

Manajemen Anestesi pada Kraniotomi Pengangkatan Tumor *High Grade Astrocytoma* pada Pasien dengan Penyakit Ginjal Kronis

IB Krisna Jaya Sutawan, I Putu Pramana Suarjaya, Madyline Victorya Katipana

Program Studi Dokter Spesialis Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Prof. Dr. IGNG Ngoerah, Denpasar, Bali

Abstrak

Tumor supratentorial merupakan tumor otak yang paling sering dijumpai baik itu berasal dari sel otak primer maupun metastasis dari keganasan yang lain. Selain status neurologis, riwayat penyakit penyerta juga penting untuk menjadi pertimbangan tersendiri dalam tatalaksana anestesi. Pasien laki-laki usia 60 tahun, datang dengan keluhan utama telapak tangan kanan yang gemetar disertai dengan rasa kesemutan dan berbicara pelo sejak kurang lebih satu minggu. Dari pemeriksaan fisik dan penunjang didapatkan pasien dengan gangguan ginjal yang ditegakkan sebagai penyakit ginjal kronis yang disebabkan oleh sumbatan akibat infeksi pada ginjal. Selain itu, dari pemeriksaan fisik didapatkan pemeriksaan neurologis dalam batas normal, refleks fisiologis dalam batas normal, refleks patologis tidak ada, pada pemeriksaan nervus kranialis didapatkan nervus VII dekstra supranuklear dan XII dekstra supranuklear. Dari hasil magnetic resonance imaging (MRI) didapatkan gambaran *Primary Malignant Brain Tumor* suspek. *High grade astrocytoma*. Pasien lalu dilakukan operasi pengangkatan tumor dengan anestesi umum menggunakan kombinasi propofol dan dexmedetomidine sebagai agen anestesi, sedangkan agen diuresis yang digunakan adalah larutan NaCl 3% untuk retraktor otak. Operasi berjalan selama 3 jam, dan paska operasi dilakukan ekstubasi dan pasien dirawat di ruang perawatan intensif. Prinsip tatalaksana neuroanestesi diterapkan dan pertimbangan agen anestesi yang disesuaikan dengan kondisi pasien dengan penyakit ginjal kronis harus diperhatikan pada pasien ini. Evaluasi preoperasi yang baik, komunikasi dan koordinasi yang baik antara tim bedah dan anestesi sangat diperlukan untuk kelancaran pembedahan kraniotomi.

Kata kunci: kraniotomi, astrositoma, tumor supratentorial, penyakit ginjal kronis, neuroanestesi

JNI 2022; 11 (3):164-74

Anesthesia Management for Craniotomy High Grade Astrocytoma Tumor Removal in Patient with Chronic Kidney Disease

Abstract

Supratentorial tumors are the most common brain tumors, both from primary brain cells and metastases from other malignancies. In addition to neurological status, the history of co-morbidities is also important to be considered separately in the anesthesia management. Male patient aged 60 years, complained shaking right palm accompanied by a tingling sensation and slurred speech for about 1 week. The physical and supporting examinations, found that patients with kidney disorders were established as chronic diseases caused by blockages due to infection in the kidneys. In addition, from the physical examination, neurological examination was found to be within normal limits, physiological reflexes were within normal limits, pathological reflexes were absent, on cranial nerve examination, nerves 7th right supranuclear and nerve 12th right supranuclear were found. From the magnetic resonance imaging (MRI) result, the picture of Primary Malignant Brain Tumor susp High grade astrocytoma. The patient underwent tumor surgery with general anesthesia. Propofol and dexmedetomidine as the anesthetic agent and NaCl 3% as diuretic agent was used during the surgery. The operation lasted for 3 hours, and the patient was extubated and treated in the intensive care room postoperatively. The principles of neuroanesthesia management were applied and consideration of anesthetic agents adapted to the condition of patients with chronic disease should be considered in these patients. A good preoperative evaluation, good communication and coordination between the time of surgery and the necessary are needed to start the craniotomy surgery.

Key words: Craniotomy, astrocytoma, supratentorial tumor, chronic kidney disease, neuroanesthesia

JNI 2022; 11 (3):164-74

I. Pendahuluan

Tumor otak primer merupakan bagian kecil dari insiden keganasan secara global namun memiliki morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Pembedahan pengangkatan tumor merupakan terapi utama selain radioterapi dan kemoterapi. Anestesi pada kasus kraniotomi tumor otak membutuhkan evaluasi pre-operatif, monitor intra operatif untuk mempertahankan perfusi serebral dan tatalaksana paska operasi itu sendiri. Anestesi pada tumor supratentorial membutuhkan pemahaman tentang patofisiologi peningkata tekanan intrakranial, regulasi perfusi intrakranial dan memahami cara untuk menghindari terjadinya cedera otak sekunder.^{1,2}

Tumor otak primer dapat diklasifikasikan menurut asal selnya, dengan tumor sel glial yang paling umum. Subtipe termasuk astrocytoma dan glioblastoma multiforme yang progresif cepat. Tumor nonglial dan tumor jinak yang lebih khas termasuk meningioma, schwannoma, dan adenoma hipofisis. Presentasi tumor nonglial dan tumor jinak bersifat heterogen, dan gejalanya sering dikaitkan dengan lokasi tumor dan efek massa yang terkait. Glioma merupakan jenis tumor otak primer yang paling sering ditemukan pada pasien dewasa, dan menggambarkan 30% tumor otak dan 80% tumor otak malignan. Pembedahan merupakan tatalaksana lini pertama dalam penanganan tumor otak. Pengangkatan tumor otak umumnya direkomendasikan, tetapi harus berhati-hati untuk tidak merusak fungsi neurologis dengan tumor yang terletak di daerah vital.³ Penyakit ginjal kronis berdasarkan *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) 2012 didefinisikan sebagai abnormalitas struktur ginjal atau fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel, lebih dari 3 bulan, dengan penanda kerusakan ginjal berupa estimasi laju filtrasi glomerulus <60 mL/menit/1,73 m², serta adanya salah satu atau lebih manifestasi yang menandakan kerusakan ginjal yang persisten seperti albuminuria, sedimen urin, abnormalitas elektrolit dan abnormalitas lain berkaitan dengan gangguan tubulus ginjal, abnormalitas histologis, abnormalitas struktur ginjal, atau riwayat transplantasi ginjal. Berdasarkan definisi

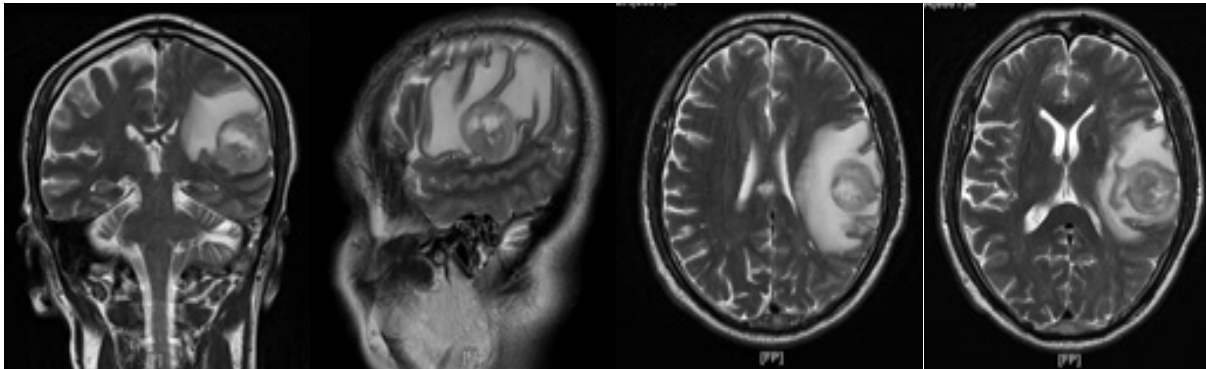
di atas maka penyakit ginjal kronis diklasifikasi berdasarkan penyebab, laju filtrasi ginjal, dan albuminuria.^{4,5} Pasien dengan penyakit ginjal kronis memiliki patofisiologi yang spesifik dan menjadi tantangan tersendiri baik untuk ahli anestesi maupun ahli bedah. Penyakit ginjal kronis terlebih yang menyebabkan terjadinya *end-stage renal disease* merupakan suatu penyakit yang menimbulkan disfungsi multi sistem organ. Pembedahan kraniotomi merupakan pembedahan yang membutuhkan anestesi umum yang menjadi tantangan tersendiri pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, dimana anestesi umum memiliki tantangan pada instabilitas kardiovaskular dan efek obat yang tidak dapat terprediksi.⁶ Laporan kasus ini membahas tentang manajemen neuroanestesi pada pasien dengan penyakit ginjal kronis.

II. Kasus

Pasien laki-laki usia 60 tahun dengan tumor *high grade astrocytoma* pada regio temporal sinistra dengan komorbid *end-stage renal disease* yang menjalani operasi kraniotomi pengangkatan tumor.

Anamnesis

Pasien datang dalam keadaan sadar dengan keluhan utama telapak tangan kanan yang gemetar disertai dengan rasa kesemutan dan berbicara pelo sejak kurang lebih satu minggu. Pasien dirujuk dari rumah sakit jejaring perifer setelah menjalani perawatan selama 5 hari. Keluhan seperti ini sudah pernah dirasakan oleh pasien sebelumnya, namun tidak menimbulkan hambatan pada aktivitas. Keluhan lainnya seperti kelemahan sisi tubuh, nyeri kepala, pandangan kabur, mual, muntah, gangguan keseimbangan, gangguan memori, kejang, serta penurunan berat badan disangkal oleh pasien. Terapi yang didapatkan oleh pasien selama perawatan di rumah sakit jejaring adalah dexamethasone 10 mg tiap 8 jam intravena (i.v.), omeprazole 40 mg tiap 12 jam i.v., dan fenitoin 100 mg tiap 8 jam i.v. Dari anamnesis didapatkan pasien dengan riwayat *end stage renal disease* yang baru diketahui oleh pasien saat menjalani perawatan di rumah sakit jejaring. Keluhan seperti berkurangnya produksi urin disangkal oleh pasien. Pasien masih dapat



Gambar 1 Potongan sagital, koronal, dan aksial MRI Kepala dengan kontras

Tabel 1. Hasil Laboratorium Pasien

Parameter	Hasil					Unit
	H-3	H-2	H-1	H0	H+1	
Hemoglobin	11,9			12,6		g/dL
Hematokrit	34,3			35,8		%
Eritrosit	4,19			4,33		10 ⁶ /μL
Leukosit	12,53			15,67		10 ⁶ /μL
Trombosit	148			153		10 ³ / μL
Natrium		133	127	144	132	mmol/L
Kalium		4,49	4,46	5,1	5,13	mmol/L
Klorida			106,7	109,7	107,2	mmol/L
Kalsium				7,2		mg/dL
BUN			56,5	54,8		mg/dL
Kreatinin			2,73	2,31		mg/dL
eGFR			24,18	29,6		mL/ min/1.73m ²
PT	13,4			10,3		detik
INR	0,94			0,9		
APTT	26,3			24,1		detik
SGOT			21,2			U/L
S G P T			3 9 , 4			U/L
A l b u m i n			2 , 7			g/dL
Random Blood Glucose				129		mg/dL
pH		7,3	7,33	7,24	7,27	
pCO ₂		23	26	26	30	mmHg
PO ₂		158	173	208	198	mmHg
BE		-15,1	-12,2	-16,3	-13,1	mmol/L
HCO ₃ ⁻		11,3	13,7	11,1	13,8	mmol/L
SO ₂		99	99	100	100	%

Keterangan: PT= Prothrombin Time, INR= International Normalized Ratio, APTT= Activated Partial Thromboplastin Time, SGOT= Serum glutamic oxaloacetic transaminase, SGPT = serum glutamic pyruvic transaminase, BE = Base Excess

berkemih seperti biasa, namun dari pemeriksaan didapatkan adanya penyumbatan pada saluran kemih dan ginjal kiri. Pasien selanjutnya menjalani tindakan nefrostomi pada ginjal sinistra. Riwayat penyakit sebelumnya yang diderita oleh pasien adalah hipertensi yang telah diderita oleh pasien selama kurang lebih 10 tahun dengan terapi amlodipine 5 mg tiap 24 jam per oral dan kandesartan 16 mg tiap 24 jam per oral.

Pemeriksaan Fisik

Pasien dengan indeks massa tubuh 24,5 kg/m². Pemeriksaan fisik menunjukkan pasien composmentis, tekanan darah (TD) 130/80 mmHg, laju nadi 65 kali permenit, laju pernapasan 16 kali permenit, suhu tubuh 36°C. Pada pemeriksaan fisik ditemukan adanya bibir pasien tampak asimetris. Pemeriksaan nervus kranialis didapatkan nervus VII dekstra supranuklear dan XII dekstra supranuklear. Kekuatan motorik pada otot didapatkan dalam batas normal dengan hypotonus pada otot ekstremitas sinistra. Pemeriksaan sensorik didapatkan dalam batas normal. Pemeriksaan mata didapatkan Gerakan bola mata bebas ke segala arah, pupil isokor dengan ukuran 3 mm / 3 mm dengan refleks cahaya positif kedua mata.

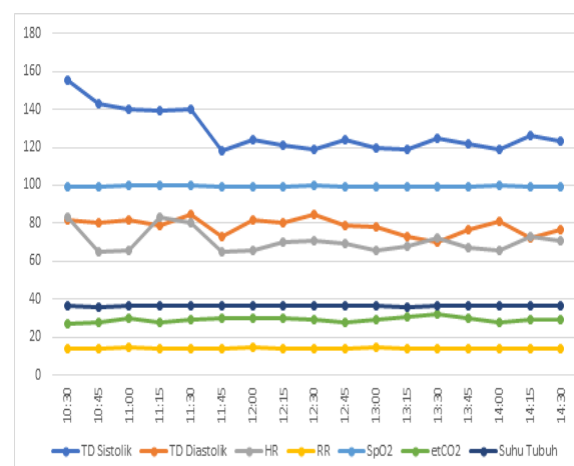
Pemeriksaan Penunjang

Hasil pemeriksaan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) kepala menunjukkan massa solid intra axial supra tentorial dengan komponen nekrotik di dalamnya ukuran +/- 2,8 x 3,1 x 2,8 cm pada kortikal-subkortikal lobus temporal kiri, disertai vasogenik edema cukup luas disekitarnya yang menyebabkan pendesakan ringan cornu posterior ventrikel laterals kiri, lebih mengarah kepada suatu gambaran *Primary Malignant Brain Tumor suspek high grade astrocytoma* (Gambar 1). Hasil pemeriksaan laboratorium pasien tertera pada tabel 1. Dari hasil laboratorium disimpulkan fungsi ginjal menurun dan disertai dengan gambaran asidosis metabolik. Dari pemeriksaan elektrokardiografi didapatkan normal sinus ritme, laju jantung 68 kali permenit, normoaksis. Hasil pemeriksaan echocardiography menunjukkan hasil gambaran dimensi ruang jantung normal, tidak ada hipertrofi ventrikel kiri, fungsi sistolik ventrikel kiri normal dengan fraksi ejeksi

66,9%, fungsi diastolik ventrikel kiri normal, tidak ada abnormalitas regional wall motion, dan gambaran katup regurgitasi aorta dan mitral ringan. Hasil ultrasonography abdomen dan ginjal menunjukkan gambaran nefritis dengan hidronefrosis ringan kanan, hidronefrosis berat kiri, *suspect cystitis*.

Pengelolaan Anestesi

Persiapan permedeban elektif, pasien dipuasakan selama 6 jam dan diberikan cairan intravena berupa NaCl 0,9% 105 ml/jam. Kondisi pasien sebelum dilakukan induksi adalah kesadaran composmentis dengan *glasgow coma scale* (GCS E4V5M6) dengan pupil bulat isokor ukuran diameter pupil 3 mm mata kanan dan kiri, tekanan darah 170/80 mmHg, denyut jantung 75 kali permenit, gambaran elektrokardiografi irama sinus, dengan laju pernapasan 12 kali permenit dan saturasi oksigen perifer (SpO₂) 100% tanpa suplementasi oksigen, serta suhu tubuh pasien 36,7°C. Terapi yang didapatkan pasien tetap dilanjutkan hingga hari operatif, seperti tatalaksana hipertensi dengan amlodipine 10 mg tiap 24 jam per oral, juga tatalaksana neurologis dengan dexamethasone 5 mg tiap 12 jam i.v. Terapi hipertensi dengan kandesartan 16 mg tiap 24 jam per oral dihentikan 24 jam preoperatif. Pasien sendiri tidak menjalani prosedur hemodialisa preoperatif. Produksi urin pasien baik melalui nefrostomi dan melalui urin kateter, dengan produksi urin 2,6 ml/kg/jam. Pasien ini kami simpulkan dengan status fisik ASA III dengan



Gambar 2 Hemodinamik pasien intraoperatif

permasalahan dari sistem saraf pusat dengan tumor serebri suspek *high grade* astrocytoma, dari sistem kardiovaskular dengan hipertensi terkontrol, dan dari sistem urogenital dengan

acute on chronic kidney disease. Saat di ruang operasi, pasien diposisikan dengan elevasi kepala 30°, dilakukan pemasangan monitor non-invasif untuk pemantauan hemodinamik, lalu diberikan

Tabel 2 Tatalaksana Pasien di ICU

	Hari ke 1	hari ke 2
F <i>Feeding/Fluid</i>	Enteral 1800 kcal (Diet CKD Ringer Fundin 1000 ml/24 jam	Enteral 1800 kcal (Diet CKD) Ringer Fundin 1000 ml/24 jam
A <i>Analgesia</i>	NRS 2/10 Fentanyl 16 µg/jam i.v. Paracetammol 1000 mg tiap 8 jam i.v.	NRS 1/10 Fentanyl 16 mcg/jam i.v Paracetammol 500 mg tiap 8 jam p.o
S <i>Sedation</i>	Sedasi tidak diberikan	Sedasi tidak diberikan
<i>Sensorium</i>	GCS E4V5M6 Pupil 2/2 Refleks Cahaya +/-	GCS E4M6V5 Pupil 3/3 Refleksi Cahaya +/-
T <i>Tromboprophylaxis</i>	<i>Compression stocking with intermittent pneumatic device</i>	<i>Compression stocking with intermittent pneumatic device</i>
<i>Temperature</i>	36,1°C	36,4°C
<i>Tubes</i>	Pasien diekstubasi pascaoperasi	-
H <i>Head-up</i>	30°	30°
<i>Hemodynamic</i>	TD 105-140/60-93 mmHg Denyut jantung 56-80 kali/menit Laju pernapasan 12 kali/menit SpO ₂ 100% Tanpa support hemodinamika	TD 110-140/58-90 mmHg Denyut jantung 60-80 kali/menit Laju pernapasan 12 kali/menit SpO ₂ 100% Tanpa support hemodinamika
U <i>Ulcer prophylaxis</i>	Omeprazole 40 mg i.v	Omeprazole 40 mg i.v
<i>Urine output</i>	1-2 ml/kg/jam	1-2 ml/kg/jam
G <i>Glycemic control</i>	GDS 138 mg/dL	GDS 129 mg/dL
S <i>Spontaneous Breathing Trial</i>	O ₂ Sungkup muka 5 lpm	Suplemen O ₂ nasal cannula 3 L/menit
B <i>Bowel movement</i>	Bising usus +	Bising usus +
I <i>Indwelling catheter Imbalance</i>	<i>Arteri line</i> + Na 144, K 5,1, Cl 109,7 Balans cairan -1737 ml/15jam	<i>Arteri line</i> dilepas Na 132, K 5,13, Cl 107,2 Balans cairan -178,5 ml/6 jam
D <i>Drug de-escalation</i>	Ceftriaxone 2 gram dalam 24 jam i.v	Ceftriaxone 2 gram dalam 24 jam i.v
<i>Delirium</i>	Tidak ada	Tidak ada
Terapi lain	Fenitoin 100 mg tiap 8 jam i.v Dexamethasone 5 mg tiap 8 jam i.v. Calsium Glukonas 1000 mg tiap 8 jam i.v	Fenitoin 100 mg tiap 8 jam i.v Dexamethasone 5 mg tiap 8 jam i.v Calsium Glukonas 1000 mg tiap 8 jam i.v

Keterangan: NRS= *Numeric rating scale*, i.v = intravena, GCS= *Glasgow coma scale*, TD= Tekanan darah, GDS= Gula darah sewaktu, Na= Natrium, K=Kalium, Cl = Chloride, p.o = per oral

sedasi dengan propofol menggunakan *target controlled infusion* (TCI) dengan target efek 1 µg/ml dan fentanyl 25 µg, diberikan preoksigenasi dan dilakukan pemasangan *arterial line* sebelum dilakukan induksi. Pemasangan *arterial line* dilakukan pada arteri radialis dekstra. Obat-obatan induksi anestesi sebagai berikut fentanyl 200 mcg, propofol menggunakan TCI dengan target efek induksi 4 µg/mL dan atracurium 50 mg intravena kemudian dilakukan intubasi menggunakan *video laryngoscope* dengan pipa endotrakhea *reinforced* ukuran 8,0 difiksasi pada kedalaman 24 cm. Kateter urine ukuran 18 Fr juga dipasang setelah induksi. Ventilator diatur dengan *tidal volume* 7 mL/kg/menit, laju pernapasan 14 kali/menit, *positive end expiratory pressure* (PEEP) 4 cmH₂O, FiO₂ 50% dengan kombinasi O₂ dan udara. Dilakukan pemasangan arteri line ukuran 20G di arteri radialis kanan. Dilakukan loading cairan ringerfundin sebanyak 500 mL selama proses induksi hingga pemasangan monitor invasif. Pasien diposisikan dalam posisi supine, dengan menggunakan *Mayfield head rest*, kepala difiksasi dengan 3 buah pin, pasien diberikan fentanyl 25 µg, 5 menit sebelum dilakukan pemasangan *pin* kepala. Fleksi kepala dilakukan dengan tetap menjaga jarak dagu dan suprasternal *notch* 2,5 cm. Lengan diposisikan lurus pada sisi tubuh pasien, dan diberikan bantalan pada siku pasien. Posisi tungkai lurus kedua tungkai diberikan bantalan di bawah paha dan lutut. Setelah posisi pasien sesuai, semua *pressure points* sudah terlindungi, *transduser arteri line* dipasang setinggi jantung pasien.

Selama pembedahan dilakukan, rumatan anestesi yang diberikan adalah propofol menggunakan TCI dengan target efek 2–4 µg/ml, dexmedetomidine 0.4 µg/kg/jam, sevoflurane 0,5–1 volume % dengan 0,3–0,5 MAC. Analgesia yang diberikan adalah Fentanyl 1µg/kg berat badan diberikan setiap 45 menit intravena. Pelumpuh otot yang digunakan atracurium 0,15 mg/kg yang diberikan secara intermitten. Selama operasi hemodinamik pasien stabil dengan tekanan darah berkisar 110–140/75–86 mmHg, dengan laju jantung 55–76 kali permenit, laju pernapasan 14 kali permenit, etCO₂ (*end-tidal* CO₂) 27–32 mmHg, tanpa adanya perubahan mendadak etCO₂ (Gambar 2).

Cairan rumatan intraoperasi adalah ringerfundin 320 mL/jam, tidak dilakukan transfusi sel darah merah. Perdarahan intraoperasi sebanyak 75 mL. Produksi urine ± 1 mL/kg/jam. Durasi operasi selama 3 jam. Sebagai diuresis osmotik yang digunakan adalah NaCl 3% sebanyak 200 mL. serta medikasi lainnya seperti asam traneksamat 1000 mg intravena, ondansetron 8 mg pada akhir prosedur. Pascaoperasi pasien dilakukan ekstubasi di ruang operasi sebelum dipindahkan ke *intensive care unit* (ICU).

Pengelolaan Pascabedah

Pasien dipindahkan ke ICU, dengan kondisi hemodinamika tekanan darah 123/65 mmHg, denyut jantung 68 kali/menit, laju pernapasan 12 kali/menit, SpO₂ 100% dengan sungkup muka 5 lpm. GCS E4V5M6, pupil isokor ukuran 2mm/2mm, refleks cahaya +/+. Keluhan nyeri yang dirasakan pasien minimal dengan skala nyeri menggunakan *numeric rating scale* (NRS) 2/10. Tatalaksana dan terapi selama perawatan di ruang ICU dicantumkan pada tabel 2. Pasien dipindahkan ke ruang rawat biasa 1 hari pascaoperasi. Selama di ruangan, pasien stabil, nyeri kepala masih minimal dengan NRS 1-2 membaik. Tidak ada komplikasi pascaoperasi. Pasien diperbolehkan pulang di hari ke-3 pascaoperasi.

III. Pembahasan

Efek farmakologi menjadi pertimbangan penting pada anestesi pasien dengan gagal ginjal kronis, karena obat anestesi banyak yang dieliminasi oleh ginjal. Kondisi penyakit ginjal kronis menyebabkan penurunan kecepatan ekskresi ginjal, karena gangguan filtrasi glomerulus dan fungsi tubulus ginjal, sehingga menyebabkan akumulasi obat dan metabolitnya. Tujuan persiapan praoperasi pasien dengan penyakit ginjal kronis adalah untuk mengidentifikasi dan mengoptimalkan patofisiologi yang sudah ada sebelumnya untuk meminimalkan risiko anestesi dan pembedahan.⁷ Manajemen perioperatif pasien dimulai dari evaluasi preoperatif. Pada evaluasi preoperatif penting untuk menilai fungsi ginjal, riwayat hemodialisa, urine *output*, serta menilai penyakit penyerta lainnya. Dari evaluasi preoperatif, pasien ini dengan riwayat hipertensi dan mendapat

terapi terapi amlodipine 5 mg tiap 24 jam per oral yang tetap dilanjutkan dan kandesartan 16 mg tiap 24 jam per oral yang dihentikan 24 jam preoperasi. Pada pasien ini terapi hipertensi tetap dilanjutkan, kecuali terapi dengan golongan *angiotensin converted enzyme (ACE) receptor antagonist* yang dihentikan 24 jam preoperatif. Tatalaksana perioperatif pada pasien dengan hipertensi ini tetap dilanjutkan pada pasien. Melanjutkan terapi hipertensi pada periode perioperatif harus dipertimbangkan kecuali pada penggunaan ACE inhibitor atau angiotensin receptor antagonist. Dari literatur sendiri merekomendasikan untuk penggunaan ACE inhibitor dan dosis tinggi ACE *receptor antagonist* dihentikan setidaknya 10 jam sebelum operasi dikarenakan risiko dari hipotensi refrakter.^{8,9}

Pengendalian tekanan darah merupakan suatu faktor yang penting dalam pengelolaan perioperatif. Hal ini dikarenakan pada pasien dengan hipertensi memiliki risiko mengalami hemodinamik yang tidak stabil. Pasien dengan hipertensi cenderung mengalami hipotensi pada saat induksi dan mengalami hipertensi yang disertai takikardi saat dilakukan laringoskopi.⁸ Di lain sisi, stabilitas hemodinamik dibutuhkan pada tatalaksana neuroanestesi untuk menjaga autoregulasi otak tetap dalam rentang normal, agar tidak menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Aliran darah otak sendiri dipertahankan pada tekanan arteri rerata 50–150 mmHg. Jika melebihi batas ini, baik dengan dilatasi maksimal maupun konstiksi maksimal dari pembuluh darah otak, aliran darah otak akan menjadi pasif mengikuti tekanan perfusi serebral. Jika aliran darah otak berkurang dengan tekanan arteri rerata <50 mmHg, maka akan terjadi iskemik serebral, dan jika tekanan arteri rerata >150 mmHg, tekanan tersebut akan merusak pembuluh darah dan aliran darah akan meningkat secara mendadak.^{10,11}

Manajemen anestesi pada pengangkatan tumor otak dilakukan dengan menghindari adanya stimulasi simpatis yang akan memperberat peningkatan tekanan intrakranial terutama saat induksi dan laringoskopi. Pemilihan obat-obatan anestesi harus mempertimbangkan efek terhadap

serebral yang tidak akan memperberat tekanan intrakranial yang berpotensi menimbulkan cedera sekunder. Selain itu, monitor baik invasif dan non-invasif diperlukan untuk evaluasi fungsi otak dan hemodinamik selama operasi berlangsung. Selain itu, posisi pasien saat operasi juga menjadi pertimbangan penting pada manajemen anestesi. Pemulihan dari anestesi juga mempengaruhi luaran dari pasien dengan pengangkatan tumor.¹²

Premedikasi sedasi pada pasien dengan tumor supratentorial, memiliki risiko hiperkapnia, hipoksemia dan obstruksi parsial jalan napas, yang mana akan meningkatkan tekanan intrakranial. Penggunaan analgesia dan sedasi seperti dengan midazolam 0,5–2 mg i.v dan/atau fentanyl 25–100 µg intravena dapat diberikan untuk memberikan efek tenang dan analgetik saat dilakukan pemasangan monitor invasif preoperatif. Pada periode ini pasien tidak boleh dibiarkan tanpa supervisi, dan bantuan napas dapat harus diberikan.¹ Pasien ini diberikan premedikasi sedasi dan analgetik sebelum dilakukan induksi dan pemasangan monitor invasif. Pasien diberikan propofol dengan menggunakan TCI dengan target efek 1 µg/mL dan fentanyl 25 µg, hal ini juga untuk mengurangi gejala hemodinamik saat akan dilakukan pemasangan *arterial line*, sebelum dilakukan induksi. Target efek 1–1,5 µg/mL dapat digunakan sebagai sedasi, dan fentanyl dosis rendah dapat digunakan sebagai analgetik.

Dalam tatalaksana anestesi pasien bedah saraf adalah teknik anestesi yang mampu untuk memfasilitasi lapangan operasi yang optimal, namun tetap dapat memelihara asupan oksigen dan mengendalikan kadar karbondioksida pada otak, hemodinamik yang stabil dan pemulihan yang cepat. Untuk itu, propofol digunakan sebagai agen anestesi pada pembedahan kraniotomi disamping itu propofol juga aman pada pasien dengan penyakit ginjal kronis.^{8,13} Propofol merupakan obat hipnotik yang tidak meningkatkan tekanan intrakranial dan memiliki efek neuroprotektif sehingga aman untuk dipakai pada kasus kraniotomi tumor. Selain itu, pemulihan dari efek propofol yang cepat walaupun digunakan secara kontinyu menjadi keunggulan dari penggunaan propofol.¹³

Propofol tidak berdampak buruk pada fungsi ginjal sebagaimana tercermin dari pengukuran konsentrasi kreatinin. Pada pembedahan tumor supratentorial, propofol digunakan sebagai agen induksi, yang juga digunakan untuk rumatan sebagai infus kontinyu. Semua agen anestesi intravena menyebabkan vasokonstriksi yang menyebabkan menurunnya laju metabolisme serebral, kecuali ketamine.^{1,9} Propofol bermanfaat pada pasien dengan kondisi patologis intrakranial. Karena *context sensitive half-life* propofol yang singkat, menyebabkan pemulihan dari anestesi dapat terjadi cepat. propofol juga menurunkan aliran darah serebral dan laju metabolisme serebral yang berpotensi menyebabkan iskemia, maka hiperventilasi harus dilakukan dengan hati-hati pada pasien dengan anestesi propofol intravena.¹⁴

Target ventilasi pada pengelolaan neuroanestesi pasien dengan kraniotomi reseksi tumor target ventilasi pasien dengan mempertahankan adalah dengan mempertahankan tekanan oksigen (PaO_2) 100–200 mmHg, namun kadar $\text{PaO}_2 > 200$ mmHg harus dihindari karena dapat menyebabkan terjadinya vasokonstriksi serebral dan menyebabkan iskemik serebral. Sebaliknya, perubahan tekanan parsial karbondioksida (PaCO_2) juga akan mempengaruhi aliran darah otak, karena CO_2 adalah vasodilator poten pada pembuluh darah otak. Target PaCO_2 dipertahankan antara 25 dan 30 mmHg untuk menurunkan aliran darah serebral.¹⁰ Pada kasus ini selama operasi berkisar dalam rentang 27–32 mmHg.

Kadar albumin serum yang rendah pada pasien dengan penyakit ginjal kronis menyebabkan fraksi obat bebas dalam plasma meningkat disaat kondisi uremia akan merubah sawar darah otak sehingga kadar obat bebas dapat melewati sawar darah otak dan ke resepto pada sistem saraf pusat. Untuk itu, dosis induksi harus dititrasi sesuai dengan status volume, kondisi pH darah, dan sensitivitas sistem saraf terhadap obat induksi.⁷ Opioid yang umumnya digunakan pada pengangkatan tumor supratentorial seperti remifentanyl, fentanyl, dan sufentanil. Penggunaan fentanyl ini selain memberikan keuntungan pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, fentanyl juga

memiliki keuntungan pada pasien pengangkatan tumor otak. Infus fentanyl atau sufentanil menyebabkan tekanan arterial rerata yang lebih rendah pada periode pascaoperasi dibandingkan pasien yang menggunakan remifentanyl.² Penggunaan agen anestesi inhalasi pada pembedahan tumor supratentorial seperti isoflurane memiliki efek yang kecil pada aliran darah serebral dan tekanan intrakranial dibandingkan dengan halothane. Penggunaan isoflurane lebih dari 1 MAC harus dihindari, karena akan meningkatkan tekanan intrakranial. Sevoflurane memiliki efek hemodinamik yang serupa namun lebih ringan dibandingkan isoflurane. Pemulihan dari efek sevoflurane yang cepat juga menjadi keuntungan untuk penilaian neurologis pascaoperasi.¹⁴

Pada pasien dengan gangguan ginjal sebelumnya, penggunaan anestesi inhalasi seperti sevoflurane dan enflurane tidak menyebabkan kerusakan pada fungsi ginjal pascaoperasi. Semua anestesi inhalasi mengalami biotransformasi sampai batas tertentu, dengan produk metabolisme nonvolatil dieliminasi hampir seluruhnya oleh ginjal. Pemulihan efek anestesi inhalasi pada sistem saraf pusat tergantung pada ekskresi paru; oleh karena itu gangguan fungsi ginjal tidak akan mengubah respons terhadap anestesi ini. Dari sudut pandang pemilihan anestesi yang tidak berbahaya bagi pasien dengan gangguan fungsi ginjal ringan atau sedang, semua anestesi uap inhalasi poten modern dapat diterima.^{9,15} Sevoflurane dapat mengganggu fungsi ginjal, dimana ion anorganik fluoride yang dihasilkan dari defluorinasi dan menghasilkan senyawa A dari reaksi dengan zat penyerap karbon dioksida yang berpotensi nefrotoksik. Konsentrasi fluoride anorganik plasma mendekati tingkat nefrotoksik ($50 \mu\text{mol/L}$). Namun, data juga menunjukkan bahwa sevofluran dapat dengan aman diberikan pada aliran gas segar serendah 1 L/menit tanpa produksi yang signifikan dari produk pengurai bernama senyawa A. Anestesi inhalasi menyebabkan depresi reversibel sementara pada fungsi ginjal. Data menunjukkan bahwa aliran darah ginjal dipertahankan dengan halotan, isofluran, dan desflurane, tetapi menurun dengan sevoflurane.^{9,15}

Tumor otak dapat menyebabkan kondisi edema serebral yang merupakan suatu kondisi pembengkakan patologis tidak spesifik pada otak yang dapat berkembang fokal atau difus serta berhubungan dengan perubahan fisiologis sel. Pada edema serebral terjadi akumulasi cairan berlebih pada sel otak atau ruang ekstrasel. Edema serebral dapat terjadi akibat perubahan pada sawar darah otak, inflamasi lokal, perubahan vaskular, atau perubahan metabolisme sel. Istilah edema serebral digunakan secara khusus sebagai istilah representasi yang mencakup peningkatan tekanan intrakranial, pembengkakan otak, sindrom herniasi, dan edema serebral.^{12,16}

Pencegahan dan tatalaksana peningkatan tekanan intrakranial memerlukan intervensi segera dengan mendalamkan anestesi dengan agen intravena, meningkatkan hiperventilasi, melakukan drainase cairan serebrospinal, dan memposisikan kepala pasien lebih tinggi. *Lung protective ventilation* yang meliputi volume tidal yang rendah dan *positive end-expiratory pressure* (PEEP) memiliki hubungan dengan peningkatan tekanan intrakranial, dimana level PEEP yang tinggi akan meningkatkan tekanan intrakranial. Selain itu, manajemen peningkatan tekanan intrakranial yang lain adalah mempertahankan volume cairan tubuh dalam kondisi normovolemia dan normotensi selama pembedahan intrakranial. Hiperventilasi dilakukan dengan target PaCO₂ 30–35 mmHg. Komplikasi utama yang terkait dengan hiperventilasi adalah menurunnya aliran darah serebral yang menimbulkan iskemia serebral. Efek samping lainnya adalah penurunan linier dalam aliran arteri koroner, penurunan aliran balik vena jantung, hipokalemia, dan potensiasi respons otak terhadap opioid.¹

Tatalaksana medikamentosa pada penanganan peningkatan tekanan intrakranial adalah dengan pemberian osmotik diuretik seperti mannitol dan hipertonik saline. Secara teoritis, infusequiosmolar saline hipertonik atau mannitol memiliki efek yang sama untuk mengurangi kadar air otak. Tujuannya adalah untuk menjaga osmolalitas kurang dari 320mOsm/kg. Masalah dengan penggunaan diuretik osmotik termasuk hipernatremia, hipokalemia, dan hipervolemia akut, yang

dapat memperberat kondisi pasien dengan gagal jantung kongestif. Pemberian osmotik diuretik ini harus diikuti dengan pemantauan dan pemberian cairan untuk menggantikan hilangnya cairan dan untuk mempertahankan tekanan darah.¹ Mannitol sebagai osmotik diuretik yang digunakan untuk menurunkan tekanan intrakranial juga memiliki risiko terhadap ginjal, dimana dapat memicu terjadinya *acute kidney injury* (AKI), ketidakseimbangan elektrolit, volume overload, dan rebound edema. Sebenarnya mannitol sendiri tidak memiliki efek nefrotoksik secara langsung, karena mannitol sendiri memiliki efek proteksi terhadap ginjal, namun kondisi dehidrasi dan gangguan ginjal sebelumnya dapat meningkatkan toksisitas dari terapi mannitol.¹⁷ Oleh karena itu, pemberian mannitol pada pasien dengan gangguan ginjal harus hati-hati. Seperti pada kasus ini, penggunaan mannitol dihindari dan digantikan dengan pemberian cairan hipertonik saline.

Mekanisme dari hipertonik saline sebagai agen hyperosmolar berkontribusi pada reduksi cairan otak melalui efek osmotik. Sodium memiliki koefisien refleksi 1 pada sawar darah otak yang intak, sehingga hanya sedikit sodium yang dapat melewati sawar darah otak, sehingga sodium dapat menarik cairan dari ruang interstisial. Selain itu, larutan hipertonik saline juga menyebabkan perbedaan tekanan osmotik pada intraselular dan interstisial, yang menyebabkan penurunan tekanan intrakranial. Larutan hipertonik saline juga meningkatkan jumlah volume, tekanan arterial rerata dan tekanan perfusi serebral. Konsentrasi larutan hipertonik saline yang direkomendasikan adalah NaCl 1,5–3%, namun yang umumnya digunakan adalah NaCl 3%, dengan dosis larutan hipertonik saline yang direkomendasikan adalah 1–10 mL/kg/dosis yang diberikan dalam durasi 5 menit hingga 2 jam, dosis ini dapat dilanjutkan dengan infus kontinyu 0,5–2 mL/kg/jam.^{18,19}

Mannitol dan larutan hipertonik saline dapat menyebabkan *acute kidney injury*, namun dengan mekanisme yang berbeda dimana mannitol menyebabkan vasokonstriksi renal, diuresis, natriuresis dan nefropati osmotik yang disebabkan oleh pembengkakan sel tubular. Sedangkan, larutan hipertonik saline sendiri,

acute kidney injury disebabkan oleh efek sodium dan klorida. Dalam penelitian pada hewan percobaan, efek dari sodium yang tinggi dalam darah menyebabkan penurunan aliran darah renal, laju filtrasi glomerulus dan pelepasan renin.²⁰ Pada pasien dengan penyakit ginjal kronis penggunaan hipertonik salin dianggap memberikan keuntungan karena volume cairan yang digunakan sedikit dan tidak memberikan efek hipotensi seperti pada penggunaan mannitol.

Tatalaksana nyeri pascaoperasi kraniotomi adalah hal yang penting. Sebanyak 60% pasien yang menjalani prosedur bedah saraf mengeluhkan nyeri pascaoperasi, dan duapertiganya mengalami nyeri moderat dan berat. Intensitas nyeri segera setelah kraniotomi bersifat multifaktorial. Nyeri akut setelah kraniotomi sebagian besar dangkal, memiliki asal somatik, dan melibatkan kulit kepala, otot peri-kranial, dan jaringan lunak. Kraniotomi supratentorial dikaitkan dengan rasa sakit yang lebih ringan daripada prosedur infratentorial, yang dapat dijelaskan dengan jumlah kerusakan otot dari pengangkatan otot temporal dan posterior servikal. Posisi pasien, fiksasi kepala pada penjepit Mayfield, dan rotasi kepala yang ekstrim dengan ketegangan pada otot leher, saraf, dan vertebral tampaknya tidak mempengaruhi kejadian nyeri pasca operasi.² Untuk manajemen nyeri pasca operasi, pemilihan opioid sangat penting pada pasien dengan penyakit ginjal kronis. Kerja opioid dibatasi oleh redistribusi jauh dari reseptor opioid sentral dan perifer ke simpanan lemak dan kemudian oleh eliminasi hati dan ginjal. Fentanyl, opioid sintetik yang bekerja lebih cepat lebih disukai pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, karena waktu *onset* dan *offset* yang cepat dan memiliki kecenderungan yang lebih kecil untuk akumulasi metabolit aktif yang menyebabkan efek samping. Opioid ini hampir secara eksklusif dimetabolisme oleh jalur hati dan secara teoritis tidak boleh terakumulasi pada pasien dengan penyakit ginjal kronis.⁷

IV. Simpulan

Manajemen anestesi pada kraniotomi pengangkatan tumor supratentorial harus

dilakukan tanpa menyebabkan terjadinya cedera otak sekunder. Selain pertimbangan neurologis, pertimbangan penyakit penyerta pasien juga harus dilakukan. Pada pasien dengan penyakit ginjal kronis, kondisi pasien harus dioptimalkan saat pra-operatif, dan selama intraoperatif agen anestesi yang digunakan haruslah yang tidak memperburuk kerja ginjal. Demikian pula dengan terapi nyeri pada pasien pasca pembedahan dengan penyakit ginjal kronis.

Daftar Pustaka

1. Cottrell JE, Patel P, editors. Cottrell and Patel's Neuroanesthesia. 6th ed. Elsevier Inc. 2017.
2. Ayrian E, Kaye AD, Varner CL, Guerra C, Vadivelu N, Urman RD, et al. Effects of anesthetic management on early postoperative recovery, hemodynamics and pain after supratentorial craniotomy. *J Clin Med Res.* 2015;7(10):731–41.
3. Saito J, Masters J, Hirota K, Ma D. Anesthesia and brain tumor surgery: technical considerations based on current research evidence. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019;32(5):553–62.
4. Yan MT, Chao CT, Lin SH. Chronic kidney disease: strategies to retard progression. *IJMS.* 2021;22(18): 1–23.
5. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements.* 2013;3(1).
6. Roy D, Guha S, Shah D, Ghosh I. Excision of brain tumour in a peritoneal dialysis dependent patient by awake craniotomy: a case report. *ASJA.* 2021;13(1):1–3.
7. Verma VK, Kumar A, Bhardwaj G, Kumar S, Kumar M, Chandan KK. Anaesthesia for chronic renal disease and renal transplant: an update. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences.* 2015;04(19):3346–64.

8. Hines RL, Marschall KE. *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease*. 7th ed. Elsevier; 2018.
9. Gropper MA, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Leslie K, Wiener-Kronish JP, editors. *Miller's Anesthesia*. 9th ed. Elsevier Inc. 2020.
10. Kulsum K, Suryadi T. Neuro-anesthetic management of craniotomy-surgery in removal tumor multiple meningioma patients: a case report. *MJMS*. 2021;9(C):146–50.
11. Wilson MH. Monro-Kellie 2.0: the dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2016;36(8):1338–50.
12. Keown T, Bhangu S, Solanki S. Anaesthesia for craniotomy and brain tumour resection. *Anesthesia Tutorial of the Week*. 2022;(January):1–7.
13. Sutawan IBKJ, Suarjaya IPP, Saleh SC, Wargahadibrata AH. Target Controlled Infusion (TCI) Propofol dan Penggunaannya pada Neuroanestesi. *JNI*. 2017;6(1):58–69.
14. Goma H. Anesthetic considerations of brain tumor surgery. Dalam: Abujamra AL, eds. *Diagnostic techniques and surgical management of brain tumors*. 2011; 365–84.
15. Motayagheni N, Phan S, Eshraghi C, Nozari A, Atala A. A review of anesthetic effects on renal function: potential organ protection. *Am J Nephrol*. 2017;46(5):380–9.
16. Cook AM, GM Jones, Hawryluk GWJ, Mailloux P, McLaughlin D, Papangelou A, et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. *Neurocrit Care*. 2020;32(3):647–66.
17. Lin SY, Tang SC, Tsai LK, Yeh SJ, Shen LJ, Wu FLL, et al. Incidence and risk factors for acute kidney injury following mannitol infusion in patients with acute stroke. *Medicine*. 2015;94(47):e2032.
18. Mortazavi MM, Romeo AK, Deep A, Griessenauer CJ, Shoja MM, Tubbs RS, et al. Hypertonic saline for treating raised intracranial pressure: literature review with meta-analysis: a review. *J Neurosurg*. 2012;116(1):210–21.
19. Afroze F, Sarmin M, Kawser CA, Nuzhat S, Shahrin L, Saha H, et al. Effect of hypertonic saline in the management of elevated intracranial pressure in children with cerebral edema: a systematic review and meta-analysis. *SAGE Open Med*. 2021;9:205031212110048.
20. Narayan SW, Castelino R, Hammond N, Patanwala AE. Effect of mannitol plus hypertonic saline combination versus hypertonic saline monotherapy on acute kidney injury after traumatic brain injury. *J Crit Care* [Internet]. 2020;57:220–4.