

LAPORAN KASUS

Seksio Sesarea pada Wanita G3P2A0 Hamil 34 minggu dengan Preeklamsia Berat dan Perdarahan Intracerebral Spontan

Ratih Kumala Fajar Apsari, Sri Rahardjo, Fanny Gunawan

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

ABSTRAK

Perempuan G3P2A0 usia 32 tahun hamil 34 minggu datang ke IGD RSUP Dr. Sardjito dengan keluhan tidak bisa bicara dan lemah anggota gerak kanan sejak 8 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien memiliki riwayat hipertensi sejak sebelum kehamilan. Hasil CT-scan didapatkan perdarahan pada lobus parietalis sinistra dan nucleus basalis dengan volume perdarahan 60 cc disertai pergeseran garis tengah. Pasien didiagnosis dengan preeklamsia berat superimposed, koma cum lateralisasi dekstra, dan perdarahan intracerebral spontan. Pasien kemudian dilakukan seksio sesaria dan craniectomy dekompresi evakuasi hematoma. Paska operasi pasien dirawat di ICU kemudian dipindahkan ke unit stroke.

Kata kunci: kraniektomi dekompresi; lateralisasi; preeklamsia berat superimposed

ABSTRACT

A 32-year-old woman, G3P2A0, at 34 weeks of gestation came to Sardjito hospital emergency department with complaints of not being able to speak and right limb weakness since 8 hours before entering the hospital. Patient have hypertension since before pregnancy. CT-scan result obtain bleeding in the parietal lobes sinistra and basal nuclei with a bleeding volume 60 cc accompanied by midline shifting. Patient was diagnosed with superimposed severe preeclampsia, coma cum dekstra lateralization, and spontaneous intracerebral hemorrhage. Section cesarean and craniectomy hematoma evacuation then was performed. Postoperatively, patient was treated in the ICU and then transferred to the stroke unit.

Keywords: decompressive craniectomy; lateralization superimposed; severe preeclampsia

PENDAHULUAN

Hipertensi adalah gangguan medis tersering dalam kehamilan yang terjadi 6-10% dalam kehamilan. Hipertensi merupakan penyebab utama kematian maternal. Bersama dengan perdarahan, hipertensi menjadi setengah penyebab kematian maternal di seluruh dunia. Hipertensi adalah faktor risiko penting terjadinya komplikasi pada janin termasuk kelahiran preterm, restriksi perkembangan bayi, dan kematian janin/ bayi.

Hipertensi dalam kehamilan dibagi menjadi beberapa tipe yaitu preeklamsia-eklamsia,

hipertensi kronis, hipertensi kronis bersamaan dengan preeklamsia, dan hipertensi gestasional. Hipertensi dapat mengakibatkan komplikasi yang serius pada ibu hamil. Preeklamsia diketahui sebagai faktor risiko kematian perinatal.

Preeklamsia adalah kondisi serius yang terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu. Hipertensi yang tidak terkontrol dapat menyerang organ target seperti otak, ginjal, jantung. Pengendalian tekanan darah memegang peranan penting untuk mencegah komplikasi yang terjadi.

LAPORAN KASUS

Seorang wanita G₃P₂A₀ usia 32 tahun hamil 34 minggu datang ke IGD RSUP Dr. Sardjito dengan keluhan lemah anggota gerak kanan sejak 8 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga mengalami kesulitan berbicara. Pasien mengeluh nyeri kepala namun tidak mengeluh mual dan muntah. Usia kehamilan adalah 34 minggu, tidak ada kencing-kencing, tidak ada lendir dan darah. Menurut suami, pasien lebih cenderung tidur sejak pagi. Makan minum terakhir 1 hari yang lalu pukul 19.00.

Pasien memiliki riwayat hipertensi sejak sebelum hamil anak kedua dan setelah melahirkan anak kedua tekanan darah tetap tinggi. Rerata tekanan darah sistolik berkisar 150-170 mmHg. Kontrol kehamilan rutin di RSUD Prambanan. Pasien mengkonsumsi obat nifedipin 3 x 10 mg, metildopa 3 x 500 mg, dan miniaspilet 1 x 80 mg. Saat usia kehamilan 30 minggu 4 hari, pasien dirujuk ke RS Sardjito karena PEB tidak respon terapi. Pasien kemudian dirawat di IMP selama 10 hari dan direncanakan terminasi kehamilan pada hari Senin 27 Januari 2020.

Pasien tidak memiliki riwayat operasi sebelumnya dan menyangkal adanya riwayat asma, alergi, dan penyakit jantung. Pasien sebelum kehamilan menggunakan IUD selama 7 tahun.

Pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran pasien somnolen, GCS E₃V_xM₆. Tekanan darah 192/116 mmHg, laju nadi 60 x/menit reguler dan teraba kuat, laju nafas 20 x/menit, suhu tubuh 36°C, dan saturasi oksigen 99%. Berat badan pasien 65 kg dengan BMI 30,91 kg/m² (obesitas derajat 1). Pemeriksaan kepala didapatkan pupil isokor, reflek cahaya +/+, terdapat mulut perot dan tanda parese N VII. Pemeriksaan thoraks dalam batas normal. Pemeriksaan abdomen didapatkan janin tunggal, memanjang, presentasi kepala, DJJ 136 x/menit. Dari pemeriksaan ekstremitas didapatkan edema pada kedua sisi ekstermitas inferior. Kekuatan motorik ekstremitas kiri mengalami penurunan dan terdapat refleksi patologis pada ekstermitas kanan.

Pemeriksaan penunjang laboratorium didapatkan hasil darah rutin, elektrolit, SGOT/SGPT, dan faktor koagulasi dalam batas normal. Pasien

ditemukan hipoalbumin 2,29 dengan proteinuria +3. Pemeriksaan MSCT kepala non-kontras didapatkan perdarahan intraserebral lobus parietalis sinistra dengan perifokal edema yang menyempitkan ventrikel lateralis sinistra dan herniasi subfalxine dekstra sejauh 0,85 cm.

Pasien didiagnosis dengan status fisik ASA IV E karena PEB *superimposed*, penurunan kesadaran dengan lateralisasi dekstra e.c perdarahan intraserebral spontan, hipoalbumin, grvida, dan obesitas *grade* I. Pasien direncanakan dilakukan tindakan seksio sesarea emergensi, Medis Operatif Wanita, dan kraniektomi dekompresi evakuasi hematoma.

Operasi dilakukan di kamar operasi IGD RSUP Dr. Sardjito dan berlangsung selama 5,5 jam. Pembiusan dengan teknik GA intubasi ETT nomer 7 *cuff* sistem *semiclosed* nafas kendali. Sebagai akses intravena dipasang infus 12 G pada dorsum manus dekstra dan 18 G pada dorsum manus sinistra. Pembiusan dengan menggunakan fentanyl 150 mcg, propofol 100 mg, dan rocuronium 50 mg. Pemeliharaan anestesi menggunakan fentanil kontinu, propofol kontinu, gas oksigen/ udara sebesar 1/ 1,5 liter dan sevoflurane 1 volume%.

Operasi diawali dengan tindakan seksio sesarea. Bayi lahir setelah 10 menit paska irisan pertama dengan berat lahir 1460 gram dan skor APGAR 7/8/9. Seksio sesarea berlangsung selama 1 jam dan dilanjutkan dengan operasi kraniektomi dekompresi evakuasi hematoma yang berlangsung sekitar 4 jam. Paska operasi pasien kemudian dirawat di ruang *Surgical Intensive Care Unit* (SICU).

Pemeriksaan laboratorium paska operasi didapatkan hemoglobin 8,2, leukosit 18,8, dan albumin 1,82. Hasil pemeriksaan lain dalam batas normal.

Selama di ICU pasien diberikan tranfusi sel darah merah dan koreksi albumin. Tekanan darah dipertahankan kisaran sistolik 150 mmHg dengan menggunakan nicardipin. Manitol diberikan dengan dosis 125 mg/6 jam. Sebagai analgetik diberikan fentanil kontinu dosis 0,5 mcg/kg/jam dan parasetamol 1 gr/8 jam. Profilaksis kejang diberikan fenitoin 100 mg/8 jam.

DISKUSI

Preeklamsia berat berhubungan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas maternal, termasuk di dalamnya adalah sindrom *Hemolysis Elevated Liver Enzyme Low Platelet* (HELLP), kejadian serebrovaskuler, edema paru, gagal ginjal, abrupsio plasenta, dan eklamsia. Preeklamsia terjadi pada 3- 4% kehamilan di Amerika Serikat dengan terapi utamanya adalah melahirkan bayi dan plasenta. Preeklamsia dapat bermanifestasi klinis sebagai sindroma maternal berupa hipertensi dan proteinuria dengan atau tanpa abnormalitas sistemik lainnya dengan atau tanpa disertai sindrom janin seperti restriksi pertumbuhan janin, oligohidramnion, dan gangguan pertukaran oksigen.¹

Beberapa faktor risiko yang terdapat pada pasien ini adalah riwayat hipertensi kronis, obesitas, dan gestasi multipel. Pasien ini didiagnosis dengan preeklamsia berat *superimposed*. Disebut preeklamsia berat karena pada pasien ini didapatkan tekanan darah lebih besar atau sama dengan 160/110 mmHg dan terdapat gangguan serebral onset baru. Pada pasien ini didapatkan nilai proteinuria +3. Dibandingkan dengan hanya preeklamsia saja, *superimposed* preeklamsia terbukti meningkatkan risiko untuk ibu dan janin.

Tekanan darah pasien yang terlalu tinggi mengakibatkan terjadinya perdarahan intraserebri. Preeklamsia meningkatkan risiko perdarahan intraserebral dan subarachnoid serta stroke iskemik. Stroke masih menjadi penyebab utama kematian pada wanita dengan preeklamsia. Laporan *Confidential Enquiry into Maternal and Child Health* (CEMACH) tahun 2006-2008 menunjukkan 19 kematian berhubungan dengan eklamsia dan preeklamsia. Sebanyak 9 kematian disebabkan perdarahan intrakranial.²

Disfungsi endotel akibat preeklamsia dapat menyebabkan instabilitas tonus vaskuler, edema, aktivasi platelet, dan trombosis lokal. Edema serebri *reversible* adalah bentuk gangguan sistem saraf pusat tersering dari preeklamsia atau eklamsia. Hilangnya autoregulasi serebral menyebabkan

hiperperfusi yang disertai dengan gangguan endotel menyebabkan edema vasogenik atau intersisial. Adanya sindrom HELLP atau *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC) meningkatkan risiko kejadian perdarahan serebrovaskuler.¹

Manajemen praoperasi pada pasien adalah memastikan kecukupan puasa praoperasi dan menilai adanya penyulit intubasi. Makan minum terakhir pasien ini lebih dari 24 jam praoperasi sehingga puasa dapat dikatakan cukup. Manajemen praoperasi lain adalah melakukan kontrol tekanan darah dengan nifedipin 10 mg per oral dan metildopa 500 mg. Dilakukan komunikasi dengan bank darah untuk menyiapkan 2 kantong sel darah merah dan pemesanan tempat paska operasi yaitu SICU.

Pada pasien ini terdapat dua permasalahan utama yaitu hamil dengan preeklamsia berat dan perdarahan intraserebral spontan (SICH). Operasi yang pertama dilakukan adalah seksio sesarea dengan pertimbangan terapi terbaik untuk preeklamsia adalah dengan cepat melahirkan janin.² Pada pasien ini umur kehamilannya 34 minggu. Umur kehamilan 32 minggu pada umumnya digunakan sebagai *cut off* untuk menentukan operasi dapat dilakukan. Penentuan waktu ini bukan saja karena janin lebih matang, akan tetapi janin juga kurang berisiko terhadap terapi ibu seperti pemberian diuretik osmotik, hiperventilasi mekanis, dan hipotensi kendali.³

Dari segi farmakologik harus diperhatikan obat menembus sawar darah plasenta dan memengaruhi janin. Hal penting lainnya adalah aliran darah uteroplasenta sesuai dengan formula *uteroplacental blood flow* UBF = (UAP-UVP)/UVR. Tekanan darah uterin (*uterine arterial pressure*/ UAP dan tekanan vena uterine (*uterine venous pressure*/ UVP) dan resistensi vena uterin (*uterine vaskuler resistance*/ UVR) memegang peran penting dalam mengatur aliran darah ke plasenta.³ Selain itu juga perlu dipertimbangkan pemilihan obat sesuai dengan prinsip neuroanestesia sebagaimana tampak pada Tabel 1.

Tabel 1. Pemilihan obat-obatan anestesi

Obat	Efek obstetrik	Efek Neuroanestesi ⁴		
		CMR	CBF	ICP
Fentanyl	Dosis 1 µ/kg iv menghasilkan efek analgesia yang baik tanpa efek signifikan terhadap hemodinamik dan nilai APGAR	±	±	±
Propofol	Berat molekul rendah larut dalam lemak, mudah menembus plasenta, tidak menyebabkan depresi janin	↓↓↓	↓↓↓↓	↓↓
N ₂ O	Menembus plasenta dengan cepat, pemberian N ₂ O konsentrasi tinggi dan lama menyebabkan rendahnya APGAR score	↓	↑	↑
Sevofluran	Tidak ada pengaruh buruk pada hemodinamik maternal atau fetal	↓↓↓	↑	↑
Rocuronium	Sedikit jumlah obat yang menembus plasenta dan tidak memengaruhi fetus	Tidak berdampak langsung ke otak		

Prinsip neuroanestesia adalah mencegah terjadinya cedera sekunder pada otak sehingga perlu diperhatikan pengelolaan neuroanestesia yang berupa³ komponen 1) *airway*: jalan nafas bebas sepanjang waktu, dilakukan dengan intubasi pasien, 2) *breathing*: ventilasi kendali, normokapni, 3) *circulation*: menghindari lonjakan tekanan darah, hindari peningkatan tekanan vena serebral, target normovolemia, isoosmoler, normoglikemia, 4) *drugs*: hindari obat dan teknik anestesi yang akan meningkatkan tekanan intrakranial, berikan obat yang memiliki efek proteksi otak, 5) *environment*: pengendalian suhu dengan target suhu inti 35°C di kamar operasi dan 36°C di ICU.

Pemberian manitol (0,25-2 gr/kgBB) dapat menurunkan tekanan intrakranial secara cepat dan sering diberikan bersama hiperventilasi pada kasus herniasi otak yang mengancam. Manitol menurunkan kadar cairan di otak dan tekanan intrakranial terutama dengan meningkatkan osmolalitas plasma sehingga menciptakan gradien osmotik di sawar darah otak.⁵ Pada pasien ini diberikan manitol sebanyak 125 cc setelah bayi dilahirkan.

Perdarahan selama operasi sebesar ±1000 cc. Untuk mengganti perdarahan ini ditransfusikan darah 1 kantong PRC dan cairan gelofusin 500 cc. Cairan rumatan selama operasi dengan menggunakan WidaBES. Hemodinamik pasien tetap terjaga pada kisaran tekanan darah sistolik 135-

190 mmHg, tekanan darah diastolik 60-100 mmHg, denyut jantung 70-95 x/menit, saturasi oksigen 99-100% dan etCO₂ berkisar 28-32 mmHg.

Selama perawatan di SICU dilakukan kontrol tekanan darah dengan menggunakan nicardipin titrasi. Nicardipin mempunyai onset 5-10 menit dan dapat dititrasi dalam interval 15 menit. Nicardipin aman dan efektif untuk hipertensi emergensi neurologis dan memiliki efek baik terhadap keseimbangan oksigen miokard serta meningkatkan aliran darah koroner.⁶

Kenaikan tekanan darah sering ditemukan pada pasien stroke perdarahan intraserebral akut bahkan lebih tinggi dibandingkan pada pasien stroke iskemik. Secara umum tekanan darah akan turun secara spontan beberapa hari setelah onset perdarahan intraserebral. Penurunan tekanan darah yang cepat akan membahayakan perfusi otak. Penurunan tekanan darah hanya direkomendasikan apabila tekanan darah sistolik >200 mmHg atau diastolik >110 mmHg.⁶

Walaupun hubungan antara hipertensi dan perdarahan intraserebral telah diketahui namun mekanisme yang mencetuskan perdarahan masih diperdebatkan. Perdarahan mungkin berasal dari pecahnya arteriol, kapiler, atau vena. Di lain pihak, pembuluh darah yang pecah tadi terlebih dahulu mengalami perlunakan karena hipertensi atau *arteriosclerosis*. Pada hipertensi kronis dapat terjadi aneurisma-aneurisma mikro dengan diameter 1 mm

di sepanjang arteri. Aneurisma tersebut dapat pecah atau robek.⁷

Patogenesis paling umum terjadi adalah terjadinya lipohialinosis dan nekrosis fibrinoid dimana keduanya akan mendesak dinding arterial. Hipertensi yang terus berlangsung akan mendesak dinding arteriol yang lemah tadi dan menyebabkan herniasi atau pecahnya tunika intima yang kemudian menjadi aneurisma atau terjadi robekan robekan kecil. Bagian otak yang sering mengalami perdarahan adalah *putamen, thalamus, substansia alba* bagian dalam, *serebelum*, dan *pons*.⁷

Mekanisme lain yang dapat mengakibatkan perdarahan adalah adanya spasme arteriolar sebagai akibat hipertensi yang menyebabkan hipoksia dan nekrosis bagian distal, thrombosis, perdarahan kecil-kecil, dan edema otak. Wilayah yang terkena akan melunak dan terjadilah perdarahan. Contoh untuk hal ini adalah ensefalopati hipertensi dan eklamsia.⁷

Hasil CT-scan pasien menunjukkan adanya perdarahan pada lobus parietalis dekstra. Perdarahan parietal ditandai dengan nyeri homolateral, defisit sensorik kontralateral, dan hemiparesis ringan. Sekali terjadi perdarahan maka terapi medikamentosa tidak dapat menghentikannya. Tujuan terapi adalah menjaga agar penderita tetap hidup dengan harapan perdarahan dapat berhenti spontan. Pertimbangan untuk operasi biasanya bila terjadi hematoma di daerah superfisial (lobar) hemisfer serebri atau perdarahan serebelar. Perdarahan di bagian lebih dalam lagi (*nucleus caudatus, thalamus, pons, mesensefalon*) bukan kandidat untuk operasi.⁷

Fokus utama manajemen operasi bedah saraf adalah pencegahan, deteksi awal, serta manajemen komplikasi pembedahan dan faktor lain yang membahayakan otak. Hal ini bergantung pada pemeriksaan klinis dan monitoring serta optimalisasi fisiologi sistemik dan otak. Mayoritas pasien tidak memerlukan monitoring kompleks atau intervensi dalam 12 jam pertama setelah pembedahan elektif.⁸

Selain monitoring sistem kardiovaskuler dan respirasi, monitoring neurologis juga penting dilakukan. *Glasgow Coma Scale* (GCS) dapat digunakan untuk evaluasi status neurologis pasien. Respon pupil dan kelemahan anggota gerak harus

dicatat pada saat pasien datang. Penurunan kesadaran atau tanda lokal yang baru mendukung untuk dilakukan CT-scan untuk mengidentifikasi penyebab.⁸ Evaluasi paska operasi pada pasien ini menunjukkan pupil isokor 3/3 dengan reflek cahaya +/+. Kesadaran pasien kembali seperti awal dengan nilai GCS E₃V₄F₆M₆.

Pemulihan kesadaran cepat menguntungkan untuk evaluasi klinis. Ekstubasi hanya dilakukan pada pasien sadar penuh, normotermi, dan hemodinamik stabil dengan tidak adanya defisit neurologis baru. Sekitar 10% pasien membutuhkan sedasi dan ventilasi setelah operasi bedah saraf untuk stabilisasi tekanan intrakranial dan sistemik.⁸ Setelah dipastikan metabolik pasien tidak memerlukan koreksi yang berat dan tanda vital pasien stabil, pasien kemudian diekstubasi.

Pengaturan tekanan darah adalah hal penting pasca operasi bedah saraf. Baik hipertensi maupun hipotensi akan memengaruhi otak. Hipertensi dapat menyebabkan perdarahan intrakranial dan pembengkakan otak. Hipotensi dapat mengganggu perfusi otak dan tulang belakang. Hipotensi dapat terjadi karena hipovolemia (terutama jika menggunakan diuresis osmotik) dan cedera otak berhubungan dengan vasodilatasi perifer. Pemberian cairan kristaloid intravaskuler dapat digunakan untuk mengatasi hipotensi.⁶ Selama perawatan di SICU tekanan darah pasien cenderung tinggi dan dilakukan kontrol tekanan darah dengan menggunakan nifedipin titrasi. Tekanan darah dijaga pada kisaran sistolik 140-150 mmHg mengingat pasien telah memiliki hipertensi lama dan hal ini akan menggeser kurva autoregulasi otak.

Operasi bedah saraf seringkali berkembang pada komplikasi respirasi. Penekanan batang otak akibat hematoma paska operasi atau hidrosefalus dapat menyebabkan gangguan pola nafas dan hipoventilasi dan menurunkan kesadaran. Tidak terdapat target spesifik analisis gas darah setelah operasi bedah saraf, akan tetapi pencegahan hipoksia, dan mempertahankan normokapnia adalah hal yang penting.⁸

Hiperglikemi sering terjadi pada pasien paska operasi akibat respon stres pembedahan

dan penggunaan kortikosteroid untuk menurunkan edema peritumor. Kadar gula darah yang tinggi berhubungan dengan tingginya angka infeksi. Kadar gula darah optimal pada pasien bedah saraf masih belum pasti. Gula darah dikendalikan antara 120-180 mg/dl untuk menghindari hipoglikemi dan perubahan drastis pada glukosa.⁸

Pemberian manitol pada pasien ini bertujuan untuk menurunkan tekanan intrakranial. Hal ini sesuai dengan panduan *Brain Trauma Foundation* edisi ke-4. Manitol dapat digunakan dengan dosis 0,25 g/kgBB s.d. 1 g/kgBB. Manitol tidak boleh diberikan apabila tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg.⁹

KESIMPULAN

Hipertensi dalam kehamilan dapat mengakibatkan berbagai komplikasi salah satunya adalah pendarahan intraserebral. Patogenesis paling umum terjadi adalah terjadinya lipohialinosis dan nekrosis fibrinoid yang akan mendesak dinding arterial sehingga menyebabkan herniasi atau pecahnya tunika intima yang kemudian menjadi aneurisma atau terjadi robekan robekan kecil. Pengendalian tekanan darah adalah hal penting dalam kehamilan.

Pembiusan pada pasien hamil perlu memperhatikan obat-obatan yang dapat menembus sawar darah plasenta dan memengaruhi janin. Perhatian penting adalah tetap menjaga aliran darah uterus agar janin tetap mendapatkan perfusi yang baik. Selain itu prinsip neuroanestesi yang bertujuan mencegah *secondary brain injury* juga harus diterapkan.

Perawatan pasca operasi pada operasi bedah saraf memerlukan pemantauan khusus dan berulang meliputi kardiovaskuler, respirasi, kesadaran, defisit neurologis, kontrol tekanan darah, dan kadar gula darah.

DAFTAR PUSTAKA

1. Dyer RA, Swanevelder JL, Bateman BT. Hypertensive Disorders. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC, Kee WDN, Beilin Y, Mhyre Jm, et al, editors. Chestnut's obstetric anesthesia principles and practice. 6th ed, Philadelphia: Elsevier Saunders; 2020. P. 840-878.
2. Priyambodo GW, Suwondo BS. Seksio Sesarea pada Pasien Eklamsia dan Preeklamsia. In: Bisri T, Wahjoeningsih S, Suwondo BS, editors. Anestesi Obstetri. Bandung: Saga Olahcitra; 2013. P. 135-151.
3. Bisri DY, Bisri T. Seksio Sesarea pada pasien Aneurisma Intrakranial/AVM/Stroke. In: Bisri T, Wahjoeningsih S, Suwondo BS, editors. Anestesi Obstetri. Bandung: Saga Olahcitra; 2013. P.205-212.
4. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5ed United States; Mc Graw Hill; 2013. P. 575-592.
5. Bisri DY, Lalenoh DC. Teknik Pengendalian Tekanan Intrakranial. In: Rehatta NM, Hanindito E, Tantri AR, Redjeki IS, Soenarto RF, Bisri DY, et al, editors. Anestesiologi dan Terapi Intensif. Jakarta : Gramedia Pustaka Utama; 2019. P. 662-668.
6. Rumantir C. Management of Hypertensive Crisis in Acute Stroke. In : Suroto, Soedomo A, Addinar I, Budianto P, editors. Neurology Update. Surakarta: UPT Penerbitan dan Pencetakan UNS (UNS Press); 2014. P.369-382.
7. Harsono. Buku Ajar Neurologi. 6th ed. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press; 2015. P. 85-92.
8. Subhas K, Smith M. Intensive care management after neurosurgery. In: Webb A, Angus D, Finfer S, Gattioni L, Singer M, editors. Oxford Textbook of Critical Care. 2nd ed. United Kingdom: Oxford university press; 2016. P. 1768-1771.
9. Carney N, Totten AM, Reilly CO, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guideline for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th edition, 2016, <http://braintrauma.org/guideline.pdf>, downloaded 1th March 2020.