

## Tatalaksana Anestesi pada *Direct Clipping* Aneurisma Otak

Buyung Hartiyo Laksono<sup>\*)</sup>, Nazaruddin Umar<sup>\*\*)</sup>, Marsudi Rasman<sup>\*\*\*)</sup>

<sup>\*)</sup>Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya – RSUD. Dr Saiful Anwar Malang, <sup>\*\*)</sup>Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara-RSUP H. Adam Malik Medan, <sup>\*\*\*)</sup>Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran-RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung

### Abstrak

Perdarahan *subarachnoid* (SAH) yang diakibatkan oleh pecahnya aneurisma otak menyumbang sekitar 85% dari kejadian SAH non traumatik. Insidensi sekitar 8–10 per 100.000 penduduk per tahun atau sekitar (0,008%). Rangkaian tatalaksana kasus SAH mempengaruhi *outcome* dari hasil terapi, mulai dari pertolongan pertama pada prehospital, transportasi, diagnosis awal, manajemen kegawatdaruratan dini, tindakan neuroradiologi intervensi ataupun pembedahan dan perawatan intensif pasca tindakan definitif. Pada laporan kasus ini, pasien wanita usia 65 tahun, berat badan 50 kg dengan diagnosa SAH hari ke 18 karena pecahnya aneurisma arteri serebri media disertai defisit neurologis ringan. Pembedahan dilakukan tindakan kraniotomi *direct clipping* aneurisma. Prinsip anestesi yang dilakukan adalah pemeliharaan homeostasis dan *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP)/*Transmural Pressure* (TMP) yang efektif, tindakan pencegahan peningkatan tekanan intrakranial (*Intracranial Pressure-ICP*), pembengkakan otak dan manajemen vasospasme serebral. Operasi berjalan 6 jam dan dilakukan *rapid emergence*. *Outcome* pembedahan sesuai yang diharapkan. Anestesi mempunyai peranan yang sangat penting dalam manajemen secara keseluruhan pada pasien ini untuk memberikan manajemen proteksi otak yang maksimal selama pembedahan sehingga memperoleh hasil akhir pembedahan yang sukses.

**Kata kunci:** *clipping* aneurisma, vasospasme, proteksi otak, SAH

JNI 2015;4(3): 193–202

## Anesthetic Management in Direct Clipping Cerebral Aneurysma

### Abstract

Subarachnoid hemorrhage (SAH) caused by rupture of a brain aneurysm accounts for about 85% of the incidence of non-traumatic SAH. The incidence is approximately 8-10 per 100,000 populations per year, or about (0.008%). The management of SAH affects the outcome, ranging from first aid in Prehospital, transportation, early diagnosis, early emergency management, neuroradiology action or surgical interventions and intensive therapy after definitive care. In this case report, a 65 years old female, 50 kgs, diagnosed with SAH day 18 due to middle cerebral artery aneurysm rupture with mild neurological deficits. Craniotomy was performed using direct aneurysm clipping. The anesthesia principle is to maintain adequate homeostasis and effective Cerebral Perfusion Pressure (CPP)/ Transmural Pressure (TMP), preventing increase in ICP, brain swelling and management of cerebral vasospasm. The operation was done in 6 hours with rapid emergence. The outcome of surgery was as expected. Anesthesia has a very important role in the overall management of these patients to provide optimal brain protection management during surgery in obtaining successful outcome.

**Key words:** aneurysm clipping, vasospasm, brain protection, SAH, vasospasum

JNI 2015;4(3): 193–202

## I. Pendahuluan

Perdarahan subarachnoid (*Subarachnoid hemorrhage*/SAH) adalah jenis stroke dimana lokasi perdarahan di ruang subarachnoid sekitar otak. Insidensi di Inggris adalah sekitar 8–10 per 100.000 penduduk per tahun atau sekitar (0,008%). Sedangkan di Amerika Utara lebih besar sekitar 12 per 100.000 penduduk. Usia rata-rata penderita adalah 55 tahun dengan kebanyakan pada dekade usia ke 5. Literatur lain menyatakan dekade usia 5 sampai 6, dengan rata-rata 61 tahun. Perdarahan subarachnoid (SAH) yang diakibatkan oleh pecahnya aneurisma otak menyumbang sekitar 85% dari kejadian SAH non traumatik. Pada literatur lain dituliskan insidensi dalam rentang 70–85%. Mayoritas kasus tersebut diakibatkan perdarahan pada sirkulasi karotis anterior, sisanya 10–20% terjadi pada sirkulasi vertebrobasilar posterior. Kajian tentang resiko pembedahan dan prognosis dari kasus tersebut sudah dimulai oleh Botterell dan kawan-kawan pada tahun 1956 dengan mengemukakan nilai grading berdasarkan kriteria tertentu, kemudian diikuti Hunt and Hess, Fisher dan terakhir dari *World Federation of Neurosurgical Surgeons* (WFNS).<sup>1-3</sup>

Anestesi berperan dalam pengelolaan kasus tersebut dalam beberapa tahap; awal resusitasi dan stabilisasi, manajemen terapi di ruang intensif (*Intensive Care Unit/ICU*) dan memberikan anestesi perioperatif untuk tindakan oklusi. Prognosis buruk dengan tingkat mortalitas pada kasus keseluruhan hampir 50%. Bahkan kasus yang datang dengan status kesadaran yang setara dengan *grading* Hunt dan Hess I – II masih mempunyai nilai laju pemulihan cuma 58% dan mortalitas hampir 26%. Penyebab terbesar kematian dan kecacatan dari kasus SAH adalah kejadian vasospasme, perdarahan ulang dan komplikasi pembedahan. Waktu untuk dilakukan terapi definitif setelah *onset* pada kasus SAH juga masih dalam kajian, apakah lebih baik segera atau dilakukan penundaan dulu setelah stabilisasi. Namun pengelolaan dini yang baik dalam semua aspek terapi dalam beberapa tahun terakhir menunjukkan peningkatan hasil yang cukup menggembirakan dan oleh sebab itu peran anestesi diperlukan sekali dalam pengelolaan

kasus sejak dini.<sup>2,3</sup>

Rangkaian penatalaksanaan kasus SAH mempengaruhi *outcome* dari hasil terapi, mulai dari pertolongan pertama pada prehospital, transportasi, diagnosis awal, manajemen kegawatdaruratan dini, tindakan neuroradiologi intervensi ataupun pembedahan dan perawatan intensif pasca tindakan definitif. Terapi definitif meliputi *endovascular coiling*, pembedahan dan pencegahan kejadian iskemia. Pemahaman tentang patofisiologi pada kasus ini penting dalam hal tatakelola anestesi selama pembedahan. Beberapa kondisi memerlukan keterampilan khusus dari ahli anestesi untuk keberhasilan terapi.<sup>1,2</sup>

## II. Kasus

### *Anamnesis*

Pasien nyonya M usia 65 tahun, berat badan 50 kg datang dengan keluhan nyeri kepala hebat yang tiba-tiba sebelum masuk rumah sakit. Dari anamnesis didapatkan bahwa pasien mengeluh nyeri kepala hebat dan pusing dirasakan sejak 1,5 jam sebelum masuk rumah sakit, nyeri kepala disertai dengan mual muntah 1 kali. Pasien sempat pingsan karena tidak kuat merasakan nyeri di kepala. Rasa kaku dirasakan mulai tengkuk sampai leher. Tidak ada keluhan kelemahan baik tangan ataupun kaki. Bicara sempat sulit tetapi kontak masih baik. Pasien mengaku cenderung mengantuk sejak keluhan nyeri kepala terjadi. Riwayat penyakit terdahulu hipertensi dengan tensi tertinggi 200 mmHg, tensi pada waktu serangan 190/110. Tidak pernah rutin minum obat ataupun kontrol periksa ke dokter. Penyakit lain disangkal oleh pasien.

### *Pemeriksaan Fisik*

Pemeriksaan fisik saat prabedah perawatan hari ke 18 didapatkan nafas spontan, dengan udara ruangan saturasi pulseoxymetri (SpO<sub>2</sub>) 97%, buka mulut 3 jari, Mallampati 1, gigi palsu (–), pergerakan temporomandibular joint baik, fleksi ekstensi leher baik, auskultasi *wheezing* (–), ronkhi (–). akral hangat, temperatur aksila 36,6 °C, nadi 92 x/m, tekanan darah 145/81 mmHg, dengan regulasi obat perdidipin 0,05 mg/kgbb/mnt, CRT <2 detik. Auskultasi suara jantung

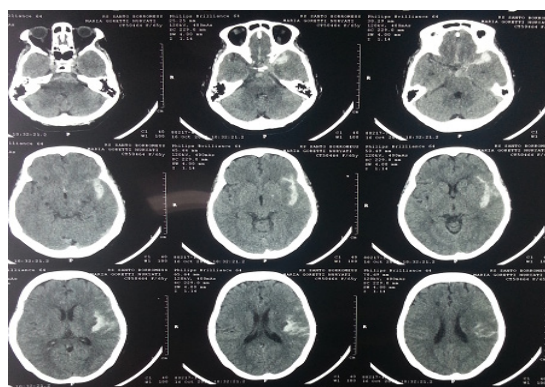
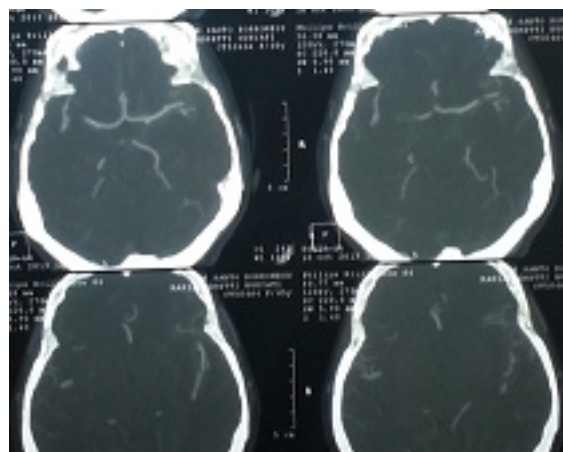
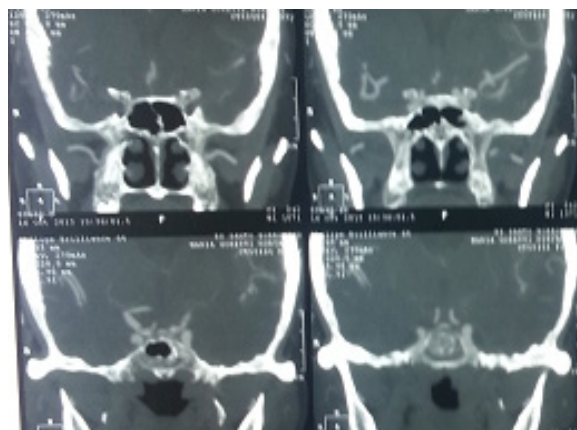
S12 single, murmur (-), gallop (-). Kesadaran GCS 3/5, pupil isokor 3/3 reflek cahaya +/+, paralisa nervus cranialis (-), motoris normal, sensoris normal, reflek fisiologis normal, reflek patologis tidak ditemukan. Miksi terpasang kateter dengan kualitas dan kuantitas cukup,

#### *Pemeriksaan Laboratorium*

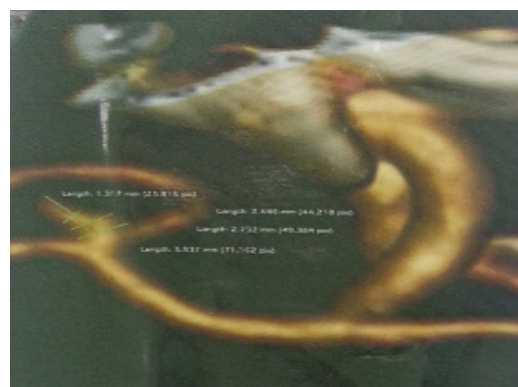
Pemeriksaan penunjang dan tambahan didapatkan data berikut:

**Tabel 1. Hasil laboratorium**

Pemeriksaan	Keterangan	Pemeriksaan	Keterangan
Hemoglobin	13,4 g/dl	PT	9,7 (kontrol 11) detik
Hematokrit	39,5%	APTT	22 (kontrol 25) detik
Leukosit	12,83/mm <sup>3</sup>	Albumin	4,03 u/L
Trombosit	333.000/mm <sup>3</sup>	GDS	90 u/L
Natrium	145 mEq/L		
Kalium	4,7 mEq/L		
Clorida	107 mEq/L		
Ureum	24 mg/dl		
Creatinine	0,6 mg/dl		
SGOT	21 u/L		
SGPT	19 u/L		



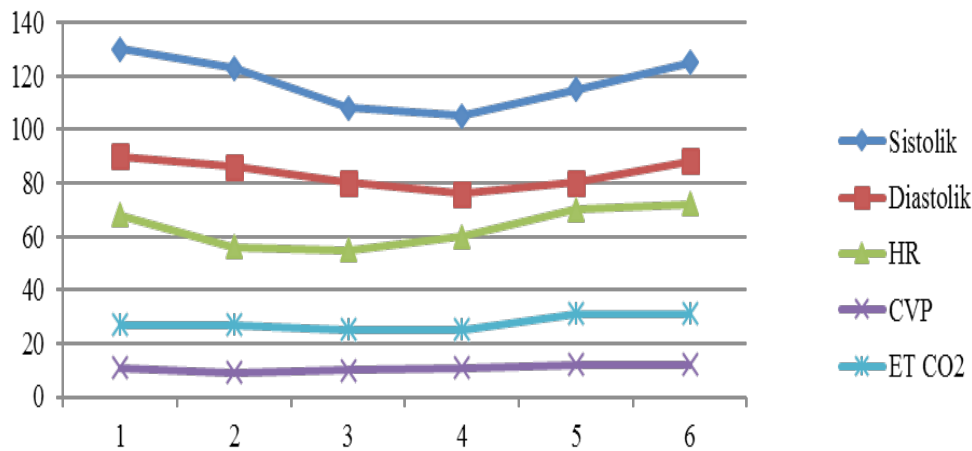
**Gambar 1. CT-Scan Pasien**



**Gambar 2. CT Angiografi Pasien**

bising usus (+) normal. Tulang ekstremitas dan tulang belakang dalam batas normal. Foto thorak AP paru-paru dalam batas normal, jantung pembesaran ringan serta elongasi aorta dan kalsifikasi. EKG sinus rhythm 89 x/m, axis normal, tidak ditemukan gangguan konduksi dan perubahan segmen ST. Hasil CT Scan preoperatif

*clipping* (gambar 1) menunjukkan perdarahan akut ruang subarachnoid di daerah cisterna basalis dominan kiri, fissura interhemisphere anterior, stem dan fissura silvii kiri dan sulci cortical kiri. Hasil CT Angiografi (gambar 2) didapatkan bifurcation arteri cerebri media kiri tampak saccular aneurysma dengan panjang 4



Gambar 3. Profil Tanda Vital dan Monitoring selama Pembedahan

mm, diameter transversa 1,3–2,8 mm dan leher 2,3 mm, tempat sesuai dengan perdarahan.

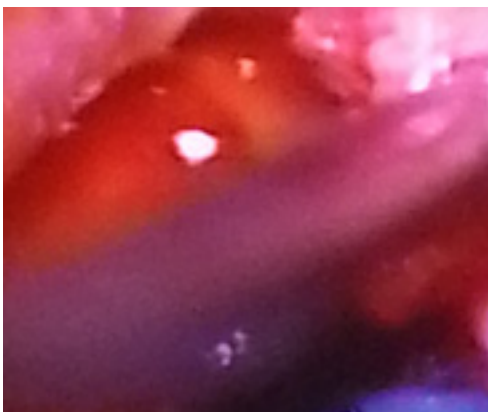
Pasien didiagnosa status fisik ASA 3 dengan SAH hari ke 18 karena pecahnya aneurisma arteri serebri media disertai defisit neurologis ringan. Pasien direncanakan untuk dilakukan tindakan *craniotomi direct clipping* aneurisma. Persiapan preoperatif pasien dipuaskan dan premedikasi dengan pemberian lorazepam 1 mg peroral malam sebelum pembedahan. *Syringe pump* kontinyu nimodipin sudah diberikan sejak pasien masuk rumah sakit.

#### Pengelolaan Anestesi

Pasien dilakukan induksi dengan prinsip proteksi otak melalui kombinasi pemberian midazolam 2,5 mg, fentanyl 100 µg titrasi, lidokain 60 mg, propofol 90 mg titrasi, rocuronium 50 mg,

satu menit sebelum tindakan intubasi diberikan tambahan propofol 30 mg. Preoksigenasi selama 5 menit sebelum intubasi tanpa hiperventilasi. Intubasi *sleep apneu* dilakukan menggunakan laryngoscope Macintosh dengan *endotracheal tube* (ETT) *non kinking* nomor 7, kedalaman ETT 18 cm pada tepi bibir. Monitor diposisikan stat selama induksi. Anestesi pemeliharaan diberikan sevoflurane dengan aliran oksigen dan N<sub>2</sub>O (3:1) kombinasi kontinyu propofol (4–12 cc/jam), ditambahkan suplemen fentanyl intermitten dan vecuronium kontinyu 0,06 mg/KgBB/jam.

Setelah intubasi dilakukan pemasangan kateter vena sentral (CVC) single lumen melalui vena basilica kanan dan *arterial line* pada arteri radialis kanan. Ventilasi kontrol dengan mesin anestesi dengan target PaCO<sub>2</sub> disesuaikan dengan waktu



Gambar 4. Pemasangan Klip pada Leher Aneurisma



Gambar 5. Pasien setelah Ekstubasi



**Tabel 2. Estimasi cairan selama pembedahan**

<i>Output</i>	<i>Input</i>	<i>Balance</i>
Urine 1800 cc	NS 1200 cc	Defisit 250 cc
Perdarahan 300 cc	Mannitol 150 cc	
	Koloid 500 cc	

dan kondisi pembedahan.

Monitoring selama pembedahan dilakukan evaluasi terhadap tekanan darah sistolik, diastolik, tekanan arteri rerata, tekanan vena sentral, *end tidal* CO<sub>2</sub>, saturasi oksigen, gelombang EKG, pemasangan stetoskop prekordial, dan produksi urine melalui kateter urine. Posisi pasien selama pembedahan diposisikan lateral dengan diberikan ganjal pada ketiak dan *head up* 30°.

Dilakukan tindakan operatif kraniotomi, diseksi dan *clipping* aneurisma. Setelah durameter dibuka, diberikan mannitol dengan dosis 0.5 g/kgbb. Sebelum dilakukan *direct clipping*, dilakukan tehnik kontrol hipotensi tercapai target tensi turun rentang 20–30% dari tensi basal dengan diberikan nitrosin 10 mg drip titrasi yang diencerkan pada 100 cc normal salin. Tercapai penurunan tensi sampai 80/60 mmHg. Kemudian operator melakukan pemasangan klip pada leher aneurisma dan pemasangan klip memerlukan waktu sekitar 15 menit.

Setelah klip terpasang kemudian dilakukan eksplorasi perdarahan sudah berhenti dan ukuran sacus aneurisma mengecil maka tensi dikembalikan pada rentang nilai normal. Pembedahan berjalan sekitar 6 jam dengan perdarahan 300 cc digantikan dengan cairan koloid. Selama pembedahan rentang hemodinamik relatif stabil. Setelah tindakan pembedahan selesai dilakukan *weaning* dan *rapid emergence* dengan difasilitasi lidokain. Penilaian status neurologis pascapembedahan menunjukkan peningkatan dibanding sebelum pembedahan.

#### *Pengelolaan Pascabedah*

Pasca tindakan bedah, pasien dirawat di Unit Perawatan Intensif (*Intensive Care Unit / ICU*) selama 2 hari sebelum pindah ruangan. Pemberian

nimodipin tetap diteruskan sampai pasien pindah ruangan.

### III. Pembahasan

Pada keseluruhan kasus, SAH mempunyai mortalitas 50%. SAH dengan penyebab aneurisma rata-rata mempunyai tingkat mortalitas 45% dalam 30 hari setelah *onset*. Sepertiga dari pasien yang hidup mengalami tingkat disabilitas sedang sampai berat, 10% diantaranya meninggal atau mengalami defisit neurologis berat setelah mendapatkan terapi. Hampir semua kasus yang meninggal diakibatkan oleh kejadian perdarahan ulang dan vasospasme pada 3 minggu pertama. Kejadian perdarahan ulang 2–4% pada 24 jam pertama pasca *onset*, 15–20% pada 2 minggu pertama pasca perdarahan pertama terjadi.<sup>1</sup>

Beberapa tanda khas dapat dilihat pada CT scan pasien dengan SAH, pola dari pendarahan pada cisterna basalis menunjukkan sumber dari perdarahan. Jika hasil CT- scan negatif maka dapat dilakukan diagnosis dengan melakukan punksi lumbal 6–12 jam pasca *onset* SAH, di literatur lain dituliskan setelah 12 jam sampai 4 hari.<sup>2,4</sup> Cerebral angiography sampai saat ini merupakan pemeriksaan baku emas imaging pada kasus aneurisma intrakranial.<sup>2</sup> Hasil pemeriksaan CT -scan pada kasus ini dilakukan segera setelah pasien masuk rumah sakit, didapatkan gambaran perdarahan akut di daerah cisterna basalis dominan kiri, *fissura silvii* kiri dan sulkus kortikal kiri. CT Angiografi didapatkan sakular aneurisma pada bifurcasi arteri serebri media, sesuai dengan lokasi perdarahan. Hal ini sesuai dengan kebanyakan literatur yang mengemukakan bahwa terjadinya aneurisma terutama pada daerah bifurcasi dari arteri karena adanya turbulensi aliran darah. Penyebab lain bisa karena trauma atau infeksi. Lokasi pada arteri serebri media dan percabangannya sesuai prevalensi dari literatur sekitar 80–90%.<sup>2</sup> Diameter transversal didapatkan 2,8 mm.

Gejala khas dari kejadian SAH adalah keluhan nyeri kepala yang hebat dan keluhan ini biasanya dijelaskan sebagai keluhan nyeri kepala yang paling buruk pernah diderita pasien.<sup>2</sup> Pada kasus ini usia pasien 65 tahun dengan adanya riwayat

**Tabel 2. Grading SAH menurut Hunt dan Hess<sup>1</sup>**

Derajat	Deskripsi Klinis
I	Tidak ada keluhan atau sakit kepala minimal dan nuchal rigiditas ringan
II	Sakit kepala sedang sampai berat, rigiditas nuchal, tidak ada defisit neurologis selain palsy saraf kranial
III	Mengantuk bingung dan defisit focal ringan
IV	Stupor, hemiparesis sedang sampai berat dan kemungkinan rigiditas deserebrasi dini dan gangguan vegetatif
V	Koma dalam, rigiditas deserebrasi, kelihatan seperti mayat

**Tabel 3. Grading SAH menurut WFNS<sup>1</sup>**

Derajat	Skor GCS	Motor Defisit*
I	15	tidak ada
II	13 atau 14	tidak ada
III	13 atau 14	tidak ada
IV	7–12	ada atau tidak ada
V	3–6	ada atau tidak ada

hipertensi yang tidak terkontrol dimana menurut literatur kejadian SAH yang disebabkan oleh pecahnya aneurisma memang sering terjadi pada usia dekade 5 dan 6. Wanita dengan riwayat hipertensi yang tidak terkontrol juga menjadi faktor resiko kejadian SAH. Pasien datang dengan keluhan utama nyeri kepala hebat disertai mual muntah dan sempat pingsan, hal ini merupakan keluhan patognomonis dari kejadian SAH. Selain itu didapatkan rasa kaku di daerah tengkuk dan leher (*nuchal rigidity*), kemungkinan tanda meningism sudah ada. Pasien sempat mengalami kesulitan bicara yang kemungkinan bisa didapatkan juga gangguan pada saraf kranialis. Patofisiologi dari keluhan tersebut diakibatkan adanya peningkatan tekanan intrakranial yang mendadak oleh karena penyebaran darah yang mengisi ruang subarachnoid bahkan sampai ventrikel otak. Adanya gumpalan darah dan produk degradasi sel darah akan memicu kejadian vasospasme.<sup>1</sup>

Ada 3 faktor yang menjadi prediktor mortalitas

dan kecacatan akibat SAH: derajat kesadaran setelah serangan, usia tua dan besar volume perdarahan pada pemeriksaan CT scan pertama kali.<sup>2</sup> Dilihat dari prediktor diatas, pasien datang dengan derajat kesadaran 14, usia tua dan volume dari SAH tidak terlalu besar maka diharapkan mortalitas dan kecacatan bisa rendah dengan kata lain prognosa baik. Hal ini dibuktikan dengan perawatan diruangan dan pemberian obat-obatan keluhan membaik dan derajat kesadaran relatif tetap.

Klasifikasi klinis dari SAH ada beberapa kriteria, tetapi yang sering dipakai adalah *Modified Hunt and Hess Clinical Grade* dan *World Federation of Neurological Surgeon's Grade* (WFNS).

Jika dilihat dari tabel diatas maka pasien termasuk kriteria Hunt dan Hess derajat II dan WFNS derajat II. Kondisi pasien dengan derajat tersebut menurut literatur masih mempunyai nilai rentang ICP dalam batas normal dan kemampuan autoregulasi otak masih intact.<sup>1-3</sup> Penentuan kapan dilakukan tindakan oklusi tergantung dari beberapa pertimbangan. Banyak literatur mengemukakan pendapat yang berbeda-beda antara *early* (3 hari atau kurang) atau *late* (10 hari atau lebih). Setiap penentuan waktu tindakan mempunyai keuntungan dan kerugian masing-masing. Periode *early* mempunyai keuntungan menurunkan risiko perdarahan ulang tetapi akan didapatkan kondisi preoperatif yang tidak optimal. Sedangkan pada *late* akan didapatkan kondisi preoperatif yang optimal dan relatif stabil tetapi kebanyakan pasien tidak survive ketika menunggu waktu pembedahan. Pada *late* akan diuntungkan kondisi otak yang relax dan metabolisme lebih stabil. Dari literatur *outcome* terburuk pada waktu 7–10 hari.<sup>2,3,5</sup> Pelaksanaan pembedahan pada kasus ini pada hari ke 18 dengan mempertimbangkan beberapa kondisi. Pertama adalah kondisi pasien pada waktu datang dengan kondisi relatif baik (Hunt and Hess II) respon dengan obat-obatan memberikan hasil positif, keluhan berkurang dan derajat kesadaran relatif stabil. Kedua adalah pertimbangan ekonomi dan ketersediaan sarana prasarana dan operator.

Pada 60–70% pasien SAH mengalami komplikasi berupa vasospasme. Vasospasme

serebri umumnya terjadi pada hari ke 3 sampai 21 setelah SAH dan berlangsung selama 12–16 hari. Penyempitan lumen arteri pada vasospasme angiografi mulai terjadi pada hari ke 3 sampai ke 5 setelah SAH, menunjukkan penyempitan maksimal pada hari ke 5 sampai 14 dan membaik perlahan-lahan setelah minggu ke 2 dan ke 4. Vasospasme serebri secara klinis membaik hari ke 12 setelah SAH, dan secara radiografi biasanya membaik perlahan selama 3–4 minggu.<sup>6</sup> Patofisiologi terjadinya vasospasme secara pasti belum jelas.

Beberapa hipotesa yang mendasari mekanisme neuropatofisiologi vasospasme serebri antara lain: vasokonstriksi dependen ion kalsium ( $\text{Ca}_2^+$ ) dan non dependen  $\text{Ca}_2^+$ , pelepasan produk-produk darah, reaksi radikal bebas, respon inflamasi dan apoptosis. Kondisi ini akan mengakibatkan morbiditas dan mortalitas SAH lebih tinggi.<sup>2,7</sup>

Berdasarkan mekanisme neuropatofisiologi tersebut telah mulai diperkenalkan beberapa terapi vasospasme meliputi: terapi triple H, nimodipin, magnesium sulfat, fasudil hydrochloride, trilizad mesylate dan erythropoetin. Dengan diperkenalkan pengobatan baru tersebut diharapkan mampu menurunkan angka mortalitas dan morbiditas stroke SAH akibat vasospasme serebri.<sup>8</sup>

Terapi vasospasme pada pasien ini selama menunggu waktu pembedahan diberikan pengobatan nimodipin *syringe pump* kontinyu dengan dosis yang disesuaikan dengan hemodinamik pasien dengan rentang dosis antara 1–2 mg/jam. Mekanisme nimodipin sebagai agen antivasospasme adalah menghambat masuknya ion  $\text{Ca}^+$  kedalam sel melalui blokade kanal ion kalsium sehingga tidak terjadi depolarisasi dari sel otot polos. Pemberian dapat secara peroral atau kontinyu, dari literatur tidak ada perbedaan *outcome* diantara kedua cara tersebut. Pengaruh terhadap vasodilatasi sistemik hanya 5% saja pada pasien yang mendapat nimodipin. Kondisi hipotensi ringan menguntungkan pada waktu diperlukan tehnik hipotensi kendali sebelum *clipping* dan mengurangi penggunaan obat-obat lain.<sup>3</sup>

Untuk mendapat penilaian yang akurat tentang kondisi neurologis pasien dan tingkatan kelainan

klinis preoperatif, sebaiknya pengaruh obat-obatan preoperatif ditiadakan. Kunjungan preoperatif oleh dokter anestesi dengan penjelasan yang menyeluruh dapat meminimaisir penggunaan medikasi preoperatif. Namun demikian, pasien yang mengalami kecemasan, akan berakibat pada terjadinya peningkatan tekanan darah yang meningkatkan risiko terjadinya perdarahan ulang. Disisi lain, obat-obatan premedikasi seperti barbiturat dan narkotik dapat menyebabkan terjadinya depresi respirasi, yang menyebabkan peningkatan aliran darah otak (*Cerebral blood flow/CBF*) dan volume darah otak (*Cerebral blood volume/CBV*). Oleh karena itu, pemberian obat-obatan ini harus diputuskan dengan bijaksana pada pasien dengan peningkatan tekanan intrakranial. Pemberian obat-obatan premedikasi bersifat individual. Pasien dengan kondisi klinis yang baik dapat diberikan morfin, 1–5 mg, dan/atau midazolam, 1–5 mg, intravena untuk sedasi. Hasil terbaik dapat diperoleh dengan pemberian secara titrasi dengan peningkatan 1 mg.<sup>3</sup> Karena tingkat keadaran pada pasien masih baik maka diberikan premedikasi peroral lorazepam 1 mg malam hari sebelum acara pembedahan. Literatur lain juga mendukung penggunaan golongan benzodiazepine dosis rendah sebagai obat premedikasi pada pasien dengan grading baik.<sup>2</sup> Selain itu, pasien tetap dilanjutkan pemberian dosis reguler nimodipin dan deksametason. Kejadian pecahnya aneurisma saat induksi anestesi, walaupun jarang (dilaporkan sekitar 2%, tetapi kemungkinan lebih kecil dari 1% dengan teknik anestesi modern), biasanya ditimbulkan oleh peningkatan tekanan darah yang mendadak saat intubasi trakhea dan hal ini dapat meningkatkan mortalitas pasien.

Oleh karena itu, tujuan yang harus dicapai ketika dilakukan induksi anestesi untuk pembedahan aneurisma adalah penurunan risiko ruptur aneurisma dengan meminimalisasi tekanan transmural (*transmural pressure/TMP*) bersamaan dengan pemeliharaan tekanan perfusi serebral (*cerebral perfusion pressure/CPP*) secara simultan. Idealnya, nilai TMP atau CPP harus dipertahankan seperti pada kondisi preoperatif selama periode induksi, khususnya pada pasien dengan kondisi klinis SAH yang bagus, walaupun

hal ini tidak selalu memungkinkan.<sup>3</sup> Induksi dan intubasi pada kasus ini dilakukan dengan prinsip proteksi otak, baik tehnik maupun pemilihan obat-obatan. Kombinasi obat-obatan dipilih yang mempunyai sifat proteksi otak, mencukupi target induksi dan minimal perubahan hemodinamik.<sup>2</sup> Prinsip umumnya, tekanan darah pasien harus diturunkan hingga 20%–25% dibawah nilai normal, dan profilaksis untuk respon hipertensif yang normal saat intubasi harus dimulai sebelum tindakan intubasi dilaksanakan. Pasien dengan grading Hunt dan Hess I atau II seperti kasus diatas pada umumnya mempunyai ICP dalam rentang normal dan tidak mengalami iskemia sehingga rentang toleransi terhadap penurunan tekanan darah lebih lebar (30%–35% atau sistolik pada nilai 100 mmHg).<sup>3</sup> Selama induksi dan intubasi pada pasien kasus ini tercapai target induksi dan penurunan tensi dalam rentang kompensasi. Obat-obatan anestesi yang dipilih adalah obat-obat yang termasuk golongan obat neuroanestesi. Untuk induksi anestesi pada kasus ini dipilih obat-obatan yang mempunyai efek proteksi otak. Midazolam digunakan sebagai kombinasi induksi dengan dosis 50 µg/kgbb untuk mengurangi kebutuhan obat anestesi lain dan memperdalam induksi. Propofol digunakan sebagai obat induksi karena memiliki efek proteksi otak. Tekanan intrakranial, aliran darah otak dan metabolisme otak turun pada penggunaan propofol.<sup>9</sup> Fentanyl digunakan sebagai kombinasi analgesik waktu intubasi. Literatur menyarankan kombinasi induksi dapat digunakan propofol (1,5–2 mg/kgbb) atau thiopental (3–5 mg/kgbb) dengan analgesik fentanyl (3–5 mg/kgbb) atau sulfentanyl (0,3–0,5mg/kgbb). Alternatif lain dengan mengkombinasikan etomidate dan midazolam.<sup>2-3</sup> Pemberian disarankan titrasi dan melihat respon hemodinamik.

Lidokain berdasarkan literatur digunakan sebagai adjuvant proteksi otak. Pemberian lidokain menurunkan CMRO<sub>2</sub> 15–20%. Dosis yang direkomendasikan 1,5 mg/kgbb. Tujuan lain penggunaan lidokain untuk menurunkan respon hemodinamik sewaktu dilakukan tindakan intubasi.<sup>10</sup> Pada kasus ini digunakan lidokain 75 mg intravena saat induksi dengan harapan tidak terjadi gejala hemodinamik yang dapat

meningkatkan tekanan darah rerata dan lidokain mempunyai efek proteksi otak. Mekanisme lidokain dalam proteksi otak adalah menurunkan perpindahan ion transmembran, menurunkan laju metabolisme otak (*cerebral metabolit rate/CMR*), modulator aktifitas leukosit dan menurunkan pelepasan excitotoxin karena iskemia.<sup>11</sup>

Pelumpuh otot yang digunakan adalah rocuronium untuk induksi dosis 1 mg/kgbb dan vecuronium dosis rumatan 0,06 mg/kg/jam. Rocuronium mempunyai *onset* yang cepat sehingga tepat sebagai obat pelumpuh otot untuk intubasi. Vecuronium dipilih pada kasus ini karena tidak menyebabkan pelepasan histamin yang dapat menimbulkan gejala hemodinamik dan tidak meningkatkan aliran darah ke otak yang dapat menyebabkan edema. Vecuronium juga mempunyai efek minimal atau tidak ada efeknya pada ICP, tekanan darah, denyut jantung dan efektif pada pasien dengan *Space Occupying Lesion* (SOL) ataupun iskemia. Rocuronium merupakan alternatif terbaik karena onset cepat dan sedikit pengaruhnya pada dinamika intrakranial.<sup>12</sup>

Sevoflurane digunakan dalam kasus ini karena efek dari vasodilatasi serebral serta peningkatan CBF yang paling kecil diantara semua gas anestesi. Sevoflurane juga memiliki efek neuroprotektif berupa antiapoptosis.<sup>13</sup> Penurunan curah jantung oleh sevoflurane juga lebih kecil dibandingkan isoflurane ataupun halothane sehingga menghindari pemberian cairan berlebih atau penggunaan vasokonstriktor. Ekstubasi setelah pemakaian sevofluran memfasilitasi dilakukan pemeriksaan neurologis dini.<sup>3,9</sup> Kombinasi dengan *syringe pump* kontinyu propofol bertujuan mengurangi penggunaan anestetika inhalasi dalam dosis besar, diharapkan tidak lebih dari 1,5 MAC. Cottrel menyarankan pemeliharaan menggunakan kombinasi inhalasi dan intravena pada pembedahan aneurisma dengan *grading* yang masih baik.<sup>3</sup>

Target dari pemeliharaan anestesi pada pembedahan aneurisma pada literatur dijelaskan antara lain: 1. Tercapainya relaksasi otak (*slack brain*) untuk meminimalkan retraksi manuver,



2. Pemeliharaan CPP optimal terutama pada waktu periode iskemia, 3. Menurunkan TMP khususnya selama tindakan oklusi dan setelah oklusi, 3. Menghindari perubahan ICP yang mendadak, 4. Pasien cepat bangun dan dapat dilakukan penilaian status neurologis cepat.<sup>2,3</sup> Strategi untuk tercapainya relaksasi otak pada pembedahan aneurisma mempunyai keunikan dan kekhususan tersendiri. Beberapa hal yang menjadi perhatian adalah pengaturan keseimbangan antara CPP, TMP dan ICP.

Pemberian manitol pada kasus ini dilakukan setelah tulang kepala terbuka sehingga tidak akan terjadi penurunan ICP yang mendadak karena otak *slack* dan TMP tidak akan meningkat mendadak sehingga kejadian pecahnya aneurisma ulang dapat dihindari. Begitu juga penatalaksanaan pengaturan ventilasi harus dibedakan antara pasien dengan *good grade* dan *poor grade*. Cottrel menyarankan hipokapnea ringan (30–35 mmHg) sebelum dura dibuka, hipokapnea sedang (25–30 mmHg) ketika dura dibuka dan relatif normokapnea ketika kontrol hipotensi dan kliping.<sup>3</sup> Hal tersebut dilakukan pada pasien kasus ini dengan asumsi respon terhadap CO<sub>2</sub> masih baik. Pembedahan yang dilaksanakan adalah kraniotomi yang dilanjutkan diseksi dan *direct clipping*. Ketika tulang dan dura sudah dibuka maka tekanan pada dinding pembuluh darah saku aneurisma berbanding lurus dengan nilai tekanan darah sistemik (*law of Laplace*).<sup>3</sup> Untuk mencegah pecahnya saku aneurisma maka dilakukan kontrol hipotensi. Untuk kasus ini digunakan titrasi drip nitrosin sehingga tercapai penurunan tensi 20–30%. Operator akan mudah melakukan diseksi dan pemasangan klip secara langsung. Pemilihan kliping langsung kemungkinan karena bentuk dan ukuran aneurisma kecil dan pada lokasi yang relatif tidak sulit. Setelah klip terpasang tensi sistemik dikembalikan pada tensi rentang normal tinggi supaya perfusi optimal. Tujuan dan pertimbangan untuk dilakukannya *rapid emergence* pada kasus ini adalah agar penilaian status neurologis pasca pembedahan dapat segera dilakukan. Pembedahan berjalan kurang dari 7 jam, perdarahan relatif tidak banyak, pelaksanaan kliping dalam rentang waktu yang tidak lama (15 menit) dan modal derajat

kesadaran preoperatif baik, maka diputuskan untuk dilakukan *rapid emergence*. Untuk menghindari batuk dan perubahan hemodinamik mendadak selama ekstubasi difasilitasi dengan pemberian lidokain. Pasca pembedahan tetap diberikan *syringe pump* kontinyu nimodipin karena kemungkinan kejadian vasospasme pasca pembedahan masih tinggi.

#### IV. Simpulan

Perdarahan subarachnoid (SAH) merupakan kejadian yang cukup fatal, berefek pada banyak organ lain selain susunan saraf pusat. Tujuan utama dari terapi adalah mencegah terjadinya perdarahan ulang dengan cara melakukan kliping atau *coiling* aneurisma. Dokter anestesi harus mengetahui etiologi, patofisiologi dan komplikasi SAH. Pengetahuan yang baik tentang manajemen pemeliharaan homeostasis dan CPP–TMP yang efektif, pencegahan peningkatan ICP, pembengkakan otak dan vasospasme serebral pada semua fase dalam tindakan anestesi merupakan hal yang penting bagi dokter anestesi. Vasospasme adalah kontibutor utama pada morbiditas dan mortalitas postoperatif pasien SAH, dan harus secara aktif dievaluasi dan ditangani secara agresif. Dokter anestesi mempunyai peranan yang sangat penting dalam manajemen secara keseluruhan pada pasien ini untuk memberikan manajemen anestesi proteksi otak yang maksimal selama pembedahan sehingga memperoleh hasil akhir pembedahan yang sukses.

#### Daftar Pustaka

1. Priebe HJ. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist. *Br. J. Anaesth* 2007; 29;102–18.
2. Daniel C. Subarachnoid haemorrhage disease and the anaesthetist. *S Afr J Anaesthesiol Analg* 2010; 16(1):60–8.
3. Pong RP, Lam AM. Anesthetic management of cerebral aneurysm surgery. Dalam: Cottrel JE, Young W, eds. *Cottrel and Young's Neuroanesthesia*. Edisi 5. USA: Mosby Inc; 2010:13: 218–41.

4. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*.2009;40:994-1025.NHS Foundation Trust.
5. Vrsajkov V, Kolak R, Urambenka A, Uvelin A, Kiselicki J. Anesthesia, complication, and clinical outcome for ruptured intracranial aneurysm. *Turk J Med Sci* 2012; 42(3):477–83.
6. Harrod, CG, Bendok BR, Batjer HH. Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review. Northwestern University Feinberg School of Medicine, Department of Neurological Surgery 2005;. 56.( 4).
7. Sabri M, Kawashima A, Ai Jinglu, Macdonald RL. Neuronal and astrocytic apoptosis after subarachnoid hemorrhage: a possible cause for poor prognosis. Division of Neurosurgery. University of Toronto. Canada. *Brain Res*. 2008; 31: 163–71
8. Janjua, Nazli M, Stephan A. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Current opinion in critical care*.2003;9:113–19.
9. Rao GSU. Anaesthetic management of supratentorial intracranial tumors. *ISSN* 2005; 311(2): 4.
10. Lalenoh D, Bisri T, Yusuf I. Brain protection effect of lidocaine measured by interleukin-6 and phospholipase A2 concentration in epidural haematoma with moderate head injury patient. *J Anesth Clin Res* 2014;5(3):1–3.
11. Menon G, Nair S, Bhattacharya RN. Cerebral protection – Current concepts. *IJNT* 2005; 2(2):67–79.11.
12. William F, Chandler. Management of suprasellar meningioma. *J Neuro-Ophthalmology* 2003; 23(1): 1–2.
13. Ravussin PA, Smith W. Supratentorial mass: anesthetic considerations. Dalam: Cottrell JE, Smith DS. *Anesthesia and Neurosurgery*. Edisi 4. St. Louis: Mosby; 2001; 15: 297–313.