

Gangguan Natrium pada Pasien Bedah Saraf

Buyung Hartiyo Laksono*), Bambang J. Oetoro**),
Sri Rahardjo***), Siti Chasnak Saleh****)

*)Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya-RSUD Dr. Saiful Anwar Malang, **)Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Rumah Sakit Mayapada Jakarta, ***)Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada-RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta, ****)Departemen Anestesiologi dan Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga-RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Abstrak

Gangguan pada susunan saraf pusat (SSP) akan mengakibatkan gangguan pada fungsi axis hipotalamus hipofise, yang akan menyebabkan gangguan pada keseimbangan cairan dan elektrolit. Selain karena lesi neurologis primer yang terjadi pada SSP, penyebab kelainan elektrolit ini juga disebabkan oleh tindakan pembedahan atau iatrogenik, tindakan perawatan pascabedah di *intensive care unit* (ICU) akibat dari tindakan medis, misalnya obat-obatan dan pemberian cairan intravena, pemberian diuretik, pemberian steroid dan mannitol. Gangguan elektrolit paling banyak terjadi pada natrium. Dua kondisi dengan klinis hiponatremi adalah SIADH dan CSWS, yang penataksanaan keduanya sangat berbeda. Hampir 62% pasien bedah saraf dengan hiponatremia (kadar natrium < 135 mmol/L) disebabkan oleh SIADH, sedangkan sisanya 16,6% karena penggunaan obat-obatan dan 4,8% karena CSWS. Gangguan natrium dengan gambaran klinis hipernatremi adalah diabetes insipidus (DI). DI terjadi sekitar 3,8% pada pasien bedah saraf. Kondisi keseimbangan cairan dan elektrolit pada pasien dengan kelainan SSP yang dilakukan tindakan anestesi dan operasi merupakan tantangan khusus bagi dokter anestesi dan intensivis. Pasien pasien bedah saraf biasanya mendapatkan terapi diuretik sebagai salah satu manajemen edema otak dan untuk mengurangi tekanan intrakranial. Di sisi lain efek diuresis dari lesi pada otak dan penggunaan teknik hipotermi juga akan menambah kondisi diuresis pada pasien bedah saraf. Efek diuresis yang berlebihan menyebabkan kehilangan natrium.

Kata kunci: bedah saraf, kelainan elektrolit natrium

JNI 2014;3 (1): 48–57

Sodium Disturbance in Neurosurgical Patient

Abstract

Disturbance of the central nerve system (CNS) will lead to interference with the function of the hypothalamus pituitary axis and will cause disruption of fluids and electrolytes balance as well. In addition to its primary neurological lesions occurring in the CNS, the cause of electrolyte abnormalities are also due to surgical procedure or iatrogenic, postoperative medical treatment in ICU such as administration of drugs and intravenous fluids, diuretics, steroids and mannitol. The most frequent electrolyte disorder is sodium. Two clinical conditions related to hyponatremia are SIADH and CSWS which the management can be totally different, respectively. Nearly 62% of neurosurgical patients with hyponatremia (sodium levels <135 mmol / L) is caused by SIADH, while the remaining 16.6% patient is due to the use of drugs and 4.8% patient is due to CSWS. Sodium disorder clinically referred to as hypernatremia is diabetes insipidus (DI). DI occurs around 3.8% in neurosurgical patients. The condition of fluid and electrolyte balance in patients with CNS disorders undergoing anesthesia and surgery is a particular challenge for anesthesiologists and intensivists. The patients usually receive diuretic therapy to manage brain edema and to reduce intracranial pressure. On the other hand, diuresis effects due to brain lesions and the use of hypothermia technique will also increase diuresis condition in neurosurgical patients. Excessive diuresis effect will cause loss of sodium.

Key words: electrolyte sodium disturbance, neurosurgery

JNI 2014;3 (1): 48–57

I. Pendahuluan

Mekanisme kontrol homeostasis dari tubuh dapat mengalami gangguan pada kondisi trauma akut otak, kraniotomi ataupun komplikasi sistemik dari kondisi yang lain. Hal ini dikarenakan susunan saraf pusat (SSP) mempunyai peran yang penting dalam meregulasi homeostasis kadar air dan natrium dalam darah. Oleh karena itu, pasien dengan permasalahan neurologik ataupun pascabedah otak akan cenderung mengalami permasalahan keseimbangan cairan dan elektrolit.^{1,2} Selain karena lesi neurologik yang terjadi pada SSP, penyebab kelainan elektrolit ini juga disebabkan oleh tindakan pembedahan atau iatrogenik, tindakan perawatan post operasi di *intensive care unit* (ICU), akibat tindakan medik, misal obat-obatan dan pemberian cairan intravena, diuretik, steroid dan mannitol. Kelainan elektrolit yang sering terjadi pada pasien bedah saraf yaitu hiponatremia, dengan tingkat kejadian sekitar 10–50%. Kondisi ini biasanya terjadi pada kasus kasus *subarachnoid hemorrhage* (SAH), cedera otak traumatik (COT) dan operasi tumor hipofise.^{3,4} Diagnosis banding untuk kelainan kadar natrium dalam darah cukup banyak dan cukup sulit, karena kelainan kadar natrium dalam darah ini dapat terjadi pada banyak penyakit yang secara klinis mungkin mempunyai tanda dan gejala yang hampir mirip walaupun mempunyai patofisiologi yang berbeda, seperti *Syndrome of Inappropriate Anti Diuretic Hormone* (SIADH), *Cerebral/Renal Salt Wasting Syndrome* (C/RSWS) dan *Diabetes Insipidus* (DI).⁵ Pada beberapa jurnal disebutkan bahwa hampir 62% pasien bedah saraf dengan hiponatremia (kadar natrium <135 mmol/L) disebabkan karena SIADH, sedangkan sisanya 16,6% karena penggunaan obat-obatan dan 4,8% karena CSWS.⁶ Diabetes insipidus (DI) merupakan kondisi hipernatremia (kadar natrium > 145 mmol/L) yang paling sering muncul pada fase akut setelah tindakan bedah saraf. Diabetes insipidus (DI) terjadi sekitar 3,8 % pada pasien bedah saraf. Dari total 3,8% kasus DI, sepertiga kasus berhubungan dengan SAH, sepertiga lagi karena TBI dan sekitar seperenam dari total kasus DI dikarenakan *intra cerebral hemorrhage* (ICH) dan operasi tumor hipofise. Kelainan ini biasanya transien dan kebanyakan pasien dapat

menjaga kadar natrium dalam darahnya dengan cara peroral. Hipernatremia hanya terjadi jika penggantian cairan tidak mencukupi untuk mengganti cairan yang hilang. Risiko terjadinya ketidakcukupan penggantian cairan itu tinggi pada pasien yang mengalami kelainan kognitif dan penurunan kesadaran. Pada makalah ini, kami mencoba untuk memaparkan tentang kelainan elektrolit natrium yang terjadi pada pasien bedah saraf dan bagaimana cara mengatasinya, karena kondisi tersebut apabila tidak segera ditangani dengan cepat akan dapat menimbulkan secondary brain injury dan dapat mengancam jiwa jika kelainan elektrolitnya sangat ekstrim.^{2,3,6}

II. Keseimbangan Cairan Tubuh

Air merupakan komponen utama dari tubuh manusia. Total air di dalam tubuh (*Total Body Water*/TBW) sekitar 45%–60% dari berat badan. Dari 60% itu dibagi menjadi cairan ekstraseluler (*Extra Cellular Fluid*/ECF) dan cairan intraseluler (*Intra Cellular Fluid*/ICF). Cairan intraseluler terdiri dari duapertiga TBW dan menyumbang hingga sekitar 40% dari berat badan, dan sisa sepertiga dari TBW terdiri dari ECF, yaitu sekitar 20% dari berat tubuh. ECF meliputi cairan intravaskuler, cairan interstitial, dan cairan transeluler (yang terkandung dalam rongga tubuh tertentu). Air bergerak antara ICF dan ECF tergantung pada jumlah zat terlarut yang terkandung dalam kompartemen ICF dan ECF. Pergerakan ini terus terjadi sampai tercapai keadaan keseimbangan antara dua kompartemen cairan tersebut. Pengukuran tingkat kekentalan cairan (kandungan zat terlarut) ini disebut sebagai osmolalitas dan sering digunakan bergantian dengan tonisitas. Osmolalitas cairan tubuh dan cairan isotonik adalah sekitar 280–300 mOsm/kg, dalam literatur lain disebutkan bahwa kadar osmolalitas dalam darah yang normal antara 275–290 mOsmol/kg. Kadar osmolalitas dalam darah dapat diukur dengan rumus:

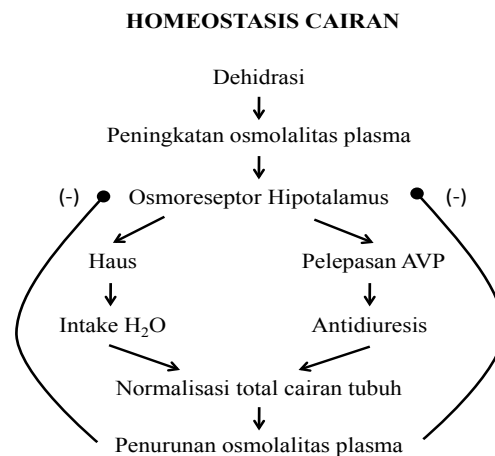
$$([\text{Na}] \times 2) + (\text{BUN} / 2.8) + (\text{kadar glukosa darah} / 18).^{7,8}$$

Hipovolemia, didefinisikan sebagai defisit dari ECF. Hal ini dapat terjadi sebagai akibat dari penurunan volume air, dengan atau tanpa defisit elektrolit. Hipovolemia biasanya merupakan hasil akhir dari ketidakmampuan tubuh untuk

mengatur asupan air (misalnya, hilangnya mekanisme haus dari seorang pasien atau cairan tubuh terkonsentrasi karena pemberian nutrisi enteral). Tanda-tanda patognomonik hipovolemia termasuk haus, pusing, hipotensi, takikardia, penurunan turgor kulit, dan penurunan kadar natrium urin (<15 mEq/L). Sedangkan hipervolemia didefinisikan sebagai ekspansi dari volume ECF, dan dapat terjadi karena perubahan fungsi ginjal, pemberian cairan yang berlebihan, pergeseran cairan interstitial plasma, atau komplikasi pascaoperasi. Hipovolemia sering terlihat setelah operasi dan tindakan anestesi. Biasanya hal itu terjadi karena pemberian cairan selama operasi yang masih kurang. Apabila kondisi ini dibiarkan, dapat menyebabkan peningkatan kepekatan urin bahkan sampai anuria yang disebabkan oleh pelepasan *Anti Diuretic Hormone* (ADH) yang berefek pada ginjal.⁷

Pada kondisi normal, regulasi osmolaritas dari plasma diatur oleh sekresi hormon anti *Diuretic Arginin Vasopressin* (AVP) dan sensor rasa haus, yang akan menimbulkan pengaruh berupa masuknya cairan ke dalam tubuh. Perubahan osmolalitas plasma dideteksi oleh neuron yang spesifik, yang pada spesies mamalia terletak pada organ sirkumventrikular di hipotalamus anterior. Ketika osmolalitas plasma meningkat, neuron ini terdepolarisasi dan, melalui nucleus medianus, menstimulasi pembentukan AVP pada neuron magnoseluler paraventricular dan nuclei supraoptikal dan neuron parvoselular dari nukleus paraventricular. Arginine vasopressin kemudian dipindahkan ke granular neurosekretori menuju ke tangkai hipofisis, untuk disimpan di kelenjar hipofisis posterior, dan sebagian disekresi ke sirkulasi sistemik. Pelepasan AVP terjadi dengan cepat setelah stimulasi osmoreseptor. *Arginine vasopressin plasma* berikatan dengan reseptor V2 pada duktus kolektifus tubulus renalis, menstimulasi kaskade intraselular yang menyebabkan migrasi *vesicle-bound aquaporin-2* (VBA-2) ke *membran luminal* pada duktus kolektifus. Hal ini menjadikan sel-sel duktus kolektifus menjadi permeabel terhadap air, sehingga menyebabkan reabsorpsi air dari urin ke dalam darah dan konsentrasi urin menjadi bertambah. Secara simultan akan terjadi rangsangan

terhadap pusat rasa haus di korteks serebri, yang berakibat pada pemasukan cairan melalui minum. Mekanisme tersebut di atas akan mengakibatkan peningkatan cairan pada plasma dan normalisasi osmolaritas dari plasma. Mekanisme regulasi ini mengatur keseimbangan molaritas dari plasma. Lebih jelasnya dapat dilihat pada bagan dibawah ini:



Gambar 1. Regulasi Normal Keseimbangan Cairan dan Elektrolit.³

Pada kasus-kasus bedah saraf gangguan keseimbangan cairan berhubungan dengan peningkatan produksi AVP, yang berakibat pada peningkatan ekskresi retensi terhadap cairan dan *Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion* (SIADH) ataupun *Diabetes Insipidus* (DI).

III. Gangguan Keseimbangan Elektrolit Natrium

Peran Elektrolit Natrium

Natrium merupakan kation primer cairan ekstraseluler dan merupakan komponen yang penting pada gradien elektrokimia yang berperan pada konduksi saraf dan fungsi seluler. Natrium merupakan osmol utama dalam darah yang berperan penting dalam penentuan volume cairan ekstraseluler.⁹ Fungsi elektrolit natrium merupakan kation dengan konsentrasi yang tinggi di ekstraseluler di dalam tubuh dan memainkan peran yang penting dalam meregulasi volume ekstraseluler dan intraselular dalam tubuh. Natrium sebagai kation mayor yang menentukan kadar osmolalitas dalam

darah sehingga terjadinya regulasi pengaliran cairan dari satu kompartemen ke kompartemen yang lain dengan kadar osmolalitas yang lebih rendah sehingga tercapainya hemostasis.¹⁰

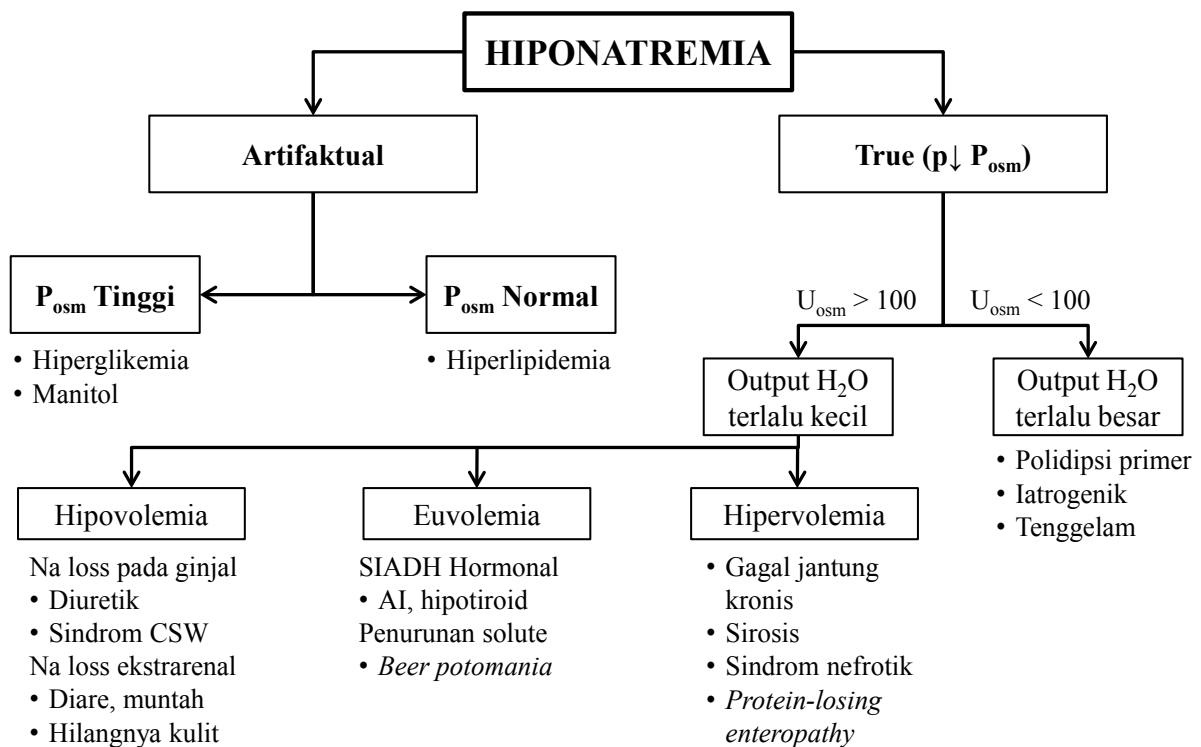
Hiponatremia

Keadaan hiponatremia terjadi apabila konsentrasi natrium serum kurang dari 135 mmol/L. Gejala hiponatremia meliputi sakit kepala, mual, muntah, kram otot, letargi, dan kejang. Hiponatremia berat akut dapat menyebabkan edema serebral dan lebih lanjut dapat menyebabkan koma serta henti nafas. *Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion* dan *cerebral salt wasting* (CSW) merupakan dua penyebab potensial terjadinya hiponatremia pada pasien dengan gangguan atau kelainan pada sistim saraf pusat. Penyebab lain hiponatremia pada pasien bedah saraf seperti penggunaan cairan yang kurang tepat dan adanya defisiensi *Adreno Corticotropic Hormone* (ACTH).^{4,9} Pendekatan diagnosis dan manajemen pasien dengan hiponatremia meliputi evaluasi dari tonisitas serum, melihat osmolalitas urin dan

menilai status volume tubuh dan urin. Pendekatan seperti ini merupakan pendekatan yang sering digunakan dan mudah untuk dilakukan oleh klinisi. Untuk lebih mudahnya, teknik pendekatan ini dapat dilihat dari bagan gambar 2.

Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH)

Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) merupakan keadaan hiponatremia hipotonik ini disebabkan oleh pelepasan ADH yang berlebihan diikuti dengan reabsorpsi air. Pasien dengan SIADH berada dalam keadaan *water-expanded* tetapi seringkali tidak menunjukkan gejala ekspansi volume intravaskuler. Hal ini disebabkan karena dua pertiga dari total air yang mengalami retensi tetapi berada didalam kompartemen intraseluler. Diagnosis SIADH ditegakkan berdasarkan temuan hiponatremia, hipo-osmolalitas, peningkatan osmolalitas urin yang tidak sesuai, dan eksklusi dari hipoadrenalisme serta hipotiroidisme.⁹ Kelainan neurologik yang umumnya berhubungan dengan SIADH meliputi infeksi sistim saraf pusat,



Gambar 2. Pendekatan dan Manajemen Hiponatremia¹¹

Dikutip dari Thompson et al, 2012

perdarahan intrakranial, cedera otak, neoplasma otak, aneurisma, *Subdural Hemorrhage* (SDH), SAH, COT dan vaskulitis serebral atau trombosis. Obat-obat tertentu, umumnya golongan narkotika, juga dapat menginduksi pelepasan ADH. Stimulus fisiologis ADH juga harus dipertimbangkan, meliputi nyeri, mual, hipovolemia dan stress.^{3,9}

Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSWS)

Cerebral salt wasting syndrome (CSWS) merupakan kelainan hiponatremia yang agak jarang ditemukan pada pasien bedah saraf. Kelainan ini hanya sekitar 5–6,5 % dari kasus kasus hiponatremia pada pasien bedah saraf,

berbeda dengan SIADH yang bertanggungjawab hampir 60–70 % hiponatremia pada kasus kasus bedah saraf. *Cerebral salt wasting syndrome* pertama kali ditemukan oleh Peter dkk pada tahun 1950. Kelainan ini digambarkan dengan tiga tanda pada pasien bedah saraf yaitu hiponatremia, penurunan volume tubuh karena diuresis dan natriuresis serta mempunyai fungsi aksis hipotalamus-hipofise-adrenal normal.^{3,11} *Cerebral salt wasting syndrome* merupakan keadaan natriuresis primer yang terjadi pada pasien dengan gangguan neurologik. Keadaan ini menyebabkan keseimbangan negatif dari natrium dan depleksi volume. Penyebabnya kemungkinan

Tabel 1. Kriteria Diagnosis SIADH¹¹

Kriteria utama dan tambahan untuk menegakkan diagnosis hiponatremia sekunder karena SIADH. Kriteria diagnosis ini harus digunakan sebagai konfirmasi diagnosis hiponatremia sekunder karena SIADH.

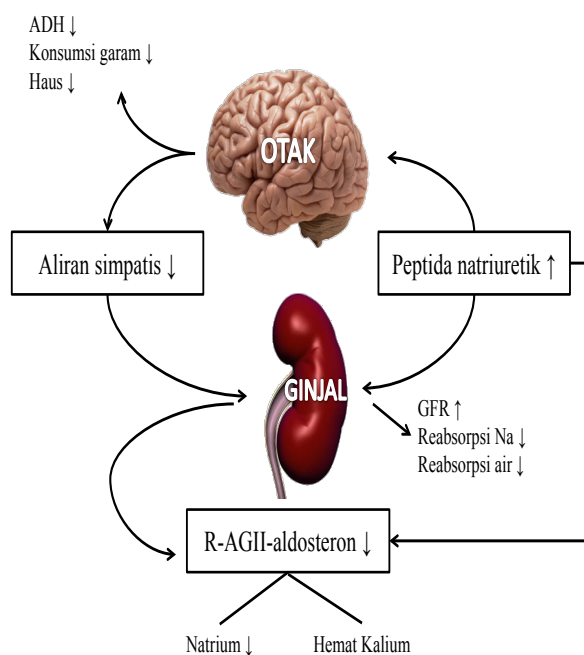
Kriteria Diagnosis Utama SIADH

1. Penurunan osmolalitas serum (<275 mOsm/kg H₂O)
2. Osmolalitas urin >100 mOsm/kg H₂O selama keadaan hipo-osmolalitas
3. Klinis euvolemia:
 - Tidak didapatkan tanda klinis penurunan cairan ekstraselular (misal, tidak didapatkan ortostasis, takikardi, penurunan turgor kulit atau kekeringan membran mukosa)
 - Tidak didapatkan tanda klinis ekspansi cairan ekstraselular (misal, tidak didapatkan edema atau asites)
4. [Na⁺] urin >40 mmol/L dengan asupan natrium normal
5. Fungsi tiroid dan adrenal normal, ditentukan melalui penilaian klinis dan laboratorium
6. Tidak mengkonsumsi agen diuretik dalam 1 minggu sebelum pemeriksaan

Kriteria Diagnosis Tambahan SIADH

1. Asam urat serum <4 mg/dL (<0,24 mmol/L)
2. Kadar urea nitrogen darah <10 mg/dL (<3,57 mmol/L)
3. Ekskresi natrium fraksional >1%; ekskresi urea fraksional >55%
4. Tidak adanya perbaikan atau bertambah buruknya keadaan hiponatremia setelah pemberian larutan salin 0,9%
5. Perbaikan keadaan hiponatremia dengan restriksi cairan
 - a. Perubahan ortostatik pada tekanan darah dan nadi didefinisikan sebagai terjadinya penurunan tekanan sistolik tekanan darah ≥ 20 mmHg dan/atau peningkatan nadi ≥ 20 kali/menit pada saat perubahan posisi supine ke berdiri.
 - b. Walaupun peningkatan ekskresi natrium biasanya terjadi pada penderita SIADH, keadaan ini tidak dapat mengkonfirmasi diagnosis; [Na⁺] juga dapat dijumpai pada penderita Addison's disease. Sebaliknya, pada beberapa penderita SIADH, [Na⁺] dapat rendah apabila terjadi keadaan hipovolemia atau penurunan jumlah solute, yang biasanya terjadi pada tindakan restriksi cairan dan natrium.
 - c. Ekskresi natrium fraksional = (ekskresi natrium urin/natrium serum)/(kreatinin urin/kreatinin serum) x 100; Ekskresi urea fraksional = (urea urin/ urea serum)/(kreatinin urin/kreatinin serum) x 100.

Dikutip dari Thompson et al, 2012



Gambar 3 Patofisiologi terjadinya CSWS¹²

Dikutip dari Yee et al, 2010

berhubungan dengan faktor circulating natriuretik atau penurunan input simpatetik pada ginjal, atau keduanya. Penentuan klinis terhadap volume cairan ekstraseluler merupakan elemen yang penting untuk membedakan SIADH dan CSWS.⁸

Manajemen Hiponatremia

Pengelolaan kasus hiponatremia pada pasien bedah saraf adalah mengetahui penyebab yang mendasari kelainan tersebut. Penilaian status volume pada pasien kadang-kadang sulit dilakukan. Parameter klinis mayor seperti tekanan darah sulit untuk dijadikan patokan status volume. Hipotensi mungkin sekunder karena sepsis atau defisiensi glukokortikoid bukan hipovolemi. Tekanan darah dapat meningkat karena resusitasi cairan, pemberian inotropik atau peningkatan tekanan intrakranial pada status volume yang masih defisit. Pengukuran tekanan vena sentral mungkin pilihan yang paling baik. Pemeriksaan kadar kortisol dapat menyingkirkan penyebab defisiensi ACTH. Pemeriksaan sesuai parameter yang telah dijelaskan pada tabel diatas dapat menegaskan diagnosa SIADH dan CSWS.³ Peningkatan asupan cairan yang abnormal, SIADH dan hipervolumia secara umum memerlukan restriksi cairan, sedangkan kelainan lain seperti CSW memerlukan koreksi penggantian pada natrium dan pengembalian status hidrasi dari pasien. Kecepatan koreksi hiponatremia harus disesuaikan dengan tanda dan gejala hiponatremia yang muncul. Secara umum, rekomendasinya adalah peningkatan kadar natrium 0,5 mmol/L

Tabel 2. Diagnosis Banding CSW dan SIADH¹²

Variabel	CSW	SIADH
Osmolalitas urin	↑ (> 100mOsm/kg)	↑ (> 100mOsm/kg)
Konsentrasi natrium urin	↑ (> 140 mmol/L)	↑ (> 140 mmol/L)
Volume cairan ekstraseluler	↓	↑
Berat badan	↓	↑
Keseimbangan cairan	Negatif	Netral atau sedikit +
Volume urin	↔ atau ↑	↔ atau ↓
Denyut jantung	↔ atau ↑	↔
Hematokrit	↑	↔
Albumin	↑	↔
Bikarbonat serum	↑	↔ atau ↓
Urea nitrogen serum	↑	↔ atau ↓
Asam urat serum	↔ atau ↓	↓
Keseimbangan natrium	Negatif	Netral atau +
Tekanan vena sentral	↓ (< 6 cm H ₂ O)	↔ atau sedikit + (6-10 cm H ₂ O)
Tekanan wedge	↓	↔ atau sedikit ↑

Dikutip dari Thompson et al, 2012

Tabel 3. Diagnosis DI pascaoperasi¹⁴

Singkirkan kemungkinan diuresis osmotik atau kelebihan cairan	
Tanda dan gejala klinis	
1.	Poliuria, volume besar (4L/hari–8 L/hari), dengan onset mendadak, biasanya dalam 24–48 jam pasca operasi
2.	Polidipsi, terutama cairan dingin
3.	Dengan/tanpa hipovolemia, bergantung pada intake atau tidaknya mekanisme haus
Data Laboratorium	
1.	Dilusi urin (berat jenis kurang dari 1,005, osmolalitas urin kurang dari 200 mOsm/kg H ₂ O)
2.	Osmolalitas serum normal atau meningkat
3.	[Na ⁺] serum lebih besar atau sama dengan 145 miliequivalen/L disertai diuresis berkelanjutan dengan urin hipotonik

per jam dengan total peningkatan maksimum dalam 24 jam adalah 10–12 mmol/L. Dari literatur lain dituliskan peningkatan yang aman dalam rentang 8–12 meq perhari. Jika pasien mengalami gejala kejang dan hiponatremianya terjadi secara akut yang menyebabkan edema serebri, maka pemberian normal saline (NS) hipertonik sebaiknya diberikan selama 2 sampai 4 jam dengan target peningkatan kadar natrium 1,5–2,0 mmol/L/jam. Defisit kadar natrium dalam darah dapat dihitung dengan rumus $(0,6 \times \text{berat badan (BB)} \times \{\text{Kadar natrium yang diinginkan} - \text{kadar natrium sekarang}\})$. Karena penurunan cairan intravaskuler harus dihindari pada pasien dengan trauma neurologik, maka pemeliharaan dengan saline hipertonik dapat digunakan. Tindakan pemberian saline hipertonik ini bukan tanpa efek samping dan sebaiknya diberikan hanya pada unit khusus dengan monitoring yang ketat oleh tenaga yang berpengalaman. Jika kadar natrium dikoreksi terlalu cepat dapat terjadi central pontine myelinolysis, dysarthria, dysphagia, paresis, dan kematian.^{9,13} Pada pasien dengan SIADH, pilihan terapinya ialah restriksi cairan (750–1200 ml/hari). Untuk SIADH yang kronis, dapat diberikan demeclocycline 2 x 150–300 mg. Demeclocycline dapat digunakan karena ini dapat mempengaruhi aksi ADH di tubulus kolektivus di ginjal. Demeclocycline ini mempunyai onset dan durasi yang sulit diduga. Obat ini juga bersifat nefrotoksik dan menyebabkan kulit menjadi fotosensitif. Obat lain yang dapat digunakan yaitu VAPTAN, yang merupakan vasopressin

reseptor antagonis. Terapi lain dapat digunakan fludrocortisone dan loop diuretik.^{3,9,11}

Hipernatremia

Hipernatremia kebanyakan merupakan hasil dari pemberian larutan saline hipertonik (NaCl 3% atau NaHCO 7,5%) yang berlebihan. Pasien dengan hiperaldosteronisme primer dan sindroma Cushing dapat mengalami sedikit peningkatan konsentrasi natrium serum sejalan dengan peningkatan retensi natrium. Manifestasi neurologik yang dominan pada pasien dengan hipernatremia biasanya diakibatkan oleh dehidrasi selular seperti kelemahan otot, letargi, dan hiperrefleksi yang dapat berlanjut menjadi kejang, koma, bahkan kematian. Gejala ini lebih berhubungan dengan perpindahan air keluar sel otak karena kadar absolut natrium yang tinggi di intravaskuler. Penurunan cepat dari volume otak dapat menyebabkan ruptur vena cerebral dan mengakibatkan perdarahan fokal intraserebral atau subaraknoid. Kejang dan kerusakan neurologik serius bisa terjadi, terutama pada anak dengan hipernatremia akut ketika kadar natrium plasma melebihi 158 mEq/L. Hipernatremia kronik biasanya lebih dapat ditoleransi dibandingkan hipernatremia akut.¹⁰

Diabetes Insipidus (DI) Sentral

Diabetes insipidus (DI) sentral merupakan kegagalan dari proses homeostasis ADH yang berkaitan dengan disfungsi aksis hipotalamus-hipofise. Karakteristik dari DI sentral seperti poliuria (>3L/hari), dilusi urin (<350 mmol/kg) dan peningkatan osmolaritas plasma (>305 mmol/

kg) dan kadar serum natrium (>145 mmol/L) serta tidak adanya kelainan intrarenal. Berat jenis urin kurang dari 1,005 dengan peningkatan kadar natrium dapat mengarah ke DI sentral. Hal ini sering dijumpai di ICU setelah tindakan operasi hipofise (kejadiannya sekitar 18–38%), COT, SAH, dan pasien yang sudah mati batang otak.^{6,9} Beberapa kriteria diagnosis untuk DI pada pasien bedah saraf telah banyak dikemukakan. Seckl dkk mengemukakan batasan diagnosis untuk DI sebagai berikut, setelah menyingkirkan faktor penyebab lain terjadinya poliuria, karena kondisi hiperglikemia yang diakibatkan oleh pengobatan steroid atau pengaruh terapi diuretik, maka diagnosis DI didasarkan pada natrium plasma ≥ 145 mmol/L, hipotonik poliuria (osmolaritas urin 300 mOsm/kg), produksi urin 300cc/jam dalam 2 jam berturut-turut atau 3 L/hari.⁵ Literatur lain menuliskan kriteria diagnosis sebagai berikut: Tipe klinis dari perjalanan DI ada 3, yaitu: transien, permanen atau trifasik. Pada tipe transient, DI terjadi pada 24 sampai 48 jam pascaoperasi atau trauma, yang selanjutnya akan

terjadi penurunan gejala secara bertahap. Transien DI dan fase 1 dari tipe trifasik diakibatkan oleh gangguan sementara terhadap produksi AVP. Pada tipe ini, transien DI, akan membaik ketika fungsi neuron mulai normal kembali. Pada tipe trifasik, fase pertama terjadi DI yang akan menurun pada hari ke 5 dan hari ke 7, selanjutnya gejala berubah ke arah SIADH selama 2 sampai 14 hari. Pada fase ketiga dari tipe trifasik dapat mengarah ke kondisi kronis tetapi kondisi ini jarang terjadi.¹⁴ Onset DI biasanya terjadi pada 24 jam pertama setelah operasi. Walaupun hal ini dapat terjadi sampai 11 hari setelah operasi. Diabetes insipidus ini biasanya transien dan dapat disebabkan oleh luka kecil pada posterior hipofise. Separuh dari kasus DI akan mengalami resolusi sempurna setelah dua minggu.^{3,6}

Manajemen Diabetes Insipidus

Untuk manajemennya dapat digunakan penggantian cairan dan pemberian vasopressin intranasal/parenteral.

Penggantian dalam cairan seharusnya dapat

Tabel 4. Manajemen DI Pascaoperasi.¹⁴

Monitoring

- Pencatatan asupan dan pengeluaran cairan secara rinci
- Osmolalitas urin atau berat jenis urin setiap 4 sampai 6 jam, hingga didapatkan
- [Na⁺] serum setiap 4 sampai 6 jam, hingga stabil atau membaik

Terapi hormon antidiuretik

- Desmopressin, dosis awal 1 sampai 2 µg intravena atau subkutan
- Dosis dapat diulang jika jumlah urin yang dikeluarkan 200 mL sampai 250 mL per jam selama lebih dari atau sama dengan 2 jam, dengan berat jenis urin kurang dari 1,005 atau osmolalitas kurang dari 200 mOsm/kg H₂O

Pemeliharaan keseimbangan cairan

- Memperbolehkan pasien untuk minum jika merasa haus
- Suplementasi cairan hipotonik intravena (D5W atau D51/2NSS) jika pasien tidak mampu untuk mempertahankan osmolalitas plasma yang normal dan [Na⁺] serum dengan minum

Pengawasan DI transien atau respon trifasik

- Keseimbangan cairan positif lebih dari 2 L menunjukkan kemungkinan antidiuresis yang kurang adekuat
- Terapi hormon antidiuretik diberikan dan restriksi cairan dilakukan untuk mempertahankan [Na⁺] dalam batas normal

Manajemen insufisiensi hipofise anterior

- Berikan dosis besar kortikosteroid (hidrokortison 100 mg intravena setiap 8 jam, kurangi dosis 15 mg sampai 30 mg per oral per hari hingga fungsi hipofise anterior dapat dievaluasi menyeluruh
-

Dikutip dari Loh et al, 2008

dititrasi sampai kadar natrium menurun 1–2 mmol/jam jika terjadi akut hipernatremia dengan tanda tanda kejang dan kadar natrium >160 mmol/L. Kadar natrium seharusnya dikoreksi lebih lambat (0.5 mmol/L) jika hipernatremianya kronis dan asimtomatik. Untuk defisit cairannya dapat dihitung dengan rumus, defisit cairan = $(\{\text{kadar Natrium sekarang} - 140\} \times \text{BB} \times 0.6) / 140$. Cairan yang diberikan dapat berupa NaCl, Ringer Laktat ataupun D5. Jika diberikan cairan mengandung glukosa, pemberian insulin dan kalium mungkin dapat dipertimbangkan.¹⁵ DDAVP (desmopresin), merupakan asam amino pengganti dari ADH, mengurangi produksi urin dan mempermudah terapi cairan. Penggunaan DDAVP sebaiknya hanya diberikan pada DI yang berat atau menetap setelah hari ketiga. Beberapa jurnal menyebutkan, kurang dari 2% pasien DI yang membutuhkan DDAVP setelah 10 hari pascaoperasi. DDAVP diberikan dengan dosis 0.4–1 mikrogram intravena dan durasinya 8–12 jam.^{6,9} Literatur lain menuliskan manajemen seperti pada tabel 4.

IV. Simpulan

Pasien bedah saraf mempunyai permasalahan kompleks berhubungan dengan keseimbangan cairan dan elektrolit. Pada kondisi normal, regulasi osmolaritas dari plasma diatur oleh sekresi hormon anti diuretik *arginin vasopressin* (AVP) dan sensor rasa haus, yang akan menimbulkan pengaruh berupa masuknya cairan ke dalam tubuh. Perubahan osmolalitas plasma dideteksi oleh neuron yang spesifik, yang pada spesies mamalia terletak pada organ sirkumventrikular di hipotalamus anterior. Dari fungsi fisiologis gangguan pada sistim saraf pusat (SSP) akan mengakibatkan gangguan pada fungsi aksis hipotalamus hipofise, hal ini akan menyebabkan gangguan pada keseimbangan cairan dan elektrolit. Selain karena lesi neurologik primer yang terjadi pada SSP, penyebab kelainan elektrolit ini juga disebabkan oleh tindakan pembedahan atau iatrogenik, tindakan perawatan pascaoperasi di ICU akibat dari tindakan medis, misal obat-obatan dan pemberian cairan intravena, pemberian diuretik, pemberian steroid dan mannitol. Gangguan elektrolit paling banyak terjadi pada elektrolit natrium. Natrium merupakan kation

dengan konsentrasi yang tinggi di ekstraselular di dalam tubuh dan memainkan peran yang penting dalam meregulasi volume ekstraselular dan intraselular dalam tubuh. Natrium merupakan kation mayor yang menentukan kadar osmolalitas dalam darah. Gangguan keseimbangan dapat berupa hiponatremia dan hipernatremia. Dua kondisi dengan klinis hiponatremi adalah SIADH dan CSWS. Dimana penataksanaan keduanya bisa sangat berbeda. Gangguan elektrolit natrium dengan klinis hipernatremia adalah DI. Kondisi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit pada pasien dengan kelainan SSP yang dilakukan tindakan anestesi dan operasi merupakan tantangan khusus bagi seorang dokter anestesi. Pasien-pasien bedah saraf biasanya mendapatkan terapi diuretik (seperti mannitol dan furosemid) sebagai salah satu manajemen edema otak dan mengurangi tekanan intrakranial. Di sisi lain efek diuresis dari lesi pada otak dan penggunaan teknik hipotermi juga akan menambah kondisi diuresis pada pasien bedah saraf. Efek diuresis yang berlebihan inilah yang akan menyebabkan kehilangan beberapa elektrolit dalam darah salah satunya natrium.

Daftar Pustaka

1. Layon J, Gabrielli A, Friedman WA. Textbook of Neurointensive Care, 1 ed. Elsevier Inc. United States of America; 2004: 555-77.
2. Matta BF, Menon DK, Smith M. Core topics in neuroanaesthesia and neurointensive care. Cambridge University Press. United States of America; 2011: 281-99.
3. Hannon M, Finucane F, Sherlock M, Agha A, Thompson C. Disorder of water homeostasis in neurosurgical patients. J Clin Endocrinol 2012; 97(5):0000-0000.
4. Adiga U, Vickneshwaran V, Sen SK. Electrolyte derangements in traumatic brain injury. Basic Research Journal of Medicine and Clinical Sciences 2012; 1(2):15-18.
5. Corradetti V, Esposito P, Rampino T, Gregoni M, Libetta C. Multiple electrolyte disorder

- in a neurosurgical patient: solving the rebus. *BMC Nephrology* 2013; 14(140):1-3.
6. Grant P, Whitelaw B, Barazi S, Aylwin S. Salt and water balance following pituitary surgery. *European Society of Endocrinology* 2012;11(0892):1-22.
 7. Rhoda K. Fluid and electrolyte management: putting a plan in motion. *Journal Parenter Enteral Nutrition* 2011; 35(6):675-85.
 8. Gress D, Diringer M, Green D, Stephan M, Bleck T. *Neurological and neurosurgical intensive care*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004: 106-12.
 9. Gupta A, Gelb A. *Essentials of neuroanesthesia and neurointensive care: electrolyte disorders*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008: 237-44.
 10. Bartel B, Gau E, Johnson T. *Critical care pharmacotherapeutics: fluid and electrolyte management*. Jones & Barlett Learning. United States of America; 2013:1-25.
 11. Thompson C, Berl T, Tejedor A, Johannsson G. *Differential diagnosis of hyponatremia*. Elsevier: *Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism*; 26(2012):7-15.
 12. Yee A, Burns J, Wijdicks E. Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21: 339-52.
 13. Agrawal V, Agarwal M, Joshi SR, Ghosh AK. Hyponatremia and hypernatremia: disorder of water balance. *JAPI*; 2008(56):956-64.
 14. Loh AJ, Verbalis JG. Disorder of water and salt metabolism associated with pituitary disease. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2008; 37 : 213 -34.
 15. Cottrell JE, Newfield P. *Handbook of Neuroanesthesia*. 4th Ed. Brooklyn – New York; Lippincott Williams & Wilkins. 2007, 191-5.