

LAPORAN KASUS

Tatalaksana Peningkatan Tekanan Intra Kranial (TIK) pada Operasi Craniotomi Evakuasi Hematom yang disebabkan oleh Hematom Intracerebral

Yusuf Hisam, Sudadi, Sri Rahardjo

*Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif
FK UGM – RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta*

ABSTRAK

Kami laporkan manajemen anestesi pada pasien seorang laki-laki 50 tahun dengan diagnosa ICH regio parietal dextra ec stroke hemoragik yang dilakukan craniotomi evakuasi hematoma, dengan status fisik ASA II. Pasien sebelum dilakukan operasi dirawat di unit stroke selama 10 hari GCS E₄M₅V₅ dan hemiparesis sinistra dengan keluhan utama nyeri kepala. Di Unit stroke telah dilakukan usaha-usaha penatalaksanaan stroke hemoragik dan penatalaksanaan peningkatan tekanan intrakranial. Operasi dilakukan dengan general anestesi, prosedur menjaga keadaan stabil dan mempertahankan tekanan intrakranial tetap dalam kondisi yang optimal. Hemodinamik dijaga dengan mempertahankan MAP berkisar 80 mmHg. Operasi berlangsung selama 3 jam, post operasi dirawat dan dievaluasi di ICU selama 2 hari, kemudian pindah ke bangsal. Penatalaksanaan tekanan intrakranial sangat penting dalam perioperatif, baik sebelum dilakukan operasi, selama maupun setelah operasi pada pasien craniotomi evakuasi hematoma.

Kata kunci : Craniotomi, tekanan intracranial, hematoma intracranial

ABSTRACT

We reported management of anesthesia in a man 50 years old with diagnosis ICH in region dextra ec parietal hemorrhagic stroke who underwent craniotomy with hematoma evacuation, physical status ASA II. Prior to the surgery, patient were treated in a stroke unit for 10 days. GCS E4M5V5, left hemiparesis with a chief complaint of headache. At the stroke unit, patient was managed as stroke haemorrhagic and prevent elevation of intracranial pressure.

The operation was performed under general anesthesia, the procedure maintained intracranial pressure remains in optimal condition. Hemodynamic maintained at MAP 80 mm Hg ranged. The operation lasted for 3 hours, and in the postoperative periode, the patient treated and evaluated in the ICU for 2 days, then moved to the ward. Management of intracranial pressure is very important in the perioperative, either before surgery, during and after surgery in patients undergone craniotomy hematoma evacuation.

Keywords: Craniotomy, intracranial pressure, intracranial haemorrhage

PENDAHULUAN

Penatalaksanaan tekanan intra-kranial merupakan salah satu bagian terpenting dalam menjaga keberhasilan operasi intrakranial. Tekanan intrakranial selalu dipertahankan dalam keadaan yang stabil selama operasi sebagaimana menjaga kestabilan hemodinamik sistemik, karena dua hal tersebut saling berkaitan, dan berlanjut setelah operasi selesai¹.

Etiologi perdarahan intraserebral pada kompartemen supratentorial sangat bervariasi. Etiologi paling umum adalah hipertensi yang merupakan 70% penyebab, bahkan dalam beberapa pengamatan medis merupakan 90% penyebab dari perdarahan spontan intraserebral supratentorial. Penyebab berikutnya adalah anomali vaskuler, koagulopati yang merupakan penyebab tambahan dari perdarahan intraserebral, karena meningkatnya penggunaan antimitotik, *antiplatelet* dan anti koagulan dalam terapi medis. Tujuan terapi peningkatan TIK ini adalah menjaga agar TIK < 20 mmHg dan menjaga agar CPP > 60 - 70 mmHg. Penatalaksanaan dapat dilakukan secara umum dan secara khusus pada kondisi tertentu.¹

Kasus

Dilaporkan seorang laki-laki usia 50 tahun, berat 60 kg dengan diagnosis Intracranial Hemorrhage (ICH) parietal kanan ec stroke, dilakukan craniotomi evakuasi perdarahan. Pasien masuk rumah sakit pada tanggal 29 Januari 2013 dengan keluhan terjadi kelumpuhan anggota gerak bagian kiri disertai nyeri kepala yang dirasakan 3 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien dirawat di unit stroke dan dirawat oleh bagian neurologi, didiagnosis dengan stroke hemoragik (DD iskemik).

Dari anamnesis didapatkan bahwa pasien mengalami penurunan kesadaran secara tiba-tiba saat keluar dari kamar mandi dan juga mengalami kelemahan anggota gerak sebelah kiri disertai nyeri kepala hebat diseluruh kepala. Pasien belum pernah mengalami keluhan seperti ini sebelumnya tetapi pasien mempunyai riwayat hipertensi, dengan pengobatan yang tidak teratur dengan komorbid lainnya tidak ditemukan.

Penatalaksanaan anestesi menggunakan anestesi dengan ko-induksi : fentanyl 100 mcg,

propofol 60 mg, fasilitas intubasi rokuronium 40 mg dan diberikan lidocaine 50 mg. Pemeliharaan anestesi menggunakan O₂, N₂O dan isofluran. Disamping itu juga menggunakan propofol kontinyu dengan dosis 1-3 mg/kgBB/jam dan rokuronium kontinyu 0,3 mg/kgbb/jam. Analgetik intermiten diberikan fentanyl 50 mcg. Operasi berlangsung selama 3,5 jam dengan hemodinamik stabil. Dilakukan ekstubasi di ICU.

DISKUSI

Diagnosa

Pasien didiagnosa sebagai stroke hemoragik berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis, pasien mengalami penurunan kesadaran secara tiba-tiba dengan kelemahan anggota gerak sebelah kiri disertai nyeri kepala hebat. Pasien mempunyai riwayat hipertensi, dengan pengobatan yang tidak teratur.

Penyebab utama perdarahan intra serebral supra tentorial adalah hipertensi. Mekanisme lain yang dapat menyebabkan perdarahan adalah spasme arteriolar, angioma kongenital, poli arthritis nodosa, neoplasma, thrombosis sinus dura, penyalahgunaan obat, toksin, arteriopati dan diskrasia darah. CT Scan kepala pasien ini menunjukkan ICH di lobus parietooccipitalis kanan dengan perifokal edem, edema serebri, herniasi subfalx dan hematoma diperkirakan 60 cc.¹

Perdarahan otak hipertensif cenderung terjadi di tempat yang spesifik, misalnya putamen, thalamus, cerebellum, dan pons. Perdarahan lobus kemungkinan ada juga hubungannya dengan hipertensi. Perdarahan non hipertensif spontan dapat berhubungan dengan adanya aneurisma atau *Arteriovenosa Malformation (AVM)*, tumor primer atau metastatik, infark, antikoagulan, penyakit yang berhubungan dengan gangguan koagulasi seperti leukemia, trombositopenia purpura, *sickle cell disease* dan arteritis serebral, amiloid angiopati, dan penyalahgunaan obat^{2,3}.

Pada perdarahan hipertensif, penyebab umum perdarahan adalah penetrasi arteri di daerah basal otak. Walaupun arteri-arteri ini dapat bertahan dari tingginya tekanan darah yang ekstrim tanpa ruptur, perubahan patologis akan

mengakibatkan kelemahan pembuluh darah. Telah diperkirakan bahwa mikroaneurisma bisa jadi merupakan penyebab perdarahan, tetapi studi histologis menunjukkan bahwa nekrosis fibrinoid biasanya merupakan penyebab dari kelemahan dinding arteri. Mekanisme pencetus akhir dari rupture belum diketahui, walaupun diperkirakan bahwa meningkatnya tekanan darah secara tiba-tiba yang bersamaan dengan faktor stress emosi dapat melebihi toleransi dari dinding arteri.³

Perdarahan mengakibatkan des-ruksi dan pergeseran jaringan. Edema atau nekrosis iskemia disekitar lesi dapat meluas dan kemungkinan merupakan mekanisme utama terjadinya perburukan lebih lanjut.

Persiapan Perioperatif.

Pemeriksaan fisik yang dilakukan meliputi pemeriksaan fisik objektif secara umum, yaitu keadaan umum, *Glasgow coma score* (GCS), status mental dan kesadaran, *primary survey*, tanda vital dan lain-lain. Pemeriksaan lanjutan seperti ada tidaknya papiledema (penelusuran peningkatan TIK), ada-tidaknya *cushing response*, ukuran pupil, ada tidaknya defisit bicara, dan pemeriksaan defisit focal. Pada pasien ini didapatkan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial yaitu nyeri kepala yang tidak hilang dan semakin meningkat. Evaluasi terhadap *focal neurological deficit* terjadi hemiparesis, defisit motorik maupun sensorik.

Pemeriksaan penunjang yang terkait seperti pemeriksaan CT Scan dan MRI diperlukan untuk mengetahui lokasi lesi perdarahan, ukuran perkiraan jumlah perdarahan, dan area-area yang terkena, serta mengetahui struktur anatomi di dalam intrakranial seperti *midline shift*, penurunan ukuran ventrikel, herniasi lobus temporal, cairan serebrospinal, ada tidaknya edema, dan hydrocephalus. Semua pemeriksaan penunjang ini sangat penting karena dengan diketahui secara pasti dapat diketahui pula prognosa dari pasien yang akan dioperasi. Pemeriksaan penunjang laboratorium juga diperlukan yang sesuai dengan kondisi dan kebutuhan pasien, seperti faktor koagulasi/pembekuan, modal hemoglobin, status elektrolit jika diperlukan.

Penatalaksanaan Peningkatan Tekanan Intra Kranial

Pada pasien ini didapatkan tanda peningkatan tekanan intra kranial dengan tanda klinis berupa nyeri kepala yang tidak hilang dan semakin meningkat. Peningkatan volume kompartemen intrakranial yang progresif dapat menyebabkan peningkatan TIK/hipertensi intrakranial. Peningkatan TIK merupakan kasus emergensi dimana cedera otak irreversibel atau kematian dapat dihindari dengan intervensi tepat pada waktunya.³ Peningkatan TIK akan menurunkan CPP sehingga menyebabkan CBF menurun sehingga terjadi iskemik pada otak (suplai $O_2 < O_2$ demand) yang selanjutnya akan terjadi edema serebri dan akhirnya semakin meningkatkan TIK itu sendiri.^{4,5}

Gejala yang umum dijumpai pada peningkatan TIK meliputi sakit kepala, mual, muntah proyektil, edema papil, dan defisit neurologis. Bila peningkatan TIK berlanjut dan progresif berhubungan dengan pergeseran jaringan otak maka akan terjadi sindroma herniasi dan munculnya tanda-tanda umum trias Cushing (hipertensi, bradikardi, respirasi ireguler. Pola nafas akan dapat membantu melokalisasi level cedera.⁶

Onset terjadinya kenaikan TIK harus diperhatikan, onset yang cepat biasanya karena perdarahan, hidrosefalus akut, atau trauma sedangkan onset yang bertahap disebabkan oleh tumor, hidrosefalus yang sudah lama, atau abses. Riwayat kanker sebelumnya, berkurangnya berat badan, merokok, penggunaan obat-obatan, koagulopati, trauma, atau penyakit iskemik dapat berguna dalam mencari etiologi. Pemeriksaan neurologis lengkap harus dilakukan pada semua pasien. Pada pemeriksaan neurologis yang diperhatikan adalah :

- a. Perubahan mental status penderita dapat mulai dari kurang perhatian (*inattention*) hingga koma.
- b. Pemeriksaan nervus kranialis : gambaran pupil menentukan lokasi. Kelumpuhan nervus III (menunjukkan herniasi unkal, ruptur aneurisma arteri komunikan anterior), kelumpuhan nervus VI, dan papil edema.

- c. Pemeriksaan motorik : *posturing* – dekortikasi atau *flexor posturing* disebabkan gangguan pada traktus motorik. Deserebrasi atau *extensor posturing* disebabkan kerusakan berat pada mesensefalon dan batang otak. Namun, *posturing* ini tidak selalu berlaku.
- d. Fenomena *Kernohan's notch* (kelemahan pada sisi ipsilateral lesi karena adanya herniasi dan kompresi pedunkulus serebri kontralateral).⁵

Pemantauan peningkatan tekanan intra cranial (TIK)

Monitor tekanan intrakranial digunakan untuk mencegah terjadinya fase kompensasi ke fase dekompensasi. Secara objektif, pemantauan TIK adalah untuk mengikuti kecenderungan TIK tersebut, karena nilai tekanan menentukan tindakan yang perlu dilakukan agar terhindar dari cedera otak selanjutnya, dimana dapat bersifat irreversibel dan letal. Dengan pemantauan TIK juga kita dapat mengetahui nilai cerebral perfusion pressure (CPP), yang sangat penting, dimana menunjukkan tercapai atau tidaknya perfusi otak begitu juga dengan oksigenasi otak.⁵

Pasien ini tidak dilakukan monitoring TIK invasif karena keterbatasan alat yang ada. Penting untuk dicatat bahwa pasien dapat terjadi herniasi dengan nilai TIK normal. Pasien asimtomatik dengan kurva *compliance* normal, TIK dapat tiba-tiba naik (seperti saat batuk, atau membalik badan).⁵

Pengelolaan Peningkatan TIK

Tujuan terapi peningkatan TIK ini adalah menjaga agar TIK < 20 mmHg dan menjaga agar CPP > 60 - 70 mmHg.

Tatalaksana umum

Tujuannya adalah menghindari hipoksia ($PO_2 < 60$ mmHg) dan menghindari hipotensi (tekanan darah sistolik ≤ 90 mmHg). Beberapa hal yang berperan besar dalam menjaga agar TIK tidak meningkat adalah :

1. Mengatur posisi kepala lebih tinggi sekitar 30-45°, dengan tujuan memperbaiki aliran balik jantung
2. Mengusahakan tekanan darah yang optimal. Tekanan darah yang sangat tinggi dapat

menyebabkan edema serebro, sebaliknya tekanan darah terlalu rendah akan mengakibatkan iskemia otak dan akhirnya juga akan menyebabkan edema dan peningkatan TIK.

3. Mencegah dan mengatasi kejang
4. Menghilangkan rasa cemas, agitasi dan nyeri
5. Menjaga suhu tubuh normal < 37,5°C
Kejang, gelisah, nyeri dan demam akan menyebabkan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan akan substrat metabolisme. Di satu sisi terjadi peningkatan metabolisme serebral, di lain pihak suplai oksigen dan glukosa berkurang, sehingga akan terjadi kerusakan jaringan otak dan edema. Hal ini pada akhirnya akan mengakibatkan peningkatan TIK.
6. Koreksi kelainan metabolik dan elektrolit. Hiponatremia akan menyebabkan penurunan osmolalitas plasma sehingga akan terjadi edema sitotoksik, sedangkan hipernatremia akan menyebabkan lisisnya sel-sel neuron.
7. Hindari kondisi hiperglikemia
8. Pasang kateter vena sentral sebagai akses terapi hiperosmolar atau vasoaktif jika diperlukan. MAP < 65 mmHg harus segera dikoreksi.
9. Atasi hipoksia. Kekurangan oksigen akan menyebabkan terjadinya metabolisme anaerob, sehingga akan terjadi metabolisme tidak lengkap yang akan menghasilkan asam laktat sebagai sisa metabolisme. Peningkatan asam laktat di otak akan menyebabkan terjadinya asidosis laktat, selanjutnya akan terjadi edema otak dan peningkatan TIK.
10. Pertahankan kondisi normokarbia ($PaCO_2$ 35 - 40 mmHg)
11. Hindari beberapa hal yang menyebabkan peninggian tekanan abdominal seperti batuk, mendedan dan penyedotan lendir pernafasan yang berlebihan^{4,5}.

Tatalaksana khusus TIK.

1. Mengurangi efek massa
Pada kasus tertentu seperti hematom epidural, subdural maupun perdarahan intraserebral spontan atau traumatik serta

- tumor maupun abses intrakranial tentunya akan menyebabkan peningkatan TIK dengan segala konsekuensinya. Sebagian dari kondisi tersebut memerlukan tindakan pembedahan untuk mengurangi efek massa. Kraniotomi dekompresi dapat dilakukan untuk peningkatan yang refrakter terhadap terapi konservatif dan menunjukkan penurunan TIK mencapai 70%.
2. Sedasi dan/atau paralisis bila diperlukan, misalnya pada pasien agitasi, atau terjadinya peningkatan TIK karena manuver tertentu seperti memindahkan pasien ke meja CT scan. Parolitik dapat digunakan untuk menurunkan TIK refrakter, tetapi beresiko terjadinya miopati/neuropati dan dapat mengaburkan kejang.
 3. Mengurangi volume cairan serebrospinal
Mengurangi cairan serebrospinal biasanya dilakukan apabila didapatkan hidrosefalus sebagai penyebab peningkatan TIK seperti halnya pada infeksi meningitis atau kriptokokkus. Ada tiga cara yang dapat dilakukan dalam hal ini, yaitu : memasang kateter intraventrikel, lumbal punksi, atau memasang kateter lumbal. Pemilihan metode yang dipakai tergantung dari penyebab hidrosefalus atau ada/tidaknya massa intrakranial. Pengaliran cairan serebrospinal dengan kateter lumbal dapat dikerjakan apabila diyakini pada pemeriksaan imaging tidak didapatkan massa intrakranial atau hidrosefalus obstruktif. Biasanya dipakai kateter silastik 16 G pada intradura daerah lumbal. Dengan kateter ini disamping dapat mengeluarkan cairan serebrospinal, dapat juga dipakai untuk mengukur TIK. Keuntungan lainnya adalah teknik ini tidak terlalu sulit dan perawatan dapat dilakukan di luar ICU.
 4. Mengoptimalkan CPP (CPP = MAP-TIK) dengan menambahkan vasopressor dan /atau cairan isotonik jika CPP < 60 mmHg.
 5. Mengurangi volume darah intravascular.
Hiperventilasi akan menyebabkan alkalosis respiratorik akut, dan perubahan pH sekitar pembuluh darah ini akan menyebabkan vasokonstriksi dan tentunya akan mengurangi *central blood volume* (CBV) sehingga akan menurunkan TIK. Efek hiperventilasi akan terjadi sangat cepat dalam beberapa menit. Tindakan hiperventilasi merupakan tindakan yang efektif dalam menangani krisis peningkatan TIK namun akan menyebabkan iskemik serebral. Sehingga hal ini hanya dilakukan dalam keadaan emergensi saja. Hiperventilasi dilakukan dalam jangka pendek hingga mencapai PaCO₂ 25-30 mmHg. Penurunan PaCO₂ 1 mmHg akan menurunkan *central blood flow* (CBF) sebesar 3%. Efek hiperventilasi dapat menyebabkan vasokonstriksi dan peningkatan resiko iskemik jaringan sehingga tindakan ini hanya dilakukan untuk waktu yang singkat.
 6. Koma Barbiturat
Koma Barbiturat menggunakan bolus penobarbital 5-20 mg/kg diikuti 1-4 mg/kg/jam. Barbiturat menurunkan kebutuhan metabolik dan selanjutnya CBF, CBV dan TIK jika rantai metabolisme masih intak. Resiko penggunaan meliputi hipotensi, kesulitan menilai pasien karena efek sedatifnya, supresi jantung.
 7. Hipotermia
Induksi hipotermia hingga suhu 32-34°C dapat menurunkan CBF dan TIK dengan menurunkan kebutuhan metabolik. Tiap penurunan temperatur 1°C akan menurunkan metabolisme oksigen otak (CMRO₂) 7%. Efek samping hipotermi meliputi infeksi sistemik, bakteremia, koagulopati, pneumonia, hipokalemia, dan aritmia.
 8. Steroid
Steroid, seperti deksametason tidak efektif digunakan pada pasien trauma kapitis. Biasanya berguna untuk edema yang berhubungan dengan tumor dan infeksi. Dosis awal yang biasa digunakan adalah 10 mg deksametason intravena diikuti 4 mg tiap 6 jam.
Prognosis pasien dengan peningkatan TIK sangat berhubungan dengan tingkat keparahan dari patofisiologi yang mendasari, efikasi manajemen, dan umur dan komorbiditas pasien. Gambaran sindroma herniasi tidak selalu menunjukkan suatu kondisi irreversibel dan sia-sia.

Pengelolaan Anestesi.

Pada pasien ini tidak diberikan obat premedikasi berupa sedasi karena sudah terjadi penurunan kesadaran. Dengan pemberian sedasi dikhawatirkan akan memperbesar penurunan kesadaran dan akan terjadi sebagai berikut :

Sedasi → hiperkapnia, hipoksemia, obstruksi jalan nafas atas → tekanan intracranial meningkat; stress → CPP/CBF/CMR meningkat → berkembang menjadi edema otak vasogenik dengan gangguan autoregulasi.^{4,6}

Dipilih obat-obat yang dapat melindungi otak dari kerusakan sekunder. Pemilihan dosis dan jenis obat induksi tergantung dengan kondisi aktual pada pasien yang bersangkutan. Pada pasien ini diberikan induksi intravena dengan propofol 80 mg secara titrasi.

Fentanyl merupakan opioid agonis sintesis derivat fenil piperidin yang secara struktural berhubungan dengan meperidin.^{4,6,7} Secara klinis fentanyl diberikan dalam rentang dosis yang besar, dosis rendah 1 – 2 mcg/kgbb iv, untuk analgesia. Fentanyl 2 – 20 mcg/kgbb iv, dapat diberikan sebagai adjuvant untuk menumpulkan respon gejala hemodinamik pada saat (a) laringoskopi untuk intubasi trakea atau (b) stimulasi pembedahan yang tiba-tiba. Dosis besar fentanyl 50-150 mcg/kgbb digunakan secara tunggal untuk anestesi.^{4,6,7}

Dengan berbagai pertimbangan fentanyl merupakan opioid pilihan untuk neuroanestesi. Fentanyl seratus kali lebih poten dibandingkan morfin, dengan onset yang lebih cepat dan durasi lebih singkat. Fentanyl sedikit menurunkan tekanan intrakranial (minimal bila diberikan bersamaan dengan N₂O) dan mempertahankan tekanan perfusi otak lebih baik dibandingkan sufentanyl atau alfentanyl. Fentanyl juga menurunkan resistensi terhadap absorpsi LCS dan menghasilkan penurunan 10% CBV. Pada pasien digunakan 2 mcg/kgbb dimaksudkan untuk mencegah gejala hemodinamik pada saat laringoskopi dan intubasi trakea.

Rokuronium memiliki keuntungan dalam mempertahankan stabilitas hemodinamik, bahkan bila diberikan dalam dosis besar. Vekuronium tidak mengganggu tekanan intrakranial maupun

dinamika *liquor cerebrospinalis* (LCS). Rokuronium diberikan dalam dosis 0,5 mg/kgbb. Dapat juga diberikan untuk infus kontinyu dengan dosis 0,3 mg/kgbb/jam.^{4,6,7}

Lidokain 1-1,5 mg/kgbb digunakan untuk mencegah peningkatan tekanan intracranial, juga efektif untuk menumpulkan efek hemodinamik terhadap tindakan laringoskopi untuk intubasi trakea. Refleks bronkospasme juga dapat dicegah dengan pemberian lidokain intravena.^{6,8,9}

Pada saat intubasi ET tidak terjadi gejala hemodinamik yang berarti karena semua usaha untuk pencegahan telah dilakukan, hal ini terjadi mungkin karena diikutinya onset dari masing-masing obat.

Pemeliharaan anestesi pasien ini dengan isofluran. Isofluran merupakan anestesi inhalasi pilihan untuk neuroanestesi. Isofluran bersifat *cerebro-vasodilator* yang meningkatkan aliran darah serebri. Dibandingkan dengan halothan dan enfluran, isofluran paling sedikit efek vasodilatasi serebri dan paling poten menekan metabolisme serebri (CMRO₂). Autoregulasi dapat dipertahankan sampai batas MAC isofluran tetapi akan terganggu pada konsentrasi yang lebih tinggi. Pada konsentrasi rendah, isofluran tidak berpengaruh terhadap produksi LCS maupun resistensi absorpsi LCS. Pada konsentrasi tinggi isofluran terhadap produksi LCS, tetapi menurunkan resistensi absorpsi LCS (diperkirakan tekanan intracranial).^{4,6}

Pemeliharaan anestesi pasien ini menggunakan N₂O. Sebenarnya N₂O memiliki dampak meningkatkan CMRO₂, lagipula N₂O merupakan vasodilator serebral yang poten, meningkatkan CBF hingga 100% atau bahkan lebih pada 0,5 MAC. Tetapi disisi lain N₂O menghasilkan perubahan CBF yang tidak merata, yaitu meningkatkan aliran darah ke anterior dan berkurang di posterior. Perubahan CBF ini dapat dihilangkan dengan barbiturate, narkotik, dan hipokapnia.^{3,8,9}

Durante operasi tekanan darah stabil. Walaupun pada pasien hipertensi dengan terapi antihipertensi mempunyai kecenderungan untuk memiliki tekanan darah yang berfluktuasi selama anestesi.⁷ Stabilitasnya tekanan darah selama operasi mungkin disebabkan karena bisa tercapainya

kedalaman anestesi yang diharapkan dengan balanced anestesi. Propofol continuous dan rokuronium kontinyu dan juga dengan pemberian fentanyl sebagai anestetik tambahan penggunaan agen volatile. MAP dipertahankan dalam range 80-100 kontrol nafas penuh dengan setting frekuensi pernafasan 13-14 x/mnt, volume tidal : 450 cc.

Mannitol diberikan secara bolus intravena dengan dosis 0,25-1 gr/kgBB. Bekerja dalam waktu 10-15 menit dan efektif kira-kira selama 2 jam. dan dievaluasi apakah terjadi pembengkakan, dan tidak terjadi pembengkakan. Status cairan juga terus dimonitor, dengan dipertahankannya CVP berkisar 8-12 dan dinilai urin outputnya. Penggunaan mannitol akan berimplikasi dengan status diuresis pasien, pada pasien craniotomy dengan resiko perdarahan yang banyak, sehingga monitoring ketat dilakukan pada pasien ini. Dengan menghitung kebutuhan cairan durante operasi, menghitung kehilangan cairan dan darah durante operasi dengan tepat diharapkan akan mampu menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit. Operasi berlangsung 3,5 jam dengan perdarahan berkisar 500 ml dan urin output 700 cc.

Setelah operasi selesai, pasien ditransport ke ICU dengan masih tersedasi dan masih terpasang endotracheal tube. Saat masuk ICU pasien masih dalam keadaan terintubasi, keputusan untuk tidak segera melakukan ekstubasi adalah atas pertimbangan bahwa setelah kraniotomi, kesadaran pasien belum pulih, sehingga harus dilakukan ekstubasi saat pasien sadar penuh sehingga reflek menelannya sudah pulih. Tetapi hal tersebut merupakan dilema karena dengan ekstubasi sadar akan terjadi gejala hemodinamik dengan kemungkinan kenaikan TIK. Pertimbangan lain untuk tidak segera melakukan ekstubasi adalah adanya edema serebri dengan kemungkinan pembengkakan otak yang akan menyebabkan terjadinya cedera sekunder yaitu keadaan-keadaan yang merupakan beban metabolik tambahan pada jaringan yang sudah mengalami cedera, dimana beban ekstra ini meliputi kejadian sistemik maupun intrakranial. Akibat cedera sekunder tersebut akan menurunkan penyampaian oksigen ke otak. Sehingga pada pasien ini perlu dilakukan stabilisasi, dimana setelah hemodinamik stabil,

TIK terkendali, edema serebri berkurang/hilang dan penderita sudah sadar penuh baru dilakukan ekstubasi. Pada pasien ini dilakukan ekstubasi pada hari ke nol perawatan di ICU dan pasca ekstubasi respirasi adekuat serta hemodinamik stabil.

Masalah aktual pada penderita ini adalah masalah kesadaran yang lambat pulih, edema serebri. Dengan kondisi pasien masih dalam keadaan terintubasi berarti airway dapat dikuasai. Proses penyapihannya dilakukan secara bertahap dengan cara penurunan FiO₂ dan dilanjutkan dengan merubah mode ventilator dan ekstubasi. Perubahan-perubahan tersebut dilakukan berdasarkan kondisi klinis dan hasil analisa gas darah (AGD). Pada waktu masuk ICU pasien ini sudah bernafas spontan tetapi belum adekuat sehingga perlu dibantu dengan ventilator. Berdasarkan kondisi klinis dan hasil analisa gas darah yang ada dilakukan proses penyapihan (*weaning*) dengan penurunan FiO₂ secara bertahap sampai 40%. Pada hari ke nol perawatan sudah mulai dilakukan perubahan mode ventilasi dan dilakukan Weaning, setelah pernafasan adekuat dilakukan ekstubasi dimana pasien bernafas spontan dengan NRM 8 liter/menit dan dilanjutkan dengan nafas spontan binasal 3 liter/menit. Selama proses penyapihan dari ventilator tersebut dari hasil evaluasi kondisi klinis maupun hasil analisa gas darah pada pasien ini relatif baik. Selama penderita menggunakan ventilator diberikan sedasi dan analgesik dimana sedasi diperlukan untuk menghilangkan ansietas dan meningkatkan toleransi terhadap pemakaian pipa endotrakheal sehingga mudah melakukan pengendalian nafas dengan ventilator.

Kombinasi dengan opioid juga menguntungkan dari segi analgesiknya, karena bahkan pada pasien yang tidak sadarpun nyeri dapat memicu refleksi sistem simpatis. Refleksi simpatis dapat menyebabkan kenaikan tekanan darah dan mempengaruhi berbagai reaksi metabolik maupun sistem ketahanan tubuh. mencegah terjadinya peningkatan TIK lebih lanjut, hal ini dilakukan kontrol terhadap TIK maupun edema serebri tersebut untuk mencegah terjadinya *secondary brain injury*. Pengontrolan TIK pada penderita ini dilakukan baik secara farmakologik maupun non farmakologik. Selama dalam

perawatan penderita diposisikan dengan kepala *head up* $\pm 30^\circ$ dan mempertahankan kepala dalam posisi netral. Karena dengan posisi kepala *head up* $15^\circ - 30^\circ$ akan memperlancar aliran darah vena, disamping itu akan membuat TIK lebih rendah 3-5 mmHg. Mempertahankan kepala pada posisi netral diharapkan tidak terjadi peregangan vena jugularis sehingga aliran darah akan lebih lancar. Pada pasien ini juga dilakukan terapi mannitol. Dengan terapi mannitol diharapkan terjadi hiperosmolaritas cairan plasma sehingga dapat menarik cairan ke intravaskuler sehingga dapat mengurangi edema serebri yang disertai dengan penurunan TIK. Efek samping dari pemberian mannitol tersebut dapat terjadi hipovolemia yang disertai dengan hipotensi dan gangguan elektrolit sehingga perlu dilakukan monitoring terhadap status cairan dengan mempertahankan CVP dan nilai elektrolit dalam batas normal dan monitoring tanda vital. Pemberian mannitol diturunkan secara bertahap untuk menghindari terjadinya *rebound phenomenon*. Dalam rangka mengontrol TIK selain hal tersebut di atas juga dilakukan dengan mempertahankan PCO_2 antara 35-45 mmHg, PO_2 antara 100-200 mmHg dan pH dalam batas normal dengan mengatur setting ventilator, dan diberikan terapi phenytoin untuk mencegah kejang. Hasil dari pengontrolan terhadap tekanan intrakranial dan edema serebri tersebut dapat dilihat dari adanya peningkatan kesadaran penderita yang ditandai dengan membaiknya GCS. Idealnya pada pasien ini dilakukan CT scan ulang untuk evaluasi edema serebri.

KESIMPULAN

Penatalaksanaan tekanan intra-kranial merupakan salah satu bagian terpenting dalam rangkaian manajemen neuroanestesi. Telah dilakukan manajemen anestesi dengan menjaga keseimbangan, mencegah tekanan intrakranial meningkat sewaktu preoperasi, durante operasi serta postoperasi pada pasien dengan hematoma intrakranial yang disebabkan oleh stroke hemoragik dengan prinsip pengelolaan anestesi pada operasi bedah syaraf (neuroanestesi)

Tekanan intrakranial yang meningkat dapat diketahui dengan adanya gejala subyektif maupun tanda-tanda obyektif, seperti nyeri kepala, mual muntah, papil edema, dan pemeriksaan penunjang CT scan ataupun MRI. Pengendalian tekanan intrakranial yang meningkat dilakukan dengan tatalaksana umum atau dengan pendekatan khusus, sehingga tidak akan menambah *injury* sewaktu operasi

Daftar Pustaka

1. Ojemann RG et al, 1999, *Surgical Management of Cerebrovascular Disease*, 2nd ed, William & Wilkins, 435-446
2. Amy Blasen, Sid M Shah, 2003, Increased Intracranial Pressure and Herniation Syndromes in *Principles and Practice of Emergency Neurology Handbook for Emergency Physicians*. Cambridge University Press. New York., 242-251.
3. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ., 2006. *Clinical Anesthesiology*, International 4th Edition, Lange, New York
4. Cottrell J.E, Newsfield.P , 2007, *Handbook of Neuroanesthesia* , 4th edition, Lippincott Williams & Wilkins
5. Bisri. T, 2012, *Penanganan Neuroanestesi dan critical care Cedera Otak Traumatik*, Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran, Bandung
6. David S, Stephen A M, Jennifer A F, 2009, Management of Elevated Intracranial Pressure in *Decision Making in Neurocritical Care*. Thieme. New York, 195-218
7. Ivan Timofeev, 2008, The Intracranial Compartment and Intracranial Pressure in *Essentials of Neuroanesthesia and Neurointensive Care*, Saunders Elsevier. Philadelphia;26-30
8. Kass IS, Cottrell JE, Pathophysiology of Brain Injury, in Cottrell JE, Smith DS, eds, *Anesthesia and neurosurgery*, 4th ed. St Lois, Mosby, 69-79,
9. Mark S Greenberg, 2006; Intracranial Pressure in *Handbook of Neurosurgery*. 6th ed. Thieme. New York. Hal 647-663