

Anestesi untuk Pengangkatan Meningioma Suprasella dengan Pendekatan Supraorbita

Yudi Hadinata, M. Isngadi, Buyung Hartiyo L.

Departemen Anestesi dan Terapi Intensif

Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya–RSU Saiful Anwar, Malang.

Abstrak

Anestesi pada kasus meningioma memiliki beberapa hal yang harus diperhatikan. Otak merupakan jaringan yang tertutup oleh tulang kranium dan memiliki jaringan pembuluh darah yang banyak sehingga beresiko untuk terjadinya pendarahan dan edema. Kondisi jaringan otak yang rileks dibutuhkan ketika akan dilakukan operasi otak melalui insisi kecil supraorbita. Tanpa penanganan anestesi yang baik maka ahli bedah saraf akan kesulitan untuk melakukan pendekatan pada tumor dan meningkatkan resiko edema otak karena manipulasi operasi. Pada kasus ini dilaporkan pasien wanita usia 44 tahun datang dengan keluhan nyeri kepala hebat dan pusing dirasakan sejak 8 bulan sebelum masuk rumahsakit, mengalami periode kejang selama 1–2 menit, terjadi kurang lebih 1x/bulan, penglihatan pada mata kanan buram. Pasien didiagnosa dengan meningioma suprasellar, dan direncanakan dilakukan pembedahan dengan pendekatan subfrontal. Status fisik ASA 3 dengan riwayat asma, riwayat sepsis karena pneumonia dan infeksi saluran kemih, riwayat Steven Johnson karena phenytoin, leukositosis 10.570, defisit neurologis. Pasien dilakukan tindakan anestesi umum dengan intubasi. Induksi dengan midazolam, fentanyl, lidokain, propofol, dan vecuronium. Operasi dengan pendekatan supraorbita berlangsung selama 10 jam. Pascabedah, pasien dirawat di Unit Perawatan Intensif (*Intensive Care Unit/ICU*) selama 2 hari sebelum pindah ruangan. Kontrol faktor fisiologi dan perlakuan anestesi yang dilakukan selama operasi memiliki pengaruh kepada jaringan otak. Lebih lanjut lagi, seorang dokter anestesi harus memiliki pengetahuan tentang berbagai macam efek obat untuk mencapai hal tersebut dan mengetahui kondisi premorbid pasien yang dapat mempengaruhinya.

Kata kunci: Anestesi umum, meningioma, suprasella

JNI 2013;2(3): 155–61

Anesthesia Management for Suprasella Meningioma Removal with Supraorbital Approach

Abstract

Anesthesia for meningioma presents special considerations. The brain is enclosed in a rigid skull and the brain is a highly vascular organ presenting potential for massive perioperative hemorrhage and edema. A slack brain is necessary when treating neoplastic lesions through the small supraorbital approach. Without optimal anesthesia care, the neurosurgeon can not reach the operative site and the risk of brain edema due to extensive brain manipulation is increased. This case reports a 44 years old woman with severe headache and dizziness for 8 months prior to admission she suffers from 1–2 minutes periods of seizure once a month, and experienced a blurred vision on her right eye. She was diagnosed with suprasellar meningioma, which will be removed with supraorbital surgical approach. ASA 3rd was confirmed with history of status asthmaticus, septic condition due to pneumonia and urinary tract infection, history of Steven-Johnson syndrome due to phenytoin, leucocytosis of a count of 10.570, and neurological deficits general anesthesia was performed. Induction of anesthesia was done using midazolam, fentanyl, lidocaine, propofol and vecuronium. The surgery for meningioma was conducted within 10 hours. Patient was managed in the Intensive Care Unit post operatively for 2 days prior to ward transfer. Physiologic and anesthetics factors controlled by the anesthesiologist have profound effects on the brain. Furthermore, anesthesiologists are required knowledge of the effects of various drugs on the issues mentioned above and patient conditions.

Keyword: General anesthesia, meningiomas, suprasella.

JNI 2013;2(3): 155–61

I. Pendahuluan

Meningioma merupakan tumor yang berasal dari jaringan meningen. Insiden lebih banyak pada wanita dibanding pria dengan rasio antara 1: 1,4–2,8. Pada laporan di beberapa negara, disebutkan bahwa neoplasma intrakranial berupa meningioma berkisar 20% di Jepang dan 22% di Korea, sementara di Serawak Malaysia meningioma merupakan tumor otak yang umum dioperasi.¹

Lokasi tersering untuk kejadian meningioma intrakranial adalah di daerah parasagittal. Meningioma suprasella memberikan kontribusi sekitar 9% dari total meningioma intrakranial. Kebanyakan meningioma suprasella berasal dari lapisan dura tuberkulum sellae, dan lebih jarang muncul dari diafragma sellae.²

Klasifikasi meningioma secara umum berdasarkan kriteria WHO membagi meningioma dalam 3 kelompok sebagai berikut:

Tabel 1. Grading meningioma berdasarkan kriteria WHO

<i>Benign meningioma (WHO Grade I)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Histological variant other than clear-cell, chordoid, papillary, or rhabdoid</i> • <i>Lacks criteria of atypical and anaplastic meningioma</i>
<i>Atypical meningioma (WHO Grade II) (any of three criteria)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Mitotic index ≥ 4 mitoses/10 high-power fields (HPF)</i> • <i>At least 3 of 5 parameters:</i> <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Increase cellularity</i> ○ <i>High nuclear/cytoplasmic ratio (small cells)</i> ○ <i>Prominent nucleoli</i> ○ <i>Uninterrupted patternless or sheet-like growth</i> ○ <i>Foci of spontaneous necrosis (ie, not induced by embolisation or radiation)</i> • <i>Brain invasion</i>
<i>Anaplastic (malignant) meningioma (WHO Grade III) (either of two criteria)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Mitotic index ≥ 20 mitoses/10 HPF</i> • <i>Anaplasia (sarcoma or melanoma-like histology)</i>

Sumber: Markus JR, Arie P, Guido R.²

Meningioma suprasella dibagi dalam 3 klasifikasi berdasarkan letaknya dari diafragma sella. Tipe A yaitu meningioma yang berasal dari bagian atas diafragma sellae dan terletak di pituitari anterior, tipe B yaitu meningioma yang berasal dari bagian

atas diafragma sellae dan terletak di posterior dari pituitari, sedangkan tipe C yaitu meningioma yang berasal dari bagian inferior diafragma sellae.³ Penentuan jenis meningioma suprasella ini akan menentukan jenis teknik operasi yang akan dilakukan terhadap pasien. Pendekatan yang mungkin dilakukan adalah pendekatan intrakranium (kraniotomi frontotemporal, bifrontal, atau subfrontal di atas atap orbita) serta pendekatan transfenoidal.⁴

II. Kasus

Anamnesa

Pasien wanita usia 44 tahun datang dengan keluhan nyeri kepala hebat dan pusing dirasakan sejak 8 bulan sebelum masuk rumah sakit, nyeri kepala saat kambuh dirasakan pada daerah belakang kepala sebelah kanan. Pasien juga mengalami kejang dan kaku pada kedua tangan dan kaki, saat kejang mata melirik keatas, mulut berbusa, mengompol, setelah kejang sadar dan badan terasa lemas, periode kejang berlangsung selama 1–2 menit, dan terjadi kurang lebih 1x/bulan. Pasien juga mengalami penurunan penglihatan pada mata kanan, bila melihat benda terlihat buram. Dari pemeriksaan, didapatkan berat badan 45 kg, tinggi badan 145 cm, dengan indeks masa tubuh 21. Status AMPLE didapatkan (A) riwayat sindroma Steven Johnson karena pemberian fenitoin (+) selama perawatan, (M) pasien memiliki alat nebulizer pribadi dengan pengobatan Farbiven (*ipratropium bromide* + *salbutamol sulfate*), (P) pasien rutin berobat karena asma, dengan serangan minimal 2x/bulan, reda dengan obat *nebulizer*, pencetus udara berdebu dan infeksi, pasien sempat diintubasi karena gagal nafas sesak saat kambuh asma dengan pencetus infeksi pneumonia di unit gawat darurat. Pasien juga sempat dirawat di ICU karena sepsis infeksi saluran kemih dan infeksi lokasi pemasangan *Central Venous Catheter* (CVC) pada vena subklavia kanan. (L) Puasa dilakukan 8 jam sebelum tindakan anestesi dan operasi. (E) Pusing, nyeri kepala sejak 8 bulan yang lalu. Kejang 1x/bulan. Penglihatan mata kanan menurun.

Pemeriksaan fisik

Nafas spontan dengan udara ruangan saturasi *pulse oxymetri* (SpO₂) 97%, buka mulut 3 jari, Mallampati I, gigi atas tersisa 1 pada gigi seri kiri, gigi palsu (-), pergerakan temporomandibular *joint* baik, fleksi ekstensi leher baik, auskultasi *wheezing* (-), ronki (-). Akral hangat, suhu aksila 36,2°C, nadi 92x/menit, tekanan darah 100/70 mmHg, *Capillary Refill Test* <2 detik, *Allen test* radialis dekstra/sinistra <5 detik, auskultasi suara jantung

S₁₂ single, murmur (-), gallop (-). Kesadaran baik, kompos mentis, GCS 15 (4-5-6), paralisa N.

5 | 5 N | N
 5 | 4 N | N
 kranialis (-), motorik 5 | 4, sensorik N | N, refleks fisiologis normal, refleks patologis tidak ditemukan. Pupil 3 mm/3mm, refleks cahaya normal/normal. Miksi spontan tidak terpasang kateter. Bising usus (+) normal. Tulang ekstremitas dan tulang belakang dalam batas normal.

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan Darah:

Pemeriksaan	Keterangan	Pemeriksaan	Keterangan
Hemoglobin	12.8 g/dl	PT	11 (kontrol)
Hematokrit	41%	APTT	12) detik
Leukosit	10.570/mm ³	Albumin	31 (kontrol)
Trombosit	412.000/mm ³	GDS	26) detik
Natrium	135 mEq/L	BGA	3.43 u/L
Kalium	3.47 mEq/L	pH	90 u/L
Klorida	107 mEq/L	PaCO ₂	
Ureum	14.2 mg/dl	PaO ₂	7.35
Kreatinin	0.54 mg/dl	HCO ₃	38.4
SGOT	13 u/L	BE	80.1
SGPT	12 u/L	Saturasi	20.6
			-5.4
			94.7% (room air)

Foto toraks AP normal, tes faal paru obstruksi ringan (VC 50%, rasio FEV₁/FVC = 76,5%). EKG irama sinus 89x/menit, aksis normal, tidak ditemukan gangguan konduksi dan perubahan segmen ST. Optalmoskopi OD papil atrofi (+), visus 1/300, OS papil atrofi (-), visus 2/60. EEG tidak ditemukan gelombang epileptik ataupun perlambatan abnormal. Hasil CT-scan (gambar 1) menunjukkan massa solid batas tegas, ukuran 40x40x34 mm, dengan edema perifokal di suprasella kanan, massa mendesak ventrikel kanan hingga menyempit dan terjadi *midline shift* ke kiri sejauh 5 mm.



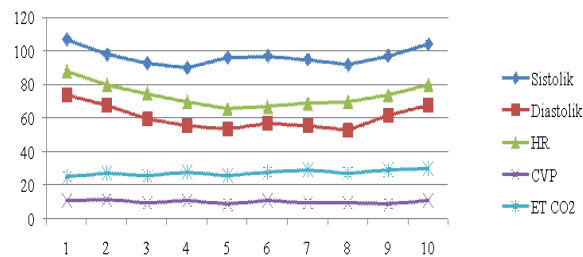
Gambar1. CT-scan pasien

Pasien didiagnosa status fisik ASA 3 dengan riwayat asma, riwayat sepsis karena pneumonia dan infeksi saluran kemih, riwayat sindroma Steven Johnson karena fenitoin, leukositosis 10,570, dengan defisit neurologis. Pasien direncanakan untuk dilakukan tindakan anestesi umum dengan intubasi. Pengobatan asma tetap diberikan hingga pagi hari menjelang operasi yaitu steroid deksametason 5 mg dan farbiven bila diperlukan. Kebutuhan cairan disesuaikan dengan kebutuhan rumatan selama puasa (85 cc/jam).

Pengelolaan Anestesi

Pasien dilakukan induksi dengan pemberian midazolam 2,5 mg, fentanyl 150 ug titrasi, lidokain 60 mg, propofol 90 mg titrasi, vecuronium 4,5 mg, satu menit sebelum tindakan intubasi diberikan tambahan propofol 30 mg. Intubasi dilakukan menggunakan *laryngoscope* Macintosh dengan *endotracheal tube* (ETT) *non kinking* nomor 7, kedalaman ETT 18 cm pada tepi bibir. Anestesi pemeliharaan diberikan sevoflurane dengan aliran oksigen dan N₂O (50:50), fentanyl kontinyu 1–2 µg/KgBB/jam dan vecuronium kontinyu 0,06 mg/KgBB/jam. Setelah intubasi dilakukan pemasangan catheter vena central (CVC) subklavia kanan dan *arterial line* pada arteri radialis kanan.

Monitoring *durante* operasi dilakukan evaluasi terhadap tekanan darah sistolik, diastolik, arteri rata-rata, tekanan CVC, *end tidal* CO₂, saturasi oksigen, gelombang EKG, pemasangan stetoskop prekordial, produksi urin melalui kateter urin, insersi pipa nasogastrik, analisa gas darah, evaluasi osmolaritas plasma dan kondisi hematokrit darah.



Grafik 1. Profil tanda vital dan monitoring selama operasi

Hasil analisa gas darah selama operasi dengan pH 7,44, PCO₂ 33, PaO₂ 188, HCO₃ 24, BE -0.2, Sat 99%, FiO₂ 40%, volume tidal (VT) 360 cc, laju nafas 12x/menit, *positive end expiratory pressure* (PEEP) 0, ET CO₂ 30. Pemeriksaan osmolaritas plasma *durante* operasi sebesar 286 mmol/L dengan elektrolit natrium 135, kalium 2,82, klorida 109, ureum 8,5, kreatinin 0,5, gula darah sesaat 168 mg%.

Tabel 2. Estimasi cairan selama operasi

Cairan Keluar	Cairan masuk	Balans cairan
Urin 3500 cc	NS 800 cc	Defisit 1000 cc
Pendarahan 900 cc	Mannitol 300 cc	
	Koloid 500 cc	
	PRC 250 cc	
	Rumatan (85 cc/jam)	
	NS 500 cc + RL 500 cc	
	Cairan operasi (2 cc/Kg/jam)	
	RL 500 cc + NS 500 cc	

Dilakukan pembedahan selama 10 jam dengan pendekatan subfrontal, saat periosteum dibuka dura tidak tampak tegang, dan saat dura dibuka tampak *slack brain*, dilakukan eksisi tumor dengan bantuan mikroskop. Dilakukan penutupan duramater, tutup lapis demi lapis dan operasi selesai. Satu jam sebelum operasi berakhir terjadi pendarahan dari vaskuler otak di daerah dekat tumor dan dilakukan hemostasis dengan tekanan pada lokasi pendarahan, hal tersebut menyebabkan edema pada lokasi tersebut dan menyebabkan kesulitan saat penutupan

duramater. Dilakukan pemberian mannitol dan akhirnya dura dapat ditutup primer.

Pascabedah

Pascabedah, pasien dirawat di Unit Perawatan Intensif (*Intensive Care Unit/ICU*) selama 2 hari sebelum pindah ruangan. Hari pertama di ICU, pasien masuk ICU jam 20.00 malam dan dalam kontrol ventilator (*pressure control*, FiO₂ 40%, RR 12x/menit, P-inspirasi 14, PEEP 3, Vt 270–320 cc, Sat 99%) selama 6 jam dan dilakukan *weaning* bertahap serta ekstubasi jam 09.00 pagi. Selama di ICU pasien mendapatkan sedasi *dexmedetomidine* 0,1–0,2 µg /kg/jam dan *fentanyl* 25 µg/jam. Satu jam sebelum ekstubasi, *deksmedetomidine* dan *fentanyl* dihentikan. Terapi lain di ICU adalah *ceftriaxone*, ranitidin, deksametason, *metoclopramide*, mannitol, asam *tranexamin*, *metamizole*, *phenobarbital* dan vitamin C.

Tabel 3. Profil Pemeriksaan Laboratorium pascabedah di ICU

Pemeriksaan	Keterangan	Pemeriksaan	Keterangan
Hemoglobin	11.6 g/dl	PT	11 (kontrol)
Hematokrit	35.4%	APTT	11) detik
Leukosit	21.160/mm ³	Albumin	33 (kontrol)
Trombosit	334.000/mm ³	GDS	26) detik
Natrium	136 mEq/L	BJ Plasma	3.3 u/L
Kalium	3.34 mEq/L	Osmolaritas	142 u/L
Klorida	113 mEq/L	plasma	1.025
Ureum	15.5 mg/dl	BGA	288 mmol/L
Kreatinin	0.63 mg/dl		
SGOT	13 u/L	pH	7.39
SGPT	8 u/L	PaCO ₂	38.4
		PaO ₂	140.8
		HCO ₃	25
		BE	+ 1.3
		Saturasi	99% (FiO ₂ 40%)

Hari kedua di ICU, pasien bernafas spontan, kondisi hemodinamik stabil, status neurologis tidak ada penurunan, pasien dipindahkan ke ruangan.

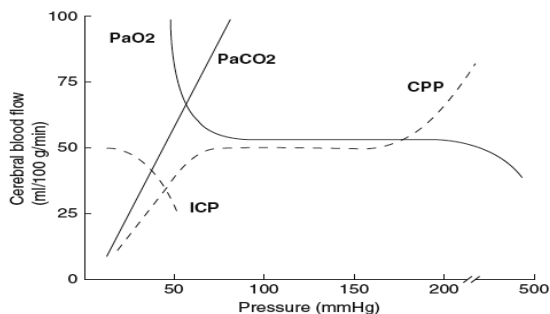
III. Pembahasan

Teknik kraniotomi dengan pendekatan subfrontal dan transfrontal pertama kali diperkenalkan oleh Francesco Durante tahun 1884 untuk operasi kasus *olfactory groove meningioma*, pada periode pascabedah tidak diketemukan adanya defisit neurologis. Harvey Chusing melakukan reseksi komplet meningioma daerah tuberkulum sella dengan pendekatan subfrontal pada tahun 1916. Selanjutnya teknik ini banyak dikembangkan oleh para ahli bedah saraf.⁵

Sasaran dokter anestesiologi dalam bedah saraf selain memfasilitasi dilakukannya tindakan pembedahan juga untuk mengendalikan tekanan intrakranial dan volume otak, melindungi jaringan saraf dari cedera dan iskemia, serta mengurangi terjadinya pendarahan selama berlangsungnya pembedahan. Pendarahan dapat dikurangi dengan cara menurunkan tekanan darah akan tetapi penurunan tekanan darah harus diperhatikan karena dapat mengakibatkan penurunan tekanan perfusi otak dan menyebabkan iskemia pada jaringan otak sehat maupun jaringan otak yang sudah iskemia karena tertekan tumor.⁶

Secara anatomi, jaringan yang terdapat dibawah kranium terdiri dari 3 komponen, yaitu parenkim otak (86%), darah (4%), dan cairan serebrospinal (10%). Komposisi volume ketiga komponen tersebut dapat berubah sesuai hukum Monroe Kellie, akan tetapi volume totalnya selalu konstan karena volume intrakranial selalu sama, sehingga perubahan salah satu komponen akan diikuti oleh pergeseran komponen yang lain.⁶

Autoregulasi aliran darah ke otak pada kondisi normal berkisar 50 cc/100gram/menit dengan konsumsi basal oksigen otak 3,3 cc/100 gram/menit dan konsumsi glukosa otak 4,5 mg/100 gram/menit, hal tersebut dapat terjadi bila tekanan rata-rata arteri (MAP) dijaga antara 50–150 mmHg. Tekanan darah arteri rata-rata di bawah 50 mmHg akan menyebabkan iskemia pada jaringan otak, sementara tekanan di atas 150 mmHg akan menyebabkan kerusakan sawar darah otak sehingga terjadi edema otak atau pendarahan yang lebih buruk. Pada kasus pembedahan tumor otak maka diharapkan target PaO₂ antara 100–200 mmHg. Pemberian kadar oksigen tinggi dengan PaO₂ > 200 mmHg harus dihindari karena dapat terjadi vasokonstriksi serebral dan menyebabkan iskemi jaringan otak.^{6,8}



Gambar 2. Hubungan tekanan perfusi dengan aliran darah otak

Sumber: Cottrell JE, Smith DS⁸

Perubahan tekanan parsial CO₂ pada arteri (PaCO₂) akan mengakibatkan perubahan aliran darah otak

karena CO₂ merupakan vasodilator kuat pada pembuluh darah otak. Setiap perubahan 1 mmHg PaCO₂ antara 25–80 mmHg akan mengakibatkan perubahan aliran darah sekitar 4%. Pada operasi tumor otak PaCO₂ dipertahankan antara 25–30 mmHg dengan tujuan untuk menurunkan aliran darah otak. Tekanan PaCO₂ di bawah 20 mmHg harus dihindari karena dapat menyebabkan vasokonstriksi hebat dan menyebabkan iskemia jaringan otak.^{6,8}

Induksi pada pasien ini dilakukan dengan pemberian midazolam sebagai koinduksi. Pemberian midazolam untuk koinduksi dengan dosis 30 ug/KgBB dapat mengurangi kebutuhan obat anestesi lain untuk induksi dan memperdalam induksi.⁹

Sejak diperkenalkan tahun 1986, propofol semakin banyak digunakan dalam induksi anestesi dan sedasi di perawatan neurointensif. Beberapa penelitian menunjukkan propofol memiliki efek proteksi terhadap otak. Tekanan intrakranial, aliran darah otak, dan metabolisme otak turun pada penggunaan propofol.⁷ Mekanisme kerja propofol yaitu memfasilitasi inhibisi neurotransmisi yang dimediasi oleh gamma-aminobutyric acid (GABA). Pada pasien dengan tekanan intrakranial normal, propofol akan menurunkan metabolisme otak 36%, tekanan intrakranial 30% dan tekanan perfusi otak 10%. Propofol juga menurunkan tekanan intraokular.^{11,14} Pada kasus ini digunakan propofol titrasi 90 mg pada pasien dengan berat badan 45 kg. Pemberian propofol pada sistem kardiovaskuler dapat menyebabkan penurunan pada tekanan darah rata-rata 20% dan penurunan *systemic vascular resisten* (SVR) sebesar 26% dan hasil akhirnya adalah penurunan perfusi serebral, akan tetapi penurunan tersebut dapat dicegah dengan pemberian propofol secara titrasi dan pemberian cairan sebelum induksi. Pada pasien ini diberikan cairan ko-loading sebesar 10 cc/KgBB atau 450 cc.

Anestetika inhalasi yang digunakan dalam prosedur ini adalah sevoflurane menggunakan aliran gas O₂ dan N₂O dengan perbandingan (40:60). Penggunaan aliran oksigen 40% dilakukan dengan tujuan untuk mencegah tekanan PaO₂ diatas 200 mmHg dan dilakukan konfirmasi dengan pemeriksaan analisa gas darah. Penggunaan N₂O dipilih karena tidak tersedianya fasilitas gas *compress air*. Penggunaan N₂O dapat menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah otak secara langsung dan meningkatkan aliran darah otak, akan tetapi efek tersebut dapat dikurangi dengan tindakan hiperventilasi (PaCO₂ 30–35 mmHg). Pada beberapa penelitian penggunaan N₂O tidak

memiliki efek protektif terhadap neuron otak dan dapat menyebabkan vakuolisasi endoplasmik retikulum serta mitokondria. N₂O juga dapat menyebabkan disinhibusi pada reseptor GABA secara menyeluruh. Pada pasien dengan defisiensi asam folat, penggunaan N₂O dapat menyebabkan degenerasi medula spinalis serta menghambat pemulihan elektrofisiologis sel. Akan tetapi, pengaruh negatif tersebut bervariasi bila N₂O digunakan bersama anestetika inhalasi lain, dengan atau tanpa hipokapnia.^{6,8}

Sevoflurane digunakan dalam kasus ini karena efek dari vasodilatasi serebral serta peningkatan aliran darah otak yang paling rendah diantara semua gas anestesi. Sevoflurane juga memiliki efek neuroprotektif berupa antiapoptosis.⁶ Penurunan curah jantung oleh sevoflurane juga lebih rendah dibandingkan isoflurane ataupun halothane sehingga menghindari pemberian cairan berlebih atau penggunaan vasokonstriktor. Sevoflurane juga aman digunakan pada kasus asma karena tidak mengiritasi jalan nafas. Ekstubasi dini setelah pemakaian sevoflurane memfasilitasi dilakukan pemeriksaan neurologis dini.¹⁰

Lidokain merupakan anestesi lokal golongan amida. Lidokain dapat diberikan secara intravena dengan dosis 1–1,5 mg/KgBB untuk mencegah respon peningkatan hemodinamik dan jalan nafas pada instrumentasi trakea saat intubasi. Onset yang diperlukan agar lidokain dapat bekerja dengan baik adalah 60–90 detik.⁹ Pada kasus ini digunakan lidokain 60 mg intravena saat induksi dengan harapan tidak terjadi gejala hemodinamik yang dapat meningkatkan tekanan darah rata-rata dan lidokain mempunyai efek proteksi otak.

Obat pelumpuh otot yang digunakan pada kasus ini adalah vecuronium dengan dosis bolus 0,1 mg/kgBB dan dosis rumatan 0,06 mg/kg/jam. Vecuronium dipilih pada kasus ini karena tidak menyebabkan pelepasan histamin yang dapat mencetuskan asma dan tidak meningkatkan aliran darah ke otak yang dapat menyebabkan edema.⁶

Dexmedetomidine merupakan obat generasi kedua dari golongan *alpha-2* agonis. Dexmedetomidine memiliki selektifitas yang tinggi terhadap reseptor *alpha-2* yaitu sekitar 1600:1 dibandingkan terhadap *alpha-1*, atau bila dibandingkan dengan klonidin yang memiliki perbandingan sebesar 200:1. Dexmedetomidine saat ini banyak digunakan pada kasus perawatan intensif di ICU sebagai bagian dari pemberian sedasi.^{9,12} Efek utama dari obat ini yaitu sebagai agonis pada reseptor *alpha-2* yang dapat menghambat pelepasan norepinefrin yang

menyebabkan eksitasi sistem saraf pusat. Dexmedetomidine dapat memberikan efek sedasi, ansiolisis, dan analgesia pada tingkat spinal maupun supraspinal tanpa disertai depresi nafas. Hal ini dapat memberi tempat untuk tindakan ekstubasi tanpa menghentikan pemberian dengan tujuan untuk sedasi pascabedah. Keuntungan lain dari sedasi dengan obat ini bahwa pasien dapat dibangunkan dan tetap memiliki kemampuan kognitif yang normal, sehingga penilaian status neurologik dapat dilakukan tiap saat diperlukan. Sedasi tanpa gangguan kognitif dapat menjadi pilihan yang menguntungkan pada beberapa kondisi, seperti pada kasus perawatan pasien di ICU. Dosis awal dexmedetomidine adalah 1 ug/KgBB intravena dengan kecepatan pemberian lebih dari 10 menit. Dosis untuk sedasi dan rumatan anestesi umum adalah 0,2–0,7 ug/KgBB/jam. Efek samping pemberian dexmedetomidine berupa bradikardi, hipotensi dan blok jantung.⁹ Teknik *total intravenous anesthesia* (TIVA) propofol atau dexmedetomidine disebut sebagai teknik *brain protection* dengan *coupling flow metabolism*.¹³ Penggunaan dexmedetomidine juga mengurangi kejadian delirium setelah penggunaan sedasi di ICU. Kejadian delirium banyak didapatkan pada penggunaan opiat dan benzodiazepine.⁷

Furosemid merupakan golongan *loop* diuretik yang dapat digunakan dengan dosis 0,5–1 mg/KgBB dan *onset* yang dibutuhkan adalah 30 menit. Mannitol 20% merupakan osmotik diuretik yang memiliki osmolaritas 1086 mosm/L, dosis 0,25–0,5 gram/KgBB dapat menurunkan tekanan intrakranial dengan cepat.⁶ Pada kasus ini digunakan kombinasi keduanya. Pemberian mannitol yang pertama dilakukan sebelum dilakukan kraniektomi untuk mengurangi edema otak. Pemberian mannitol kedua diberikan pada saat akhir operasi dengan tujuan mengurangi edema otak terkait pendarahan dan manipulasi otak oleh operator saat menghentikan pendarahan yang terjadi pada saat 1 jam sebelum operasi berakhir karena robeknya pembuluh darah. Setelah edema berkurang maka penjahitan duramater dapat dilakukan, dan luka operasi ditutup.

Tindakan lain yang dapat dilakukan untuk mencegah peningkatan intrakranial adalah dengan mengatur posisi kepala pasien elevasi 15–30 derajat. Mencegah penekanan pada vena-vena leher karena vena leher yang tertekan dapat menyebabkan penurunan drenase vena jugularis sehingga menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Metode hipotermia ringan yaitu suhu 33–35 derajat celcius dapat menyebabkan

penurunan aliran darah ke otak sekitar 5% pada setiap perubahan 1 derajat celsius. Mencegah PEEP dengan menghindari penekanan pada daerah abdomen dan toraks yang dapat meningkatkan tekanan inspirasi puncak dan mempengaruhi aliran darah ke jantung.⁶ Selain itu pasien juga memiliki riwayat asma dengan kemungkinan kambuh saat operasi, monitoring kondisi asma selama operasi dilakukan dengan pemasangan prekordial stetoskop kanan dan kiri. Dilakukannya penundaan ekstubasi karena operasi lama lebih dari 7 jam dan adanya riwayat pembengkakan otak selama operasi.¹⁰ Pada periode pascabedah, sedasi, analgesia dan proteksi otak adalah hal-hal yang dapat menentukan pencegahan terjadinya peningkatan tekanan intrakranial.¹⁵ Pada kasus ini pascabedah telah diberikan suplemen dexmedetomidine dan fentanyl kontinyu dalam upaya mencakup ketiga hal diatas.

Pengelolaan cairan selama pembedahan dengan memperhitungkan kebutuhan rumatan dan pergantian cairan yang keluar melalui urin akibat penggunaan diuretika. Cairan mengandung glukosa dihindari selama empat jam pertama pembedahan dan target balans cairan adalah defisit ringan 500–1000 cc.¹⁰ Pada pasien ini tercapai defisit 1000 cc.

IV. Simpulan

Pendekatan supraorbita pada kasus meningioma suprasella membutuhkan kondisi otak pada area operasi yang rileks. Hal tersebut dapat dicapai dengan memposisikan pasien dengan baik dan manajemen neuroanestesi yang optimal dengan mencapai parameter hemodinamik yang stabil serta menjaga tekanan perfusi serebral dan komponen metabolik dalam batas yang normal selama operasi.

Pemilihan obat-obatan yang akan digunakan untuk anestesi juga harus mempertimbangkan kondisi premorbid pasien seperti riwayat alergi dan asma, sehingga dipilih obat yang berfungsi untuk menjaga kestabilan hemodinamik dan perfusi serebral serta menghindari efek samping obat yang dapat mencetuskan asma pada kasus ini. Aplikasi tehnik anestesi yang tepat merupakan hal yang penting untuk mendapatkan kondisi *good brain relaxation*, sedangkan tujuan pemilihan tehnik operasi yang tepat adalah minimal *brain exposure* dan *brain retraction*.

Daftar Pustaka

1. Tan AK, Mallika PS, Aziz S, Asok T, Intan G. The importance of ophthalmic signs in the

diagnosis of suprasellar meningioma-a case report. *Malaysian Family Physician* 2009;4(1):26–9.

2. Markus JR, Arie P, Guido R. Histological classification and molecular genetics of meningiomas. *Lancet Neurology* 2006;5:1045–54.
3. Seung WC, Dong WP, Choong-Ki P, Young-Jun L, Seung RL, Ju YP. Pure intrasellar meningioma located under the pituitary gland: case report. *Korean J Radiol* 2013;14(2):321–3.
4. Chandler WF. Management of suprasellar meningioma. *J Neuroophthalmol* 2003;23(1):1–2.
5. Hafez MME, Bary THA, Ismail AS, Mohammed MAM. Frontolateral keyhole craniotomy approach to anterior cranial base. *ZUMJ* 2013; 1(19):6–8.
6. Bisri T. Dasar-dasar Neuroanestesi, edisi ke-2. Bandung: Saga Olah Citra; 2008:1–74.
7. Flower O, Hellings S. Sedation in traumatic brain injury. *Emergency Medicine Int* 2012;2
8. Cottrell JE, Smith DS. Anesthesia and neurosurgery. Edisi ke-4. St Louis: Mosby;2001,297–313.
9. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Clinical anesthesiology. Edisi ke-4. New York: McGraw-Hill;2006,111–285.
10. Rao GSU. Anaesthetic management of supratentorial intracranial tumors. *ISSN* 2005;311(2):4–5.
11. Roosiaty B, Yarlitasari D, Harahap S, Rahardjo S. TIVA pada kraniotomi pengangkatan tumor residif. *JNI* 2012;1(4):269–77.
12. Mani V, Morton NS. Overview of total intravenous anesthesia in children. *Pediatric Anesthesia* 2009:1–11.
13. Cole CD, Gottfried ON, Gupta DK, Couldwell WT. Total intravenous anesthesia: advantages for intracranial surgery. *Neurosurgery* 2007; 61:367–78.
14. Hemmings HC. The pharmacology intravenous anesthetic induction agent: the primer. *Anesthesia* 2010:6–7.
15. Gheorgita E, Ciurea J, Blanesu B. Consideration on anesthesia for posterior fossa surgery. *Rumanian Neurosurgery* 2012; 19(3):183–93.