pada pasien dengan keluhan seperti di atas mengingat morbiditas dan mortalitas PSA yang masih sangat tinggi.

Manajemen PSA sangat kompleks meliputi pengobatan terhadap aneurismanya dan komplikasi yang sering menyertainya. Luaran PSA dapat diperbaiki secara dramatis dengan penanganan dini yang agresif, tepat dan profesional. Pencegahan PSA dengan mengendalikan faktor risiko dan komplikasi lain yang sering menyertai PSA.

DAFTAR PUSTAKA

1. Day JW. Headache & Subarachnoid Hemorrhage (diakses 10 Agustus 2012). Diunduh dari http://www.meded.umn.edu/course_y34/Neur_7510/documents/Path_Headache.pdf.
2. Manno EM. Subarachnoid Hemorrhage. *Neurol Clin N Am*. 2004;22:347-66.
3. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *The Lancet*. 2007;369(9558):306-18.
4. Singh V. Contemporary Management of Subarachnoid Hemorrhage. AAN Annual Meeting, New Orleans; April 2012.

5. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, dkk. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association . *Stroke*. 2012;43:1-19.
6. Beck J, Raabe A, Szelenyi A, Berkefeld J, Gerlach R, Setzer M, dkk. Sentinel Headache and the Risk of Rebleeding After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2006;37:2733-7
7. Koenig MA. Management of Delayed Cerebral Ischemia after Subarachnoid Hemorrhage Continuum Lifelong Learning *Neurol*. 2012;18(3):579-97.
8. Ducros A. Thunderclap headaches, are they all warning leaks ? Diagnosis and strategy. 16th Congress of the European Federation of Neurological Societies;2012. h. 8-11 September; Stockholm, Sweden. UK: Blackwell Publishing; 2012
9. de Falco FA. Sentinel headache. *Neurol Sci*. 2004;25(suppl3):S215-7.
10. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia*. 2003;23:935-41.
11. Jakobsson KE, Sa'veland H, Hillman J, Edner G, Zygmunt S, Brandt L, dkk. Warning leak and management outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1996;85:995-9
12. Becske T, Jallo GI, Lutsep HL, Berman SA, Kirsner HS. S u b a r a c h n o i d Hemorrhage Clinical Presentation. Medscape, update 12 juli 2012 (diakses 18 Agustus 2012). Diunduh dari: <http://emedicine.medscape.com/article/1164341-clinical>
13. Fontanarosa PB. Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med*. 1989;18:1199-1205.
14. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65:791-3.
15. Konsensus Nasional III. Diagnostik dan Penatalaksanaan Nyeri Kepala. Kelompok Studi Nyeri Kepala PERDOSSI. Cetakan pertama. Surabaya: Airlangga University Press;2010.h.58.
16. Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, Bates JE, Ostapkovich ND, Connolly ES, dkk. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA*. 2004;291:866-9
17. Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2005;2:99-109.
18. Allman, Keith G, Iain H. Wilson. Oxford Handbook of Anaesthesia. Edisi ke 2 Oxford:University Press; 2006.
19. Oyama K, Criddle L. Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Critical CareNurse*. 2004;24:58-67
20. Weir B. Subarachnoid Hemorrhage: Causes and Cures. New York : Oxford University Press; 1998.
21. Diringer MN, Bleck TP, Hemphill JC, Menon D, Shutter L, Vespa P, dkk. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. 2011;15(2):211-20.
22. Hunt W, Hess R. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1968;28(1):14-20.
23. Fisher C, Kistler J, Davis J. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980;6(1):1-9.
24. Teasdale G, Drake C, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, dkk. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1988;51(11):1457.
25. Starke RM, Kim GH, Fernandez A, Komotar RJ, Hickman ZL, Otten ML, dkk. Impact of a protocol for acute antifibrinolytic therapy on aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2008;39:2617-21.
26. Appelboom G, Stroyk D, Hwang BY, Prowda J, Badjatia N, Helbok R, dkk. Bedside use of a dual aortic balloon occlusion for the treatment of cerebral vasospasm. *Neurocrit Care*. 2010;13:385-8.
27. Shankar JJ, dos Santos MP, Deus-Silva L, Lum C. Angiographic evaluation of the effect of intra-arterial milrinone therapy in patients with vasospasm from aneurysmal Subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology*. 2011;53:123-8.
28. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, dkk. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD000277.