

## **Manajemen Anestesia pada *Carotid Endarterectomy*: Pasien dengan *Kinking* Arteri Karotis Interna**

**Riyadh Firdaus<sup>\*)</sup>, Iwan Fuadi<sup>\*\*</sup>), Sri Rahardjo<sup>\*\*\*</sup>), Himendra Wargahadibrata<sup>\*\*</sup>)**

<sup>\*)</sup>Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo-Jakarta, <sup>\*\*</sup>)Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran-RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung, <sup>\*\*\*</sup>)Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada-RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

### **Abstrak**

Prosedur *Carotid Endarterectomy* (CEA) adalah prosedur penting untuk pencegahan stroke karena sumbatan arteri karotis. Seorang laki-laki 71 tahun akan dilakukan operasi CEA. Pasien mengeluh pusing berputar, riwayat hipertensi diakui sejak 10 tahun dengan tekanan darah tertinggi 170/100 mmHg, riwayat stroke diakui 1 tahun yang lalu dan 1,5 bulan lalu. Gejala sisa stroke saat ini kelemahan ekstremitas sebelah kiri. Pasien terdapat riwayat sakit jantung, irama tidak teratur, tidak disertai sesak nafas 1 tahun yang lalu dan saat itu diberikan amiodaron tablet. Operasi dilakukan dengan anestesi umum, menggunakan pipa endotrakeal no.8.0, ventilasi kendali. Obat yang dipergunakan adalah midazolam 1 mg iv, fentanyl 150 mcg iv, propofol 70 mg iv, rocuronium 40 mg iv. Rumatan dilanjutkan dengan sevofluran, fraksi oksigen 45% dan propofol bolus jika diperlukan. Monitoring tanda vital (tekanan darah, nadi, SaO<sub>2</sub>, elektrokardiografi) dan *artery line*. CEA dilakukan selama 3,5 jam, tidak ditemukan stenosis tetapi terdapat *kinking*. Selama operasi hemodinamik relatif stabil. Pascaoperasi pasien di rawat di ruang perawatan intensif. Berbagai pendekatan bedah telah dikemukakan untuk *kinking* arteri karotis interna. Pilihan pendekatan dipengaruhi oleh pemilihan pasien, penilaian praoperasi & optimasi, dan manajemen perioperatif & perawatan untuk pasien yang akan menjalani CEA.

**Kata kunci:** Anestesi umum, *kinking* arteri karotis interna, *carotid endarterectomy*

JNI 2015; 4 (2): 84–90

## **Anesthetic Management for Carotid Endarterectomy: Patient with Internal Carotid Artery Kinking**

### **Abstract**

Carotid endarterectomy (CEA) is an important procedure for stroke prevention due to obstruction of carotid artery. A 71 years old male was scheduled for CEA surgery. The patient complained of spinning headache. He had been suffered from hypertension since 10 years ago with highest blood pressure of 170/100 mmHg, and had a two times stroke 1 year and 1.5 months ago. Sequelae symptom of stroke is weakness on the left extremity. Patient also had a history of heart disease, irregular rhythm, without shortness of breath approximately 1 year ago, treated with amiodarone tablets. The CEA operation was performed under general anesthesia using endotracheal tube 8.0, controlled ventilation, 1 mg midazolam, 150 mcg fentanyl, 70 mg propofol and 40 mg rocuronium, given intravenously. Maintenance of anesthesia was done using sevoflurane, oxygen fraction of 45% and propofol 10 mg given intermittently as needed. Noninvasive vital signs monitoring and invasive arterial blood pressure were recorded. Hemodynamics were stable during the 3.5 hours operation. We found no plaque but a kinking on the carotid artery. Postoperatively, patients was admitted to the intensive care unit. Various surgical approaches have been done and developed to manage the internal carotid artery kinking. Options approach is influenced by patient selection, preoperative assessment and optimization, and perioperative management and care for patients undergoing CEA.

**Key words:** General anesthesia, kinking of the internal carotid artery, carotid endarterectomy

JNI 2015; 4 (2): 84–90

## 1. Pendahuluan

Stenosis karotis merupakan 20 persen penyebab dari kasus stroke. Stenosis ipsilateral arteri karotis dianggap berhubungan dengan 1–2% kasus stroke per tahunnya. *Carotid Endarterectomy* (CEA) diperkenalkan pada tahun 1950 merupakan prosedur yang penting untuk tatalaksana dalam pencegahan stroke.<sup>1</sup> Salah satu dugaan penyebab stenosis adalah arteri karotis yang *kinking*. Prosedur CEA untuk memperbaiki *kinking* arteri karotis saat ini masih dilakukan meskipun menimbulkan kontroversi. CEA dalam hal ini melibatkan *cross-clamping* arteri karotis.

Selama periode *cross-clamping* aliran darah otak (*cerebral blood flow/CBF*) berkurang tergantung pada derajat aliran kolateral melalui sirkulus Willis. Aliran darah otak ipsilateral dapat ditingkatkan dengan membuat *shunt* sementara. Pencapaian luaran yang baik dari tatalaksana *kinking* arteri karotis dengan cara CEA berkaitan dengan berbagai faktor. *American Heart Association* (AHA) merekomendasikan pada pasien dengan stenosis karotis 50% sampai 99% yang mengalami gejala untuk dilakukan CEA jika resiko perioperatif stroke dan kematian kurang dari 6%.<sup>2</sup> Usia, jenis kelamin dan kualitas hidup yang diharapkan dapat mempengaruhi keputusan untuk melakukan prosedur ini atau tidak. Sebelum melakukan CEA diperlukan kesiapan tim untuk melakukan pemilihan pasien, penilaian praoperasi & optimasi, dan manajemen perioperatif dan perawatan untuk pasien yang akan menjalani CEA. Faktor-faktor praoperasi ini adalah hal-hal yang harus dipertimbangkan juga di dalam manajemen anestesia. Manajemen anestesia untuk CEA pada pasien dengan *kinking* arteri dapat berupa anestesia umum dan regional. Bukti saat ini menunjukkan bahwa luaran CEA adalah sama baiknya dengan pilihan anestesia regional maupun umum.<sup>3</sup> Manajemen anestesia meliputi perhatian tentang efek operasi terhadap fungsi otak dan fungsi organ lainnya.

## II. Kasus

### *Anamnesa*

Pasien laki-laki usia 71 tahun datang dengan keluhan pusing berputar dirasakan sejak 2 hari

sebelum masuk rumah sakit. Riwayat operasi tidak ada. Riwayat alergi disangkal. Riwayat sakit asma dan diabetes melitus disangkal. Riwayat hipertensi diakui, sejak 10 tahun dengan tekanan darah tertinggi 170/100 mmHg. Riwayat stroke diakui, 1 tahun yang lalu dan 1,5 bulan yang lalu, dikatakan stroke tersumbat. Gejala sisa stroke saat ini kelemahan ekstremitas sebelah kiri. Riwayat sakit jantung diakui, irama tidak teratur, tidak disertai sesak nafas, 1 tahun yang lalu, saat itu diberikan amiodaron tablet. Saat ini keluhan irama jantung tidak teratur tidak ada. Riwayat sakit paru/ hati/ kejang/ ginjal disangkal.

### *Pemeriksaan Fisik*

#### Keadaan umum

Kesadaran : composmentis  
 Berat Badan : 71 kg  
 Tekanan Darah : 130/90 mmHg

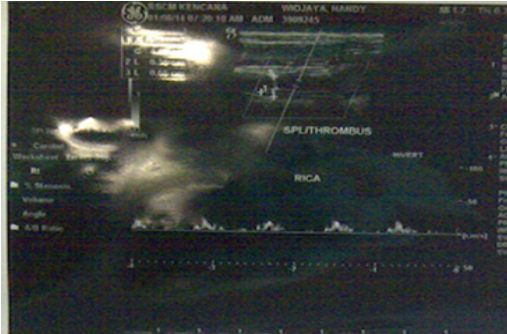
Frekuensi Nadi : 85 x/menit  
 Frekuensi nafas : 20 x/menit  
 Suhu : 36,4 °C

#### S t a t u s

##### Generalisata

Mata : tidak pucat/ikterik, pupil bulat, isokor, reflex cahaya +/+  
 THT : Buka mulut lebih dari 3 cm, Mallampati 2, fleksi dan ekstensi leher maksimal  
 Jantung : BJ 1–2 (+) regular, tidak terdengar murmur dan gallop  
 Paru : Vesikular normal, tidak terdengar ronkhi dan wheezing  
 Ekstremitas : Akral hangat, *capillary refill time* kurang dari 2 detik  
 Neurologis : Hemiparese sinistra  
 K e k u a t a n motorik 3/4

*Pemeriksaan Penunjang*  
Carotid Doppler USG:



**Gambar 1. Pemeriksaan USG Karotis**

Tampak pembentukan trombus di pangkal arteri karotis komunis kanan sampai ke arteri karotis interna kanan yang menimbulkan stenosis relatif antara 40-80%, maksimal pada pertengahan arteri karotis komunis (80%). Pembuluh darah karotis bilateral umumnya menunjukkan diameter lumen yang normal disertai penebalan tunika intima dan media (I-M complex) lebih kurang 1,5mm (nilai normal <0,8mm), dengan *peak velocity* yang relatif meningkat pada arteri karotis kanan.

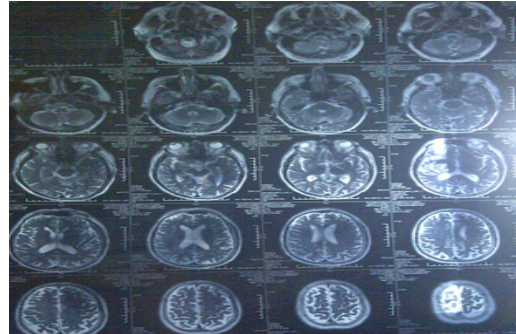
*Pemeriksaan MRI Kepala*

Tampak atrofi serebral ringan sesuai usia yang disertai dengan degenerasi substansia alba periventrikular di kedua serebral hemisfer, terutama bagian frontal dan parietal bilateral. Tampak lesi lakunar subakut multipel di daerah subkortikal frontal kiri, parietal bilateral, dan korona radiata bilateral. Selain itu tampak lesi iskemik/infark subakut terbatas di talamus kanan. Struktur serebral/intrakranial lainnya tidak menunjukkan abnormalitas lebih lanjut, terutama tak terlihat adanya *space occupying lesion* (SOL), malformasi vaskuler, atau perdarahan serebral akut baik supratentorial maupun infratentorial.

EKG: ritme sinus, laju QRS 88x/menit, tidak ada perubahan ST-T, terdapat T inverted di lead II, III, aVF, LBBB (-), RVH (-), LVH (-).

Darah perifer lengkap: Hb 14,5/Ht 44,1/L 12160, Tr 292000, PT/aPTT 12,3 (12,4)/ 45,5 (30,7) detik, Fibrinogen 367.6 mg/dL, d-Dimer kuantitatif < 100 ng/mL, SGOT/SGPT 10/8 U/L, Albumin 4,14 g/dL, Ur/Cr 23/1,0 mg/dL, Gula Darah Puasa 104 mg/dL, Na/K/Cl 143/3,83/99,7 mEq/L.

Foto Toraks: Kardiomegali, bronkitis kronis



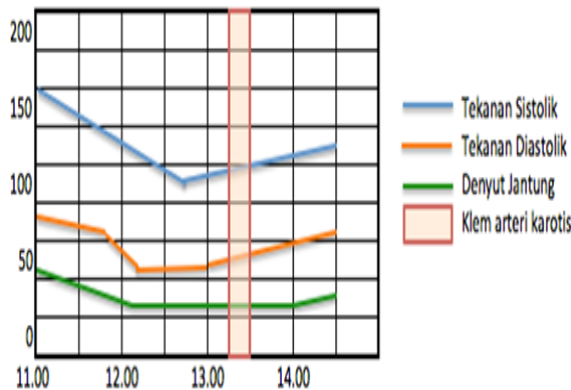
**Gambar 2. Pemeriksaan MRI Kepala**

Echocardiografi: Global normokinetik, regurgitasi aorta ringan, fungsi sistolik ventrikel kiri baik, *ejection fraction* (EF) 71%, fungsi sistolik ventrikel kanan baik, *tricuspid annular plane systolic excursion* (TAPSE) 21 mm (gambaran fraksi ejeksi ventrikel kanan, normal <20mm). Disfungsi Diastolik Ringan.

Kesan: ASA 3 dengan *Hypertensive Heart Disease* (Tekanan Darah 130/80 mmHg, Th/ Biopres dan Herbesser), *coronary artery diseases* (CAD) inferior (klinis tenang, tanpa terapi, *Functional Class* 1–2), Riwayat stroke iskemik berulang dengan gejala sisa hemiparese sinistra, leukositosis 12.160. Rencana operasi: *carotid endarterectomy*

*Manajemen Perioperatif*

Dilakukan pemasangan monitor EKG, tekanan darah non invasif, SpO<sub>2</sub>. Didapatkan tekanan darah 160/90 mmHg, frekuensi nadi 88x/menit, SpO<sub>2</sub> 97–98%. Pasien diberikan preoksigenasi O<sub>2</sub> 100% 6 liter permenit selama 5 menit. Pasien di berikan midazolam 1 mg, diikuti fentanyl 150 mcg. Lalu dilakukan induksi dengan propofol titrasi sampai 70 mg dan sevofluran 2 vol%. Intubasi difasilitasi rocuronium 40 mg dengan pipa endotrakheal no 8.0 fiksasi 22 cm. Pemeliharaan anestesi dengan sevofluran 0,8–1,5 vol%, *compressed air*, dan oksigen fraksi 45%. Respon berlebihan terhadap tindakan operasi dicegah dengan pemberian propofol intermiten. Lama *clamp* arteri lebih kurang 22 menit. Selama *clamp* arteri karotis, tekanan darah berkisar 120–140 mmHg. Operator tidak melakukan



**Gambar 3. Pemantauan hemodinamik**

*shunt* arteri karotis saat *clamping* arteri karotis. Operasi berlangsung selama 3,5 jam. Pascaoperasi: Pascaoperasi pasien ditranspor ke ICU dalam keadaan masih terintubasi. Obat nyeri pascaoperasi yang diberikan paracetamol 3x1g dan tramadol 3x100 mg. Saaat pasien sadar dan dipastikan tidak ada hematoma di jalan nafas, dilakukan ekstubasi. Tekanan darah selama di ICU dikontrol dengan nicardapine 2–5 mg/jam. Pasien dirawat di ICU selama 2 hari, selama di ICU tidak ditemukan adanya gejala defisit neurologis tambahan.

### III. Pembahasan

Indikasi dilakukannya tindakan CEA berdasarkan *American Academy of Neurology* dapat dipertimbangkan pada dua kelompok pasien.<sup>4</sup> Kelompok pertama adalah pasien yang bergejala yang memiliki *plak* yang dapat menyebabkan emboli ke sirkulasi serebral yang nantinya dapat menyebabkan *transient ischemic attack* (TIA). Kelompok kedua adalah pasien yang tidak memiliki gejala tapi dari pemeriksaan didapatkan lesi yang jelas pada bifurcatio carotis tanpa adanya riwayat defisit neurologis.<sup>1</sup> Dalam panduan tatalaksana stroke dari *National Institute of Clinical Excellence* tahun 2008 merekomendasikan dilakukannya CEA dalam waktu 2 minggu pada pasien dengan risiko tinggi terhadap stroke. Berdasarkan penelitian Fairhead dan Blaser, CEA dapat menghasilkan keluaran lebih baik apabila dilakukan dalam interval waktu 2 minggu setelah munculnya gejala defisit

neurologis untuk mencegah defisit yang lebih jauh. Walaupun begitu, beberapa laporan tetap menyarankan dilakukannya CEA dalam interval 4–6 minggu setelah munculnya defisit neurologis. Teknis operasi CEA adalah dengan melakukan pendekatan arteri karotis melalui insisi sepanjang anterior dari sternokleidomastoideus. Setelah dipisahkan dengan nervus fasialis, *carotid sheath* dibuka dan arteri karotis di dengan menghindari cedera pada frenikus, vagus, ansa hypoglossi dan nervus hypoglossal. Setelah arteri karotis interna dan eksterna terkontrol, heparin dimasukkan 5000–10.000 unit pada saat 5 menit sebelum arteri karotis di *clamp* bertahap. Selama karotis *cross clamping* hindari penurunan tekanan darah. Untuk menjaga perfusi karotis *indwelling shunt* digunakan. Endarterektomi dimulai dari proksimal menuju distal pada kedua cabang externa dan interna dengan menaruh *fin tapered* diakhir. Setelah semua trombus, jaringan otot polos dan endothelium diangkat, arteriotomi ditutup dengan atau tanpa *patch*. Arteri di *flush* dan dipastikan alirannya. Insisi di tutup setelah hemostasis dipastikan baik.

Pada kasus ini pasien dapat dipertimbangkan untuk pengobatan bedah karena *kinking* karotis dapat menyebabkan perubahan dalam dinding arteri. Hal ini mungkin terkait dengan reaksi *nonatherosclerotic* yang salah satu akibatnya dapat terjadi peradangan. *Kinking* juga sering dikaitkan dengan stenosis, degenerasi dan hilangnya elastisitas dari dinding arteri. Terbentuknya *kinking* pada suatu pembuluh darah dapat juga berhubungan dengan bentuk pembuluh darah yang melingkar, satu atau dua lingkaran pembuluh darah dapat menyebabkan pembuluh darah tersebut *kinking*. Sampai saat ini etiologi dari perpanjangan pembuluh darah dan kondisi yang dihasilkan masih menjadi kontroversi. Apakah ini gejala sisa dari aterosklerosis, fibromuskular displasia, degenerasi terkait usia atau variasi normal tetap menjadi bahan perdebatan.<sup>5</sup> Pengendalian tekanan darah sebelum operasi sangat penting untuk mengendalikan dan menjaga tekanan arteri. Target tekanan arteri optimum pada pasien dengan *asymptomatic carotid stenosis*/setelah TIA/stroke ringan belum ditetapkan. Sebuah rekomendasi mengatakan

untuk menunda operasi elektif jika tekanan arteri sistolik >180 mmHg atau tekanan arteri diastolik >100 mmHg pada pasien tanpa kecemasan atau nyeri.<sup>6</sup> Pengobatan antihipertensi yang kuat sebelum pembedahan/ hipotensi selama anestesia dapat menyebabkan stroke iskemik serebral karena hipoperfusi dan oleh karena itu harus dihindari. Sebagai aturan umum, banyak dokter anestesiologi dan dokter bedah mempertahankan tekanan sistolik 160 mmHg atau kurang sebelum dilakukan CEA elektif, melanjutkan terapi sampai pagi operasi, dan memulai terapi normal secepat mungkin setelah operasi. Penurunan tekanan darah arteri secara tiba-tiba dapat merugikan bagi pasien-pasien yang hendak dilakukan CEA. Target tekanan darah di atas harus dilihat sebagai pedoman umum saja karena terapi untuk masing-masing pasien bersifat individual dan bervariasi.

Pada saat operasi penting untuk menjaga tekanan perfusi cerebral dan aliran kolateral selama periode ketika autoregulasi tekanan di otak dipengaruhi oleh efek anestesi, barorefleks dipengaruhi oleh efek langsung dari operasi dan aliran darah otak dapat terganggu oleh klem karotis. Hipertensi intraoperatif dapat membuat penempatan *shunt* bedah lebih sulit, predisposisi iskemia miokard dan dikaitkan dengan perdarahan intraserebral. Hipotensi harus dihindari terutama selama periode *carotid cross-clamping* dan tetap menjaga agar tidak terjadi hipertensi setelah aliran arteri karotis selesai diperbaiki. Pentingnya hal ini berhubungan dengan lamanya *cross-clamping* yang aman untuk pasien. Manajemen hemodinamik intraoperatif penting diperhatikan. Selama *cross clamping* arteri karotis, risiko iskemia serebral dapat dikurangi dengan mempertahankan tekanan perfusi normal atau tinggi. *Plak* ateromatosa mengurangi tekanan perfusi otak dan mengganggu sensitivitas baroreseptor. Pencegahan perubahan tekanan arteri dicapai dengan mengantisipasi rangsangan dan menggunakan dosis kecil obat terapi. Tujuannya sebelum dan sesudah arteri *cross-clamping* adalah normotensi, dan tekanan arteri harus atau secara umum akan sedikit meningkat dari base line (-20%) selama *cross-clamping*. *Cross-clamping* arteri karotid menyebabkan berkurangnya aliran darah otak

yang disertai dengan peningkatan kompensasi tekanan arteri yang dimediasi oleh refleks baroreseptor dan peningkatan aktivitas saraf simpatik. Besarnya perubahan ini tergantung pada sejumlah faktor, termasuk tingkat stenosis ipsilateral, integritas aliran kolateral, durasi iskemia serebral, dan faktor bedah dan anestesi. Pada kasus ini perubahan tidak begitu terlihat karena pasien menjalani CEA di bawah anestesi umum akibatnya fungsi baroreseptor dan autoregulasi serebral dapat dilemahkan oleh konsentrasi tinggi dari anestetika volatil.<sup>7,8</sup> Durasi *cross-clamping* dapat mempengaruhi stabilitas hemodinamik, hipertensi yang paling sering terjadi, sementara hipotensi pascaoperasi juga telah dilaporkan kemungkinan berhubungan dengan *cross-clamp* karotis selama 10–15 menit. Penerapan *carotid clamp* sering dikaitkan dengan peningkatan tekanan darah, barorefleks karena hilangnya hamparan dinding pembuluh darah. Peningkatan tekanan arteri dapat diterima (sampai kira-kira 20%) di atas tingkat basal, tetapi kenaikan berlebihan harus dikendalikan. Teknik pemasangan *shunt* dapat dipertimbangkan jika ingin memperpanjang durasi dari *cross-clamp*.<sup>2</sup>

Hipertensi paling sering muncul dalam merespon nyeri viseral terkait dengan traksi atau distorsi dari arteri karotis atau struktur disekitarnya. Pada kasus ini tidak dipersiapkan obat tekanan darah. Tekanan darah harus dikontrol dengan antihipertensi intravena seperti esmolol atau labetalol. Hipotensi dan bradikardia juga dapat menyertai traksi pada arteri karotis selama diseksi bedah. Respon ini merupakan luaran parasimpatis dari barorefleks. Kondisi ini dapat direduksi dengan kedalaman anestesi, pemberian cairan intravena dan jika perlu dengan pemberian vasopressor seperti fenilefrin (0,5–1,0 mg/kg).<sup>6</sup>

Monitoring intraoperatif pada pasien CEA meliputi EKG (dapat mendeteksi iskemia), kanula intraarteri (untuk pemantauan tekanan darah), pengambilan sampel darah arteri untuk gas darah analisis, pada pasien beresiko tinggi dapat dipantau tekanan vena sentral, tekanan baji kapiler paru, curah jantung, transesophageal echocardiography dan keluaran urine, oksigen dipantau terus menerus dengan

menggunakan pulse oximeter, stetoskop esophagus (pemantauan suhu inti serta ventilasi), dan pemeliharaan PaCO<sub>2</sub> dalam batas normal. Pada pasien ini tidak digunakan tekanan baji kapiler paru, transesophageal echocardiography, dan curah jantung karena dari pemeriksaan echocardiography baik, sehingga diputuskan untuk pemantauan kecukupan cairan melalui tanda-tanda klinis saja. Pemilihan teknik anestesi dipilih berdasarkan teknik yang mengoptimalkan perfusi otak, meminimalkan stres miokard, dan memungkinkan untuk pemulihan yang cepat. Pada pasien ini dipilih anestesi umum. Pilihan teknik tergantung pada pertimbangan keuntungan dan kerugian dari masing-masing pengalaman dokter dan keinginan pasien. Anestesi dikontrol dengan gas anestesi dilengkapi dengan anestesi intravena menggunakan infus propofol yang dikombinasikan dengan opioid tambahan. Induksi pada pasien ini diberikan midazolam lalu diikuti opioid fentanyl.

Pemberian midazolam dapat mengurangi kebutuhan obat anestesi lain untuk induksi dan memperdalam induksi. Propofol semakin banyak digunakan dalam induksi anestesi dan sedasi di perawatan neurointensif. Beberapa studi menunjukkan propofol memiliki efek proteksi terhadap otak. Tekanan intrakranial, aliran darah otak dan metabolisme otak turun pada penggunaan propofol.<sup>9</sup> Pada kasus ini digunakan propofol titrasi sampai 70 mg pada pasien dengan berat badan 71 kg. Pemberian propofol dapat menyebabkan penurunan tekanan darah rata-rata 20% dan penurunan resistensi vaskuler sistemik sebesar 26% dan nantinya dapat menyebabkan penurunan perfusi serebral. Akan tetapi, penurunan tersebut dapat dicegah dengan pemberian propofol secara titrasi. Penggunaan alat *target controlled infusion* (TCI) menunjukkan stabilitas hemodinamik yang lebih tinggi selama fase induksi maupun rumatan.

Anestetika inhalasi yang diberikan pada kasus ini adalah sevoflurane 0,8–1,5 vol%, *compressed air* dan menggunakan aliran gas O<sub>2</sub>. Penggunaan aliran oksigen 45% bertujuan untuk memantau tekanan PaO<sub>2</sub> melalui analisis gas darah. Sevoflurane adalah anestetika volatil pilihan bagi neuroanestesia.<sup>3</sup> Sevoflurane digunakan dalam

kasus ini karena efek dari vasodilatasi serebral serta peningkatan aliran darah otak yang paling rendah diantara semua gas anestesi. Sevofluran telah terbukti mengakibatkan waktu ekstubasi cepat dan profil pemulihan setelah CEA. Obat pelumpuh otot yang digunakan pada kasus ini adalah rocuronium 40 mg. Rocuronium adalah neuromuskular nondepolarisasi yang berperan sebagai *blocking agent* yang diindikasikan sebagai tambahan untuk anestesi umum yang dapat memfasilitasi intubasi trakea, dan untuk memberikan relaksasi otot skeletal selama operasi atau ventilasi mekanis. Obat ini dipilih dalam kasus ini karena tidak menyebabkan pelepasan histamin yang dapat mencetuskan reaksi hipersensitivitas dan tidak meningkatkan aliran darah ke otak yang dapat menyebabkan edema.<sup>10</sup> Penilaian fungsi neurologis pada pasien ketika berada di bawah anestesi umum lebih sulit.<sup>8</sup> Hal ini berkaitan dengan keputusan *shunt* dimasukkan atau tidak. Pada anestesi regional fungsi neurologis dapat dinilai langsung, apakah pasien menjadi bingung dan gelisah, berhenti merespons perintah, atau berhenti untuk berkomunikasi, ini semua tanda-tanda iskemia serebral dan merupakan indikasi untuk melakukan pemasangan *shunt*.

Pada kasus ini dalam penilaian fungsi neurologis digunakan *bispectral index* (BIS). Indeks bispektrum adalah salah satu dari beberapa teknologi yang digunakan untuk memantau kedalaman anestesi. Mekanisme kerja BIS adalah dengan menganalisis electroencephalogram pasien selama anestesi umum. Pada anestesi umum menurut O'Conner dan Tuman ada beberapa teknik dan monitor yang tersedia, diantaranya: *Stump pressure*, EEG, *Somatosensory evoked potentials* (SSEPs), *Near infrared spectroscopy* (NIRS), dan *Transcranial Doppler* (TCD). Pada saat dilakukan *cross clamp* arteri dapat digunakan *Transcranial Doppler* (TCD) yang bertujuan untuk mengukur kecepatan aliran darah di arteri cerebri selama CEA dan diikuti sebagai indikator CBF. Iskemia dianggap parah jika rata-rata kecepatan setelah menjepit adalah 0–15% dari nilai *preclamp*, ringan jika 16–40% dan *absent* jika >40%. Pada kasus ini tidak digunakan TCD karena keterbatasan alat

dan tenaga ahli. Tatalaksana pascaoperasi pada pasien yang telah dilakukan CEA adalah dengan mempertahankan kanula intraarteri (selama periode pasca awal operasi untuk pemantauan tekanan darah terus menerus dan pengambilan sampel darah untuk analisis gas darah). Oksigen tambahan dan kecukupan oksigen dipantau oleh oksimetri pulsa, *resting* PaCO<sub>2</sub> meningkat sekitar 5 mmHg, dan penilaian perubahan hemodinamik pascaoperasi; Hipertensi lebih sering terjadi pada pasien dengan hipertensi praoperasi yang tidak terkontrol. Penyebab lain ketidakstabilan hemodinamik setelah CEA adalah iskemia miokard atau infark, disritmia seperti fibrilasi atrium, hipoksia, hiperkarbia, pneumotoraks, nyeri, stroke dan distensi kandung kemih. Analgetik pascaoperasi Paracetamol 3x1g dan Tramadol 3x100 mg, sesuai dengan *step ladder pain management* WHO. Pascaoperasi pasien di ICU dan dikontrol dengan nicardapine 2–5 mg/jam. Nicardapine dipilih karena dapat bekerja dengan cara memperlebar pembuluh darah yang dapat membuat jantung lebih mudah memompa dan mengurangi beban kerjanya. Ada beberapa komplikasi pascaoperasi besar setelah CEA diantaranya stroke, infark miokard, kematian, sindrom hiperperfusi, pembentukan hematoma dan kelumpuhan saraf kranial.

## II. Simpulan

Pada prinsipnya tatalaksana CEA pada kasus *kinking* arteri karotid interna sama dengan CEA pada stenosis pada umumnya. Salah satu aspek yang penting dalam tatalaksana anestesia CEA adalah manajemen perfusi ke otak dari waktu ke waktu selama persiapan operasi, intraoperasi dan pascaoperasi. Monitoring neurologis perlu diperhatikan selama operasi CEA baik dalam anestesia umum atau selama anestesia regional. Komunikasi antara anesthesiologis dan dokter bedah dalam hal ini sangat penting untuk menghindari morbiditas dan mortalitas perioperatif.

## Daftar Pustaka

- 2007 Clinical Expert Consensus Document on Carotid Stenting: The American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents, *Vascular Medicine* 12:35–83, 2007.
- Chaturvedi S1, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, Cote R, Hess D, Saver J, Spence JD, Stern B, Wilterdink J; Therapeutic. Carotid endarterectomy— an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005; 65: 794–801
- Engelhard K, Werner C. Inhalational or intravenous anesthetics for craniotomies? Pro inhalational. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 504–8
- O’connor CJ, Tuman KJ. Anesthetic considerations for carotid artery surgery. Dalam: Kaplan JA, Lake CL, Murray MJ, eds. *Vascular Anaesthesia*, 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004; 187–98.
- Poorthuis MHF, Brand EC, Toorop RJ, Moll FL, Jan de Borst G. Posterior transverse plication of the internal carotid artery to correct for kinking. *Journal of Vascular Surgery*, 2014; 968–77.
- Howell S. Carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 2007;99:119–31.
- Nadia Ladak, Jonathan Thompson. General or local anaesthesia for carotid endarterectomy?, *Br J Anaesth* 2012;12: 92–96.
- Stoneham MD, Thompson JP. Arterial pressure management and carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 2009; 102 (4): 442–52.
- Flower O, Hellings S. Sedation in traumatic brain injury. *Emergency Medicine Int* 2012; 2
- Bisri T. Dasar-dasar Neuroanestesi, edisi ke 2. Bandung: Saga Olah Citra; 2008: 1–74.