

Tatalaksana Anestesi pada *Microvascular Decompression* (MVD)

Bau Indah Aulyan Syah^{*}, Siti Chasnak Saleh^{**}, Sri Rahardjo^{***}

^{*}Departemen Anestesi Perawatan Intensif dan Manajemen Nyeri Rumah Sakit Awal Bros Makassar, ^{**}Departemen Anestesiologi & Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga–RSUD Dr. Soetomo Surabaya, ^{***}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada–RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

Abstrak

Microvascular decompression (MVD) nervus kranialis merupakan salah satu terapi untuk trigeminal neuralgia, spasme hemifasialis, dan neuralgia glossopharyngeal. Seorang wanita 52 tahun masuk ke rumah sakit dengan keluhan utama kedutan pada wajah sebelah kiri selama 17 tahun dan telah berobat ke beberapa dokter, termasuk suntikan botoks, namun hasilnya tidak memuaskan. Pemeriksaan MRI otak menunjukkan persilangan arteri cerebellaris anterior inferior (AICA) kiri dengan N. VII di daerah *entry zone*. Hal ini dapat menyebabkan TIC fasialis kiri. Pasien ini didiagnosis dengan spasme hemifasialis sinistra dan akan menjalani prosedur MVD. Pasien dianestesi dengan teknik anestesi umum intubasi endotrakea dengan menerapkan prinsip-prinsip neuroanestesia. Pada pasien ini tidak ditemukan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial, namun dalam memfasilitasi pembedahan untuk dekompresi saraf yang tertekan, sangat penting untuk menurunkan volume otak. Karena itu, diterapkan beberapa metode, seperti hiperventilasi volunter, pemberian mannitol 20% 150mL dengan mempertahankan batas autoregulasi. Kombinasi anestesi inhalasi (sevofluran 0,6-1,5%) dan intravena (propofol kontinu 60–100mg/jam), relaksasi dengan vecuronium kontinu 2,5–4,5mg/jam. Cairan rumatan dipilih ringer fundin 400ml dan NaCl 0,9% 500ml melalui 2 jalur intravena. Operasi berjalan selama 2 jam, pendarahan sebanyak 150mL, urin 1000mL dilakukan ekstubasi segera setelah operasi selesai. Pasca anestesi, pernapasan dan hemodinamik stabil dan adekuat. Pemeriksaan neurologis di ruang pemulihan didapatkan kedutan menghilang.

Kata kunci: *microvascular decompression*, spasme hemifasialis

JNI 2015;4 (1): 43–9

Anesthesia Management for *Microvascular Decompression* (MVD)

Abstract

Microvascular decompression (MVD) cranial nerves as a therapy for trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and glosso pharyngeal neuralgia. A 52 years old female, came to the hospital due to the twitching on the left side of her face. She had been experiencing the twitching for over 17 years, had been treated by several doctors, including Botox injection, but with no satisfying outcome. MRI examination showed intercrossing of the left anterior inferior cerebellar artery (AICA) with the seventh cranial nerve in the area of entry zone. The condition caused the left facial TIC. She was diagnosed with left hemifacial spasm and planned for a MVD procedure. The patient was anesthetized with endotracheal intubation under general anesthesia using neuroanesthesia principles. There was no sign of increased intracranial pressure. Nevertheless, it is importance to facilitate the nerve decompression procedure by reducing the brain volume that can be perform with several methods, such as voluntary hyperventilation, administering mannitol 20% 150 mL while maintaining the autoregulation level. Combination of inhalation (sevofluran 0,6-1,5%) and intravenous anesthesia (propofol continuously 60–100mg/hour) was chosen, relaxation was obtained with continuous vecuronium 2,5-4,5mg/hr. Maintenance of intravenous fluids were Ringer fundin 400ml and NaCl 0,9% 500ml delivered via two intravenous routes. The operation was last for 2 hours, the amount of bleeding was 150 mL, and the urine was 1000 mL. The patient was extubated immediately after the operation. Breathing and hemodynamic post anesthesia were both stable and adequate. Neurological examination in the recovery room revealed no more twitching observed.

Key words: hemifacial spasm, *microvascular decompression*

JNI 2015;4 (1): 43–9

I. Pendahuluan

Prosedur *microvascular decompression* (MVD) dilaporkan pertama kali untuk meredakan trigeminal neuralgia (TN) pada tahun 1952 dan 1959, dan untuk dekompresi nervus fasialis pertama kali pada tahun 1962 oleh Gardner dan Sava¹. Saat ini MVD nervus kranialis merupakan salah satu terapi untuk TN, spasme hemifasialis (hemifacial spasm/HFS)², dan neuralgia (vago) glossopharyngeal. Prosedur ini juga dilaporkan dapat meredakan tinnitus, vertigo³, *hyperactive gag reflex*, disfungsi nervus okulomotoris, nervus abduksen⁴, dan hipertensi.¹

II. Laporan Kasus

Seorang wanita 52 tahun, berat badan 62 kg, tinggi badan 155 cm, masuk ke rumah sakit dengan keluhan utama kedutan pada wajah sebelah kiri sejak tahun 1997 (17 tahun sebelum masuk rumah sakit). Pasien telah sering ke beberapa dokter, disuntik botox tidak ada perbaikan. Didiagnosis dengan spasme hemifasialis sinistra yang akan dilakukan *microvascular decompression* (MVD).

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisis ditemukan keadaan umum GCS 15, tekanan darah 140/90 mmHg, laju jantung 82 kali per menit.

Pemeriksaan Laboratorium

Laboratorium darah menunjukkan Hb 14,30 g/dl, leukosit 5,9 ribu/UL, trombosit 245 ribu/ μ L, LED 16 mm, hitung jenis eosinofil 1%, netrofil batang 2%, netrofil segmen 57%, limfosit 33%, monosit 7%, PT 14,4 detik, APTT 32,9 detik, natrium 135 mmol/L, kalium 3,7 mmol/L, kalsium total 10,8 mmol/L, ion kalsium (Ca⁺⁺) 1,16 mmol/L, protein total 7,4 gr/dL, albumin 4,2 g/dL, SGOT 14 U/L, SGPT 16 U/L, ureum 33 mg/dL, kreatinin 1,10 mg/dL.

Pada pemeriksaan foto torak tidak ada kelainan pada jantung dan paru, kedua sinus dan diafragma baik. Pada pemeriksaan MR-cervikal ditemukan spondilosis ringan fase diskogenik yang meliputi C2–3, C3–4, C4–5, C5–6, C6–7. Diskus intervertebralis C2–3, C5-6, dan C6–7 menonjol

fokal/protrusion ringan ke posterior. Hasil MR-Brain MRA menunjukkan persilangan AICA (arteri cerebellaris anterior inferior) kiri dengan N. VII di daerah *entry zone* dapat menyebabkan TIC fasialis kiri (Gambar 1).



Gambar 1. MR-Brain MRA Kompresi Nervus Fasialis

Pengelolaan Anestesi

Pasien posisi *supine*, sebelum induksi dilakukan hiperventilasi spontan. Pasien diinduksi dengan fentanyl 100 μ g dan campuran propofol 100 mg dengan lidokain 2% 40 mg. Setelah itu diberikan rocuronium 50 mg, dan lidokain 2% 40 mg. Dilakukan intubasi dengan pipa endotrakhea non kinking no. 7. Rumatan anestesi dengan oksigen: udara = 3 L/menit : 2 L/menit, sevoflurane 0,6–1,5 vol %. Propofol kontinyu 60-100 mg/jam melalui *syringe pump* dan vecuronium kontinyu 2,5–4,5 mg/jam. Selama operasi diberikan tambahan fentanyl 50 μ g dan propofol 50 mg. Ventilator diatur dengan tidal volume 500 cc, pernapasan 12 kali per menit, I : E = 1 : 2.

Operasi dilakukan dengan posisi Park Bench, dan berjalan selama 2 jam, dengan cairan intraoperatif terdiri dari Ringerfundin (RF) 400 cc, NaCl 0,9% 500cc, dan Mannitol 150 cc. Hemodinamik dijaga dalam batas autoregulasi. Sebelum ekstubasi diberikan lidokain 40 mg iv, dan prostigmin: atropine sulfat 1 mg : 0,5 mg. Setelah ekstubasi, tekanan darah 180/100 mmHg, nadi 90 kali per menit, pernapasan 18 kali per menit, adekuat.



Total produksi urin 1000 cc, dengan perdarahan 100 cc.

Pengelolaan Pascabedah

Setelah operasi pasien diobservasi di ruang pemulihan. Pada pemeriksaan tidak ditemukan gangguan neurologi dan kedutan pada wajah sudah menghilang. Pascabedah pasien dikembalikan ke ruang perawatannya. Sebagai analgetik diberikan ketesse 50mg/iv pascaoperasi dan untuk di ruangan diberikan ketesse 50mg + pethidin 50 mg diencerkan dengan NaCl 0,9% sampai 50 ml dan diberikan dengan dosis 2 ml/jam.

III. Pembahasan

Spasme hemifasialis (hemifacial spasm/HFS)

Spasme hemifasialis/HFS merupakan kondisi kontraksi involunter, berulang/repetitif, dan unilateral dari otot-otot yang dipersarafi oleh nervus fasialis (*cranial nerve [CN] VII*)². Kondisi ini sering terjadi terutama pada orang dewasa muda, dewasa, dan usia lanjut.

Patofisiologi HFS

Spasme hemifasialis tipikal disebabkan oleh iritasi nervus fasialis akibat kompresi pembuluh darah pada daerah *root exit zone (RExz)*, yang akhirnya menyebabkan spasme intermitten dan involunter yang awalnya melibatkan muskulus orbikularis okuli dan menyebar ke muskulus mentalis. Suatu penelitian neurofisiologi terdahulu (Nielsen, 1985) ditemukan adanya demielinisasi aksonal dan hipereksitabilitas motonukleus fasialis pada HFS, serta respon penyebaran ke lateral (*lateral spread response/LSR*). Fenomena elektrofisiologi

pada motonukleus fasialis ini menyebabkan aktivitas ortodromik pada cabang perifer CN VII dan demielinisasi⁴. Kompresi pembuluh darah pada spasme hemifasialis umumnya oleh arteri serebellaris anterior inferior atau arteri vertebralis yang menekan nervus fasialis⁵.

Seiring dengan bertambahnya usia, arteri bertambah lebar dan besar dan bisa saja mengenai nervus kranialis, termasuk N. VII. Iritasi mekanik akibat pulsasi pembuluh darah menyebabkan lesi demielinisasi fokal di daerah RExz, sehingga terjadi transmisi ephaptic dan *crossstalk* antara dua serat saraf. Pembedahan untuk membebaskan kompresi neurovaskuler dengan melakukan transposisi jaringan lunak antara pembuluh darah dan saraf dapat mengembalikan fungsi saraf yang tertekan menjadi normal⁶.

Microvascular Decompression (MVD) untuk HFS

Tujuan MVD adalah untuk membebaskan tekanan terhadap nervus kranialis. Untuk melakukan MVD, insisi linear dilakukan di belakang telinga pada sisi saraf yang tertekan. Diseksi dilakukan hingga tulang, dan beberapa *burr holes* dibuat. *Burr holes* diperbesar hingga seperti kraniektomi atau dengan mengangkat *bone flap*. Kraniektomi dilakukan di bawah sinus transversus dan di medial sinus sigmoid agar ada akses ke sudut cerebellopontine. Sel-sel udara mastoid di lindungi dengan *bone wax* untuk mencegah kebocoran cairan serebro spinal. Setiap perdarahan sinus vena dikontrol, dan dura di buka. Dengan otak yang relaks, serebellum di retraksi. Jika ada pembuluh darah di sekitar

saraf kranialis yang menghalangi, pembuluh darah tersebut harus dibebaskan secara hati-hati. Pemantauan saraf fasialis dan EMG dapat dilakukan selama intraoperatif untuk melindungi nervus kranialis. Setelah saraf kranialis bebas dari kompresi, dura ditutup, lapisan lainnya juga ditutup. Posisi operasi pasien bisa lateral, prone, supine, atau duduk (sangat jarang).⁵ MVD pada nervus kranialis VII (fasialis) merupakan terapi yang efektif untuk HFS.

Satu penelitian pada 326 operasi MVD untuk HFS, luaran yang didapatkan yang sangat baik dilaporkan dengan tercapainya 88% bebas spasme dalam 24 jam pascabedah. Bahkan 8 pasien rawat jalan mereka bebas spasme hingga 90,8% saat keluar dari rumah sakit. Hanya 7,7% pasien yang masih menderita gejala spasme (efek terapi MVD lambat).⁷ Penyembuhan spasme yang tertunda mungkin menandakan waktu yang diperlukan untuk remielinisasi daerah yang rusak, begitu pula dengan yang diperlukan untuk kembalinya eksitabilitas normal motoklonus fasial.⁴ Terapi non bedah untuk HFS seperti injeksi toksin botulinum (BT) intramuskuler tidak memiliki efekvitas jangka panjang. Satu-satunya pengobatan berefek jangka panjang adalah operasi dan dekompresi mikrovaskuler (MVD) retromastoid nervus fasialis, dianggap efektif dalam mengobati 90% pasien.² Selama pembedahan, pemantauan auditory evoked responses batang otak dilakukan secara rutin untuk mendeteksi disfungsi nervus VIII. Pemantauan nervus VIII (vestibulokoklearis) penting karena saraf ini membuat pasien dapat mendengar dan mampu mempertahankan keseimbangan dan posisi tubuh mereka. Alat pemantauan intraoperatif lain yang penting adalah elektromiografi dan rekaman LSR, yang membantu ahli bedah untuk menentukan apakah dekompresi yang adekuat telah tercapai. LSR yang ditimbulkan oleh stimulasi cabang nervus fasialis menunjukkan gangguan elektrofisiologi yang konsisten dengan HFS.⁷

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa komplikasi gangguan pendengaran pasca MVD dapat dikurangi bila pada periode intraoperatif diterapkan pemantauan neurofisiologis dengan *brainstem auditory evoked potential*/BAEP.

Hingga saat ini, pemantauan BAEP masih menjadi evaluasi pendengaran yang paling sensitif pada pasien yang teranestesi. BAEP juga bisa menjadi indikator adanya manipulasi pada daerah batang otak, termasuk struktur setinggi nervus auditorius (N. VIII) atau bila nukleus koklearis (pusat pendengaran) ikut termanipulasi. Perubahan gelombang BAEP bahkan terjadi lebih dini dibanding fluktuasi perubahan laju jantung dan tekanan darah, sehingga dianggap sebagai indikator manipulasi batang otak dibanding parameter kardiovaskuler tradisional.⁸

Dannenbaum et al, melaporkan bahwa dari 114 pasien MVD untuk terapi spasme hemifasialis tanpa menggunakan pemantauan neurofisiologis, ditemukan 86% pasien yang bebas spasme selama 10 tahun pascabedah. Ditemukan satu orang dengan kehilangan pendengaran subtotal, dan 10 kasus dengan *delayed facial palsy* (2 diantaranya tidak sembuh sempurna). Karena itu, mereka menyimpulkan bahwa MVD aman dan efektif untuk terapi spasme hemifasialis meskipun tanpa pemantauan neurofisiologis. Namun demikian, Samii dkk melaporkan bahwa komplikasi ketulian masih menjadi komplikasi utama (8,3%). Kebanyakan kasus tersebut (66%) terjadi pada era sebelum penggunaan pemantauan BAEP secara rutin pada MVD untuk spasme hemifasialis. Moller dan Moller melaporkan bahwa insidensi defisit pendengaran pascabedah berkurang dari 10% menjadi 2,8% setelah penggunaan BAEP secara rutin. Bahkan, Radtke dkk, melaporkan penurunan dari 6,6% menjadi 0%. Yang jelas, pemantauan BAEP akan memberi konfirmasi terjaganya pendengaran selama operasi MVD, bahkan pada beberapa penelitian memberi pandangan kedua bagi ahli bedah saraf untuk mengidentifikasi RExz.

Bila dipandang dari segi umur, teknik MVD dilaporkan aman dan efektif hingga usia 75 tahun. Yang jelas, pasien juga memenuhi persyaratan dapat menerima anestesi umum.⁹ MVD dapat mengobati kedutan dan nyeri akibat kompresi saraf kranialis hingga angka penyembuhan 90%.⁶ MVD jelas dianggap prosedur yang tidak berbahaya. Namun demikian, mortalitas pembedahan masih ditemukan sekitar 0,3%

dan risiko infark atau perdarahan batang otak ditemukan sekitar 1–2%. Ini menunjukkan hasil yang lebih baik bila dibandingkan pembedahan otak terbuka lain dan angka komplikasi tersebut tidak akan ditolerir bila ada terapi lain dengan efek terapeutik yang sama namun dengan risiko yang lebih rendah. Sayangnya, saat ini belum ada yang sebaik MVD.⁶

Meskipun relatif jarang, kehilangan pendengaran pascabedah merupakan salah satu komplikasi MVD yang bisa bersifat permanen. Ketulian dianggap terjadi akibat manipulasi yang berlebihan terhadap saraf kranialis VIII. Pada penelitian Jannetta dkk., rerata komplikasi kehilangan pendengaran berkisar 2,6% pada pasien dengan spasme hemifasialis dan 1% pada pasien dengan neuralgia trigeminus. Cedera serebellum berkisar 0,68%.⁸

Anestesi untuk MVD

Prosedur operasi MVD memerlukan kraniotomi total untuk dekompresi saraf kranialis. Pasien dengan hipertensi preoperatif sebaiknya diberikan antihipertensi preoperatif untuk memudahkan manajemen tekanan darah intra dan pascabedah. Teknik anestesi terpilih adalah anestesi umum demi fasilitasi kraniotomi total. Tekanan intrakranial (TIK) umumnya tidak meningkat pada pasien yang akan menjalani operasi.

Namun demikian, menurunkan volume otak (umumnya dengan mannitol 0,25–0,5 g/kgBB atau drain lumbar untuk mengeluarkan cairan serebrospinal), penting untuk memberikan ruang bagi ahli bedah untuk mengidentifikasi dan membebaskan tekanan saraf yang bermasalah tanpa melakukan retraksi otak yang berlebihan dalam proses tersebut. Induksi anestesi paling bagus dengan obat-obat yang menurunkan volume otak seperti pentotal (2–5 mg/kgBB) atau propofol (1–2 mg/kgBB), diikuti dengan relaksan otot dan intubasi endotrakheal.⁵ Rumatan anestesi untuk MVD umumnya dengan rumatan standar. Desfluran dilaporkan meningkatkan risiko *post operative nausea vomiting* (PONV). Tekanan darah dipelihara dalam batas normal selama operasi. Hiperventilasi untuk menjaga PaCO₂ 25–30

mmHg membantu dalam menurunkan volume otak dan meningkatkan ruang kerja ahli bedah. Sekali saraf telah diisolasi, hiperventilasi harus dihentikan. Drain spinal dapat digunakan untuk mengeluarkan cairan serebrospinalis (CSS) selama operasi dan meningkatkan ruang paparan. Drain biasanya dibuka saat dura dibuka dan ditutup segera setelah pembedahan pada saraf kranialis berhenti. Selama pembedahan, TIK dijaga di bawah 20 mmHg dan tekanan perfusi serebral (*cerebral perfusion pressure*)/CPP di atas 50–70 mmHg. Iskemia serebral bisa terjadi bila CPP kurang dari 40–50 mmHg.³

Penggunaan mannitol intravena yang digunakan untuk menurunkan volume otak pada pasien ini dapat meningkatkan osmolaritas darah, sehingga menginduksi perpindahan cairan dari otak ke dalam pembuluh darah. Karena itu, efikasi mannitol tergantung pada intak tidaknya sawar darah otak. Manfaat mannitol untuk menurunkan volume otak dapat dipengaruhi oleh gagal ginjal dan oligouria. Pada pasien ini, tidak ditemukan trauma pada sawar darah otak, gagal ginjal, maupun oligouria. Mannitol seringkali dikombinasi dengan furosemide dosis kecil (0.1–0.2 mg/kg) untuk mencapai efek sinergis untuk menurunkan TIK dalam jangka waktu yang lama. Pemberian furosemide secara tunggal tidak secara otomatis menurunkan TIK. Mekanisme dasar efeknya tidak jelas. Furosemid tidak meningkatkan osmolaritas plasma sehingga tidak menurunkan kandungan air otak. Hanya furosemide dengan dosis kuat yang dapat menurunkan produksi CSF. Bila dikombinasi dengan mannitol, furosemide meningkatkan osmolaritas plasma dan menghambat mekanisme regulatoris seluler ionik aktif, sehingga mencegah berkurangnya volume intraseluler serebral.

Hiperventilasi yang dilakukan pada pasien ini juga bertujuan untuk menurunkan volume otak. Hiperventilasi bekerja dengan cara vasokonstriksi pembuluh darah otak sehingga tidak dibenarkan dilakukan dalam waktu yang lama. Induksi dengan pentotal atau propofol juga bertujuan untuk mengurangi volume otak.¹⁰ Pentotal juga menyebabkan vasokonstriksi serebral dengan cara menghambat pembentukan nitric

Propofol dengan dosis 6 mg/kgBB per jam dapat menurunkan aliran darah otak (*cerebral blood flow/CBF*) melalui supresi metabolik.¹⁰

Sebenarnya, pentotal dan propofol memiliki efek vasokonstriktor serebral, namun propofol lebih frontal dan berefek terutama pada batang otak, sedangkan pentotal lebih dominan berefek pada daerah oksipital. Secara *in-vitro* efek hipnotik propofol menunjukkan sifat vasodilator dengan cara menghambat saluran natrium dan kalsium. Namun, secara *in vivo*, justru berefek vasokonstriktor. Mekanisme dasar vasokonstriksi ini adalah akibat efek penurunan metabolisme secara konkomitan. Penelitian pada pasien sukarelawan menunjukkan bahwa propofol menurunkan metabolisme serebral dengan cara menurunkan CBF. Ini menunjukkan bahwa vasodilatasi intrinsik yang diinduksi propofol diimbangi oleh depresi metabolik serta dengan penurunan CBF. Rumatan anestesi yang dipilih pada pasien ini adalah sevofluran. Sevofluran dapat menurunkan CBF akibat efeknya yang menurunkan metabolisme serebral pada konsentrasi kurang dari 1 MAC. Efek ini sangat unik mengingat sevofluran adalah anestetika volatil, karena secara *in-vitro* dan *in-vivo* pada percobaan sebelumnya menunjukkan bahwa zat volatil lain seperti halotan, desfluran, dan isofluran merupakan vasodilator poten yang meningkatkan CBF meskipun ketiganya menurunkan metabolisme serebral.

Saat pengakhiran (*emergence*) anestesi, ekstubasi ETT dapat dilakukan bila tidak ada komplikasi. Hipertensi pascabedah dapat terjadi, sehingga sebaiknya dikontrol. Obat antihipertensi yang umum dipakai adalah esmolol atau Na nitroprusside secara kontinyu.

Antiemetik profilaksis (seperti ondansetron 4–8 mg) sebaiknya diberikan 30 menit sebelum ekstubasi. Asetaminofen 1 gr iv dan/atau infiltrasi anestetik lokal di kulit kepala dapat dipertimbangkan untuk analgesia pascabedah. Beberapa ahli anestesi menggunakan pemantauan CVP, EMG, dan SSEP.¹¹ Karena posisi pasien biasanya dengan posisi kepala “far lateral”, maka bantalan bahu dan bantal di antara kedua kaki sebaiknya dipasang.⁷ Komplikasi yang

harus diwaspadai adalah PONV, sehingga terapi multimodal perlu dipertimbangkan.¹² Selain itu, pemulihan pascabedah kadang disertai kejadian edema atau perdarahan otak, namun jarang ditemukan. Angka kesuksesan umumnya 75–95%, dengan angka rekurensi berkisar 3,5% per tahun.² An J dkk, melaporkan bahwa teknik anestesi intravena total yang dalam dengan induksi propofol dan sufentanyl serta rumatan dengan propofol dan remifentanyl dapat menurunkan kejadian disfungsi kognitif pascabedah dibandingkan teknik anestesi yang dangkal.²

Posisi *Park-bench* merupakan modifikasi posisi lateral untuk memfasilitasi lapangan operasi ahli bedah pada daerah fossa posterior. Tangan bagian atas diposisikan di sepanjang sisi lateral badan dan bahu bagian atas di fiksasi ke meja operasi. Ekstremitas bawah sedikit fleksi, dan bantal di tempatkan di antara dua kaki (biasanya di antara lutut). Reverse Trendelenburg dan fleksi yang bermakna sebaiknya dihindari karena dapat mengarah ke stasis vena dan penurunan aliran balik vena ke jantung.¹³

IV. Simpulan

Dilaporkan sebuah laporan kasus seorang wanita 52 tahun dengan spasme hemifasialis sinistra. Prosedur *microvascular decompression* telah berhasil dilakukan dengan anestesi umum dengan tetap menerapkan kaidah-kaidah neuroanestesi.

Daftar Pustaka

1. Simpson BA, Amato-Watkins A, Hourihan MD. Hemibody pain relieved by microvascular decompression of the contralateral caudal medulla: case report. *Pain*. 2014;155(8):1667–72.
2. Thirumala PD, Shah AC, Nikonow TN, Habeych ME, Balzer JR, Crammond DJ, et al. Microvascular decompression for hemifacial spasm: evaluating outcome prognosticators including the value of intraoperative lateral spread response monitoring and clinical

- characteristics in 293 patients. *Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society*. 2011;28(1):56–66.
3. Zhang L, Yu Y, Yuan Y, Xu J, Xu X, Zhang J. Microvascular decompression of cochleovestibular nerve in patients with tinnitus and vertigo. *Neurology India*. 2012;60(5):495–7.
 4. De Ridder D, Menovsky T. Neurovascular compression of the abducent nerve causing abducent palsy treated by microvascular decompression. Case report. *Journal of neurosurgery*. 2007;107(6):1231–4.
 5. Karim AA, Shuer LM, Chang SD. *Neurosurgery*. Dalam: Jaffe RA, editor. *Anesthesiologist's Manual Of Surgical Procedures*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014;120–5.
 6. Monstad P. Microvascular decompression as a treatment for cranial nerve hyperactive dysfunction – a critical view. *Acta Neurol Scand*. 2007;115(187):30–3.
 7. Wang X, Thirumala PD, Shah A, Gardner P, Habeych M, Crammond D, et al. Microvascular decompression for hemifacial spasm: focus on late reoperation. *Neurosurgical review*. 2013;36(4):637-43; discussion 43–4.
 8. Lee CC, Liao CH, Lin CF, Yang TF, Hsu SP, Yen YS, et al. Brainstem auditory evoked potential monitoring and neuro-endoscopy: two tools to ensure hearing preservation and surgical success during microvascular decompression. *Journal of the Chinese Medical Association: JCMA*. 2014;77(6):308–16.
 9. Ashkan K, Marsh H. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: a review of the safety and efficacy. *Neurosurgery*. 2004;55(4): 840-8; discussion 8–50.
 10. Detry O, De Roover A, Honore P, Meurisse M. Brain edema and intracranial hypertension in fulminant hepatic failure: pathophysiology and management. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2006;12(46):7405–12.
 11. Minahan RE, Mandir AS. Neurophysiologic intraoperative monitoring of trigeminal and facial nerves. *Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society*. 2011;28(6):551–65.
 12. Meng L, Quinlan JJ. Assessing risk factors for postoperative nausea and vomiting: a retrospective study in patients undergoing retromastoid craniectomy with microvascular decompression of cranial nerves. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2006;18(4):235–9.
 13. Rozet I, Vavilala MS. Risks and benefits of patient positioning during neurosurgical care. *Anesthesiology Clinics*. 2007;25(3):631–x.