



Diagnosis dan Tata Laksana Perdarahan Batang Otak Primer

Henry Hadiano

Rumah Sakit Tingkat II Kartika Husada, Kubu Raya, Kalimantan Barat, Indonesia

ABSTRAK

Perdarahan batang otak primer merupakan jenis perdarahan intraserebral yang mengenai batang otak, biasanya disebabkan hipertensi kronis. Manifestasi klinis berupa penurunan kesadaran, kelemahan motorik, gangguan napas, hipertermia, dan kelainan pupil. Diagnosis dengan *CT scan*/MRI kepala berupa perdarahan di mesensefalon, pons, atau medula oblongata. Tata laksana konservatif dengan stabilisasi fungsi vital, koreksi kelainan hemostatik, dan pemantauan intensif gejala neurologis. Tindakan operasi masih kontroversial karena kurangnya bukti klinik dan penelitian. Prognosis umumnya *dubia ad malam*, tergantung derajat penurunan kesadaran awal, lokasi, dan volume perdarahan.

Kata Kunci: Batang otak, hipertensi, perdarahan.

ABSTRACT

Primary brainstem hemorrhage is an intracerebral hemorrhage that affects the brainstem, primarily caused by chronic hypertension. Clinical manifestations include decreased consciousness, motor weakness, respiratory problems, hyperthermia, and pupillary abnormalities. Diagnosis is with a head CT scan/MRI, bleeding was found in the mesencephalon, pontine, or medulla oblongata. Management is conservative with stabilization of vital signs, correction of hemostatic abnormalities, and intensive monitoring of neurological symptoms. Surgery is still controversial because of the lack of clinical and research evidence. The prognosis is generally grave depending on the degree of initial loss of consciousness, location, and volume of bleeding. **Henry Hadiano. Diagnosis and Management of Primary Brainstem Hemorrhage.**

Keywords: Brainstem, hypertension, hemorrhage.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Definisi

Primary brainstem hemorrhage (PBH) adalah salah satu jenis perdarahan spontan intraserebral berat yang mengenai batang otak dan berhubungan dengan hipertensi. Perdarahan ini tidak berkaitan dengan hemangioma kavernosa, malformasi arteriovenosa, trauma, ataupun penyakit lainnya.^{1,2} PBH kadang juga disebut perdarahan pons karena banyaknya kasus PBH di bagian pons.³

Epidemiologi dan Faktor Risiko

Perdarahan intraserebral spontan adalah penyebab utama dari 19,6% seluruh kasus *stroke*; 6%-10% perdarahan intraserebral spontan terjadi di batang otak.^{4,5} Sekitar 60% kasus PBH terjadi di regio pons.²

Risiko perdarahan intraserebral meningkat dengan bertambahnya usia. Namun,

perdarahan batang otak terjadi pada kelompok pasien yang lebih muda, antara 40-60 tahun. Insiden PBH adalah 2-4 per 100.000 orang/tahun, lebih sering pada laki-laki.⁵

Hipertensi merupakan faktor risiko utama PBH.⁶ Faktor risiko lain adalah terapi antikoagulan dan amiloidosis.¹ Malformasi vaskular, terutama kavernoma dan malformasi arteriovenosa, dapat menjadi penyebab sekunder. PBH memiliki tingkat mortalitas tertinggi di antara perdarahan intraserebral spontan; antara 47%-80%.^{3,7}

Manifestasi Klinis

Perdarahan batang otak merupakan gangguan neurologis akut yang *onset*-nya sangat mendadak. Berkaitan juga dengan koma, gangguan motorik (tetraplegia, hemiplegia, atau postur ekstensor), gangguan pernapasan, hipertermia, dan kelainan pupil (*pinpoint pupil* dan anisokor) yang disebabkan oleh

kerusakan tegmentum.³ Koma merupakan gejala tipikal PBH. Hipertermia sentral adalah komplikasi pasca-PBH yang ditandai dengan suhu inti >39° dan tidak berespons terhadap pengobatan antipiretik konvensional akibat perubahan *setpoint* termoregulator.² Tingkat kesadaran awal merupakan prediktor yang reliabel dan akurat untuk prediksi mortalitas dan luaran PBH.

Di era *CT scan* dan MRI, perdarahan kecil pun dapat teridentifikasi, sehingga lebih mudah menentukan lokasi dan volume perdarahan. Berbeda dengan infark pons, perdarahan pons berevolusi dengan cepat, jarang memunculkan gejala awal yang merefleksikan kerusakan progresif nukleus dan saraf kranial. Studi retrospektif menyatakan bahwa defisit neurologik awal berat seperti koma, kebutuhan ventilasi mekanik, dan hidrosefalus berhubungan dengan prognosis buruk. Kelainan pupil tidak berkorelasi signifikan

Alamat Korespondensi email: lexus1992henry@gmail.com



dengan luaran/outcome.³

Klasifikasi

Klasifikasi perdarahan batang otak (*primary brainstem hemorrhage/PBH*) berdasarkan hasil *CT scan* diusulkan pertama kali oleh Chung and Park di tahun 1992 dan diterima secara luas (**Gambar 2**); PBH dibagi menjadi 4 tipe, yaitu tegmental unilateral kecil, tegmental basal, tegmental bilateral, dan masif. Angka harapan hidup paling tinggi ditemukan pada tipe tegmental unilateral kecil dan paling rendah pada tipe masif.⁸

Klasifikasi lain didasarkan pada letak anatomi perdarahan batang otak dan arah ekspansi hematom:⁵

1. Tipe Medula Oblongata

Medula oblongata terletak pada bagian terbawah batang otak dan kaya akan pembuluh darah. Karena banyaknya sumber suplai darah medula oblongata, asal arteri bisa bervariasi dan struktur jaringan internal medula oblongata yang terlibat dapat bervariasi. Oleh karena itu, manifestasi klinis perdarahan medula oblongata begitu kompleks. Tipe ini merupakan tipe PBH yang paling berbahaya, bisa menyebabkan pernapasan ataksik dan kematian segera. Namun di lain pihak, medula oblongata bukan lokasi paling rawan perdarahan intraserebral.¹

2. Tipe Pons

Perdarahan pons meliputi 10% kasus perdarahan intraserebral dan 60%-80% kasus perdarahan batang otak.⁵ Pada kasus perdarahan pons, 75% kasus disebabkan oleh arteriosklerosis, hipertensi, dapat juga disebabkan oleh malformasi vaskular atau tumor.^{3,5}

3. Tipe Mesensefalon

Arteri-arteri dari mesensefalon sebagian besar berasal dari arteri serebri posterior, arteri koroidal medial posterior, arteri tetraploid, arteri serebelar superior, arteri perforata talamus, dan arteri koroidal anterior. Perdarahan mesensefalon paling umum dijumpai di tingkat kolikulus, terutama di sisi ventromedial.^{3,5}

Patofisiologi

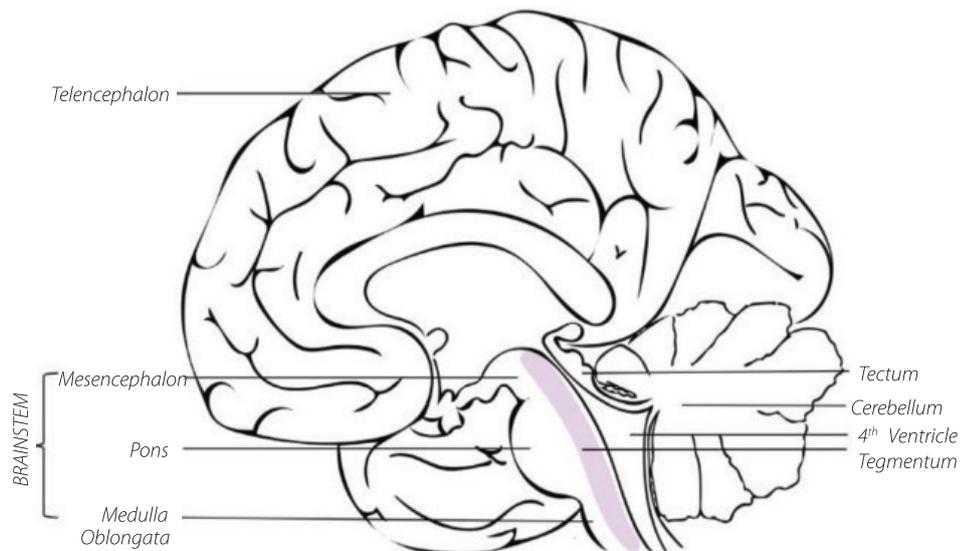
Perdarahan batang otak sering terjadi di pons, terutama yang disebabkan oleh ruptur arteri perforata yang disuplai oleh arteri basilaris. Hematom akibat perdarahan menyebabkan

kerusakan parenkim batang otak. Efek *space occupying lesion (SOL)* akut dari volume hematom mendesak batang otak secara aksial dan terjadi pergeseran longitudinal. Efek SOL dari hematom juga mengurangi suplai darah lokal di sekitar jaringan otak, mengakibatkan hipoperfusi dan berlanjut menjadi edema batang otak iskemik-hipoksik. Di saat bersamaan, efek SOL hematom juga dapat menekan dan menghambat sirkulasi cairan serebrospinal, menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Substansi toksik dari dekomposisi hematom dan substansi vasoaktif yang dilepaskan oleh jaringan otak yang rusak dapat memperparah kerusakan batang otak, menyebabkan kerusakan sekunder. Interaksi kedua mekanisme di atas membentuk siklus toksik yang saling memengaruhi dan memperparah PBH.^{5,9}

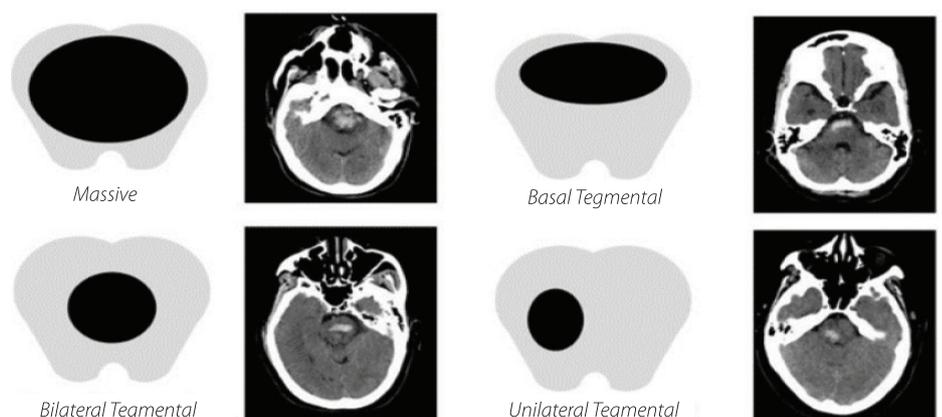
DIAGNOSIS

Perdarahan batang otak merupakan kasus emergensi yang memerlukan penegakan diagnosis secepatnya. Diagnosis PBH ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Anamnesis umumnya dengan aloanamnesis karena pasien sebagian besar datang dengan penurunan kesadaran. Riwayat hipertensi, nyeri kepala, muntah, dan penurunan kesadaran mendadak. Pada pemeriksaan fisik neurologis dapat ditemukan hipertensi emergensi, quadriparesis, napas cepat atau *irregular*, pupil kecil reaktif, dan *bilateral horizontal gaze palsy*.²

Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan peningkatan rasio trombosit/limfosit, rasio neutrofil/limfosit, dan gula darah sewaktu. Hiperglikemia menggambarkan respons



Gambar 1. Anatomi batang otak.



Gambar 2. Klasifikasi perdarahan batang otak berdasarkan gambaran *CT scan*.⁷



patofisiologi tubuh terhadap stres saat awal fase akut PBH, yang dapat meningkatkan risiko komplikasi selama perawatan.

Diagnosis definitif dengan pemeriksaan radiologis *computed tomography (CT scan)* ataupun *magnetic resonance imaging (MRI)*. MRI terbukti lebih akurat dalam menentukan saat perdarahan pada PBH lama. Keduanya memiliki akurasi yang sama pada PBH akut.⁸ MRI jarang digunakan, terutama pada kondisi kritikal akut, karena proses pengerjaannya yang lebih lama.⁵ *CT scan* lebih dipilih karena lebih murah, lebih banyak tersedia, dan praktis.⁹ *CT scan* kepala non-kontras dapat mengidentifikasi lokasi perdarahan di batang otak, ekspansi intraventrikular, hidrosefalus, edema, dan volume perdarahan.⁹

TATA LAKSANA

Prinsip tata laksana perdarahan batang otak adalah untuk mempertahankan stabilitas fungsi vital, mengurangi cedera primer, mencegah kerusakan sekunder, serta mengembalikan fungsi dan struktur neurologis semaksimal mungkin.^{1,2}

Manajemen Konservatif

Manajemen *prehospital* dan emergensi untuk PBH meliputi pemantauan ketat fungsi vital, mempertahankan patensi jalan napas, stabilisasi sirkulasi kardiovaskular, dan koreksi kelainan hemostatik.

Strategi manajemen konservatif perdarahan batang otak pada dasarnya sama dengan strategi penanganan perdarahan intraserebral yang meliputi manajemen tekanan darah, hipertensi intrakranial, koagulopati, suhu, kejang, trombosis vena, dan komplikasi lainnya.^{2,10}

Manajemen komprehensif tekanan darah berdasarkan penyebab dan derajat peningkatan tekanan darah. Menurut rekomendasi American Stroke Association (ASA), tekanan darah sistolik 150-220 mmHg tanpa kontraindikasi penurunan tekanan darah akut, relatif aman jika diturunkan hingga sistolik 140 mmHg. Cara ini efektif memperbaiki luaran fungsional. Pada tekanan darah sistolik >220 mmHg, penurunan tekanan darah secara agresif dengan antihipertensi intravena kontinu disertai pemantauan ketat, menggunakan agen titrasi kerja cepat seperti *nicardipine*. Pada fase akut, sebaiknya

menghindari obat antihipertensi yang meningkatkan tekanan intrakranial, terutama *hydralazine*, *nitroprusside*, dan *nitroglycerin*.¹¹

Tata laksana awal peningkatan tekanan intrakranial (TIK) adalah dengan meninggikan kepala hingga 30° dan pemberian agen osmotik seperti salin hipertonik dan manitol. Dosis manitol 0,5-1 g/kg bolus intravena habis dalam 5-15 menit, dapat diulang tiap 4-6 jam. Hiperventilasi dapat dipertimbangkan setelah intubasi dan sedasi dengan target pCO_2 30-35 mmHg jika terjadi peningkatan tekanan intrakranial lebih lanjut. Hiperventilasi memicu hipokapnia yang menyebabkan vasokonstriksi arteriol serebral dan menurunkan aliran darah dan volume darah serebral secara efektif. Hiperventilasi rutin tidak direkomendasikan. Usahakan *cerebral perfusion pressure (CPP)* dipertahankan pada 60-70 mmHg. Jika tekanan darah terlalu rendah, diperlukan vasopresor. Pilihan vasopresor antara lain *phenylephrine* 2-10 ug/kgBB/menit atau *dopamine* 2-10 ug/kgBB/menit atau *norepinephrine* 0,05-0,2 ug/kgBB/menit dan titrasi hingga efek yang diinginkan.^{10,11}

American Stroke Association (ASA) merekomendasikan pemantauan tekanan intrakranial menggunakan kateter ventrikel pada semua pasien dengan *glasgow coma scale/GCS* <8 atau dengan herniasi transtentorial atau hidrosefalus. Kateter ventrikel memiliki keuntungan untuk drainase cairan serebrospinal pada kasus hidrosefalus. Tujuannya adalah untuk menjaga tekanan perfusi serebral antara 50-70 mmHg.¹¹

Sebelum koreksi koagulopati, harus diperiksa *activated partial thrombin time (APTT)*, *prothrombin time (PT)*, *international normalized ratio (INR)*, dan trombosit. Koreksi koagulopati bertujuan untuk mencegah perdarahan lebih lanjut. Langkah awal adalah menghentikan *warfarin*, dan pemberian vitamin K intravena. Vitamin K 10 mg diinfuskan perlahan (lebih dari 10 menit) dengan pemantauan ketat tanda-tanda vital. Pada peningkatan INR karena penggunaan antagonis vitamin K (VKA) ditambahkan faktor *emergent*, biasanya *fresh frozen plasma (FFP)* dan *prothrombin complex concentrates (PCC)*.¹¹ Pedoman AHA/ASA tahun 2022 lebih menganjurkan PCC daripada FFP karena aksi yang lebih cepat dan efek samping yang lebih sedikit. Nilai INR di bawah 1,3 dalam 4 jam sejak

masuk berkaitan dengan penurunan risiko ekspansi hematoma. Alternatif *warfarin* yang umum digunakan adalah faktor *Xa inhibitor*, contohnya *apixaban*, *rivaroxaban*, dan *edoxaban*, dikenal sebagai *non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs)*. Pemberian NOAC dapat dipertimbangkan sesuai kondisi individual. *Protamine sulfate* dapat dipertimbangkan untuk *reversal* dari *heparin* pada PBH akut.^{10,11}

Demam dapat terjadi pada fase akut, khususnya pada perdarahan batang otak masif. Demam akibat infeksi umumnya muncul tiga hari setelah *onset*, harus segera ditangani karena dapat mencetuskan *secondary brain injury*.⁵ Target suhu yang dianjurkan adalah 36,5-37,5°C. *Paracetamol* menjadi pilihan regimen antipiretik dan terbukti aman.¹²

Obat anti-epilepsi profilaksis tidak direkomendasikan. Pemantauan *electroencephalogram (EEG)* dapat dipertimbangkan untuk kasus PBH dengan kejang. Pasien tirah baring lama harus dipantau untukantisipasi *deep vein thrombosis (DVT)* dengan tes *D-dimer*, Doppler tungkai, dan motivasi pasien untuk bergerak sedini mungkin. Penggunaan *elastic stocking* tidak direkomendasikan.⁵

Manajemen Bedah

American Stroke Association secara eksplisit menentang tindakan intervensi bedah untuk evakuasi hematom batang otak.² Tindakan bedah pada PBH masih kontroversial karena batang otak memiliki struktur anatomi dan fungsi yang kompleks serta risiko potensial pembedahan. Belum ada penelitian-penelitian besar yang dapat menunjukkan bukti efektivitas pembedahan pada PBH. Beberapa penelitian masih berskala kecil dan hasilnya belum signifikan.^{1,2} Intervensi bedah dapat menjadi pilihan di masa depan seiring dengan berkembangnya pengetahuan mengenai zona masuk aman pada batang otak dan perkembangan teknologi baru.²

Komplikasi

Komplikasi dapat berupa koma, hidrosefalus, gagal napas, kejang, hingga kematian. Komplikasi jangka panjang terkait PBH adalah pneumonia, infeksi saluran kemih, dan sepsis.¹³

PROGNOSIS

Prognosis perdarahan batang otak primer



adalah *dubia ad malam*. Pada beberapa penelitian, tingkat mortalitas tinggi, mencapai 60%-90%.^{2,6,7} Pasien PBH yang bertahan hidup dapat mengalami *locked-in syndrome* dan quadriparesis. Beberapa faktor prognostik antara lain lokasi perdarahan, volume perdarahan, dan GCS awal.³

SIMPULAN

Perdarahan batang otak primer merupakan jenis perdarahan intraserebral yang mengenai batang otak, disebabkan oleh hipertensi. Diagnosis melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang *CT scan*/MRI untuk menentukan lokasi perdarahan.

Gejala berupa penurunan kesadaran mendadak, kelemahan keempat anggota gerak, gangguan napas, hipertermia, dan kelainan pupil. Tata laksana konservatif untuk mencegah progresivitas penyakit dan komplikasi lebih lanjut. PBH memiliki tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Chen P, Yao H, Tang X, Wang Y, Zhang Q, Liu Y, et al. Management of primary brainstem hemorrhage: A review of outcome prediction, surgical treatment, and animal model. *Disease Markers* 2022;2022:4293590.
2. Chen D, Tang Y, Nie H, Zhang P, Wang W, Dong Q, et al. Primary brainstem hemorrhage: A review of prognostic factors and surgical management. *Front Neurol.* 2021;12:727962.
3. Sophie W, Yang Y, Emanuela K, Andreas L, Marian N, Oliver B. Management of brainstem hemorrhages. *Swiss Medical Weekly* 2019;149:w20062
4. Tortora GJ, Derrickson B. *Principle of anatomy and physiology.* 15th Ed. New York: John Wiley & Sons; 2018. p. 505-8.
5. Chen L, Chen T, Mao G, Chen B, Li M, Zhang H, et al. Clinical neurorestorative therapeutic guideline for brainstem hemorrhage. *J Neurorestorol.* 2020;8(4):232-40.
6. Khairunnisa N, Makkiyah FA, Sinaga TA, Nurrizka RH. Prognostic factors in predicting primary brainstem hemorrhage patients: An experience in Indonesia's rural hospital. *Pharmacogn J.* 2021;13(6):1445-9.
7. Behrouz R. Prognostic factors in pontine haemorrhage: A systematic review. *Eur Stroke J.* 2018;3(2):101-9.
8. Hao G, Xu Z, Zhu J. Surgical treatment of spontaneous brainstem hemorrhage: A case report. *Medicine* 2019;98:51(e18430).
9. Zhou J, Ping A, Mao J, Gu Y, Liu F, Shao A. ZJUSAH classification: A new classification for primary brainstem hemorrhage. *Life* 2023;13(3):846.
10. Aninditha T, Harris S, Winnugroho W. *Buku ajar neurologi.* 2nd Ed. Jakarta: Departemen Neurologi FKUI; 2022.
11. Steven MG, Wendi CZ, Charlotte C, Dar D, Brandon F, Joshua N. 2022 Guideline for management of patients with intracerebral hemorrhage: A guideline from a American Heart Association/American Stroke Association. *Ahajournal* 2022;53(7):e282-e361.
12. Andrews PJD, Verma V, Healy M, Lavinio L, Curtis C, Reddy U, et al. Targeted temperature management in patients with intracerebral hemorrhage, subarachnoid hemorrhage, or acute ischaemic stroke: Consensus recommendation. *Br J Anaesthesia* 2018;121(4):768-75.
13. AlMahammed RM, AlMutairi H, AlHoussien RO, AlOtayan MT, AlMutairi AK, Bafail WO. Brainstem hemorrhage is uncommon and is associated with high morbidity, mortality, and prolonged hospitalization. *Neuroscience* 2020;25(2):91-6.