

## **Pasca Operasi Bedah Saraf: Kapan Ekstubasi, Kapan Ventilasi?**

**Syafruddin Gaus**

Departemen Ilmu Anestesi, Perawatan Intensif, dan Manajemen Nyeri, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin-Makassar

### **Abstrak**

Prinsip dasar tujuan anestesi pada bedah saraf adalah memudahkan pemeriksaan neurologik dini. Pemulihan yang cepat dari neuroanestesi dan ekstubasi dini sangat diinginkan pada semua kasus karena memungkinkan pemantauan klinis yang merupakan hal penting untuk mendeteksi komplikasi pascabedah. Ekstubasi trakea harus dilakukan dengan hati-hati serta mempertimbangkan risiko dan keuntungannya, yaitu: terlalu cepat sadar dari anestesi dapat memperburuk edema atau perdarahan otak sebagai akibat dari hipertensi berat dan ekstubasi pada pasien yang belum sadar penuh dapat menyebabkan hiperkapnia dan aspirasi. Setelah operasi yang tidak sulit, pasien biasanya pulih dari anestesi dengan perubahan metabolik dan hemodinamik minimal. Dengan demikian pemulihan dini dan ekstubasi di kamar operasi adalah metode yang lebih disukai apabila kesadaran prabedah relatif normal dan pembedahan tidak pada daerah otak yang penting atau manipulasi yang luas. Pada pembedahan yang sulit dan pasien tidak stabil, risiko ekstubasi dini harus dipertimbangkan keuntungannya. Namun selalu memungkinkan untuk membangunkan pasien tanpa ekstubasi untuk evaluasi neurologik dini yang diikuti dengan pemulihan anestesi dan ekstubasi yang tertunda. Jika ada keraguan apakah pasien akan diekstubasi, sedasi selama 1-2 jam memberikan waktu untuk mengoreksi hemodinamik dan gangguan metabolik. Pemulihan keadaran yang ditunda dan ekstubasi yang kemudian dilakukan di unit perawatan intensif (UPI) direkomendasikan untuk memperoleh stabilitas kardiovaskuler setelah prosedur intrakranial major. Tersedianya anestetika dan analgesia intravena dengan mula dan lama kerja sangat singkat dan obat-obat penghambat adrenergik telah memungkinkan untuk pulih sadar segera setelah pembedahan intrakranial. Pemantauan hemodinamik dan respirasi yang ketat adalah wajib dilakukan pada semua kasus dan skor GCS > 8 telah ditetapkan sebagai prediktor keberhasilan ekstubasi.

**Kata kunci:** Pascabedah, neuroanestesi, ekstubasi, ventilasi

JNI 2013; 2 (2):123-134

## **Postoperative Neurosurgery: When Extubation, When Ventilation?**

### **Abstract**

The principal elements to anesthetics goal to neurosurgery is facilitate an early neurologic assessment. Early recovery from neuroanesthesia and extubation to desirable to most cases because it allows clinical monitoring of the patients, which is essential to detect postoperative complications. Extubation of the trachea must be carefully considered in terms of risk and benefit that is: too rapid an emergence from anesthesia may lead to worsening of cerebral edema or cerebral hemorrhages as result of severe hypertension and extubation of a patient who not fully conscious may promote hypercapnia and aspiration. After uncomplicated surgery, patients generally recover from anesthesia with minimal metabolic and hemodynamic changes. Thus, early recovery and extubation in the operating room is the preferred method when the preoperative state of consciousness is relative normal and surgery does not involve critical brain areas or extensive manipulation. In the complicated or unstable patient, the risk of early extubation may outweigh the benefits. It is, however, often possible to perform a brief awakening of the patient without extubation to allow early neurological evaluation, followed by delayed emergence and extubation. If there is any doubt as to whether the patient should be extubated, a 1- to 2-hour sedation period allow time to correct hemodynamic and metabolic disturbances. A delayed emergence and later extubation in the intensive care unit (ICU) might be recommended to achieve better cardiovascular stability after major intracranial procedures. The availability of ultrashort intravenous anesthetic and analgetic agents and adrenergic blocking agents has added to the flexibility in the immediate emergence period after intracranial surgery. Close hemodynamic and respiratory monitoring are mandatory in all cases and GCS score > 8 established a cutoff associated with a likelihood of successful extubation.

**Key words:** Postoperative, neuroanesthesia, extubation, ventilation

JNI 2013; 2 (2):123-134

## I. Pendahuluan

Pembedahan saraf pusat memerlukan penanganan anestesi yang khusus. Untuk dapat melakukan pengelolaan anestesi pada tindakan bedah saraf pusat, diperlukan penguasaan beberapa ilmu dasar medik yaitu anatomi dan fisiologi terutama mengenai cairan serebrospinal, aliran darah otak dan tekanan intrakranial, metabolisme otak, farmakologi obat-obatan baik obat anestesi maupun obat yang sering digunakan pada tindakan anestesi untuk pembedahan otak, serta obat yang tidak boleh digunakan pada neuroanestesi. Pengertian tentang keseimbangan cairan dan elektrolit, serta masalah perdarahan dan cairan penggantian yang agak berbeda dari pembedahan yang lain, tidak kalah pentingnya untuk diperhatikan.<sup>1,2</sup>

Prosedur bedah saraf termasuk pembedahan elektif dan emergensi pada sistem saraf pusat, vaskularisasi dan cairan cerebrospinal, bersama dengan struktur tulang di sekitarnya, tengkorak dan vertebra. Hampir semuanya memerlukan anestesi umum. Terpisah dari teknik anestesi konvensional yang memerlukan pemeriksaan treadmill, faktor-faktor yang sangat penting adalah mempertahankan tekanan perfusi cerebral dan memfasilitasi akses pembedahan dengan mengurangi perdarahan serta mencegah peningkatan volume jaringan saraf pusat dan edema.<sup>1,4</sup>

Kerusakan otak akibat cedera kepala dapat dibagi ke dalam cedera primer dan cedera sekunder. Cedera primer adalah yang terjadi ketika terjadinya trauma. Efek yang segera dari trauma adalah laserasi otak, robekan yang difus, robeknya pembuluh darah atau kerusakan neuron, axon dan dendrit, kerusakan primer sudah terjadi ketika pasien dilihat oleh tenaga medis atau paramedis. Cedera sekunder adalah cedera yang terjadi setelah terjadinya trauma. Cedera sekunder merupakan konsekuensi dari iskemik otak yang terjadi karena cedera primer. Penyebab cedera sekunder bisa sistemik atau intrakranial. Penyebab sistemik adalah: hipoksemi, hiperkapni, arterial hipotensi, anemi, hipoglikemi, hiponatremi dan osmotik imbalance, sepsis, koagulopati dan hipertensi. Proses patofisiologi yang berkontribusi terjadinya cedera otak sekunder antara lain perubahan keseimbangan antara aliran darah otak dan metabolisme, gangguan autoregulasi otak, hilangnya reaktivitas vaskuler serebral terhadap CO<sub>2</sub>, dan akumulasi cairan vasogenik yang mengarah pada pembengkakan otak.<sup>5,6</sup>

Banyak pasien dengan trauma kepala berat tiba di rumah sakit setelah mengalami episode hipotensi dan hipoksemi. Perbaikan *outcome* tergantung pada tim darurat di pusat trauma yang memberikan terapi

cepat di lapangan dan dibawa langsung ke rumah sakit. Penanganan awal oksigenasi dengan intubasi dini dan mempertahankan tekanan perfusi otak (CPP) dengan resusitasi cepat untuk menangani perdarahan atau syok hipovolemik, namun penting untuk menghindari terapi cairan preoperatif yang agresif yang bisa menyebabkan terjadinya pembengkakan otak. Perlu diingat bahwa pembengkakan otak dapat meningkatkan tekanan intrakranial (TIK) dan menurunkan ambang tekanan darah selama iskemik serebral. Kenaikan TIK dengan herniasi otak dapat menyebabkan kerusakan otak dan meningkatkan angka morbiditas. Pemakaian monitoring TIK penting pada berkurangnya sekunder sebagai nilai kuantitas dan terapi hipoperfusi serebral. Peranan ahli anestesi sangat besar dalam perbaikan keadaan pasien bedah saraf dengan trauma kepala berat.<sup>3-5</sup>

*Glasgow Coma Scale* (GCS) adalah pemeriksaan yang sangat luas pemakaiannya untuk penilaian status neurologik dan beratnya disfungsi otak pada trauma kepala. Skala dengan rentang mulai 3 sampai 15 adalah didasarkan evaluasi respon motorik terbaik, respon verbal terbaik, dan membuka mata (tabel 1). Pasien yang awalnya bertahan otak traumatik, 80% mengalami ringan (GCS 13–15), 40% dengan sedang (GCS 9–12) dan 10% dengan berat (GCS < 9). Seri determinasi GCS penting untuk memonitor kondisi pasien sebagaimana GCS pasien berubah dengan cepat atau tertunda. Menurunnya GCS dari 3 atau lebih poin merupakan indikasi kemunduran neurologik yang buruk.

Jika terdapat kehilangan kesadaran atau jika GCS kurang dari 15, CT scan kepala harus dilakukan. Bukti hematoma intrakranial yang menyebabkan kompresi ventrikel atau *midline shift* lebih dari 5 mm merupakan indikasi intervensi operasi. Tidak terdapatnya lesi massa atau kompresi ventrikel merupakan indikasi untuk penanganan konservatif. Pada pasien dengan kondisi neurologik memburuk, intubasi utama, ventilasi, dan pemberian manitol biasanya memberikan waktu yang cukup untuk melakukan CT scan pre-operatif.<sup>2,4,6</sup>

Tujuan anestesi pada operasi bedah saraf adalah memproteksi otak dari kerusakan yang lebih jauh akibat kerusakan mekanik atau fisiologis selama periode perioperatif. Prinsip-prinsip yang perlu diperhatikan adalah (1) manajemen TIK, (2) manajemen CBF dan CPP, (3) membuat otak menjadi rileks dan (4) menggunakan obat-obat yang secara langsung memberikan proteksi otak, meminimalisasi intervensi anestesi yang berhubungan dengan monitoring susunan saraf pusat seperti EEG, untuk dapat memfasilitasi pertolongan neurologik secara cepat.<sup>5</sup>

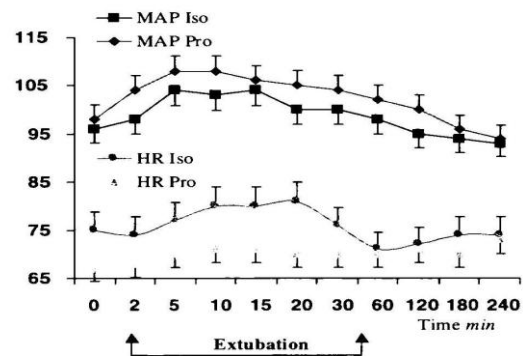
Metode yang sering digunakan untuk membatasi peningkatan TIK atau secara elektif untuk menguranginya termasuk obat-obat, ventilasi dan drainase. Kegunaan diuretik seperti manitol 10-20% atau furosemid dirancang untuk mengurangi volume cairan intravaskuler dan secara khusus mengurangi produksi cairan serebrospinal (CSF). Drainase langsung CSF dimungkinkan oleh punksi lumbal atau punksi langsung pada cisterna magna atau ventrikel lateral. Hiperkapnia harus dicegah dengan menggunakan *intermiten positive pressure ventilation* (IPPV), dimana hiperventilasi sedang dapat menyebabkan vasokonstriksi serebral dan mengurangi volume darah otak. Anestetika volatil seperti isofluran dan vasodilator lainnya (seperti sodium nitroprusida) harus digunakan secara hati-hati, khususnya sebelum tengkorak dibuka.<sup>3,6</sup>

Komplikasi setelah operasi bedah saraf dapat berakibat sangat buruk dan dapat menyebabkan kematian atau disabilitas yang berat. Komplikasi yang paling ditakutkan adalah perkembangannya menjadi hematoma intrakranial dan edema serebral yang besar. Keduanya dapat terjadi pada hipoperfusi serebral dan trauma pada otak. Hipertensi arterial oleh pelepasan katekolamin atau stimulasi simpatis dapat menjadi faktor predisposisi. Keadaan sistemik sekunder dapat yang memperparah keadaan otak seperti hipoksia dan hipotensi dapat mengeksaserbasi jejas neural pada daerah yang mengalami hipoperfusi di otak. Seorang ahli anestesi memainkan peran kunci dalam pencegahan komplikasi ini, karena banyak faktor yang mempengaruhi aliran darah otak (*cerebral blood flow*, CBF), metabolisme serebral (*cerebral metabolism*, CMRO<sub>2</sub>), dan tekanan intrakranial yang berada di bawah pengawasan mereka. Ahli anestesi juga memiliki peran yang besar dalam melakukan diagnosis dini terhadap komplikasi, karena evaluasi pascabedah tergantung pada teknik yang dipergunakan selama prosedur operasi. Pengetahuan tentang perubahan fisiologis terhadap proses pemulihan dari pengaruh anestesi setelah operasi bedah saraf mutlak diperlukan dalam memberikan rekomendasi untuk penatalaksanaan pascabedah, apakah pemulihan dini dan ekstubasi atau penundaan pemulihan.<sup>7,8</sup>

## II. Respon terhadap pemulihan dan ekstubasi pada pasien bedah saraf

Proses pemulihan dari anestesi umum dan ekstubasi adalah suatu periode *stressor* fisiologis yang sangat berat bagi pasien. Stressor fisiologis umumnya didefinisikan sebagai respon non-spesifik dari suatu organisme terhadap stimulus, yang dapat berlaku untuk situasi klinis yang luas. Stres pascabedah dapat terjadi akibat respon terhadap nyeri,

hipotermi dan rasa tidak nyaman yang disebabkan oleh adanya pipa endotrakeal atau kateter, dan stimulasi eksternal selama penyadaran. Beberapa respon fisiologis terhadap stres pascabedah, seperti meningkatnya konsumsi oksigen (VO<sub>2</sub>), rangsangan simpatis dengan akibat pelepasan katekolamin, meningkatnya denyut jantung dan tekanan darah secara bertahap menjelang pascabedah atau lebih tinggi setelah pasien sadar (Gambar.1), perubahan pada gas darah arteri atau hiperglikemi semuanya dapat berpengaruh pada sistem saraf pusat. Ekstubasi trakeal menyebabkan perubahan simpatis melalui rangsangan trakea dan laring, tapi disisi lain ekstubasi menghilangkan rangsangan akibat adanya pipa endotrakheal. Menggigil, nyeri dan pulihnya kesadaran juga merupakan penyebab utama dari perubahan metabolik, hemodinamik, CBF, dan TIK.<sup>5,6</sup>



Gambar 1 Perubahan pada *mean arterial pressure* (MAP) dan denyut jantung (HR) selama proses pemulihan setelah anestesi dengan menggunakan isofluran (Iso) atau Propofol (Pro)

Dikutip dari: J. Neurosurg Anesthesiol 1991;3:85-95

## III. Perubahan Metabolik Sistemik dan Hemodinamik

Perubahan metabolik yang paling relevan selama proses pemulihan adalah peningkatan VO<sub>2</sub>, aktivasi simpatis dan pelepasan katekolamin. Sebagai akibat penggunaan anestetika inhalasi intraoperatif, hipotermi intraoperatif, atau keduanya, menggigil dapat menginduksi peningkatan VO<sub>2</sub> yang besar yaitu 200-400% pada banyak penelitian. Hal ini terjadi pada sekitar 40% pasien yang sedang dalam pemulihan setelah anestesi umum dengan suhu tubuh yang kurang dari 36,5°C. Normotermi tidak dapat dicapai pasien pada akhir pembedahan, khususnya ketika teknik hipotermi digunakan intraoperatif untuk proteksi otak. Hipotermi ringan intraoperatif dapat meningkatkan pengeluaran norepinefrin dan epinefrin yang dapat berlanjut sampai periode awal pascabedah serta ketika dimasukkan ke unit perawatan intensif (ICU),

meskipun telah dilakukan penghangatan secara aktif selama penutupan pembedahan.<sup>7,9</sup>

Nyeri adalah salah satu penentu munculnya faktor *stress* yang meningkatkan  $VO_2$  pascabedah dan menginduksi pelepasan katekolamin. Pemberian analgetik yang tepat dapat menumpulkan peningkatan pengeluaran katekolamin dalam plasma selama dan setelah pembedahan, dengan hubungan yang erat antara skor nyeri dan konsentrasi adrenalin. Namun bagaimanapun, sangatlah sulit untuk memisahkan efek analgesik dari efek sedatif dan *antishivering* narkotik. Kebanyakan pasien memiliki pengalaman nyeri sedang sampai berat pada hari pertama dan kedua setelah operasi besar intrakranial. Perbandingan skala nyeri diantara beberapa studi yang berbeda membuat pengukuran efek analgesia terhadap  $VO_2$  secara akurat menjadi sulit. Biasanya dapat diterima bahwa analgesi morfin pada pasien-pasien kritis dapat mengurangi  $VO_2$  hingga 20%, tetapi penurunannya dapat lebih besar pada pasien yang gelisah. Studi oleh Combes dan Lavagne menggaris bawahi pentingnya analgesia pada setiap operasi terhadap nilai  $VO_2$  dalam periode pascabedah. Dibandingkan dengan bedah abdomen dan thoraks, pembedahan intrakranial tidak akan menimbulkan nyeri yang sangat setelah operasi. Nyeri pascabedah dapat bergantung pada teknik anestesi yang dipergunakan. Infus remifentanil intraoperatif tidak memberikan residu analgesi selama pemulihan. Pasien membutuhkan lebih banyak analgesia pada periode awal pascabedah.<sup>7,8</sup>

Hipertensi sering terjadi setelah operasi bedah saraf. Jika didapatkan peningkatan tekanan darah > 20% sebaiknya dipertimbangkan untuk diterapi, 40-90% pasien membutuhkan anti hipertensi untuk terapi selama periode pengembalian kesadaran. Hal tersebut tidak bergantung pada obat anti hipertensi yang dipergunakan selama periode operasi. Penggunaan remifentanil tanpa analgesia sebelum ekstubasi dihubungkan dengan tingginya tekanan darah sistolis selama periode pemulihan, yang mungkin berhubungan dengan tingkat nyeri yang lebih tinggi selama periode awal pascabedah. Analgesik dan sebagian narkotik dapat diberikan untuk mengurangi respon simpatetik dan katekolamin terhadap nyeri dan ekstubasi. Pada kasus yang dilaporkan, ekstubasi yang berhasil menggunakan sedasi dan simpatolitik. Resiko perdarahan intrakranial dihubungkan dengan hipertensi ringan dan sedang saat ini masih dalam perdebatan.

Basali dkk., menjelaskan hubungan antara hipertensi perioperatif dan perdarahan intrakranial setelah kraniotomi dengan metode retrospektif

control studi. Penulis melaporkan dari 11214 pasien, 69 pasien ditemukan mengalami perdarahan intrakranial. Pasien dengan perdarahan intrakranial post operasi 3,6 kali lebih mungkin mengalami hipertensi dibanding dengan kontrol yang sebanding. Ada hubungan antara perdarahan intrakranial dan pasien dengan normotensi intra operatif tapi post operatif menjadi hipertensi. Data menunjukkan bahwa gangguan hemostasis pada pembedahan tidak menyebabkan komplikasi yang berat pada tekanan darah rendah, tapi berhubungan dengan perdarahan intrakranial pada tekanan darah tinggi. Kontrol tekanan darah pascabedah yang ketat sangat dianjurkan.<sup>7,8,9</sup> Dalam penelitian oleh Todd dkk, pemulihan dari anestesi pada pasien bedah saraf adalah cepat, tetapi insidens hipertensi sangat tinggi (87-98%). Pada penelitian oleh Gauthier dkk., walaupun sedikit pasien (25%) yang memerlukan terapi antihipertensif, akan tetapi, waktu pemulihannya lebih lama. Data dari penelitian-penelitian tersebut menunjukkan bahwa pemulihan cepat dan hemodinamik yang stabil sulit dicapai. Untuk itu, perubahan metabolik dan hemodinamik selama pemulihan dari pengaruh anestesi umum adalah hal yang penting dan bergantung pada banyak faktor. Meskipun beberapa dari faktor ini tidak berada dalam kendali anestesi (misalnya status preoperatif pasien atau jenis prosedur pembedahan), kebanyakan kondisi yang mengganggu selama periode pemulihan dapat dicegah misalnya; hipotermia pascabedah, nyeri hebat, gelisah, batuk dan perlawanan terhadap pipa dan ventilator.<sup>7,11</sup>

#### IV. Perubahan CBF dan Tekanan Intrakranial

Telah diketahui bahwa beberapa faktor stres dapat meningkatkan CBF dan  $CMRO_2$  pada hewan. Beberapa prosedur yang dihubungkan dengan stres termasuk paralisis farmakologi dan hipotensi akibat perdarahan akan meningkatkan baik CBF maupun  $CMRO_2$ . Beberapa situasi yang berhubungan dengan stres pada manusia seperti terkejut, penggunaan etanol, ansietas dan hipoglikemi dikaitkan dengan peningkatan CBF. Stres dan terutama kegelisahan juga dapat meningkatkan  $CMRO_2$ . Mekanisme yang terlibat pada perubahan ini sangatlah kompleks dan tidak diketahui dengan pasti, pengaruh stimulasi simpatis melalui kerja beta-adrenoreseptor sangat besar peranannya.

Setelah pembedahan perubahan pada CBF dapat dinilai dengan USG dopler transkrani. Pada studi terhadap 30 pasien bedah saraf, kecepatan peningkatan CBF bermakna pada akhir anestesi. Peningkatan yang maksimal dicatat pada saat ekstubasi (+60% dari nilai pascabedah) dan perubahannya tidak berhubungan dengan teknik

anestesi yang digunakan, PaCO<sub>2</sub> atau perubahan tekanan arteri rata-rata (MAP). Pada saat yang sama, saturasi O<sub>2</sub> meningkat sampai 81%. Ini mengindikasikan hiperemi serebral. Peningkatan kecepatan CBF bertahan hingga 30 menit setelah ekstubasi dan secara bertahap kembali ke nilai perioperatif 60 menit setelah ekstubasi. Hipertensi serebral dapat menyebabkan edema serebral atau perdarahan dan telah dihubungkan dengan kegelisahan pascabedah pada pasien usia tua. Terdapat hubungan antara VO<sub>2</sub> dan perubahan hemodinamik serebral, kemungkinan melalui aktivasi simpatis. Karena itu, terutama pada pasien-pasien setelah pembedahan kraniotomi, pencegahan agitasi, menggigil, dan batuk sangat penting.<sup>7,8</sup> Relevansi klinis dari perubahan CBF dan CMRO<sub>2</sub> yang terjadi selama pemulihan kesadaran tidak diketahui, kecuali pada kasus bedah saraf yang jarang terjadi, khususnya setelah ekstirpasi *arteriovenous malformation* (AVM) otak atau pengangkatan tumor yang besar. Sumber utama dari morbiditas dan mortalitas pascabedah setelah reseksi AVM adalah edema serebral berat atau perdarahan. Patofisiologi dari komplikasi ini masih kontroversial, namun hiperemi serebral merupakan satu mekanisme terjadinya pembengkakan dan perdarahan. Meskipun patofisiologi yang mengacaukan dapat menunjukkan perdarahan katastropik atau pembengkakan otak setelah reseksi AVM, penyebab yang paling sering adalah mungkin berhubungan dengan pertimbangan teknis seperti AVM residual yang mengalami ruptur pada periode pascabedah. Pada kasus ini, hipertensi dapat berbahaya. Perkembangan dari metode yang noninvasif dan nonradioaktif untuk evaluasi CBF dapat meningkatkan pengetahuan kita terhadap fisiologi serebral selama pemulihan dari pengaruh anestesi. Pengaruh dari peningkatan tonus simpatetik terhadap CBF dalam status fisiologis yang berubah dapat dikenali dengan baik. Pengaruh neurogenik dapat tidak berperan dalam respon regulator, tetapi aktivitas autonomik dapat memodifikasi autoregulasi melalui jalur yang penting. Sebagai contoh, reflex konstriksi simpatetik dari arteri besar komunikans proksimal sebagai respon terhadap hipotensi sistemik, dicegah dengan bedah simpatektomi akut atau blokade reseptor  $\alpha$ . Pada laki-laki, simpatektomi toraks bagian atas meningkatkan diameter arteri karotis interna dan kecepatan CBF. Akibatnya CBF dapat terpelihara dengan baik, karena autoregulasi disediakan pada MAP yang lebih rendah. Hal ini menjelaskan mengapa hipotensi yang diinduksi oleh obat selama prosedur anestesi dapat ditolerir dengan baik dibandingkan dengan hipotensi yang diakibatkan oleh syok hemoragik. Autoregulasi dengan efek yang renggang terhadap blokade

autonomik ini dapat merupakan komponen yang penting dari proteksi serebral yang dimediasi oleh anestesi. Tonus parasimpatetik yang rendah dalam artian pemotongan ganglion parasimpatis ekstrakranial secara berlawanan mempengaruhi keluaran iskemia serebral dalam cara yang sama pada tonus simpatetik yang tinggi.<sup>7</sup>

Hanya terdapat sedikit data mengenai efek selesai dari anestesi dan ekstubasi terhadap tekanan intrakranial. Pengisapan pipa endotrakheal dapat meningkatkan TIK serta meningkatkan atau menurunkan CPP. Peningkatan TIK biasanya terjadi pada akhir menit ke-2 atau ke-3, tapi dapat memanjang pada kasus penurunan komplians intrakranial. Pada ekstubasi, stimulasi trakeal dari pelepasan pipa endotrakhea sering dihubungkan dengan hiperkapnia karena peningkatan produksi CO<sub>2</sub> dan kemudian depresi pernapasan. Karena itu ekstubasi pipa endotrakhea, terutama bila dihubungkan dengan *suction* atau batuk dapat menyebabkan peningkatan TIK. Ini dapat menyebabkan atau memperburuk hipertensi intrakranial, yang merupakan komplikasi utama setelah operasi bedah saraf. Pada penelitian retrospektif dari 514 pasien dengan monitor TIK setelah operasi intrakranial elektif, 89 (17%) mengalami peningkatan TIK pascabedah. Dari 89 pasien dengan peningkatan TIK, 47 (53%) disertai dengan perburukan klinis. Temuan yang paling sering pada CT-scan adalah edema serebral dan perdarahan serebral.<sup>7,8</sup>

## V. Penatalaksanaan Setelah Neuroanestesi

### *Ekstubasi*

Sebelum akhir pembedahan, harus diputuskan apakah pemulihan dini dan ekstubasi akan dilakukan segera setelah prosedur berakhir atau ditunda hingga pasien dimasukkan ke ICU atau PACU. Pada situasi yang sulit, kemungkinan lainnya adalah membiarkan pasien cukup sadar sehingga dapat dilakukan pemeriksaan neurologis dan kemudian memberikan sedasi pada pasien yang masih terintubasi untuk transport ke ICU atau PACU. Hal ini dapat memberikan waktu bagi ahli anestesi untuk melakukan ekstubasi dalam kondisi yang lebih aman jika suatu masalah hendak diantisipasi.<sup>7</sup>

Persiapan pemulihan dan ekstubasi yang harus dilakukan sebelum akhir pembedahan adalah menurunkan konsentrasi anestesi selama penutupan luka operasi. Hipertensi atau takikardi selama stimulasi bedah dapat dihilangkan dengan remifentanil dan beta bloker. Narkotik kerja lama pada tahap ini dapat memperlambat ekstubasi dan sebaiknya dihindari. Pada dasarnya lokasi (*frontal*) dan ukuran lesi intrakranial (*midline shift*)

perioperatif mempengaruhi pemulihan pascabedah. Jadi kecepatanantisipasi terhadap pemulihan kesadaran dimasukkan dalam faktor preoperatif dan anestesi serta pembedahan.<sup>8</sup>

Dokter spesialis anestesi sering diminta untuk membangunkan pasien segera setelah selesai operasi untuk dilakukan penilaian neurologis awal pasca operasi. Pasien dengan tingkat kesadaran normal sebelum operasi dan prosedur operasi biasa tanpa penyulit dapat segera dilakukan ekstubasi di kamar operasi dengan tetap berpedoman pada terpenuhinya kondisi yang disarankan untuk dilakukan pemulihan dan ekstubasi. Ekstubasi dalam tetap dilakukan dengan mengontrol tekanan darah sistemik dan menghindari batuk untuk mencegah pembentukan hematoma dan edema otak pasca operasi.<sup>6</sup>

### ***Pemulihan Dini dan Ekstubasi***

Pemulihan dan ekstubasi harus direncanakan secepat mungkin setelah akhir pembedahan pada pasien dengan kondisi preoperatif yang baik yang sedang menjalani prosedur pembedahan yang tidak kompleks dan normotermik di akhir pembedahan. (tabel 2&3). Pada Kondisi tersebut biasanya perubahan metabolik dan hemodinamik dari pemulihan minimal, dan evaluasi dari kondisi neurologis pada pasien yang sadar adalah metode neuromonitoring yang tersedia yang terbaik dan tidak mahal. Harus diperhatikan analgesia postoperatif jika remifentanil dipergunakan dalam anestesi. Keseimbangan kondisi otak dan sistemik harus tercapai sebelum pasien dibangunkan (tabel 2). Setelah kondisi ini tercapai pemulihan dan ekstubasi direncanakan secepatnya setelah operasi selesai.

**Tabel 2 Beberapa kondisi yang disarankan untuk dilakukan pemulihan dini dan ekstubasi**

Kondisi Sistemik	Kondisi Otak
- Mendekati normotermia (T <sup>o</sup> >36°C)	- Tidak ada pembengkakan otak sampai akhir operasi
- Normovolemia, normotensi (70 mmHg<MAP<120 mmHg)	- Tingkat kesadaran preoperative adekuat
- Ventilasi spontan pada normokarbia relatif	- Operasi otak yang terbatas, tidak ada trauma otak yang besar
- Hiperkapnia (PaCO <sub>2</sub> <50mmHg)	- Profilaksis antiepilepsi jika indikasi
- Normoglikemia (glukosa 4-8 mmol/L)	- Lama operasi < 6 jam
- Tidak terjadi hipoosmolalitas (>280 mOsm/kg)	- Nervus kranialis (IX,X,XII) intak untuk proteksi jalan napas
- Hematokrit >25%	
- Tidak ada gangguan koagulasi	
- Tidak ada pembengkakan wajah dan lidah	

Dalam setiap kasus, agent antihipertensif intravena harus tersedia dengan segera. Pada pasien yang rentan terhadap hipertensi pascabedah, infus obat antihipertensif profilaksis dapat dipertimbangkan. Karena respon simpatetik bertanggung jawab terhadap peningkatan tekanan darah, pemberian infus agen β-bloker terlihat logis. Esmolol dan labetalol tidak mempunyai efek yang signifikan terhadap TIK dan telah digunakan secara berhasil pada pasien bedah saraf. Labetolol diberikan mulai dosis 0,25 mg/kgBB sampai dosis maksimal 2,5 mg/kgBB. Esmolol diberikan dengan dosis awal 500 µg/kg kemudian diikuti dengan pemberian infus kontinu dengan kecepatan 100 hingga 300 µg/kg/menit. Labetolol memiliki durasi yang lebih panjang, yang dapat menyebabkan hipotensi ketika stimulasi berada pada level rendah menjelang ekstubasi. Dalam sebuah studi perbandingan, tidak ada perbedaan yang signifikan dari segi frekuensi atau dan beratnya hipotensi setelah penggunaan esmolol dan labetalol. Agen antihipertensif lainnya dapat juga dipergunakan, tetapi profil farmakologisnya kurang menguntungkan untuk pasien dengan patologi pada intrakranial. Calcium channel antagonist, nitroglicerine, dan natrium nitroprusida adalah vasodilator serebral, atau setidaknya venodilator. Obat ini dapat meningkatkan volume darah serebral dan TIK. Agonis α-adrenergik mengurangi aliran keluar simpatetik dan nampaknya terlihat tidak memiliki efek yang merugikan terhadap CBF atau TIK. Karena agen ini bersifat sedatif, maka harus dipergunakan dengan dititrasi secara berhati-hati.

Transportasi pasien dari ruang operasi ke ICU atau PACU dapat dilakukan bila hemodinamik, pernapasan, dan parameter neurologis stabil. Oksigen harus diberikan selama transportasi, dan pemantauan idealnya harus meliputi elektrokardiografi, tekanan darah dan SpO<sub>2</sub>.<sup>7-8</sup>

### ***Penundaan Pemulihan dan Ekstubasi***

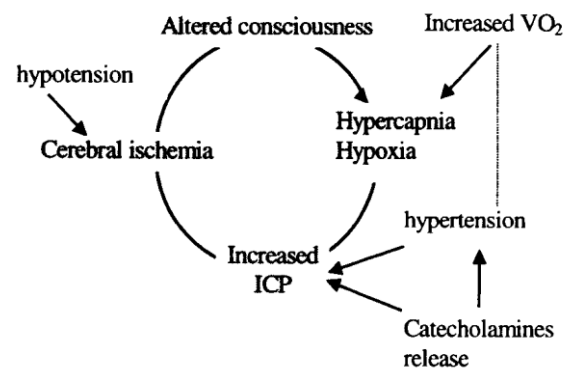
Jika hemostasis sistemik dan otak terganggu, pemulihan dengan segera bukanlah pilihan yang terbaik (table 2). Penundaan pemulihan mungkin diperlukan pada prosedur operasi yang lama (> 6 jam), operasi pada tumor yang besar dengan *midline shift*, reseksi AVM yang besar atau sulit, perdarahan intraoperatif yang massif, operasi yang berkomplikasi, tingkat kesadaran yang menurun preoperatif atau gangguan kardiorespirasi yang berat. Sebagai contoh setelah operasi fossa posterior pasien yang berpotensi mengalami pada nervus IX,X, dan XII dapat mengalami aspirasi. Pasien-pasien ini harus diawasi dengan hati-hati paling sedikit 1–2 jam setelah operasi hingga pulih sepenuhnya dari anestesi. Pada kasus seperti ini,

dilakukan penundaan pemulihan dari anestesi. Pemulihan dan ekstubasi direncanakan di ICU atau PACU. Sebelum diekstubasi jalan napas dan fungsi menelan harus dievaluasi dan tetap dipersiapkan seandainya terjadi reintubasi. Sedasi biasanya diturunkan secara pelan-pelan setelah periode stabilisasi dengan pengawasan yang ketat terhadap respon hemodinamik dan neurologik. Perubahan tingkat kesadaran dapat mengganggu efisiensi hemodinamik dan respirasi yang mana dapat memperburuk fungsi otak (gambar 2). Setelah sedasi dihentikan pasien segera dibangunkan bisa dengan menggunakan agen anestesi kerja singkat.

**Tabel 3** Prosedur pengembalian kesadaran dini setelah pembedahan intrakranial

Checklis sebelum mencoba ekstubasi dini	Sekuensi penyadaran yang disarankan
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Status kesadaran preoperatif yang adekuat</li> <li>- Bedah serebral terbatas, tidak ada trama serebral yang berat</li> <li>- Tidak ada pembedahan fossa posterior yang luas yang melibatkan nervus kranialis IX-XII</li> <li>- Tidak ada reseksi AVM yang besar; resiko rendah dari edema preoperative malignan</li> <li>- Suhu tubuh yang mendekati normal dan oksigenasi yang adekuat; stabilitas kardiovaskular</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Persiapkan proses penyadaran (tujuan: menghindari depresi pernapasan postoperatif)                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hentikan opioid kerja panjang atau sedang (bolus atau infuse) kira-kira 60 menit sebelum merencanakan penyadaran.</li> <li>- Hentikan pemberian anesthesia selama penutupan kulit (syringe atau agen intravena atau vaporizer)</li> <li>- Biarkan blok neuromuskular berkurang hingga 2/4. Beri antagonis <i>muscle relaxant</i> sebelum ekstubasi jika perlu</li> <li>- Peningkatan progresif PaCO<sub>2</sub> ke normoventilasi</li> </ul> </li> <li>2. Hindari stimulasi nyeri yang tidak perlu                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Memindahkan jepitan kepala</li> <li>- Lakukan <i>suctioning</i> yang adekuat sebelum pasien sadar penuh</li> </ul> </li> <li>3. Terapi lonjakan tekanan darah                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Terapi hipertensi akibat nosisepsi oleh pembolusan agen-agen intravena atau lonjakan konsentrasi volatile yang tinggi-pertimbangkan simpatolitik</li> <li>- Terapi hipertensi secara simptomatis jika perlu (sasaran: MAP &lt; 120 mmHg; MAP &gt; 120 mmHg- pertimbangkan penggunaan β-blocker, mungkin jg lidokain)</li> </ul> </li> <li>4. Evaluasi pasien                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lakukan pemeriksaan neurologis singkat dan tertarget</li> </ul> </li> <li>5. Pindahkan ke PACU atau ICU                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Suplemen O<sub>2</sub> (cegah hipoksemia)</li> <li>- Pemantauan berkelanjutan (ECG, BP, SpO<sub>2</sub>) dari kamar operasi ke ICU atau PACU</li> </ul> </li> </ol>

Propofol selalu dihubungkan dengan waktu bangun yang lebih cepat jika dibandingkan dengan midazolam. Kombinasi analgesia seperti remifentanyl dengan propofol secara bermakna mengurangi waktu ventilasi mekanik dan lebih cepat keluar dari ICU dibandingkan kombinasi midazolam dengan fentanyl. Suatu usaha pemulihan yang lebih dini harus dilakukan evaluasi neurologik. Setelah status neurologik dinilai pasien disedasi hingga terpenuhi kriteria ekstubasi. Setelah periode stabilisasi 1-2 jam di ICU keadaan dinilai kembali, jika pasien tidak dapat diekstubasi level sedasi harus ditrasi secara adekuat untuk dinilai kembali secara klinis sambil mencegah instabilisasi hemodinamik dan pasien gelisah.<sup>5,6,8</sup>



**Gambar 2** Defisit neurologis yang memburuk berdampak pada gangguan respirasi dan hemodinamik

Beberapa pasien dengan pembedahan fossa posterior dapat membutuhkan infus agen antihipertensi sebelum ekstubasi. Beberapa menit sebelum ekstubasi, penilaian jalan napas dan reflex menelan dapat ditunjukkan dengan penggunaan endoskopi fiber-optic.<sup>7</sup>

Idealnya ekstubasi dilakukan bila pasien dapat menjawab perintah verbal, menunjukkan laju nadi dan tekanan darah yang stabil, dan bernapas spontan (tabel 4). Kadang-kadang pasien menjadi gelisah sebelum sadar kembali. Dokter anestesi harus menentukan apakah pasien akan diekstubasi untuk menghilangkan rangsangan ETT atau disedasi walaupun perlu dilakukan pemeriksaan neurologis. Bila setelah ekstubasi, pasien tidak segera pulih sadar atau bila terdapat defisit neurologis vocal, CT scan harus dilakukan.<sup>8</sup>

**Table 4** Prosedur pengembalian kesadaran dini setelah pembedahan intrakranial

<b>Cheklis sebelum ekstubasi pada operasi bedah saraf</b>
1. komunikasikan kesulitan yang mungkin timbul pasca bedah dan sepakati dengan ahli bedah saraf tentang strategi pengelolaan pasca bedah.
2. beri profilaksis antiepileptik
3. berikan infus analgetik sebelum akhir anestesi
4. periksa parameter respirasi dan hemodinamik melalui monitor
5. periksa pemulihan yang adekuat dari kekuatan otot bila digunakan pelumpuh otot atau antagonis pelumpuh otot
6. periksa pupil (midriasis) sebelum akhir anestesi
7. persiapkan obat antihipertensi intra vena untuk kontrol cepat kenaikan tekanan darah
8. periksa ventilasi spontan yang adekuat dengan endtidal CO <sub>2</sub> <50 mmHg
9. periksa sistem vakum
10. persiapkan pemberian suplemental oksigen setelah ekstubasi
11. menilai secara singkat pemulihan fungsi neurologis yang adekuat

Pertimbangan untuk pemulihan kesadaran yang segera dari pasien bedah saraf adalah diagnosis dini dari komplikasi neurologis pascabedah dan penting untuk mengurangi akibat negatif dan memperbaiki outcome. Pada sebagian besar pasien keuntungan pemulihan dini lebih banyak dibandingkan dengan risikonya (tabel 5). Suatu penelitian retrospektif menemukan tidak ada komplikasi neurologi pascabedah setelah pemulihan yang ditunda selama 2 jam pada 526 pasien. Peneliti menganjurkan bahwa analgesia dalam dengan opioid memungkinkan kontrol hemodinamik pasca bedah yang lebih baik, hal ini menjelaskan rendahnya komplikasi yang terjadi. Walaupun penelitian ini bersifat retrospektif dan tidak melibatkan kelompok kontrol, peneliti menyimpulkan bahwa terdapat kebutuhan kontrol hemodinamik ketat pascabedah.

Selain itu, pada penelitian prospektif acak, pemulihan dan ekstubasi dini dihubungkan dengan perubahan metabolik dan kardiovaskuler yang lebih sedikit dibandingkan dengan pemulihan yang ditunda selama 2 jam. Juga harus dipertimbangkan bahwa lebih mudah untuk mencapai kontrol hemodinamik yang adekuat dalam ruang operasi dibawah pengawasan ahli anestesi daripada di ICU, dimana dokter harus menangani harus menangani beberapa pasien secara bersamaan.

**Tabel 5** Resiko dan keuntungan dari pemulihan dini dan yang ditunda

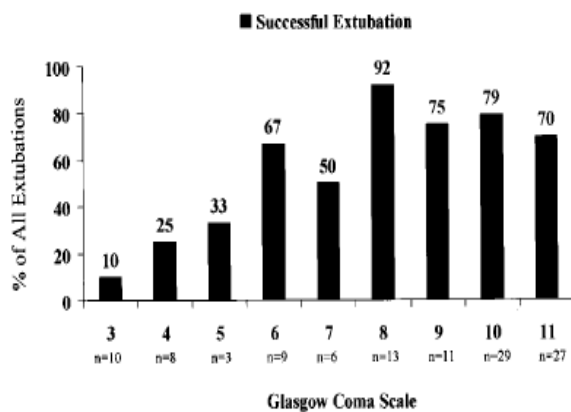
<b>Pemulihan dini</b>	<b>Pemulihan yang ditunda</b>
<b>Keuntungan :</b>	<b>Keuntungan :</b>
- Pemeriksaan neurologis yang lebih awal dan pengintervensian kembali jika perlu (contohnya penggantian tempat penjepitan)	- Resiko hypoxemia dan atau hiperkarbia kurang
- Pembuatan landasan awal untuk pemeriksaan klinis berikutnya	- Pengendalian tekanan darah dan hemodinamik lebih baik
- Kurangnya resiko hipertensi dan lonjakan katekolamin	- Mudah dipindahkn ke ICU
- Dilakukan oleh ahli anestesi yang telah familiar dengan pasien tertentu: penekanan otak, perdarahan, pelatihan pembedahan, dsb	- Hemostasis lebih baik
- Periode pembedahan dan penyembuhan dipisahkan	- Periode stabilisasi pada posisi yang sama seperti saat operasi
- Biaya yang lebih sedikit	- Normotermia lebih mudah dicapai

<b>Pemulihan dini</b>	<b>Pemulihan yang ditunda</b>
<b>Kerugian :</b>	<b>Kerugian :</b>
- Peningkatan risiko hipoksemia dan hiperkarbia	- Dipengaruhi oleh pemeriksaan neurologis
- Pemantauan pernapasan yang sulit selama transportasi ke ICU (koridor yang panjang, elevator, dsb)	- Jika pasien bereaksi terhadap endotracheal tube, berpotensi terjadinya perubahan hemodinamik, pelepasan katekolamin, stimulasi simpatetik.
- Hipotermia residu	

Pada studi tentang prediksi keberhasilan ekstubasi pasien bedah saraf didapatkan bahwa keberhasilan ekstubasi dihubungkan dengan nilai GCS dan angka P/F yang lebih tinggi, dan nilai V<sub>E</sub> yang lebih rendah. Rasio f/VT sama pada pasien dengan ekstubasi yang berhasil maupun yang tidak berhasil. Adanya refleks batuk yang intak atau batuk pada waktu *suctioning*, yang dinilai pada skrining harian pada semua pasien, tidak menunjukkan hubungan dengan keberhasilan atau kegagalan ekstubasi baik pada analisis univariat atau multivariat. Grafik frekuensi keberhasilan ekstubasi untuk tiap skor GCS ditunjukkan pada Gambar 2. Dalam analisis ini, penyimpangan keberhasilan meningkat sebesar 30% untuk setiap peningkatan satu unit pada skor GCS, dan berkurang sebesar 14% untuk setiap peningkatan 14% pada V<sub>E</sub>. Skor GCS ≥8 memberikan akurasi



paling besar untuk memprediksi keberhasilan ekstubasi relatif terhadap nilai GCS lainnya. Pasien-pasien dengan nilai GCS  $\geq 8$  pada saat ekstubasi memiliki tingkat keberhasilan ekstubasi sebesar 75% (60 dari 80) kasus, sedangkan pasien dengan nilai GCS 7 memiliki tingkat keberhasilan ekstubasi pada 36% (14 dari 38) kasus.<sup>12</sup>



**Gambar 3** Grafik hubungan antara tingkat suksesnya ekstubasi dengan nilai GCS; dimana semakin meningkat nilai GCS maka kemungkinan suksesnya ekstubasi meningkat antara 20 – 30 %

Kegagalan ekstubasi merupakan faktor resiko untuk komplikasi pulmoner dan kematian. Beberapa penelitian menunjukkan peningkatan insiden dari pneumonia nosokomial pada pasien yang dilakukan intubasi berulang. Pada beberapa penelitian, pasien yang mengalami proses kegagalan ekstubasi memperlihatkan insiden terjadinya pneumonia yang tinggi (80%), kebutuhan yang tinggi untuk trakeostomi (33%), dan tingkat kematian sekitar 40%.<sup>13</sup>

#### *Situasi yang sulit*

Dalam beberapa situasi, antara pemulihan dini dan yang ditunda dapat menjadi sulit. Percobaan pemulihan dini dapat selalu dicoba. Pemulihan yang ditunda disarankan pada beberapa kondisi seperti yang dicantumkan dalam table 2 tidak muncul, atau jika satu nilai fisiologis menjadi abnormal (misalnya, suhu  $< 35^{\circ}\text{C}$ ). setelah periode stabilisasi selama 1 hingga 2 jam, situasinya dapat dianalisa lagi. Penilaian kondisi neurologis dari pasien hampir selalu membutuhkan pengawasan ketat untuk menilai hemodinamik dan respirasi, di ICU atau PACU. Hal ini dapat dilakukan segera setelah pembedahan sementara pasien sadar secara spontan. Sesudah status neurologis telah dinilai, maka pasien disedasi sampai dapat diekstubasi. Jika pasien tidak dapat diekstubasi, level sedasi harus ditrasikan dengan adekuat dengan propofol untuk memudahkan pegulangan penilaian klinis,

untuk mencegah terjadinya gelisah, instabilitas hemodinamik, dan hiperkapnia (Ramsay score II-III)<sup>7</sup>

#### **V. Ventilator**

Ekstubasi di kamar operasi tidak disarankan untuk pasien dengan tingkat kesadaran sebelum operasi yang rendah, dan adanya tanda pembengkakan otak selama periode operasi atau yang diperkirakan akan terjadi pascabedah. Pasien dengan trauma multiple perlu disiapkan untuk ventilasi pascabedah. Selama hipotermia, pasien harus tetap diventilasi mekanis pascabedah dan penilaian untuk ekstubasi dilakukan setelah *rewarming* dengan hati-hati.<sup>6</sup>

Indikasi untuk ventilasi mekanik pada pasien kepala dicantumkan pada Tabel 6. Alasan yang paling sering untuk menggunakan ventilasi mekanik pada pasien dengan kepala adalah depresi pusat pernafasan akibat dari primernya. Pada beberapa pasien, fungsi paru kemungkinan normal, dan ventilasi mekanik langsung digunakan. Pada pasien dengan traumatik, dalam hal ini trauma pada tulang belakang, dada, dan abdomen kemungkinan juga langsung memerlukan ventilasi mekanik. Ventilasi tekanan positif kemungkinan juga diperlukan akibat edema paru neurogenik *neurogenic pulmonary edema* (NPE). Akhirnya, beberapa terapi untuk kepala akut (seperti barbiturate, sedasi, dan pelumpuh otot) menghasilkan depresi nafas secara sentral, membutuhkan ventilasi mekanik.<sup>14</sup>

**Tabel 6** Indikasi untuk ventilasi mekanik pada pasien dengan kepala akut

- Depresi nafas akibat dari neurologic primer
- Disertai adanya pada tulang belakang, dada, dan abdomen
- Edema paru neurogenik ? *neurogenic pulmonary edema* (NPE)
- Adanya pemberian terapi obat-obatan yang menekan pernafasan (barbiturate, sedasi, pelumpuh otot)

#### *Pengaturan Ventilator*

Pengaturan ventilator yang direkomendasikan untuk pasien dengan trauma kepala terdapat pada tabel 7. Bantuan penuh ventilator selalu dibutuhkan untuk pasien-pasien seperti ini, dan dapat diberikan oleh CMV (A/C). Karena depresi neurologic pada pasien-pasien seperti ini membutuhkan control PaCO<sub>2</sub>, Pressure support ventilasi tidak cocok diberikan sebagai mode awal ventilator. Oleh karena pasien-pasien dengan kepala sering dengan fungsi paru yang relatif normal, oksigenasi biasanya bukan masalah. Pada pasien ini, pada awalnya diberikan oksigen 100%, selanjutnya bisa

dikurangi dengan pemantauan melalui pulse oksimetri. PaO<sub>2</sub> 70-100 mmHg sering digunakan karena bisa mengurangi periode hipoksia yang bisa menyebabkan peningkatan TIK. PEEP level 5 cm H<sub>2</sub>O biasanya cukup adekuat. Meskipun PEEP berhubungan dengan ICP namun PEEP di bawah 10 cm H<sub>2</sub>O tidak akan berefek pada peningkatan ICP. Bila terdapat NPE, manajemen oksigenasi sama dengan penanganan pada ARDS, meskipun harus diperhatikan bahwa peningkatan resistensi jalan napas berpengaruh pada ICP<sup>14</sup>

**Tabel 7 Pengaturan awal ventilator pada sedera kepala**

Pengaturan	Rekomendasi
<i>Mode</i>	CMV (A/C)
<i>Rate</i>	15-20x/’ (20-30 x/’ jika diperlukan untuk control ICP, diberikan bila PEEP tidak ada)
<i>Volume/pressure</i>	<i>Volume atau pressure</i>
control Tidal volume	8-12 ml/kg BB prediksi diberikan pada <i>plateau pressure</i> < 30 cm H <sub>2</sub> O
Inspiratori time	1 detik
PEEP	5 cm H <sub>2</sub> O Diberikan jika PEEP tidak meningkatkan ICP
FiO <sub>2</sub>	1,0
Bentuk gelombang	<i>flow rectangular atau descending ramp</i>

Setting ventilator dengan volume kontrol tepat untuk pasien dengan trauma kepala. Walaupun pilihan *volume control* atau *pressure control* ventilator biasanya berdasarkan kondisi klinis pasien. Tidal volume 8-12 mL/kgbb dapat diberikan dengan *plateau pressure* <30 cmH<sub>2</sub>O. Hal tersebut bukan masalah, karena pasien biasanya dengan fungsi paru yang relatif normal dan kompliens paru yang baik. Jika pasien yang disertai dengan penyakit akut atau kronik respirasi, tidal volume yang rendah bisa jadi pilihan. Laju nafas yang sesuai untuk mencapai keseimbangan asam-basa yang normal harus menjadi pilihan. Hal ini dapat dicapai dengan laju nafas 15-20 kali/menit. Waktu inspirasi 1detik biasanya adekuat.<sup>14</sup>

### Monitoring

Pemantauan pasien kepala yang diventilasi mekanik sama seperti pasien-pasien lain yang diventilasi secara mekanik. Jika ventilasi semenit meningkat menyebabkan hiperventilasi iatrogenic, maka timbulnya auto-PEEP harus dievaluasi. Kapnograf berguna untuk memonitor tingkat ventilasi pasien, dimana kadang-kadang paru dengan fungsi yang normal tidak dapat mentoleransi peningkatan PaCO<sub>2</sub>. Pemantauan TIK secara ketat harus dilakukan ketika setting ventilator diubah. Jika monitor TIK tidak ada, maka

harus dilakukan evaluasi terhadap tanda-tanda klinik peningkatan TIK (misalnya reflex pupil, postur, penurunan kesadaran) pada saat pengaturan ventilator diubah. Saturasi oksigen bulbus vena jugularis (SjVO<sub>2</sub>) dapat digunakan sebagai indeks kecukupan aliran darah serebral dan oksigenasi serebral. Walaupun pembersihan paru (pulmonary toilet) penting pada pasien-pasien ini, namun tindakan ini harus dilakukan dengan hati-hati untuk menghindari bahaya peningkatan TIK pada saat “*suctioning*”. Bantuan nutrisi diperlukan untuk membantu penyembuhan dan “*weaning*” dan ventilasi mekanik. Emboli paru dapat terjadi pada pasien dengan imobilisasi berkepanjangan, dan infeksi paru juga sering terjadi pada pasien-pasien ini.<sup>14</sup> Pada penelitian yang dilakukan pada rumah sakit pusat trauma “Harborview Medical Center” terhadap 136 pasien yang dirawat di ICU. Semua pasien dengan cedera otak traumatik, perdarahan subarachnoid aneurisma (SAH), stroke, iskemia serebral global, status epileptikus, dan ensefalitis diintubasi dan diventilasi mekanik. Dari 136 pasien, 73% diekstubasi dalam waktu 48 jam setelah memenuhi kriteria yang ditentukan (tabel 8), dan 27% pasien tetap diintubasi dan ventilator sekitar 2–19 hari.<sup>15</sup>

**Tabel 8 Kriteria penentuan kesiapan penghentian bantuan ventilasi**

Kategori	Kriteria
Status neurologi	Pada pemeriksaan fisis tidak ditemukan kelainan TIK < 20 mmHg (ketika TIK diukur) CPP ≥ 60 mmHg (ketika TIK diukur)
Status kardiovaskuler	Tekanan darah sistolik > 90 dan < 160 mmHg HR > 60 dan < 125 kali/menit Tidak ada disritmia akut
Oksigenasi arterial	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≥ 200 mmHg PaO <sub>2</sub> ≥ 80 mmHg dengan Fio <sub>2</sub> ≤ 0,50 (pada ≤ 5 cm H <sub>2</sub> O PEEP)
Ventilasi mekanik spontan	MIP > 20 cm H <sub>2</sub> O RSBI (f/VT) < 105 VE spontan ≤ 12 L/menit VE spontan ≥ 80 % VE spontan ventilator
Tidak adanya indikasi khusus untuk ventilasi mekanik	Pembedahan yang memerlukan anestesi umum, yang tidak direncanakan dalam waktu 72 jam. Tidak ada hiperventilasi yang jelas Penjelasan status spinal servikal

Definisi singkatan: CPP = tekanan perfusi serebral (tekanan arterial rata-rata dikurangi TIK); TIK = tekanan intrakranial; MIP = tekanan inspirasi maksimum; RSBI = indeks pernapasan menelan yang cepat.

Penundaan ekstubasi dikaitkan dengan morbiditas dan mortalitas. Selang endotrakeal diketahui menghantarkan kontaminasi pada jalan napas

bawah, dan pneumonia seringkali berkembang pada tahap dini pasien yang diintubasi setelah otak. Durasi penundaan intubasi dan ekstubasi tampaknya menjadi resiko kejadian pneumonia. Pasien dengan nilai GCS yang lebih rendah tampaknya akan mengalami penundaan ekstubasi dan pneumonia. Tingkat pneumonia lebih dari dua kali pada pasien dengan penundaan ekstubasi, terbalik dengan pasien yang diekstubasi dalam 48 jam setelah memenuhi kriteria kesiapan yang memiliki tingkat kejadian pneumonia yang lebih rendah.<sup>15</sup>

## VI. Simpulan

Pemulihan dini dari neuroanestesia dan ekstubasi segera diminati pada kebanyakan kasus karena memudahkan pemantauan klinis pasien, yang sangat penting untuk menilai serta mendeteksi komplikasi postoperatif. Nyeri dan hipotermia harus dihindari saat proses penyadaran karena mempengaruhi kesadaran spontan, peningkatan  $VO_2$ , dan menyebabkan pasien menggigil, pelepasan katekolamin dan hipertensi arteri.

Ekstubasi trakea harus dipertimbangkan secara hati-hati dari segi resiko dan keuntungannya. Penyadaran yang terlalu cepat dapat memperburuk edema serebral atau perdarahan serebral yang disebabkan oleh hipertensi berat. Selanjutnya ekstubasi pada pasien yang tidak sadar penuh dapat menyebabkan hiperkapnia dan aspirasi. Jika terdapat keraguan apakah pasien diekstubasi, 1 hingga 2 jam periode sedasi membolehkan kita untuk memperbaiki gangguan hemodinamik dan metabolik. Pengembalian kesadaran secara berangsur-angsur di ICU memungkinkan untuk memutuskan apakah ekstubasi dapat dilakukan dengan aman. Skor GCS  $\geq 8$  memberikan akurasi paling besar untuk memprediksi keberhasilan ekstubasi relatif terhadap nilai GCS lainnya.

## Daftar Pustaka

1. Chasnak S. Anestesi Untuk Bedah Saraf. Dalam Diktat Pedoman Anestesi Bedah Saraf, Surabaya: UPF Anestesiologi FK UNAIR; 1991, 1-16.
2. Bisri T, Wargahadibrata AH, Surahman E. Neurofisiologi. Neuroanestesi. ed.2, Bandung: 1997,21-33.
3. Morgan GE, Mikhail, MS, Murray, MJ. Neurophysiology & Anesthesia. Dalam: Clinical Anesthesiology. 4<sup>th</sup> ed., New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2006, 614-29.
4. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Anesthesia for neurosurgery. Dalam: Handbook of clinical anesthesia. 5<sup>th</sup> ed, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006, 438-63.
5. Pryor KO, Hemmings HC. Brain Tumor and Craniotomy. Dalam: Yao F-SF, ed. Anesthesiology Problem-Oriented Patient Management. 6<sup>th</sup> ed, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008, 527-47.
6. Newfield P, Cottrell JE. Anesthetic management of head trauma. Dalam: Handbook of Neuroanesthesia. 4<sup>th</sup> ed, California: Lippincott Williams & Wilkins; 2007, 91-108.
7. Bruder N, Ravussin P. Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients: A review. Journal of neurosurgical Anesthesiology 1999; 11(4) : 282-93.
8. Fabregas N, Bruder N. Recovery and neurological evaluation. Dalam: Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. Barcelona: Elsevier; 2007; 21 (4) : 431-47.
9. Bruder N, Stordeur JM, Ravussin P, et al. Metabolic and hemodynamic changes during recovery and tracheal extubation in neurosurgical patients: Immediated versus delayed recovery. Anesth Analg 1999;89:674-78.
10. Bruder NJ. Awakening management after neurosurgery for intracranial tumours. Dalam: Current Opinion in Anaesthesiology. France: Lippincott Williams & Wilkins;2002;15,477-482.
11. Bhagat H, Dash H, Bithal PK, et al. Planning for early emergence in neurosurgical patients: A randomized prospective trial of low-dose Anesthetics. New Delhi: Department of Neuroanesthesiology,2008;Unduh: www.neuroanesthesi.com.
12. Namen AM, Ely EW, Tatter SB, et al. Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, Winston. 2001; 163: 658-64.
13. Vidotto MC, Sogame LCM, Calciolari CC, et al. The prediction of extubation success of postoperative neurosurgical atients using

- frequency-tidal volume ratios. *Neurocrit Care*, Brazil: Humana Press Inc.2008; 9:. 83-89.
14. Hess DR, Kacmarek RM. *Essentials of Mechanical Ventilation*. Boston: McGraw-Hill; 2002, 103-107.
  15. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, et al. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning Criteria. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Washington 2000;161:1530-36.