



## ***Delayed Cerebral Ischemia Setelah Clipping Aneurisma: Sebuah Studi Kasus***

**Zakaria<sup>1</sup>, Bambang Harijono<sup>2</sup>, Dhania Santosa<sup>2\*</sup>, Kakung Muhammad Yusuf<sup>3</sup>,  
Muhammad Remo Lingga Riesta Armyda<sup>4</sup>**

1. *Departemen Anestesi dan Terapi Intensif, RSUP Surabaya, Surabaya, Indonesia*
2. *Departemen Anestesiologi dan Reanimasi, RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia*
3. *Kelompok Staf Medik (KSM) Anestesi, RSUD R.T. Notopuro Sidoarjo, Sidoarjo, Indonesia*
4. *Departemen Anestesiologi dan Terapi intensif, RSUP Makassar, Makassar, Indonesia*

*\*penulis korespondensi*

DOI : 10.55497/majanestcricar.v44i1.466

### **ABSTRAK**

**Pendahuluan:** Aneurisma intrakranial yang mengalami ruptur dan menyebabkan perdarahan subaraknoid (PSA) merupakan keadaan gawat darurat neurologis dengan tingkat mortalitas dan morbiditas yang tinggi. Komplikasi tersering dan paling serius pada fase subakut adalah *delayed cerebral ischemia* (DCI), yang terjadi pada sekitar 20–30% pasien dan dapat menyebabkan defisit neurologis menetap. Laporan ini bertujuan menjelaskan secara komprehensif aspek fisiopatologi, klasifikasi klinis, serta strategi manajemen anestesi perioperatif pada pasien dengan aneurisma intrakranial, terutama dalam konteks pencegahan dan tata laksana DCI pasca tindakan *clipping*.

**Deskripsi Kasus:** Perempuan 68 tahun dengan riwayat penurunan kesadaran sejak enam hari sebelumnya, didahului nyeri kepala hebat dan muntah tiga kali. *CT scan* menunjukkan adanya perdarahan subaraknoid, pasien dirujuk untuk penanganan bedah saraf. *External Ventricular Drain* (EVD) Kocher (S) dipasang pada 15 Juli 2025. Hasil evaluasi pascaoperasi menunjukkan terdapat ICH *burst lobe di cortical subcortical regio* temporalis kanan yang sebagian, edema otak, dan terpasangnya *clipping* ICA kanan serta *VP shunt* di ventrikel lateralis kiri. Pasien dirawat di neurologi *intensive care* unit, pada hari ke lima terjadi penurunan kesadaran GCS 14 (E3V5M6) menjadi GCS 7 (E2V2M3) dan dilakukan evaluasi *CT Scan* dan lab. Keluarga menolak dilakukan intubasi dan tindakan invasif. Pasien Dirawat selama 9 hari di Neuro ICU dan dinyatakan meninggal pada 6 Agustus 2025.

**Simpulan:** Pencegahan dan deteksi dini DCI memerlukan kolaborasi multidisiplin, termasuk peran aktif dokter anestesi pada seluruh tahapan manajemen aneurisma intrakranial. Pendekatan perioperatif yang komprehensif dan berbasis bukti berpotensi menurunkan komplikasi serta meningkatkan luaran fungsional dan kualitas hidup pasien.

**Kata Kunci:** Aneurisma intrakranial, anestesi neurovaskular, *delayed cerebral ischemia*, pemantauan perfusi serebral, perdarahan subaraknoid

---

---

## Delayed Cerebral Ischemia Post Aneurysm Clipping: A Case Study



Zakaria<sup>1</sup>, Bambang Harijono<sup>2</sup>, Dhania Santosa<sup>2\*</sup>, Kakung Muhammad Yusuf<sup>3</sup>,  
Muhammad Remo Lingga Riesta Armyda<sup>4</sup>

1. Departement of Anesthesia and Intensive Therapy, Surabaya Central Hospital, Surabaya, Indonesia
2. Departement of Anesthesiology and Reanimation, Dr Soetomo General Hospital, Surabaya, Indonesia
3. Medical Staff Group Anesthesia, R.T. Notopuro Sidoarjo General Hospital, Sidoarjo, Indonesia
4. Departement of Anesthesia and Intensive Therapy, Makassar Central Hospital, Makassar, Indonesia

\*corresponding author

DOI : 10.55497/majanestcricar.v44i1.466

---

### ABSTRACT

**Introduction:** Ruptured intracranial aneurysms causing subarachnoid hemorrhage (SAH) are neurological emergencies with high mortality and morbidity. The most serious subacute complication is delayed cerebral ischemia (DCI), occurring in 20–30% of patients and often resulting in permanent neurological deficits. This report outlines the pathophysiology, clinical classification, and perioperative anesthetic management of intracranial aneurysms, with particular emphasis on DCI prevention and management after aneurysm clipping.

**Case Description:** A 68-year-old woman presented with decreased consciousness for six days, preceded by sudden severe headache and three episodes of vomiting. CT imaging revealed SAH, and she was referred for neurosurgical intervention. A left Kocher external ventricular drain was placed on July 15, 2025. Postoperative evaluation showed a partial intracerebral hemorrhage in the right temporal cortical–subcortical region, cerebral edema, right internal carotid artery clipping, and a left lateral ventricle ventriculoperitoneal shunt. The patient was treated in the neuro–intensive care unit. On day five, her Glasgow Coma Scale score declined from 14 (E3V5M6) to 7 (E2V2M3), prompting repeat CT and laboratory evaluation. After multidisciplinary discussion, the family declined intubation and further invasive procedures. The patient remained in the Neuro ICU for nine days and died on August 6, 2025.

**Conclusion:** Effective prevention and early detection of DCI require multidisciplinary collaboration, including continuous anesthesiologist involvement. A comprehensive, evidence-based perioperative approach may reduce complications and improve functional outcomes.

**Keywords:** Cerebral perfusion monitoring, delayed cerebral ischemia, intracranial aneurysm, neurovascular anesthesia, subarachnoid hemorrhage

## PENDAHULUAN

Stroke sebagai manifestasi klinis dari gangguan sirkulasi serebral, tetap menjadi penyebab utama kematian dan disabilitas neurologis jangka panjang di seluruh dunia. Berdasarkan data *Global Burden of Disease (GBD)*, stroke menempati peringkat kedua sebagai penyebab kematian dan menjadi salah satu penyebab utama hilangnya tahun produktif akibat disabilitas (*Disability-Adjusted Life Years/DALYs*).<sup>1</sup> Dari seluruh jenis stroke, sekitar 5% disebabkan oleh perdarahan subaraknoid (PSA) yang mayoritas (85%) diakibatkan oleh ruptur aneurisma intracranial.<sup>2</sup>

PSA akibat ruptur aneurisma merupakan kondisi kegawatdaruratan neurologis yang memerlukan intervensi segera dan manajemen multidisiplin yang kompleks. Walaupun teknologi diagnostik dan terapi bedah sudah berkembang pesat, mortalitas PSA masih tinggi, berkisar antara 30% hingga 50%. Bahkan pada pasien yang berhasil bertahan hidup, sebagian besar mengalami komplikasi sekunder, seperti vasospasme serebral dan *delayed cerebral ischemia (DCI)*, yang secara signifikan menurunkan kualitas hidup jangka panjang.<sup>3</sup> DCI merupakan penyebab utama defisit neurologis sekunder setelah aneurisma intrakranial dirawat, baik dengan metode *surgical clipping* maupun *endovascular coiling*. DCI biasanya muncul pada hari ke-4 hingga ke-14 setelah perdarahan, dan dapat dimanifestasikan sebagai perubahan status mental, kelemahan fokal, atau bahkan infark serebral yang menetap. Meskipun clipping aneurisma secara efektif mencegah re-ruptur, prosedur ini tidak mencegah terjadinya DCI yang berkaitan dengan patofisiologi kompleks melibatkan inflamasi, disfungsi vaskular, dan gangguan autoregulasi serebral.<sup>4,5</sup>

Peran anesthesiolog menjadi krusial, tidak hanya pada saat tindakan bedah, tetapi juga dalam fase pascaoperatif yang kritis. Anesthesiolog berperan dalam mempertahankan perfusi otak yang adekuat, mengendalikan faktor-faktor yang memperburuk iskemia seperti hipotensi, hipoksia, dan anemia, serta memfasilitasi deteksi dini tanda-tanda klinis DCI. Manajemen yang terintegrasi dan berbasis bukti ilmiah sangat diperlukan untuk menurunkan angka morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi ini.<sup>6,7</sup> Laporan

ini bertujuan untuk menggambarkan bagaimana penerapan pendekatan multimodal berbasis bukti yang terintegrasi dengan perawatan intensif (ICU) dapat berkontribusi terhadap peningkatan luaran klinis dan kualitas hidup pasien secara keseluruhan. Dengan mempertimbangkan dampak klinis yang signifikan dari DCI pasca clipping aneurisma serta keterlibatan anestesi dalam seluruh perjalanan perawatan pasien, maka penting untuk memahami secara komprehensif aspek fisiopatologi, diagnostik, serta strategi manajemen anestesi yang optimal dalam mencegah dan menangani DCI.

## DESKRIPSI KASUS

Ny. J, usia 68 tahun, datang dengan keluhan riwayat penurunan kesadaran sekitar 6 hari yang lalu. Sebelum mengalami penurunan kesadaran, pasien mengeluhkan adanya nyeri kepala yang hebat didapatkan riwayat muntah sebanyak kurang lebih 3 kali. Setelah itu pasien tidak sadar dan dibawa ke RS terdekat lalu dilakukan *CT Scan*, didapatkan perdarahan, dan dirujuk ke RS yang memiliki dokter bedah saraf, kemudian dilakukan *External Ventricular Drain (EVD) Kocher (S)* pada tanggal 15 Juli 2025. Saat itu pasien dengan kesan kesadaran sudah membaik, orientasi baik, tidak ada mual muntah, tidak ada kejang, dan tidak ada kelemahan anggota gerak. Pasien dilakukan tindakan *Digital Subtraction Angiography (DSA)* pada 22 Juli 2025. Pasien tidak memiliki riwayat alergi. Obat-obatan yang diberikan berupa injeksi Metamizole 1 gr/8 jam, injeksi Omeprazole 40 mg/12 jam, injeksi Asam Tranexamat 3x1 gram, injeksi Vit K 3x1, Nimodipine 60 mg/4 jam peroral, Amlodipine 10 mg/24 jam peroral, dan Nicardipine *syringe pump*. Pasien memiliki riwayat hipertensi dan tidak rutin berobat, untuk penyakit diabetes mellitus, asma, stroke, dan sakit jantung sebelumnya disangkal.

Gambar 1 menunjukkan adanya gambaran IVH pada seluruh sistem ventrikel yang menyebabkan *non communicating hydrocephalus* pada *CT Scan*. Pasien saat di RSUD Dr. Soetomo dilakukan DSA seperti pada Gambar 2 menunjukkan gambaran DSA *wide neck* aneurisma ukuran 6,0 x 4,6 mm lebar *neck* 5,2 mm di bifurcation ICA-MCA kanan menghadap ke posteromedial dan *wide neck* aneurisma ukuran 6,7 x 4,3 mm

lebar neck 6,0 mm di PComm kiri menghadap ke infero-posteromedial, karena perbandingan *dome/neck* adalah 0,93 maka akan sulit untuk dilakukan *coiling*. Pada 26 Juli 2025, pasien dilakukan evaluasi rontgen toraks dan elektrokardiogram (EKG). Pada rontgen toraks didapatkan proyeksi AP, asimetris, kurang inspirasi, cor kesan kardiomegali, tampak infiltrat di lapang paru atas bilateral dan perihillar kanan, sudut *costophrenicus* kanan dan kiri tajam. Hasil EKG didapatkan irama sinus, 84 bpm, axis frontal normal, axis horizontal, *non specific T wave inversion* di V1-V6. Pemeriksaan laboratorium tanggal 27 Juli 2025 menunjukkan Hb 9,9 g/dL dan Ht 28,9% menandakan anemia ringan. Trombosit 519.000/mm<sup>3</sup> dan leukosit 21,62/mm<sup>3</sup> menunjukkan leukositosis. Kalium 3,1 mEq/L sedikit menurun, sementara elektrolit lain dalam batas normal. SGOT/SGPT normal, HBsAg non-reaktif, dan BUN 27 mg/dL sedikit meningkat. PT 13,8 detik, APTT 22,2 detik, dan albumin 3,56 g/dL dalam batas normal. Analisis gas darah menunjukkan pH 7,45, SaO<sub>2</sub> 99%, p/f ratio 258, dan SK 0,73, menandakan oksigenasi adekuat serta hemodinamik stabil.

Pasien kemudian didiagnosa dengan CVA SAH + IVH ec. *ruptured Aneurysma ICA-MCA (D) + Post EVD Kocher (S)* (2025.07.15). Pasien direncanakan untuk dilakukan *Urgent Clipping Aneurysm + IOM + AFF EVD Switch VP Shunt*. Pasien dikategorikan sebagai PS ASA 4 dengan Proses *intracranial (recent CVA SAH, GCS 356) + Anemia (Hb 9,9) + Hipokalemia (3,1)*.

Pasien dilakukan induksi dengan prinsip proteksi otak dan pencegahan tekanan intrakranial melalui kombinasi pemberian lidokain 80 mg, propofol titrasi 60+30 mg IV, fentanyl 100 mcg IV, rocuronium 50 mg IV, preoksigenasi selama 5 menit tanpa hiperventilasi. Intubasi sleep apneu kemudian dilakukan intubasi dengan laringoskop macintosh 3, ETT 7,0 dan batas bibir 19 cm. Paska intubasi hemodinamik stabil, nadi 62x/menit, tensi 101/63 mmHg dan pupil isokor 3 mm reaktif. Pemasangan arteri *line* menggunakan surflo 20 G di arteri radialis kanan untuk monitoring tekanan darah secara aktual. Pemasangan CVC femoral dekstra 7f. Pasien dilakukan *scalp block* guna mengurangi opioid yang digunakan. Pemeliharaan anestesi dengan cairan ringer fundin dan propofol model TCI Schnider target

efek 3-4 mcg, *syringe* dexmedetomidin 0,4 – 0,6 mcg/kgBB/jam menyesuaikan hemodinamik pasien. Ventilasi mekanik kontrol dengan mesin anestesi dengan target PaCO<sub>2</sub> 30 disesuaikan dengan hasil analisis gas darah dan CO<sub>2</sub> yang ada di monitor mesin anestesi. Monitoring selama pembedahan dilakukan evaluasi terhadap tekanan darah sistolik, diastolik, tekanan arteri rerata, saturasi oksigen, gelombang EKG, BIS, dan produksi urin melalui kateter urin. Posisi pasien selama pembedahan diposisikan supinasi. Selama proses pembedahan, dokter bedah saraf vaskular memulai dan dilakukan tindakan operatif kraniotomi, diseksi dan durameter dibuka, otak sudah dalam keadaan rileks tidak dalam kondisi edema, kemudian dilakukan clipping pada neck aneurisma terminal ICA [7,5 mm 90 degree. *Fenestrated Clip D-Aneurysm*]. Evaluasi IONM serial selama 20 menit didapatkan sesuai *based line*. Saat proses clipping inilah peran *neurophysiologist* dalam menggunakan *intraoperative neurophysiological monitoring* untuk mengetahui fungsi dari *motor evoked potential*. Lalu dilanjutkan Aff EVD, insersi VP shunt dengan *inisial pressure* 2-3 cm. LCS jernih ventrikulostomi sedalam 5 cm dari duramater di titik *Kocher* sinistra. Kateter abdominal dipotong sepanjang 10 cm untuk menurunkan *pressure*. Tetesan selang peritoneal VP shunt *medium pressure* lancar, 24 tetes per menit.

Pada pasien ini penggunaan agen anestesi dengan potensi neuroprotektif diutamakan, seperti propofol dan sevofluran. Sebagai prevensi terjadinya vasospasme, nimodipine peroral juga diberikan pada pasien ini. Strategi untuk meningkatkan perfusi serebral dapat pada pasien ini menggunakan terapi *Triple-H*, yang meliputi hipertensi terkontrol, hipervolemia, dan hemodilusi.

Operasi berlangsung selama 7 jam, selama operasi tidak terjadi ruptur dan hemodinamik stabil. Total perdarahan 300 ml, output urin 900 ml. Cairan masuk ringer fundin 1300ml dan EBV 3500ml. Setelah tindakan pembedahan selesai pasien kondisi terintubasi dibawa ke Neuro ICU untuk dilakukan perawatan dan monitoring ketat. Pada hari pertama 28 juli 2025 di ruangan Neuro ICU didapatkan pemeriksaan sesuai dengan Tabel 1. Terapi di Neuro ICU berupa: infus RF 1000 cc tiap 24 jam, drip paracetamol

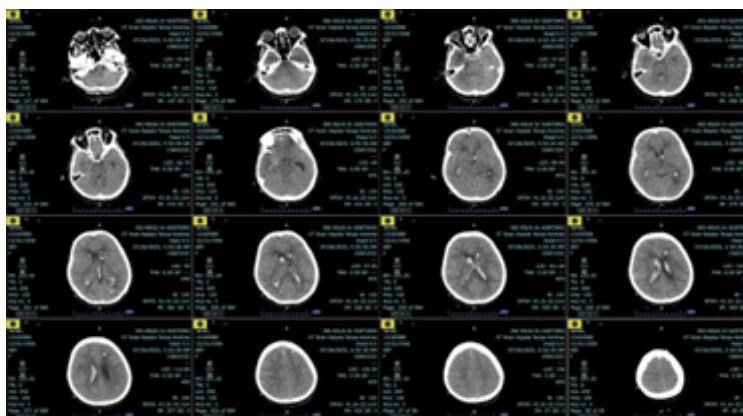
1 g tiap 8 jam, injeksi lburpofen 400 mg tiap 12 jam (48 jam), injeksi metoklopramid 10 mg tiap 12 jam, injeksi omeprazole 40 mg tiap 12 jam, SP Dexmedetomidin 0,4 mcg tiap kg tiap jam. Analisis gas darah menunjukkan pH 7,30, PCO<sub>2</sub> 45 mmHg, HCO<sub>3</sub> 22,6 mmol, dan BE -4,0 mmol, sesuai dengan asidosis metabolik ringan terkompensasi, dengan SO<sub>2</sub> 94% dan p/f ratio 182,5 menandakan gangguan oksigenasi sedang.

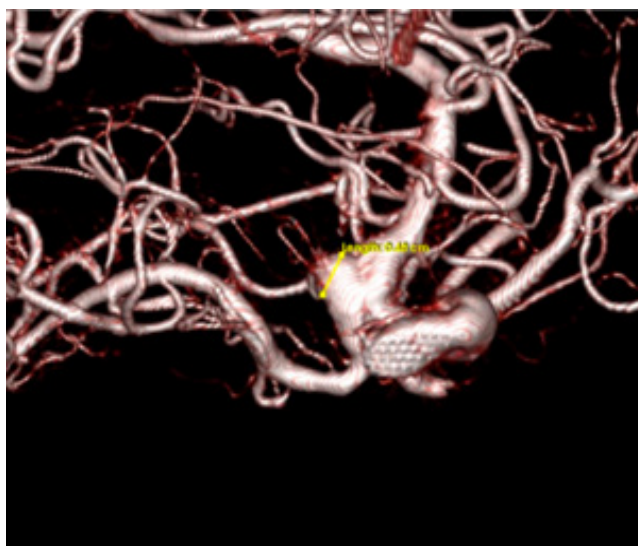
**Tabel 1.** Hasil *follow-up* laboratorium dan pemeriksaan

Pemeriksaan	27 Juli 2025	28 Juli 2025	29 Juli 2025	30 Juli 2025	31 Juli 2025	1 Agustus 2025
Hemoglobin	9,9 g/dl	9,3 g/dl	-	-	-	8,6 g/dl
Trombosit	519.000/mm <sup>3</sup>	270.000/mm <sup>3</sup>	-	-	-	383.000/ mm <sup>3</sup>
Leukosit	21,62/mm <sup>3</sup>	12,97/mm <sup>3</sup>	-	-	-	19.61 / mm <sup>3</sup>
Hematokrit	28,9%	28,2%	-	-	-	26.4%
Natrium	145 mEq/L	142 mEq/L	-	-	-	140 mEq/L
Kalium	3,1 mEq/L	3,6 mEq/L	-	-	-	3,2 mEq/L
Klorida	108 mEq/L	106 mEq/L	-	-	-	101 mEq/L
Kalsium	-	7,9	-	-	-	-
Magnesium	-	2,09	-	-	-	-
SGOT	21 u/L	-	-	-	-	-
SGPT	11 u/L	-	-	-	-	-
HBsAg	NR	-	-	-	-	-
BUN	27	16	-	-	-	-
SK	0,73	0,77	-	-	-	-
PT	13,8	-	-	-	-	-
APTT	22,2	-	-	-	-	-
Albumin	3,56 u/L	3,03 u/L	-	-	-	293 u/L
GDS	135 u/L	166 u/L	-	-	-	2,62 g/dL
pH	7,45	7,30	-	-	-	7,36
PCO <sub>2</sub>	38,3	45 mmHg	-	-	-	45 mmHg
PO <sub>2</sub>	155	73 mmHg	-	-	-	87 mmHg
HCO <sub>3</sub>	26,7	22,6 mmol	-	-	-	25,4 mmol
BE	-	-4.0 mmol	-	-	-	0 mmol
SaO <sub>2</sub>	99%	94%	-	-	-	96%
	258	182,5	-	-	-	310
Breathe	A i r w a y bebas, napas spontan, RR 20 kali per menit, SpO2 99 persen d e n g a n SM 6 lpm. Bunyi napas vesikuler pada kedua lapang paru, tidak ada ronki atau wheezing.	Nafas Bebas, tube in, Mode PSIMV Pins 12 Peep 5 Fio2 40% RR 18 tercapai Ppeak 15 MV 6.1 TV 340 ftot 18 Nafas Bebas, tube in, Mode PSIMV Pins 12 Peep 5 Fio2 40% RR 18 tercapai Ppeak 15 MV 6.1 TV 340 ftot 18 kali, vesikuler bilateral simetris, tidak ada wheezing atau rhonki, SPO2 99%	N a f a s Bebas, napas spontan RR 20 kali per menit nasal kanul 3 lpm tercapai SpO2 96% vesikuler bilateral simetris, tidak ada wheezing atau rhonki	N a f a s Bebas, napas spontan RR 20 kali per menit nasal kanul 3 lpm tercapai SpO2 96% vesikuler bilateral simetris, tidak ada wheezing atau rhonki	N a f a s Bebas, napas spontan RR 20 kali per menit nasal kanul 3 lpm tercapai SpO2 96% vesikuler bilateral simetris, tidak ada wheezing atau rhonki	Nafas Bebas, napas spontan RR 20 kali per menit nasal kanul 3 lpm tercapai SpO2 96% vesikuler bilateral simetris, tidak ada wheezing atau rhonki

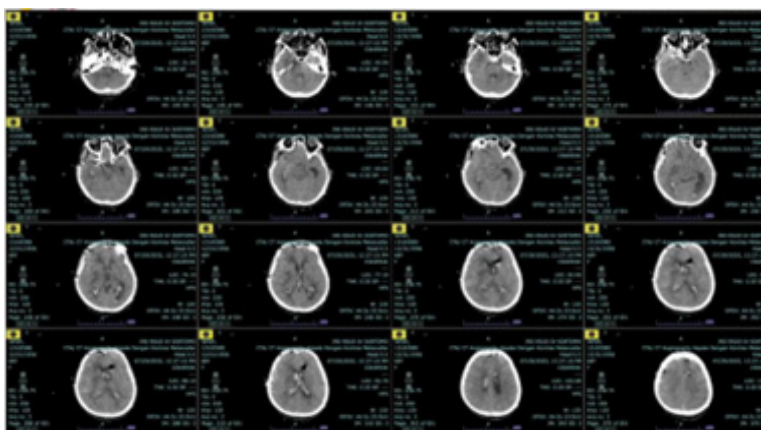
**Tabel 1.** Hasil *follow-up* laboratorium dan pemeriksaan

Pemeriksaan	27 Juli 2025	28 Juli 2025	29 Juli 2025	30 Juli 2025	31 Juli 2025	1 Agustus 2025
Blood	Akral hangat, CRT < 2 detik, tekanan darah 116/61 (MAP 80) mmHg on Nicardipin 1.5 γ, nadi 85 kali per menit, reguler. Bunyi jantung 1 dan 2 normal, tidak ada murmur atau gallop	TD 115/57 (MAP 76) Nadi 68 kali, reguler, tidak ada murmur atau gallop	TD 116/67 (MAP 83) Nadi 65 kali, reguler, tidak ada murmur atau gallop	TD 121/62 (MAP 83) Nadi 68 kali, reguler, tidak ada murmur atau gallop	TD 117/65 (MAP 82) Nadi 61 kali, reguler, tidak ada murmur atau gallop	TD 154/64 (MAP 91) Nadi 97 kali, reguler, tidak ada murmur atau gallop
Brain	GCS 14 (E3V5M6), pupil isokor 3 mm / 3 mm, tidak ada lateralisasi. Terpasang EVD pada titik kocher kiri dengan setting 20 cm H <sub>2</sub> O dengan undulasi setinggi 13-14 cmH <sub>2</sub> O.	GCS tersedasi	GCS 14 (E3V5M6)	GCS 14 (E3V5M6)	GCS 14 (E3V5M6)	GCS 10 (E2V2M3)
Bladder	BAK via kateter	BAK via kateter, sisa OK 900 cc kuning jernih	BAK via kateter produksi urine 60-80ml/jam	BAK via kateter produksi urine 50 ml-50 ml	BAK via kateter produksi urine 60-80ml/jam	BAK via kateter produksi urine 50 ml-50 ml
Bowel	Abdomen supel, bising usus positif.	Abdomen supel, bising usus positif.	Abdomen supel, bising usus positif.	Abdomen supel, bising usus positif.	Abdomen supel, bising usus positif.	Abdomen supel, bising usus positif.
Bone	Edema ekstremitas tidak ada, suhu 36,8 C.	Edema ekstremitas tidak ada, suhu 36,5 C.	Edema ekstremitas tidak ada, suhu 36,7 C.	Edema ekstremitas tidak ada, suhu 36,5 C.	Edema ekstremitas tidak ada, suhu 36,7 C.	Edema ekstremitas tidak ada, suhu 36,5 C.

**Gambar 1.** CT Scan kepala 26 Juli 2025



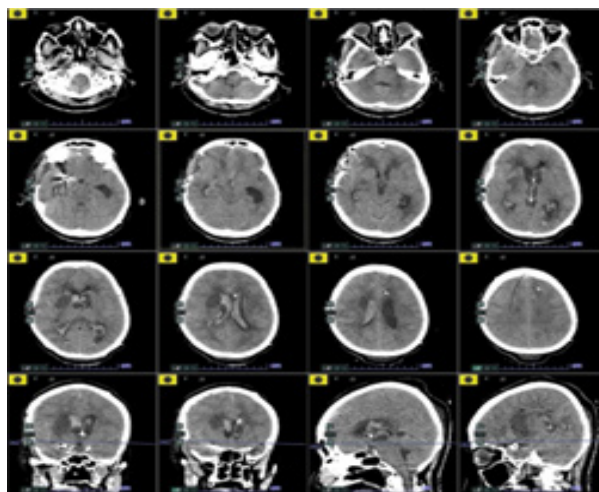
Gambar 2. Digital Subtraction Angiography pada 22 Juli 2025



Gambar 3. CT scan evaluasi pada 29 Juli 2025

Hasil *CT scan* hari kedua pada Gambar 3 didapatkan defek post op os calvaria frontotemporoparietal kanan disertai foci-foci perdarahan dan *pneumocephaly* di *surgical bed*, ICH *burst lobe* di *cortical subcortical* regio temporalis kanan yang sebagian teresorpsi, SAH di regio temporoparietalis kanan, VH ventrikel lateralis kanan kiri, ventrikel III disertai *non communicating hydrocephalus*, *pneumocephaly* di pericornu anterior ventrikel lateralis kiri, edema otak, terpasang clipping di ICA kanan yang menyebabkan *blooming artefact*, terpasang *VP shunt* dengan insersi di os frontalis kiri dan tip distal di ventrikel lateralis kiri. Pada hari ketiga 30 Juli 2025 dan hari ke

empat 31 Juli 2025 di ruangan Neuro ICU kondisi pasien stabil dan direncanakan pindah ke HCU Neuro namun belum ada tempat. Pada hari ke lima, 1 Agustus 2025, di ruangan Neuro ICU, pasien mengalami penurunan kesadaran GCS 14 (E3V5M6) menjadi GCS 7 (E2V2M3) dan dilakukan evaluasi *CT scan* dan laboratorium. Analisis gas darah menunjukkan pH 7,36,  $PCO_2$  45 mmHg,  $PO_2$  87 mmHg,  $HCO_3$  25,4 mmol, dan BE 0 mmol, menunjukkan status asam-basa dalam batas normal. Nilai  $SO_2$  96% dan P/F ratio 310 menandakan fungsi oksigenasi masih baik. Pasien mengalami penurunan kesadaran dan di lakukan evaluasi *CT scan* seperti pada Gambar 4.



**Gambar 4.** CT Scan 1 Agustus 2025

Hasil evaluasi *CT scan* pada Gambar 4 didapatkan defect calvaria kesan post-surgical di regio frontotemporoparietal kanan disertai foci-foci perdarahan dan pneumocephaly di sekitarnya, SAH di regio temporoparietalis kanan, IVH ventrikel lateralis kanan kiri, ventrikel III disertai non communicating hydrocephalus, subacute ischemic cerebral infarction di capsula interna kanan, pneumocephaly di pericornu anterior ventrikel lateralis kiri brain edema, terpasang clipping di ICA kanan yang menyebabkan blooming artefact, terpasang VP shunt dengan insersi di os frontalis kiri dan tip distal di ventrikel lateralis kiri, subgaleal fluid collection regio oksipital. Bersama dokter bedah saraf telah dijelaskan dan diberikan edukasi kepada keluarga mengenai kondisi pasien, dan keluarga menolak dilakukan intubasi dan tindakan invasif. Pasien dirawat selama 9 hari di Neuro ICU dan dinyatakan meninggal pada 6 Agustus 2025.

## DISKUSI

*Delayed Cerebral Ischemia* (DCI) adalah komplikasi sekunder yang berpotensi fatal, terjadi pada 20–30% pasien dalam 4 hingga 14 hari setelah perdarahan subaraknoid. Patofisiologi DCI sangat kompleks dan multifaktorial. Mekanisme utama yang dikaitkan dengan DCI adalah vasospasme serebral, yaitu penyempitan arteri serebral besar akibat iritasi

darah subaraknoid yang berlama-lama. Namun, studi terbaru menunjukkan bahwa DCI tidak hanya disebabkan oleh vasospasme, tetapi juga melibatkan mikrotrombosis, disfungsi autoregulasi serebral, peradangan sistem saraf pusat, serta depresi kortikal menyebar (*spreading depolarization*).<sup>3,8,9</sup> DCI ditandai dengan munculnya defisit neurologis baru yang tidak dapat dijelaskan oleh faktor lain seperti *rebleeding*, hidrosefalus, atau hiponatremia. Oleh karena itu, identifikasi dini dan penanganan agresif terhadap pasien berisiko tinggi sangat penting untuk meminimalkan kerusakan jaringan otak dan meningkatkan luaran jangka panjang. Patogenesis DCI multifaktorial dan tidak semata-mata akibat vasospasme arteri besar. Faktor-faktor lain meliputi disfungsi endotel dan mikrosirkulasi, pembentukan mikrotrombus dan aktivasi koagulasi local, neuroinflamasi akibat darah subaraknoid, stres oksidatif dan gangguan metabolisme otak, disregulasi autoregulasi serebral dan perfusi otak. Aktivasi makrofag dan sitokin inflamasi seperti IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , dan IL-6 memperparah cedera jaringan melalui mediasi jalur inflamasi, memperparah edema dan iskemia.<sup>10,11</sup>

Peran anestesi dalam manajemen pasien dengan aneurisma intrakranial sangat krusial, tidak hanya dalam fase intraoperatif tetapi juga dalam fase pascaoperatif, khususnya dalam konteks risiko

DCI. Anestesiolog bertanggung jawab menjaga stabilitas hemodinamik, mempertahankan tekanan perfusi otak (CPP), menghindari fluktuasi tekanan darah dan tekanan intrakranial (ICP), serta mengoptimalkan ventilasi dan oksigenasi.<sup>12</sup> Penggunaan anestesi dengan efek neuroprotektif, seperti propofol atau sevoflurane, serta pemantauan invasif seperti *arterial line*, *central venous pressure* (CVP), dan bahkan *cerebral oximetry* jika tersedia, menjadi penting dalam mencegah iskemia sekunder. *Monitoring depth of anesthesia* dan perfusi jaringan otak membantu mengidentifikasi perubahan perfusi secara dini sebelum defisit klinis muncul.<sup>13-15</sup>

Agen yang digunakan harus minimal mengganggu autoregulasi serebral dan memiliki efek protektif terhadap hipoksia. Propofol, sevoflurane, remifentanil, dan rocuronium sering digunakan dalam kombinasi yang disesuaikan dengan status neurologis pasien. Penggunaan BIS monitoring juga dapat membantu dalam menghindari over/under sedation.<sup>16</sup> *Induced hypertension* dilakukan dengan target MAP 90–110 mmHg untuk mempertahankan cerebral perfusion pressure apabila terjadi delayed cerebral ischemia. Kondisi euvolemia dan normonatremia perlu dijaga karena hipovolemia dapat memperburuk hipoperfusi serebral. Dukungan tekanan darah dapat diberikan menggunakan vasopresor seperti norepinefrin atau dopamin. Selain itu, nimodipine sebagai antagonis kanal kalsium oral diberikan dengan dosis 60 mg setiap 4 jam selama 21 hari dan direkomendasikan oleh AHA/ASA untuk semua pasien dengan PSA. Milrinone, nicardipine, dan papaverine dapat digunakan secara intra-arterial pada kasus vasospasme yang refrakter terhadap terapi standar. Manajemen ventilasi perlu memastikan PaCO<sub>2</sub> berada pada batas normal rendah, yaitu sekitar 35–38 mmHg, untuk mencegah perburukan vasokonstriksi. Kondisi hiperkapnia dan hipoksemia harus dihindari. Selain itu, strategi tambahan seperti penggunaan manitol atau agen hiperosmolar, elevasi kepala hingga 30°, serta penghindaran manuver yang dapat meningkatkan tekanan vena jugularis, seperti batuk dan distensi abdomen, juga perlu diterapkan.<sup>13</sup>

Monitoring neurologis intensif dilakukan pada pasien risiko tinggi dengan pemantauan serial

GCS, refleks pupil, serta NIHSS setiap 1–2 jam selama fase kritis. Teknologi canggih seperti *transcranial Doppler* digunakan untuk deteksi dini peningkatan kecepatan aliran pada arteri serebri media sebagai tanda vasospasme. Pemeriksaan CT perfusi atau MRI perfusi juga dapat membantu menilai gangguan perfusi serebral. Pemantauan PbtO<sub>2</sub> dilakukan untuk menilai tekanan oksigen jaringan otak dan mendeteksi hipoksia lokal. *Continuous EEG* dan *pupillometry digital* digunakan terutama pada pasien dengan sedasi dalam untuk mendeteksi iskemia secara dini. Identifikasi awal terhadap penurunan perfusi memungkinkan dilakukannya intervensi yang lebih agresif sebelum terjadi infark yang bersifat ireversibel.

Pada fase pascaoperatif, pasien aneurisma yang dirawat di ICU memerlukan perhatian multidisiplin dengan pendekatan sistematis. Pendekatan ini mencakup pemenuhan nutrisi, analgesia, sedasi, tromboprolifaksis, elevasi kepala, profilaksis ulkus, kontrol glikemik, perawatan fungsi usus, perawatan kateter, serta de-eskalasi antibiotik secara terencana.. Hal ini membantu menjaga homeostasis sistemik pasien dan menghindari komplikasi non-neurologis yang bisa memperburuk prognosis neurologis. Pendekatan ini penting dalam mencegah komplikasi nosokomial dan mempercepat pemulihan pasien.<sup>17</sup>

Pasien dengan DCI memiliki risiko tinggi untuk mengalami defisit neurologis permanen, gangguan fungsi kognitif, serta keterbatasan aktivitas sehari-hari. Oleh karena itu, evaluasi menggunakan *Modified Rankin Scale*, *Barthel Index*, dan *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) dilakukan secara berkala untuk menilai luaran fungsional. Rehabilitasi neurologis intensif sebaiknya dimulai sedini mungkin, termasuk terapi okupasi, terapi wicara, serta program rehabilitasi neuropsikologis. Kolaborasi lintas disiplin antara neurologi, fisioterapi, psikiatri, dan anestesi sangat penting dalam merancang program individual.<sup>18,19</sup>

Pada kasus ini, pasien wanita usia 68 tahun datang dengan riwayat perdarahan subaraknoid (PSA) akibat ruptur aneurisma intrakranial multipel. Riwayat penyakit penyerta berupa hipertensi dan diabetes melitus menjadi faktor risiko penting baik untuk terbentuknya aneurisma maupun

komplikasi vaskular sekunder. Sejalan dengan literatur, usia lanjut, hipertensi, dan status klinis awal yang buruk merupakan prediktor kuat terjadinya *delayed cerebral ischemia* (DCI) pasca clipping aneurisma.<sup>5,7</sup> Pasien mengalami penurunan kesadaran pada hari ke-5 pasca operasi dengan hasil *CT scan* menunjukkan infark subakut pada kapsula interna kanan. Hal ini konsisten dengan definisi DCI, yaitu defisit neurologis baru yang tidak dapat dijelaskan oleh penyebab lain seperti *rebleeding*, hidrosefalus, atau gangguan metabolik.<sup>5</sup> Pada pasien ini, mekanisme yang berperan kemungkinan besar multifaktorial: vasospasme serebral, mikrotrombosis, serta disregulasi autoregulasi serebral.<sup>20</sup>

Pendekatan anestesi intraoperatif menggunakan teknik proteksi otak, TCI propofol dengan remifentanil dan dukungan BIS monitoring sesuai prinsip neuroanestesi modern. Hal ini bertujuan menjaga stabilitas hemodinamik, menghindari fluktuasi tekanan intrakranial, serta meminimalisir risiko iskemia sekunder. Pemasangan *monitoring* invasif (*arterial line*, CVC) memungkinkan titrasi cairan dan vasopresor yang presisi, sejalan dengan rekomendasi AHA/ASA 2012.<sup>1</sup> Faktor risiko tetap muncul di fase ICU. Pasien mengalami penurunan hemoglobin, hipokalemia, hiperglikemia, dan tanda-tanda inflamasi sistemik (leukositosis). Kondisi ini dapat memperburuk kerentanan terhadap DCI, sesuai teori bahwa hipoksia jaringan, gangguan metabolisme, dan respon inflamasi berkontribusi pada cedera iskemik sekunder.<sup>8,9</sup>

Penerapan protokol FASTHUG-BID di ICU sudah sesuai, dengan perhatian pada sedasi, kontrol glikemik, serta nutrisi. Namun, hiperglikemia (GDS 293) pada hari ke-5 dapat meningkatkan kerentanan otak terhadap iskemia. Intervensi seperti optimalisasi kontrol glikemik, koreksi elektrolit, serta manajemen cairan yang ketat menjadi aspek krusial untuk outcome lebih baik.<sup>18</sup> Penggunaan nimodipin oral sudah tepat sebagai terapi standar pencegahan DCI.<sup>1</sup> Namun, pasien dengan risiko tinggi seharusnya mendapat pemantauan tambahan dengan *transcranial Doppler* atau CT perfusi untuk deteksi dini hipoperfusi otak sebelum terjadi infark permanen.

Studi menekankan bahwa DCI tidak hanya akibat vasospasme, tetapi juga proses inflamasi dan

mikrotrombosis.<sup>5,20</sup> Hal ini sesuai dengan kasus ini, di mana pasien mengalami perburukan klinis meskipun clipping berjalan lancar tanpa ruptur intraoperatif. Faktor sistemik seperti anemia, infeksi, dan hiperglikemia memperburuk prognosis. Peran anesthesiolog dan intensivis sangat penting dalam pemantauan menyeluruh, tidak terbatas pada aspek hemodinamik, tetapi juga metabolik dan inflamasi.

## SIMPULAN

*Delayed cerebral ischemia* (DCI) adalah komplikasi serius dan multifaktorial yang dapat terjadi pasca clipping aneurisma intrakranial, meskipun tindakan bedah telah berhasil mencegah *rebleeding*. Patogenesis DCI melibatkan tidak hanya vasospasme, tetapi juga mikrotrombosis, inflamasi neurovaskular, dan gangguan autoregulasi serebral. Peran anesthesiologi sangat penting dalam seluruh fase perawatan pasien aneurisma, khususnya dalam mencegah terjadinya DCI melalui kontrol hemodinamik yang ketat, pemilihan agen anestesi neuroprotektif, serta pemantauan neurologis dan perfusi yang intensif. Pendekatan sistematis pascaoperatif, seperti protokol FASTHUG-BID dan pemantauan neurologis berkelanjutan, dapat membantu mencegah komplikasi dan mempercepat pemulihan.

Manajemen yang berbasis bukti dan kolaboratif antara tim bedah saraf, anestesi, perawatan intensif, dan rehabilitasi neurologis sangat penting untuk meningkatkan luaran jangka panjang pasien. Pemahaman komprehensif terhadap aspek fisiopatologi, diagnostik, serta strategi anestesi dan kritikal care yang tepat akan menurunkan angka morbiditas dan mortalitas pada pasien aneurisma dengan risiko DCI.

## KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak terdapat konflik kepentingan yang dapat memengaruhi hasil penelitian, penulisan, maupun publikasi artikel ini. Seluruh proses penyusunan laporan kasus ini dilakukan secara independen tanpa adanya intervensi dari pihak lain yang memiliki kepentingan pribadi maupun institusional.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada seluruh staf medis dan

tenaga kesehatan RSUP Surabaya dan RSUD Dr. Soetomo yang terlibat dalam penatalaksanaan kasus ini. Ucapan terima kasih juga kami sampaikan kepada institusi tempat kami bekerja atas dukungan fasilitas yang diberikan selama proses penyusunan laporan kasus ini.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Tasiou A, Brotis AG, Tzerefos C, Lambrianou X, Fountas KN. Methodological assessment of guidelines for the diagnosis and management of cerebral vasospasm using the AGREE-II tool. *Neurosurg Focus*. 2022 Mar;52(3):E11. doi: [10.3171/2021.12.FOCUS21649](https://doi.org/10.3171/2021.12.FOCUS21649)
2. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2022 Sep 10;400(10355):846-62. doi: [10.1016/S0140-6736\(22\)00938-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00938-2)
3. Bordia R, Le M, Behbahani S. Pitfalls in the diagnosis of subdural hemorrhage - Mimics and uncommon causes. *J Clin Neurosci*. 2021 Jul;89:71-84. doi: [10.1016/j.jocn.2021.02.006](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.02.006)
4. Ikawa F, Morita A, Nakayama T, Goto Y, Sakai N, Iihara K, et al. A register-based SAH study in Japan: high incidence rate and recent decline trend based on lifestyle. *J Neurosurg*. 2020 Mar 27;134(3):983-91. doi: [10.3171/2020.1.JNS192848](https://doi.org/10.3171/2020.1.JNS192848)
5. Maruhashi T, Higashi Y. An overview of pharmacotherapy for cerebral vasospasm and delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Expert Opin Pharmacother*. 2021 Aug;22(12):1601-14. doi: [10.1080/14656566.2021.1912013](https://doi.org/10.1080/14656566.2021.1912013)
6. Korkmaz Dilmen Ö, Bonhomme V. Management of Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage and its Complications: A Clinical Guide. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2023 Jun 16;51(3):170-78. doi: [10.4274/TJAR.2023.231205](https://doi.org/10.4274/TJAR.2023.231205)
7. Barbosa S, Jorge N, Silva ML, Maia I, Dias C, Pereira E, et al. Treatment of Cerebral Vasospasm With Continuous Intra-Arterial Nimodipine: A Case Report. *Cureus*. 2022 Oct 20;14(10):e30507. doi: [10.7759/cureus.30507](https://doi.org/10.7759/cureus.30507)
8. Iiya M, Shimizu M, Kimura S, Fujii H, Suzuki M, Nishizaki M. Prognostic value of transient conduction disturbance in out-of-hospital cardiac arrest. *Acute Med Surg*. 2020 Oct 12;7(1):e571. doi: [10.1002/ams2.571](https://doi.org/10.1002/ams2.571)
9. Asmussen A, Busch HJ, Helbing T, Bemtgen X, Smolka C, Bode C, et al. Monocyte subset distribution and surface expression of HLA-DR and CD14 in patients after cardiopulmonary resuscitation. *Sci Rep*. 2021 Jun 11;11(1):12403. doi: [10.1038/s41598-021-91948-z](https://doi.org/10.1038/s41598-021-91948-z)
10. Labib H, Tjerkstra MA, Coert BA, Post R, Vandertop WP, Verbaan D, et al. Sodium and Its Impact on Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Patients With and Without Delayed Cerebral Ischemia. *Crit Care Med*. 2024 May 1;52(5):752-63. doi: [10.1097/CCM.0000000000006182](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006182)
11. Lu J, Wang L, Li R, Lin F, Chen Y, Yan D, et al. Timing of operation for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Relationship with delayed cerebral ischemia and poor prognosis. *CNS Neurosci Ther*. 2023 Apr;29(4):1120-8. doi: [10.1111/cns.14088](https://doi.org/10.1111/cns.14088)
12. Yang R, Ren Y, Maingard J, Thijs V, Le DVA, Kok HK, et al. The 100 most cited articles in the endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Brain Circ*. 2021 May 29;7(2):49-64. doi: [10.4103/bc.bc\\_46\\_20](https://doi.org/10.4103/bc.bc_46_20)
13. Picetti E, Barbanera A, Bernucci C, Bertuccio A, Bilotta F, Boccardi EP, et al. Early management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a hospital with neurosurgical/neuroendovascular facilities: a consensus and clinical recommendations of the Italian Society of Anesthesia and Intensive Care (SIAARTI)-Part 1. *J Anesth Analg Crit Care*. 2022 Mar 31;2(1):13. doi: [10.1186/s44158-022-00042-x](https://doi.org/10.1186/s44158-022-00042-x)
14. Maegawa T, Sasahara A, Ohbuchi H, Chernov M, Kasuya H. Cerebral vasospasm and hypoperfusion after traumatic brain injury: Combined CT angiography and CT perfusion imaging study. *Surg Neurol Int*. 2021 Jul 19;12:361. doi: [10.25259/SNI\\_859\\_2020](https://doi.org/10.25259/SNI_859_2020)
15. Lampmann T, Hadjiathanasiou A, Asoglu H, Wach J, Kern T, Vatter H, et al. Early Serum Creatinine Levels after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Predict Functional Neurological Outcome after 6 Months. *J Clin Med*. 2022 Aug 15;11(16):4753. doi: [10.3390/jcm11164753](https://doi.org/10.3390/jcm11164753)

- [10.3390/jcm11164753](https://doi.org/10.3390/jcm11164753)
16. Svedung Wettervik T, Hånell A, Howells T, Ronne-Engström E, Enblad P, Lewén A. Association of Arterial Metabolic Content with Cerebral Blood Flow Regulation and Cerebral Energy Metabolism-A Multimodality Analysis in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Intensive Care Med.* 2022 Nov;37(11):1442-50. doi: [10.1177/08850666221080054](https://doi.org/10.1177/08850666221080054)
  17. Wan Y, Teng X, Li S, Yang Y. Application of transcranial Doppler in cerebrovascular diseases. *Front Aging Neurosci.* 2022 Nov 8;14:1035086. doi: [10.3389/fnagi.2022.1035086](https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.1035086)
  18. Mittal AM, Nowicki KW, Mantena R, Cao C, Rochlin EK, Dembinski R, et al. Advances in biomarkers for vasospasm - Towards a future blood-based diagnostic test. *World Neurosurg X.* 2024 Mar 3;22:100343. doi: [10.1016/j.wnsx.2024.100343](https://doi.org/10.1016/j.wnsx.2024.100343)
  19. Gradys A, Szrama J, Molnar Z, Guzik P, Kusza K. Cerebral Perfusion Pressure-Guided Therapy in Patients with Subarachnoid Haemorrhage-A Retrospective Analysis. *Life (Basel).* 2023 Jul 21;13(7):1597. doi: [10.3390/life13071597](https://doi.org/10.3390/life13071597)
  20. Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KT. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm. *Br J Anaesth.* 2012 Sep;109(3):315-29. doi: [10.1093/bja/aes264](https://doi.org/10.1093/bja/aes264)