

Manajemen Anestesi untuk Evakuasi Perdarahan Subdural Pasien Cedera Otak Traumatik dengan Gagal Ginjal Kronis

Nurmala Dewi Maharani^{*)}, MM. Rudi Prihatno^{**)}, Iwan Fuadi^{***)}, Hamzah^{****)}

^{*)}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya–RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang, ^{**)}Departemen Anestesiologi Fakultas Kedokteran Universitas Jenderal Soedirman, Rumah Sakit Margono Purwokerto, ^{***)}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran– RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung, ^{****)}Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga– Departemen Anestesiologi dan Reanimasi RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Abstrak

Pengelolaan anestesi pada kasus subdural hematoma disertai penyakit ginjal kronis dengan riwayat hemodialisis memberikan permasalahan bagi ahli anestesi. Perubahan hemodinamik perioperatif serta perubahan farmakodinamik dan farmakokinetik obat membuat manajemen perioperatif dan pemilihan regimen anestesi serta cairan harus dipertimbangkan intraoperatif terhadap efek penurunan fungsi ekskresi ginjal pada pasien penyakit gagal ginjal kronik dengan riwayat hemodialisa. Pasien laki-laki, 56 tahun dibawa ke instalasi gawat darurat mengalami penurunan kesadaran setelah kecelakaan lalu lintas sejak 1 hari yang lalu. Pasien dengan riwayat penyakit gagal ginjal kronis serta rutin hemodialisis tiap seminggu sekali. Pada pemeriksaan CT Scan kepala didapatkan hematoma subdural di regio temporoparietal sinistra. Pasien preoperatif dilakukan hemodialisa tanpa menggunakan heparin. Diputuskan untuk dilakukan kraniotomi evakuasi dengan induksi anestesi dengan propofol 1 mg/kgbb, fentanyl 2 µgr /kgbb, lidokain 1 mg/kgbb dan rocuronium 0.5 mg/kgbb. Pasien diintubasi dengan ETT 7,5 dilanjutkan rumatan anestesi dengan propofol 50 µgr /kgbb/menit, fentanyl 2 µgr/kg/jam dan rocuronium 5 µgr/kg/menit. Monitoring standar elektrokardiografi, SpO₂, dan arteri line. Setelah operasi pasien dirawat diruang intensif selama 3 hari. Pasien post operatif diberikan sedasi analgetik dengan dexmedetomidine 0,2- 0,7 µgr /kg/jam.

Kata kunci: Cedera kepala, hematoma subdural, penyakit ginjal kronik

JNI 2022; 11 (3):175–83

Anesthesia Management for Evacuation of Subdural Bleeding Traumatic Brain Injury Patient with Chronic Renal Failure

Abstract

Anesthesia management of subdural hematoma with chronic kidney disease with a history of hemodialysis can be problems for anesthesiologists. Perioperative hemodynamic changes and changes in pharmacodynamics and pharmacokinetics of drugs make perioperative management, agent of anesthetic and fluid regimens must be considered intraoperatively for the effect of decreasing renal excretory function in patients with chronic kidney disease with a history of hemodialysis. A male patient, 56 years old, was brought to the emergency department who had decreased consciousness after a traffic accident one day ago. Patients with a history of chronic kidney failure and routine hemodialysis once a week. A CT scan of the head revealed a subdural hematoma in the left temporoparietal region. Preoperative patients underwent hemodialysis without using heparin. It was decided to perform an evacuation craniotomy under general anesthesia induced with propofol 1 mg/kg body weight, fentanyl 2 µgr /kg body weight, lidocaine 1 mg/kg body weight and rocuronium 0.5 mg/kg body weight. The patient was intubated with a 7.5 ETT followed by maintenance anesthesia with propofol 50 µgr /kg/minute, fentanyl 2 µgr /kg/hour and rocuronium 5 µgr/kg/minute. Standard monitoring such as electrocardiography, SpO₂, and invasive monitoring with arterial line installation. After surgery the patient was treated in the intensive care unit for 3 days. Postoperative patients were given analgesic sedation with dexmedetomidine 0.2-0.7 µgr/kg/hour.

Key words: Chronic kidney disease, head injury, subdural hemorrhage

JNI 2022; 11 (3):175–83

I. Pendahuluan

Hematom subdural (SDH) merupakan perdarahan otak yang terjadi karena adanya trauma pada kepala diantara ruang duramater dan arachnoid pada otak. Pemilihan modalitas anestesi yang optimal merupakan aspek penting dari manajemen perioperatif. Manajemen neuroanestesi yang tepat pada kraniotomi berdasarkan penilaian hemodinamik berupa *cardiac output*, tekanan darah arteri, ritme jantung, dan aliran darah otak. Hipotensi arteri dan hipoperfusi serebral adalah faktor risiko penting dalam mekanisme cedera otak sekunder dan bersifat independen terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas serta prognosis yang buruk, sehingga manajemen neuroanestesi pada hematom subdural harus tepat dan cepat.¹⁻² Ketidakstabilan hemodinamik perioperatif, hipovolemia, dan toksisitas obat memiliki potensi untuk mempengaruhi fungsi ginjal. Penyakit gagal ginjal perioperatif sangat meningkatkan biaya rawat inap, tingkat kematian, dan morbiditas perioperatif, termasuk masalah ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, kardiovaskular, infeksi dan sepsis. Banyak obat anestesi bergantung pada eliminasi ginjal, sehingga terjadi perubahan farmakokinetik dan farmakodinamik pada disfungsi ginjal. Oleh karena itu, manajemen perioperatif dan pemilihan teknik serta regimen anestesi harus dipersiapkan sebaik mungkin pada pasien hematom subdural dengan komorbid gagal ginjal kronis.

Pada pasien dengan komorbid gagal ginjal kronis yang perlu diperhatikan adalah status volume cairan resusitasi cairan, serta cairan rumatan. Permasalahan hipervolemia maupun hipovolemia menjadi permasalahan yang perlu dipahami lebih lanjut pada pasien dengan gagal ginjal kronik. Hipervolemia yang kronis berhubungan dengan remodelling kardiovaskular dan gagal jantung kongestif. Hipovolemia berhubungan dengan buruknya perfusi jaringan, remodelling kardiovaskular, dan hipotensi intraoperatif.^{1,3} Oleh karena itu, kontrol hipertensi preoperatif maupun pencegahan hipotensi perioperatif berhubungan dengan fungsi ginjal. Hipotensi perioperatif dapat mengganggu aliran darah ginjal dan menyebabkan gangguan ginjal. Adanya

gangguan ginjal akut pada penyakit ginjal kronik sehingga menyebabkan terganggunya proses penyembuhan tubulus yang cedera, jaringan parut yang parah dengan hilangnya kapiler peritubulus, kerusakan glomerulus secara bertahap, hingga atrofi tubulus yang menyebabkan perburukan gagal ginjal kronis lebih lanjut.³⁻⁵

II. Kasus

Anamnesa

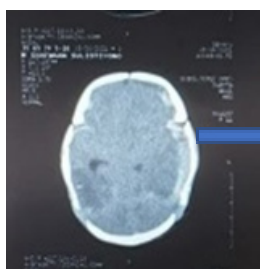
Pasien laki-laki berusia 56 tahun dibawa ke unit gawat darurat karena mengalami penurunan kesadaran sejak kecelakaan lalu lintas 1 hari yang lalu dengan riwayat gagal ginjal kronik dengan riwayat hemodialisa sebelumnya. Pasien mengalami penurunan kesadaran sejak kecelakaan sepeda motor 3 jam yang lalu sebelum masuk rumah sakit, sakit kepala, tidak ada keluhan mual, muntah, dan kejang. Riwayat hipertensi ada sejak 5 tahun yang lalu. Pasien minum obat candesartan 1x8 mg, tekanan darah sistolik tertinggi 160 mmHg, dan tekanan darah sistolik harian 130–140 mmHg. Riwayat penyakit gagal ginjal dengan riwayat hemodialisis rutin 1x seminggu sejak 1 tahun yang lalu. Riwayat diabetes, stroke, penyakit jantung dan penyakit paru tidak ada. Pasien riwayat makan minum terakhir 8 jam sebelum masuk rumah sakit.

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan prabedah didapatkan kesadaran GCS 12 (E3M5V4), laju nafas 24 x/menit, SpO₂ 98% dengan udara bebas, dinding dada simetris, suara napas vesikuler kiri sama dengan kanan, tekanan darah 150/70 mmHg, laju nadi 110 x/menit reguler, isi cukup, kuat angkat, *capillary refill time* <2 detik. Pada pemeriksaan lokalis didapatkan pupil isokor ukuran 3/3 mm dengan refleks cahaya (+/+). Dari pemeriksaan neurologis tidak ditemukan adanya defisit neurologis seperti hemiparese dan paraparese preoperatif. Urin *output* 0,3 cc/kgbb/jam.

Pemeriksaan Penunjang

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan darah lengkap: Hb 8,8 mg/dl, Ht 37%, leukosit 6,400 μ l, trombosit 333.000 μ l, PT 13,1(15,5), INR 0,91, APTT 32,1(33,8), GDS 102 mg/dl, ureum 182



Perdarahan subdural di regio temporoparietal sinistra dan edema cerebri

Gambar 1. CT Scan Kepala Perdarahan Subdural di Regio Temporoparietal Sinistra dan Udema Cerebri

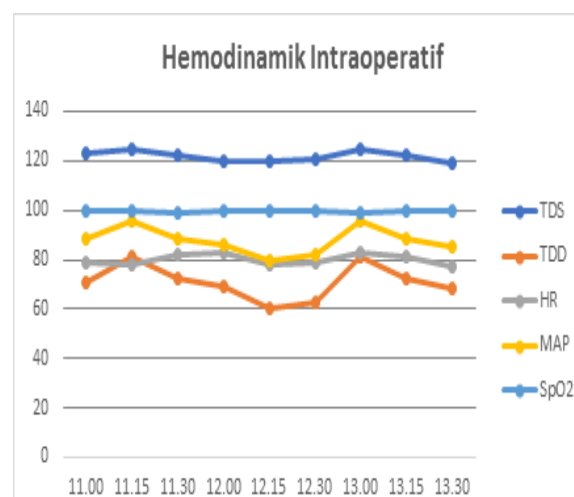
mg/dl, kreatinin 4.2 mg/dl, natrium 143 mmol/l, kalium 3,8 mmol/l, Albumin 3,1. AGD pH 7,354 PCO_2 34,2 mmhg, PO_2 138 mmhg HCO_3 14 FiO_2 60% PO_2/FiO_2 230. Rontgen thoraks tidak terdapat gambaran pneumonia, jantung tidak membesar, EKG sinus takikardi. Echocardiography tampak gambaran disfungsi diastolik *grade 1*, EF 79%, kesan disfungsi diastolik *grade 1*, *preserved LV function*. CT-Scan kepala didapatkan kesan tampak perdarahan subdural di regio temporoparietal sinistra dan edema cerebri pada gambar 1. Pasien preoperatif dilakukan tindakan hemodialisa tanpa menggunakan heparin selama 4 jam. Sebelum dilakukan tindakan hemodialisa dilakukan pemasangan kateter vena sentral di subclavia kiri. *Post* hemodialisa dilakukan pemeriksaan laboratorium sebagai berikut Hb 8,2 mg/dl, Ht 37%, leukosit 7,800 μ l, trombosit 285,000 μ l, PT 12,1(15,5), INR 1,21, APTT 30,1(33,8), GDS 98 mg/dl, ureum 98 mg/dl, kreatinin 2,4 mg/dl, natrium 132 mmol/l, kalium 3,1 mmol/l/AGD pH 7,454 PCO_2 38,2 mmhg, PO_2 158 mmhg HCO_3 16 FiO_2 60% PO_2/FiO_2 263.

Pengelolaan Anestesi

Kondisi pasien saat diterima di kamar operasi emergensi yang akan menjalani operasi kraniotomi kesadaran GCS E3M5V4 pupil bulat isokor ukuran diameter 3mm, refleks cahaya positif kanan dan kiri, tekanan darah 151/79 mmHg, laju nadi 109 x/menit reguler isi cukup, *capillary refill time* <2 detik, laju nafas 20 x/menit, SpO_2 99%. Dilakukan induksi anestesi menggunakan propofol 1 mg/kgbb, fentanyl 2 μ gr/kgbb, lidokain 1 mg/kgbb dan rocuronium 0,5 mg/kgbb. Dilanjutkan rumatan anestesi dengan propofol 50 μ gr/kgbb/menit, fentanyl

2 μ gr /kg/jam, rocuronium 5 μ gr /kg/menit, agen inhalasi dibatasi di 0,5 MAC sevoflurane TV 400 RR 16 PEEP 5 I:E 1:2 FiO_2 50%. Dilakukan pemasangan kateter vena sentral dan diukur CVP sebesar 8 mmHg. Lama operasi sekitar 2,5 jam dilakukan kraniotomi evakuasi SDH dan dekompresi. Monitoring selama pembedahan dengan monitor standar seperti elektrokardiografi, saturasi oksigen (SpO_2), kateter vena sentral, kapnography dan monitoring tekanan darah invasif melalui *arteri line*.

Dilakukan pemberian diuretik furosemid dengan dosis 1 mg/kg. Intraoperatif hemodinamik relatif stabil dengan tekanan darah sistolik berkisar 118–150 mmHg, tekanan darah diastolik 80–90 mmHg, denyut jantung 90–120 x/menit, dan SpO_2 99–100% seperti tampak pada gambar 5. Intraoperatif dilakukan pemantauan kapnograph $etCO_2$ dipertahankan di 30–35 mmhg. Perdarahan intraoperatif 700 mL dan urin intraoperatif sebanyak 150 ml. Pasien diberikan cairan NaCl 0,9 % sebesar 300 ml dan PRC 400 cc. Pasien kemudian dilakukan perawatan pascaoperasi di ruang intensif.



Grafik 5. Grafik Hemodinamik Intraoperatif

Pengelolaan Pascabedah

Pasien dilakukan perawatan lanjutan di ruang intensif setelah menjalani operasi kraniotomi, pasien dirawat di ruang intensif selama 3 hari dan pulang dari rumah sakit pada hari ke sepuluh.

Tabel 1. Pengelolaan Pascabedah di Ruang ICU

Hari	Klinis	Laboratorium	Terapi
H-0	A : <i>Clear</i>	Hb 7,6	
15.00	A : <i>Clear</i> B : SIMV 12 PS 10 PEEP 5 FIO ₂ 40% I: E = 1:2 C: TD 128/70 mmhg N 90 x/menit SpO ₂ 99% D: GCS DPO pupil isokor 3mm, RC +/-	Leukosit 13.500 Trombosit 171.000 Ureum 127 Kreatinin 3,8 Na 137 K 5.1 Ca 8.4 Alb 3.4	Ceftriaxon 1x 2 gram Dexmedetomidine 0,2 µgr / kg/jam Omeprazole 1 x40 mg Transfusi PRC 200 cc Observasi hemodinamik penyapihan ventilator
22.00	B :SIMV 10 PS 10 PEEP 5 FIO ₂ 40%	BSS 97 PH 7.340 PCO ₂ 32.1	
05.00	B : PS 10 PEEP 5 FIO ₂ 40%	PO ₂ 109.1 HCO ₃ 20.8 BSS 120	
H-1	A: <i>Clear</i>	Hb 8.7	Ceftriaxon 1x 2 gram
08.00	B: PS 8 PEEP 5 FIO ₂ 40% C : TD 148/70 mmhg N 90 x/menit SpO ₂ 99% D : E3M5VT pupil isokor 3mm, RC +/-	Leukosit 13.500 Trombosit 156.000 PH 7.36 PCO ₂ 35.	Omeprazole 1x40 mg Dexmedetomidine 0,2 µgr / kg/jam
14.00	B : PS 5 PEEP 5 FIO ₂ 40%	HCO ₃ 22	
18.00	B : CPAP FIO ₂ 40% B: RR :18x/menit SpO ₂ 99% dengan nasal canula 3 liter/menit C : TD 128/70 mmHg N 90 x/menit SpO ₂ 99% D : E4M6V5 pupil isokor 3mm, RC +/-	BSS 95	
H-2 09.00	Dilakukan weaning ventilator menggunakan T-piece		
13.00	Pasien ekstubasi		

III. Pembahasan

Pada kasus ini pasien mengalami subdural hemorrhage (SDH) dan memiliki komorbid gagal ginjal kronis. Berdasarkan *guideline Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO)*, sistem untuk mengklasifikasikan dari tingkatan dari disfungsi ginjal yaitu kriteria *Acute Dialysis Quality Initiative RIFLE* dan *staging Acute Kidney Injury Network (AKIN)* (Tabel 2). Pasien

ini menurut kriteria RIFLE dan kriteria AKI dimasukkan dalam kategori gagal ginjal kronik karena sudah terdapat penurunan fungsi ginjal selama lebih dari 3 bulan sebagai berikut.⁴

Manajemen Preoperatif

Pasien dengan komorbid gagal ginjal kronis (GGK) perlu dilakukan pemeriksaan fisik, laboratorium lengkap, rontgen dada, ekg, dan *echocardiography* untuk menilai status volume

Tabel 2. Kriteria AKI⁴

Stage	Serum Creatinine Criteria	Urine Output Criteria
1	Increase in serum creatinine of ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.4 μ mol/L) or increase to ≥ 150 – 200% (1.5- to 2-fold) from baseline	Less than 0.5 mL/kg/h for more than 6 h
2	Increase in serum creatinine ≥ 200 – 300% (>2 - to 3-fold) from baseline	Less than 0.5 mL/kg/h for more than 12 h
3	Increase in serum creatinine to $>300\%$ (>3 -fold) from baseline (or serum creatinine of ≥ 4.0 mg/dL [≥ 354 μ mol/L] with an acute increase of at least 0.5 mg/dL [44 μ mol/L])	Less than 0.3 mL/kg/h for 24 h or anuria for 12 h

cairan. Pada kasus ini sendiri tidak ditemukan adanya tanda overload cairan berdasarkan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Pada pasien ini dilakukan beberapa pemeriksaan laboratorium seperti hematologi, faal hemostasis, elektrolit, ginjal (ureum dan kreatinin), serta gula darah sewaktu. Dikarenakan salah satu faktor risiko SDH tersering adalah koagulopati dan riwayat penggunaan obat antitrombotik, maka pemeriksaan laboratorium yang segera diperiksa harus mencakup PT, PTT, INR, dan hitung platelet. Pemeriksaan kalium juga wajib dilakukan saat preoperatif batasnya adalah dibawah 5,5 mEq/l.

Alasan lain pemeriksaan kalium harus dilakukan adalah kalium serum juga dapat meningkat pada pasien yang mengonsumsi obat antihipertensi seperti angiotensin *receptor blocker* (ARB). Pada pasien ini sendiri memiliki riwayat konsumsi obat candesartan (termasuk golongan ARB) dan pada pemeriksaan laboratorium pasien ini tidak ditemukan adanya kelainan elektrolit dan faal hemostasis.⁵⁻⁷ Berdasarkan pemeriksaan hemoglobin diketahui pasien mengalami anemia ringan Hb 8,8 mg/dl, hal ini dapat disebabkan oleh penurunan produksi eritropoietin yang diakibatkan oleh penurunan fungsi ginjal.^{10,11} Pada pasien ini dengan riwayat gagal ginjal kronis yang akan menjalani operasi perlu dipertimbangkan hemodialisa dan perhitungan *creatinine clearance*. Perhitungan dapat diperkirakan dengan rumus untuk pria berikut ini:

$$\text{Kreatinin klirens} = \frac{[(140 - \text{umur}) \times \text{berat masa otot}]}{(72 \times \text{plasma kreatinin})}$$

Jika *creatinine clearance* >50 ml/menit maka perlakukan pasien seperti normal, 30–50 ml/menit hindari terjadinya dehidrasi dan obat-obatan yang nefrotoksik, 10–30 ml/menit pertimbangkan dialisis preoperatif, <10 ml/menit lakukan dialysis 24 jam preoperatif. Pada pasien ini didapatkan *creatinine clearance* 16,67 ml/menit sehingga dapat mempertimbangkan dilakukan hemodialisis preoperatif.^{5,8}

Pada pasien ini yang memiliki komorbid gagal ginjal kronik cenderung lebih mudah untuk mengalami pendarahan (*bleeding diasthesis*) karena adanya disfungsi glikoprotein IIb/IIIa dapat menyebabkan penurunan agregasi platelet dan gangguan adhesi platelet. Penggunaan antikoagulan rutin selama hemodialisis pada pasien ini seperti heparin untuk patensi akses vaskular dapat memperberat bleeding diasthesis, dimana hal ini lebih mungkin berhubungan dengan peningkatan risiko perdarahan SDH semakin meluas. Selain itu, 77,5% pasien gagal ginjal yang menjalani hemodialisis mengalami atrofi otak. Atrofi otak akan menyebabkan peregangan bridging vein, sehingga rentan terjadinya robekan yang dapat menyebabkan SDH semakin meningkat.

Oleh sebab itu dilakukan hemodialisa preoperatif tanpa menggunakan heparin.^{6,7,10} Gambaran radiologis merupakan kunci dalam menegakkan diagnosis SDH dan landasan untuk menentukan tatalaksana selanjutnya. Pada kasus ini dilakukan pemeriksaan CT Scan kepala tanpa kontras. Hal ini dikarenakan modalitas CT Scan kepala merupakan pencitraan yang paling cepat untuk menentukan lokasi, ukuran,

dan karakteristik SDH serta menentukan adanya *midline shift*. Hematom subdural (SDH) biasa terjadi 10–20% dari trauma kepala dan memiliki angka mortalitas yang tinggi, 50–85%. Pada gambaran CT scan, didapatkan gambaran *crescent*, biasanya holohemisferik. Lokasi tersering dari SDH berada di sepanjang konveksitas serebri, *falx* serebri, dan tentorium serebri. Berdasarkan *guideline* saat ini, *Neuro-Critical Care Society* merekomendasikan *mean arterial pressure* (MAP) dijaga antara 80 hingga 110 mmHg dan tekanan arteri sistolik tidak lebih dari 180 mmHg dengan tujuan agar perfusi otak cukup dan mencegah pendarahan yang terus-menerus. Oksigenasi pada otak harus dijaga pada PaO₂ 60 mmHg karena hipoksia dapat menyebabkan kerusakan permanen yang signifikan. Tatalaksana SDH lainnya adalah penilaian kebutuhan akan ventilasi mekanik, koreksi koagulopati, dan tatalaksana kejang. Pada pasien ini sendiri tidak ditemukan riwayat kondisi koagulopati dan kejang.

Manajemen untuk mengurangi TIK adalah elevasi kepala 30° untuk mencegah obstruksi aliran darah balik, hiperventilasi sehingga terjadi vasokonstriksi yang menyebabkan penurunan TIK, dan cairan hiperosmolar atau hipertonis untuk mengurangi edema otak.^{8,9} Pasien dengan kecurigaan SDH akut maupun yang sudah terkonfirmasi memiliki risiko mengalami perburukan yang cepat sehingga sesegera mungkin harus dinilai. Perlu tidaknya tindakan operasi sangat dipengaruhi oleh hasil pemeriksaan neurologis pasien, gambaran radiologis, adanya efek massa, atau adanya peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Keputusan melakukan operasi atau tidak, juga lebih lanjut mempertimbangkan umur pasien, prognosis pasien itu sendiri, dan adanya komorbiditas. Berdasarkan *Congress of Neurological Surgeons and American Association of Neurosurgeons*, indikasi untuk dilakukannya intervensi operasi pada SDH akut adalah tebal hematom >10 mm atau *midline shift* >5 mm tanpa melihat skor *glasgow coma scale* (GCS). Namun demikian, SDH akut dengan tebal hematom <10 mm, *midline shift* <5 mm, dan GCS <9 harus dilakukan monitoring TIK serta dilakukan manajemen konservatif jika kondisi neurologisnya stabil, pemeriksaan pupil normal,

dan tidak mengalami peningkatan TIK.⁹ Pada pemeriksaan CT-Scan kepala pasien ini sendiri memenuhi indikasi untuk tindakan operasi karena memiliki ketebalan hematom yang lebih dari 10 mm dan terjadi *midline shift* lebih dari 5 mm. Pada pemeriksaan neurologis pasien ini sendiri didapatkan GCS 12 dan tidak didapatkan kelainan pada pupil, sehingga meningkatkan prognosis pada pasien dimana pasien ini sendiri diputuskan untuk dilakukan tindakan operasi kraniotomi evakuasi hematoma.^{8,9}

Manajemen Intraoperatif

Pemilihan obat induksi intravena propofol yang menjadi pilihan pada kasus ini karena efek nefrotoksik yang lebih rendah dibandingkan dengan tiopental. Propofol juga merupakan agen pilihan pada kraniotomi karena memiliki efek neuroprotektif berupa dapat mengurangi *cerebral blood flow* (CBF), *cerebral blood volume* (CBV), dan tekanan intrakranial. Propofol adalah modulator reseptor -aminobutyric acid tipe A (GABA-A) yang relatif selektif. Klirens propofol dari plasma melewati aliran darah hepatic, serta metabolisme oksidatif hepatic oleh sitokrom P450, penting dalam pembuangan obat ini dari plasma. Metabolisme propofol di hati relative cepat dan ekstensif, menghasilkan metabolit sulfat dan asam glukuronat yang tidak aktif dan larut dalam air yang diekskresikan oleh ginjal. Propofol juga dapat mengalami hidrosilasi cincin oleh sitokrom P450 untuk membentuk 4-hidroksi propofol yang kemudian diglukuronidasi atau disulfat. Waktu paruh eliminasi adalah 0,5 hingga 1,5 jam. Tiopental tidak menjadi pilihan karena pada pasien dengan gangguan ginjal dapat meningkatkan sensitifitas terhadap barbiturat.^{5,8}

Fentanyl merupakan opioid yang saat ini banyak digunakan dalam manajemen anestesi. Obat ini dimetabolisme dan metabolitnya dinonaktifkan oleh hati, metabolit ini kemudian diekskresikan dalam urin, meskipun beberapa bukti menunjukkan bahwa senyawa induk dapat terakumulasi pada pasien gagal ginjal. Ikatan protein yang kuat (80%) dan kurangnya kelarutan dalam air menyebabkan fentanyl tidak dapat dibersihkan dengan baik oleh dialisis. Ada

penurunan klirens fentanil pada pasien dengan gangguan ginjal berat yang menerima dosis bolus tunggal obat. Pada pasien ini pemberian dosis dikurangi hingga 50% pada gagal ginjal.^{5,8} Opioid morphine tidak digunakan sebagai analgetik pilihan pada pasien dengan gagal ginjal karena metabolit aktifnya berupa morphine-6-glucuronide yang mengakibatkan prolong depresi pernafasan.

Pada pemilihan obat pelumpuh otot pada pasien ini memilih rocuronium dengan dosis kurang dari 1mg/kg. Rocuronium dalam beberapa kasus dilaporkan adanya pemanjangan durasi obat pada pasien dengan gagal ginjal kronis. Pada kasus ini pemilihan dosis optimal yang minimal serta pengurangan dosis serta menjaga relaksasi dan kedalaman anestesi dengan rumatan kontinu. Pelumpuh otot mencegah pasien bergerak serta dapat menurunkan TIK dengan rileksnya dinding dada yang akan menurunkan tekanan intrakranial dan terjadi drainase vena serebral yang baik. Lidokain dapat digunakan untuk menurunkan respon simpatis saat intubasi ketika dilakukan *airway* instrumentasi dan intubasi. Obat anestesi volatile merupakan pilihan karena eliminasinya pada paru-paru sehingga tidak bergantung pada ginjal. Namun penggunaan sevofluran dibatasi tidak lebih dari 1 MAC agar tidak meningkatkan CBF.^{5,8} Furosemid merupakan *loop* diuretik yang dapat dipergunakan untuk menurunkan tekanan intrakranial pada pasien gagal ginjal. Dosis yang dapat dipergunakan 0,5–1 mg/kg intravena. Furosemid mempunyai *onset* yang cepat, dan mencapai puncak setelah 30 menit pemberian. Durasi obat ini dari 2 hingga 6 jam setelah pemberian. Mannitol dipertimbangkan pada pasien gagal ginjal kronis karena osmolaritas normal 310–320 mOsm/kg. Rumus untuk menilai osmolaritas adalah $2(\text{Na}) + (\text{glukosa})/18 + (\text{BUN})/2,8$.

Pada pasien ini terjadi peningkatan osmolaritas 356 mOsm/kg karena terjadi peningkatan kadar ureum darah sehingga tidak disarankan pemberian manitol. Jika osmolaritas meningkat akan menurunkan *cerebral perfusion pressure* karena akan terjadi penarikan cairan.^{5,8} Pada kasus pasien trauma ini prinsip ventilasi

perioperatif pada cedera kepala adalah untuk menjaga kondisi normokapnia, karena hipokapnia dapat memperburuk prognosis perioperatif. Kondisi hipoksemia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) harus dihindari karena hipoksemia secara linear akan meningkatkan *cerebral blood flow* (CBF), *cerebral blood volume* (CBV), dan tekanan intrakranial. Penambahan *positive end-expiratory pressure* (PEEP) memperbaiki oksigenasi dengan membuka alveolus yang kolaps, namun demikian PEEP yang tinggi (> 15 cmH₂O) dapat meningkatkan TIK dan menurunkan *cerebral perfusion pressure* (CPP). Hiperventilasi dengan PaCO_2 25 mmHg sebaiknya dilakukan dengan bijaksana karena dapat mengakibatkan vasokonstriksi berlebihan sehingga mengakibatkan infark, oleh sebab itu hanya untuk kontrol TIK intraoperatif jangka pendek pada pasien yang berisiko mengalami herniasi.¹³ Pada pasien gagal ginjal kronik batasi penggunaan cairan mempertahankan hemodinamik stabil serta produksi urin tetap baik. Cairan yang digunakan adalah NaCl 0,9% yang isotonus dan tidak mengandung kalium. Monitoring dan pengelolaan variabel fisiologis sistemik dapat mengoptimalkan perfusi dan oksigenasi serebral.

Pada kasus ini monitoring intraoperatif yang dilakukan secara umum sama dengan monitoring yang biasanya dilakukan selama neuroanestesi lainnya, yakni elektrokardiografi, saturasi oksigen arteri dengan *pulse oximetry*, kapnografi dan pemantauan invasif tekanan darah arteri. Monitoring urin *output* dan keseimbangan cairan sebaiknya dilakukan ketika ada kemungkinan terjadi perpindahan cairan dalam jumlah yang besar. Pada pasien ini didapatkan perdarahan 600cc sehingga dilakukan transfusi agar penggunaan cairan kristaloid dan koloid dapat dibatasi jumlahnya.¹⁴ Tujuan anestesi pada pasien dengan komorbid gagal ginjal kronis adalah menjaga stabilitas hemodinamik intraoperatif, yaitu dengan menjaga variasi stroke volume 11 mL, MAP 65 mmHg atau disesuaikan dengan tekanan darah, monitoring ketat laktat serum, dan menjaga saturasi vena agar lebih dari 70%. Monitoring tekanan darah invasif bersamaan dengan curah jantung juga dapat dipertimbangkan saat intraoperatif. Insidensi

hipotensi intraoperatif selama kraniotomi adalah sebesar 65% pada pasien dewasa. Pasien pada kasus ini berisiko mengalami hipotensi intraoperatif dikarenakan salah satu faktor risiko dari hipotensi intraoperatif sendiri adalah hematom subdural. Faktor risiko lainnya adalah lesi multipel pada CT Scan, ketebalan lesi yang maksimal, dan durasi anestesi, namun hipotensi intraoperatif sendiri tidak dipengaruhi oleh pemilihan agen anestesi.¹⁵

Manajemen Pasca Operasi

Manajemen pasca operasi SDH mirip dengan tindakan operasi bedah saraf lainnya. Setelah operasi pasien dipindahkan ke ruang rawat intensif, kemudian segera dilakukan monitoring fungsi neurologis dan CT Scan kepala pasca operasi. Profilaksis antibiotik yang tidak nefrotoksik juga dilanjutkan selama 24 jam setelah operasi.⁹ Pada kasus ini pasien diberikan profilaksis antibiotik berupa ceftriaxon 1x2 gram. Pada pasien ini diberikan dexmedetomidine sebagai sedasi dan analgetik saat perawatan pasca operasi. Dexmedetomidine, agonis reseptor alfa-2-adrenergik, memiliki efek sedasi, simpatolitik, analgesia, dan tidak menyebabkan efek depresi pernafasan. Dexmedetomidine juga telah terbukti dapat mengurangi TIK dengan mengurangi CBF dan *cerebral metabolic rate* (CMR).¹⁴ Penggunaan dexmedetomidine juga aman bagi pasien dengan gagal ginjal karena tidak mengalami perubahan farmakokinetik. Pada pasien dengan gagal ginjal perlu memperhatikan balance cairan dengan pemantauan urin *output*, pemantauan kadar ureum kreatinin dan asidosis pada gas darah. Pada pasien ini *post* operatif dilakukan hemodialisa 3 hari setelah operasi. Untuk mencegah terjadinya rebleeding pasca operasi pada pasien dialisis, maka setelah operasi pun sebaiknya dialisis tidak diberikan heparin.¹⁶

IV. Simpulan

Manajemen neuroanestesi pada hematom subdural bertujuan untuk memelihara perfusi otak dan mencegah terjadinya cedera otak sekunder. Adanya komorbid gagal ginjal kronis memberikan tantangan tersendiri karena memerlukan kerja sama tim. Tujuan pengelolaan

anestesi pasien hematom subdural dengan komorbid GGK bukan hanya untuk melindungi pasien selama periode perioperatif, melainkan juga menjaga fungsi ginjal dan hasil luaran pasien.

Daftar Pustaka

1. Blaauw J, Jacobs B, den Hertog HM, van der Gaag NA, Jellema K, Dammers R, et al. Neurosurgical and perioperative management of chronic hematom subdurala. *Front Neurol.* 2020;11:550.
2. Bilotta F, Guerra C, Rosa G. Update on anesthesia for craniotomy. *Curr Opin Anesthesiol.* 2013;26(5):517–22.
3. Tobin R, Girotra G. Anesthetic considerations in patients with chronic kidney disease. *Year Anesthesiol.* 2019:205–1.
4. Jadoel M, Winkelmayr W. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Off J Int Soc Nephrol KDIGO.* 2012;(5): 1–25.
5. Butterworth John, Mackey John, Wasnick John. In: *Anesthesia for patients with kidney disease.* Morgan and Mikhail's. McGraw Hill. 2018:1032–72.
6. Wang I, Lin C, Wu Y, Kuo H, Lin S, Chang C, et al. Hematom subdurala in patients with end stage renal disease receiving hemodialysis. *Eur J Neurol.* 2014;21(6):894–900.
7. Wang IK, Cheng YK, Lin CL, Peng CL, Chou CY, Chang CT, et al. Comparison of hematom subdurala risk between hemodialysis and peritoneal dialysis patients with ESRD. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(6):994–1001.
8. Bready L. Renal Insuficiency. In: *Decision Making in Anesthesiology*, 4th Edition. Mosby. 2007: 228–31.
9. Prowle JR, Forni LG, Bell M. Postoperative acute kidney injury in adult non-cardiac surgery: joint consensus report of the acute

- disease quality initiative and perioperative quality initiative. *Nat Rev Nephrol.*2021; 605–618.
10. Helvacı O, Derici U. Perioperative management of patients on hemodialysis: a practical guide. *Turk J Nephrol* 2020; 29(4): 253–7.
 11. Alshora W, Alfageeh M, Alshahrani S, Alqahtani S, Dajam A, Matar M, et al. Diagnosis and management of hematoma subdural: a review of recent literature. *Int J Community Med Public Heal.* 2018;5(9):3709–14.
 12. Flood Pamela, Rathmell James, Umran Richard D. In: *Intravenous sedatives and hypnotics. Stoelting Pharmacology and physiology, 6th Edition.* Philadelphia. 2021: 535–642.
 13. Harsh V, Gopinath SP, Robertson CS. Challenges associated with perioperative monitoring during neurosurgery. In: *Essentials of Neurosurgical Anesthesia & Critical Care.* Springer; 2020: 307–11.
 14. Craig RG, Hunter JM. Recent developments in the perioperative management of adult patients with chronic kidney disease. *Br J Anaesth.* 2008;101(3):296–310.
 15. Gupta B, Gupta L. Anesthesia consideration for renal disease. *ARC J Anesthesiol.* 2018;3(1):9–14.
 16. Tasbihgou SR, Barends CRM, Absalom AR. The role of dexmedetomidine in neurosurgery. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology.* 2021;35:221–29.