

## Penanganan Anestesi pada *Ventriculo Peritoneal Shunt* Cito e.c Hidrocephalus dengan Perdarahan Intraventricular

Dian Novitasari<sup>\*)</sup>, Iwan Fuadi<sup>\*\*)</sup>, Siti Chasnak Saleh<sup>\*\*\*)</sup>, Himendra Wargahadibrata<sup>\*\*)</sup>

<sup>\*)</sup>Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif RSUD Budhi Asih, Jakarta, <sup>\*\*)</sup>Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran RSUP Dr Hasan Sadikin Bandung, <sup>\*\*\*)</sup>Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga–RSUD Dr. Soetomo Surabaya

### Abstrak

Perdarahan intraventricular akibat perluasan perdarahan subarahnoid ke ruang intraventrikel atau akibat perdarahan intraserebral menyebabkan hidrosefalus merupakan prediktor independent prognosis yang buruk pada stroke hemoragik. Kondisi hidrosefalus dengan perdarahan intraventricular membutuhkan *Ventriculo Peritoneal* (VP) *Shunt* segera untuk menghindari defisit neurologis permanen bahkan kematian. Pasien seorang laki-laki dewasa (56 tahun) dengan bb 75 kg, dengan hipertensi kronis dan penurunan kesadaran disertai hipertensi intrakranial dengan CT Scan menunjukkan adanya hidrosefalus disertai perdarahan intraventricular luas. Dilakukan anestesi dengan kombinasi anestesia intravena menggunakan propofol, dexmedetomidine - sevofluran 1 MAC dapat menjadi pilihan dalam operasi bedah saraf. Tindakan *VP Shunt* segera pada pasien ini merupakan tindakan yang bersifat *life saving* dengan manajemen anestesi yang baik memberikan *outcome* yang baik.

**Kata kunci:** Anestesia intravena, sevofluran, hidrosefalus, perdarahan intraventricular, *Ventriculo Peritoneal Shunt*

JNI 2017;6 (3): 178–86

## Anesthesia Management for Emergency *Ventriculo Peritoneal Shunt* ec Hydrocephalus with Intraventricular Hemorrhage

### Abstract

Intraventricular hemorrhage due to the expansion of subarachnoid hemorrhage due to space intraventricular or intracerebral hemorrhage cause hydrocephalus is an independent predictor of poor prognosis in hemorrhagic stroke. Hydrocephalus condition with intraventricular hemorrhage requiring ventriculo peritoneal (VP) shunt immediately to avoid permanent neurological deficits and even death. In this case report will discuss the management of anaesthesia in emergency VP Shunt for a patient with chronic hypertension, history of loss of consciousness accompanied by intracranial hypertension and CT scan result showed the existence of intra-ventricular hemorrhage with hydrocephalus wide. The combination of intravenous anesthesia using propofol, dexmedetomidine - 1 MAC sevoflurane may be an option in the operation of neurosurgery. VP Shunt immediate action in these patients is an act that is life saving with good anesthetic management provides a good outcome.

**Key words:** intravenous anaesthesia, sevoflurane, hydrocephalus, *Ventriculo Peritoneal Shunt*, intraventricular hemorrhage

JNI 2017;6 (3): 178–86

## I. Pendahuluan

Stroke hemoragik merupakan salah satu penyakit dengan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Perdarahan intraventricular merupakan prediktor independent morbiditas dan mortalitas yang bermakna. Diperkirakan 45% perdarahan intras erebral spontan dan 25% pasien aneurisma yang mengalami perdarahan subarahnoid disertai perdarahan intraventricular. Pasien di negara Amerika Serikat yang mengalami perdarahan intraserebral dan juga perdarahan intraventricular memiliki resiko mortalitas 50-80%.<sup>1</sup>

Pasien hipertensi yang tidak terkontrol dapat mengalami stroke hemoragik dan perdarahan subarahnoid. Perdarahan subarahnoid yang meluas masuk ke dalam ruang ruang ventrikel otak bersama aliran cairan serebrospinal dapat mengganggu absorpsi dan resorpsi cairan serebrospinal. Gangguan absorpsi dan resorpsi cairan serebrospinal akan menyebabkan terjadinya hidrosefalus dan terjadi peningkatan tekanan intrakranial yang dapat fatal bila tidak mendapatkan penanganan segera.

## II. Kasus

Laki laki usia 56 tahun dengan perkiraan berat badan 75 kg datang dengan keluhan lemas sisi tubuh kiri, sempoyongan, pusing, riwayat hipertensi lama yang tidak terkontrol, dirujuk dari Rumah Sakit Sari Asih Ciputat karena ruang rawat penuh dengan diagnosis CVD Hemorhagik, riwayat penurunan kesadaran. Saat masuk UGD kesadaran pasien compos mentis tekanan darah 150/90 mmHg, laju nadi 102 x/menit, frekuensi napas 20x/menit. Pasien ini memiliki penyakit penyerta diabetes melitus dengan riwayat konsumsi alkohol. Pasien masuk ruang perawatan dengan dokter penanggungjawab neurologist dengan catatan konsul dokter spesialis bedah syaraf bila terjadi penurunan kesadaran 2 poin dari GCS akan dilakukan operasi cito. Pada hari ke-6 dalam perawatan kesadaran pasien cenderung menurun, pasien cenderung tidur dan bicara tidak nyambung, GCS 13 E3M6V4. Pasien dilakukan CT Scan kepala cito dan ditemukan perdarahan intrakranial, hidrosefalus dengan

perdarahan intraventricular yang membutuhkan dilakukan operasi *VP Shunt* Cito.

### *Allo Anamnesa*

Riwayat operasi (-), Riwayat Alergi (-), gigi palsu (-)/goyang (-). Riwayat Penyakit Penyerta: Asma(-), DM (+), Hipertensi lama namun obat tidak rutin diminum, stroke sebelumnya (-), Sakit Jantung (-), Sakit Paru (-), Sakit kuning (-), Riwayat nyeri dada (-), pingsan (-), sesak (-), kejang (-), yang dirasakan badan lemas separuh sisi, bicara pelo (-) FCI tdk ada ggn bab/bak. Pasien sempat mengalami penurunan kesadaran (menurut catatan rujukan RS Sari Asih). Selama di ruangan pasien mengeluhkan pusing sakit kepala berputar, rasa kebas di sekitar mulut, mual (+), muntah (-) dan satu hari terakhir pasien cenderung tidur dan bicara tidak nyambung. Variasi TD sistolik 150-170 mmHg selama di ruang rawat. Selama dirawat di ruangan pasien mendapat antibiotik Ceftriaxon 2x1 gr, Manitol drip 3x 126 cc, Transamin 3x 500 mg iv, Omeprazole 1 x 20 mg iv, vit K 3 x 1 amp iv, IVFD Na Cl 0,9% 500 cc/12 jam, secara oral mendapat Valsartan 1 x 80 mg tab, Diazepam 1mg tab, Concor 1 x 2,5 mg.

### *Pemeriksaan Fisik*

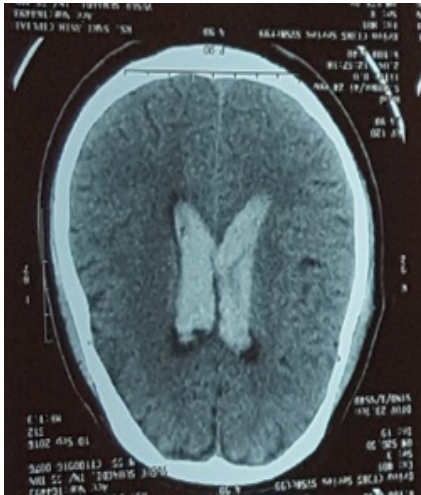
GCS E4M6V5 (15), TD 209/120 mmHG HR 83 x/mnt RR 18x/mnt SpO<sub>2</sub> 96% Mata Konjungtiva tidak anemis, Sklera tidak ikterik, Pupil bulat isokor 3 mm/ 3mm RCL/TL +/-, Jantung/Paru dbn. Ekstrimitas 5555/5555, 5555/5555

### *Pemeriksaan Penunjang*

Hba1c 7,8 (13 Sept 2016), EKG (11 Sept 2016 saat masuk) Sinus Takikardia HR 102x/mnt, tidak ditemukan ST depresi ataupun ST elevasi, Lab tanggal 16 Sept 2016, hematologi: Hb 12,4 g/dl, hct 41%, leukosit 15900/ul, trombosit 247000/ul Faal Hemostasis: BT/CT 2/10 (menit), PT/APTT 13,9 (14,3)/29,4 (33,2) (pasien/kontrol, kimia klinik Fx Hati: SGOT/PT 18/24, ureum/Creatinin 38/0,93 mg/dl, GDS 148 mg/dl, ro Thorak: gambaran BOOT Shape kesan hipertensive Heart, Disease

### *Pengelolaan Anestesi*

Pasien berbaring di meja operasi yang sudah diatur posisi head up, dipasang monitor pulse



Pemeriksaan CT scan kepala: tampak hidrosefalus dan intraventriculer hemorrhage luas.

oksimetri, EKG, dan tekanan darah non invasif. Dilakukan pengukuran dan pencatatan tanda vital pasien sebelum induksi anestesi.

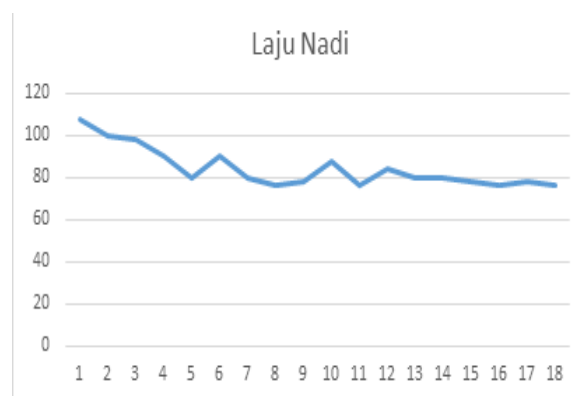
Tanda vital pasien TD 200/120 mmHg, laju nadi 100 x/menit, SpO<sub>2</sub> 98%. Disiapkan dexmedetomidine dimulai dengan 0,1 micro/kgbb dengan *syringe pump* tanpa didahului dengan *loading* dosis dan disiapkan pula propofol maintenance dalam *syringe pump*.

Preoksigenasi pasien dengan oksigen 100% 5 L/ menit selama beberapa menit sembari dilakukan pemberian fentanyl 75 mcg intravena dilakukan pengukuran tekanan darah segera sembari mengamati respon klinis pasien. Tekanan darah menurun menjadi 180/100 mmHg, sevofluran dibuka perlahan hingga volume 1% dilanjutkan dengan propofol 1–1.5 mg/kgbb intravena diberikan secara perlahan, fentanyl 50 mcg iv dilakukan pengukuran ulang tekanan darah non invasif Stat TD menjadi 140/80 mmHg, laju nadi 88x/menit. Diberikan pelumpuh otot vecuronium 0,08-0,1 mg/kgbb iv (7 mg). Ditunggu 3 menit dengan ventilasi kendali 12x/menit. Diberikan lidokain 100 mg intravena ditunggu 90 detik dilakukan intubasi dengan ETT no 7,5 Cuff (+) batas ujung bibir 20 cm. Tekanan darah pasca intubasi 138/80 mmHg, Laju Nadi 80 x/menit, SpO<sub>2</sub> 100%, kemudian dipasang kapnograf pada muara *ett - breathing* sirkuit.

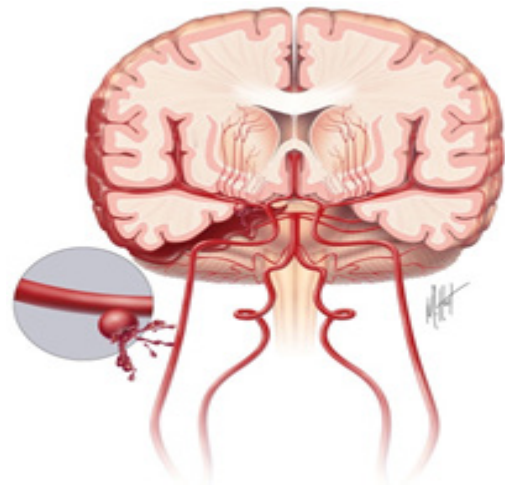
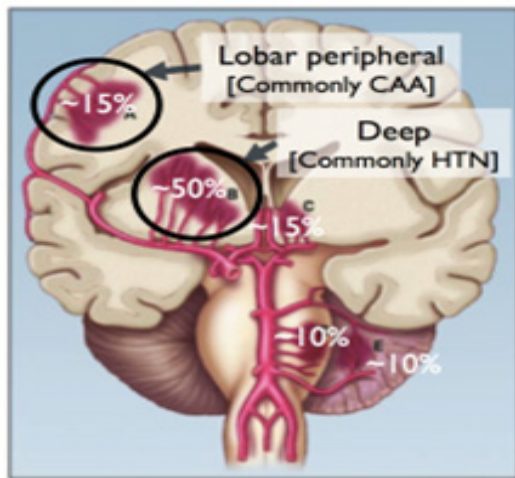
#### Pemeliharaan Anestesi

Anestesi sevofluran vol < 1% O<sub>2</sub> 1,5 lt N<sub>2</sub>O 0,3 lt. *Mode of Ventilator Volume Control* TV 8ml/kgbb, RR 12 x/menit, I E 1:2, End tidal CO<sub>2</sub> 26 mmHg, O<sub>2</sub> 2 lt/menit. Akses intravena terpasang 2 jalur, pada tangan kanan terpasang kanul 18 G terpasang ringerfundin (*Balance Salt Solution*) dan tangan kiri terpasang akses kanul 20 G yang tersambung dengan obat anestesi intravena. Diberikan mannitol 20 % (kemasan 50 gram mannitol dalam 250 cc) 0,5 gram/kgbb drip selama 20-30 menit yang dimulai saat operator melakukan insisi kulit kepala. Obat anestesi intravena yang diberikan propofol 50–100 mcg/kgbb/menit (3–6 mg/kgbb/jam) dan dexmedetomidine 0,4-0,5 micro/kgbb/menit dengan *syringe pump*. Vecuronium 0,01-0,015 mg/kgbb (1 mg) intravena diberikan setiap 30 menit. fentanyl diberikan ulang 25 microgram intravena (iv) saat dokter spesialis bedah saraf melakukan infiltrasi lokal anestetik dan diberikan Fentanyl 50 micro iv sebelum dilakukan bor tengkorak dan 50 microgram fentanyl berikutnya saat usaha menembus kulit pemasangan kateter *shunt* ke peritoneum. Selama intraoperatif hemodinamik stabil. Saat jahit kulit menjelang operasi selesai diberikan analgetik dynastat 40 mg drip dalam NaCl 0,9% 100 cc. Sevofluran dihentikan setelah selesai operasi diberikan reversal pelumpuh otot dan propofol dihentikan setelah pasien dirapikan dan pindah ke brankar transportasi ICU.

Lama operasi 120 menit. Total fentanyl 250 microgram, vecuronium 11–12 mg, propofol total 30 cc (300 mg).



Gambar Hemodinamik selama Pembiusan



*Pengelolaan pasien Pascabedah*

Setelah operasi selesai dengan terpasang pipa endotrakhea nomor 7,5 cuff (+), 20 cm ujung bibir, pernapasan kendali dibantu *bagging* 12 x/ menit, oksigen 8 liter per menit pasien diantar ke ICU. Selama di ICU pasien diposisikan *head up* 30°, dilakukan monitoring kesadaran, tanda vital, kontrol gula darah. Selama tersambung

**Tabel 1. ICH Score**

Komponen ICH Score	Nilai
GCS Score	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
ICH Vol	
≥30 cm <sup>3</sup>	1
< 30 cm <sup>3</sup>	0
IVH +	1
IVH -	0
Infratentorial ICH	
Ya	1
Tidak	0
Usia	
≥ 80 th	1
< 80 th	0

Dikutip dari: Hemphil JC.<sup>6</sup>

**Tabel 2. Sistem Graeb dan Le Roux IVH Grading System**

Graeb System dengan nilai skor maksimal 12
Ventrikel Lateral
Setiap ventrikel lateral dinilai secara terpisah
Nilai 1 = darah trace/perdarahan minimal
Nilai 2 = < setengah ventrikel lateral terisi darah
Nilai 3 = > setengah ventrikel lateral terisi darah
Nilai 4 = ventrikel terisi darah dan ventrikulomegali +
Ventrikel 3 dan 4
Nilai 1 = darah (+) ukuran ventrikel Normal
Nilai 2 = darah (+) , pelebaran ventrikel (+)
Le Roux System nilai max 16
Setiap ventrikel dinilai secara terpisah
Nilai 1: perdarahan intraventricular trace
Nilai 2: < ½ ruang ventrikel terisi darah
Nilai 3: > ½ ruang ventrikel terisi darah
Nilai 4: seluruh ventrikel darah (+) dan ventrikulomegali +

dengan ventilator mode SIMV pasien dalam sedasi dexmedetomidine 0,2 micro/kgbb/jam dengan tujuan *weaning* ekstubasi segera. Setelah kriteria ekstubasi terpenuhi dilakukan ekstubasi. Pasien diekstubasi pada hari pertama ICU, dirawat selama dua hari kemudian dipindahkan ke ruangan rawat biasa.



### III. Pembahasan

Pada kasus ini pasien laki laki usia 56 tahun yang mengalami stroke dengan riwayat penurunan kesadaran saat di Rumah Sakit sebelumnya. Adanya keluhan sakit kepala yang amat sangat, disertai kelemahan sisi tubuh. Pasien ini memiliki faktor resiko untuk terjadinya stroke hemoragik yaitu hipertensi yang tidak terkontrol, usia, dan riwayat konsumsi alkohol menjadikannya resiko juga kejadian rupture aneurysma dengan perdarahan subarahnoid. Stroke hemoragik pada kasus ini tidak disebabkan karena kejadian trauma, tidak ada riwayat jatuh, atau riwayat trauma kepala. Pada kasus ini kesulitan terjadi dalam hal penegakan diagnosis pasti ada tidaknya aneurisma. Kejadian stroke hemoragik pasien ini dapat berupa suatu perdarahan intrakranial spontan akibat hipertensi kronik yang tidak terkontrol atau dapat pula suatu ruptur aneurysma terjadi perdarahan subarahnoid yang meluas hingga perdarahan intraventrikular disertai hidrosefalus. Kesulitan diagnostik pasti aneurisma dikarenakan keterbatasan fasilitas tidak adanya CT angiography dan biaya. Meskipun demikian manajemen neuroanestesi tetap dengan melakukan *basic method* untuk proteksi otak dan menghindari kejadian *secondary brain injury*. Tindakan pemasangan *VP Shunt* cito sudah tepat.

Prinsip anestesi pada bedah saraf adalah memberikan proteksi otak selama tindakan pembedahan. Proteksi otak adalah serangkaian tindakan yang dilakukan untuk mencegah atau mengurangi kerusakan sel sel otak yang diakibatkan oleh keadaan iskemia. Iskemia otak adalah suatu gangguan hemodinamik yang akan menyebabkan penurunan aliran darah otak sampai suatu tingkat yang akan menyebabkan kerusakan otak yang ireversibel. Secara garis besar proteksi otak dimulai dengan hal yang mendasar yaitu pengendalian jalan napas, adekuat oksigenasi, pencegahan hiperkarbia, pengendalian tekanan darah, pengendalian tekanan intrakranial, pemeliharaan tekanan perfusi otak dan pengendalian kejang. Proteksi otak dapat dilakukan secara farmakologi, yaitu dengan obat obat yang diperkirakan mempunyai

efek proteksi otak. Cara lain adalah dengan hipotermia dan kombinasi farmakologi dengan hipotermia.

Pada perdarahan intrakranial akut seringkali ditandai dengan peningkatan tekanan darah yang jauh lebih bermakna dibandingkan pada kasus stroke iskemik. Meskipun tekanan darah umumnya akan menurun secara spontan dalam beberapa hari setelah ICH, namun pada beberapa pasien tekanan darah yang tinggi ini cenderung menetap. Mekanisme patofisiologi yang menjelaskan hal ini kemungkinan adanya aktivasi stress sistem neuroendokrin (sistem syaraf simpatis axis renin-angiotensin atau sistem glukokortikoid) dan meningkatnya tekanan intra kranial. Hipertensi secara teoretis dapat memberi efek tekanan hidrostatik yang berkontribusi bagi perluasan hematoma, peri hematoma edema dan perdarahan kembali yang memberikan prognosis buruk ICH.<sup>3</sup> Skor ICH merupakan penilaian prognostik untuk memprediksi mortalitas dalam 30 hari pada pasien dengan ICH spontan. Mortalitas meningkat seiring skor ICH. Pada kasus ini skor ICH pasien 1 point dengan angka mortalitas 13%. Namun pertimbangan lain menggunakan penilaian volume perdarahan intraventrikular menurut sistem Graeb dan Le Roux, yang pada kasus ini menunjukkan derajat keparahan yang luas nilai 8 hingga 12. Faktor penilaian dalam skor yaitu usia lanjut, volume hematoma yang besar, hidrosefalus berat, dan GCS yang rendah merupakan prediktor bermakna atas mortalitas 30 hari setelah kejadian perdarahan intrakranial spontan dengan perdarahan intraventrikular. Keluaran yang lebih baik hingga periode 6 bulan dapat terjadi pada pasien usia < 70 th, GCS 13–15 dan tidak ada hidrosefalus. Penilaian skor IVH dapat menjadi alat bantu prediktor mortalitas 30 hari pada pasien perdarahan intrakranial spontan dengan perdarahan intraventrikular yang reliabel.<sup>5</sup>

Pada kasus ini terjadi peningkatan tekanan darah yang menetap tinggi berkisar diatas 150 mmHg untuk tekanan darah sistolik, bahkan saat diterima di ruang terima kamar operasi tekanan darah mencapai 200/120 mmHg. Suatu kondisi yang kita kenal sebagai hipertensi intra kranial. Pada kondisi hipertensi intrakranial, tekanan darah

yang naik harus dikurangi secara hati-hati sambil memikirkan potensi penyebab terkait mekanisme patofisiologi hipertensi intrakranial. Perlu pemahaman bahwa adanya peningkatan salah satu atau keempat kompartemen intrakranial (volume darah, volume cairan serebrospinal, kompartemen cairan, kompartemen seluler jaringan otak) akan meningkatkan volume intra kranial yang selanjutnya menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Peningkatan tekanan intrakranial yang berlanjut hingga melewati batas kompensasi akan menyebabkan terjadinya herniasi. Tubuh berusaha mempertahankan perfusi tekanan serebral salah satu mekanismenya adalah dengan MAP tinggi untuk melawan tekanan intrakranial berdasarkan rumus  $CPP = MAP - ICP$ . Maka pada kasus ini dilakukan pemberian agen anestesi intravena secara titrasi propofol 1 mg/kgbb secara perlahan dilanjutkan pemberian inhalasi sevofluran 1 vol% karena dikhawatirkan terjadi penurunan tekanan darah yang jauh dan berbahaya bagi tekanan perfusi serebral.

Kasus perdarahan intraventricular terjadi pada 45% pasien dengan perdarahan intra kranial spontan. Perdarahan intraventricular paling sering bersifat sekunder terkait perdarahan karena hipertensi yang melibatkan daerah di thalamus dan ganglia basalis.<sup>3</sup> Terdapat tiga mekanisme utama yang diyakini berkontribusi terhadap efek negatif morbiditas dan mortalitas perdarahan intraventricular (IVH). Pertama, hidrosefalus obstruktif karena adanya gangguan sirkulasi cairan cerebrospinal (CSF) merupakan komplikasi perdarahan intraventricular otak yang berat dan bersifat mengancam nyawa jika tidak ditangani. Adanya gangguan sirkulasi cairan serebrospinal keluar ruang subaraknoid dan gangguan produksi cairan serebrospinal secara bertahap menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan intrakranial yang diikuti penurunan aliran darah serebral global secara bertahap. Meskipun penempatan drainase ventrikel eksternal (EVD) mungkin pada awalnya dapat menurunkan ICP, kateter EVD seringkali tersumbat oleh gumpalan darah mengakibatkan kegagalan drainase CSF. Sebagai akibatnya, EVD perlu diganti, kadang-kadang berulang kali, karena obstruksi kateter. Kedua, di luar komplikasi hidrosefalus obstruktif

akut, IVH menyebabkan kerusakan pada struktur otak periventricular sekitarnya, terutama batang otak. Penelitian pada hewan telah menunjukkan, cedera ini bisa dimediasi oleh peradangan yang disebabkan oleh darah dan produk pemecahan darah, atau dengan efek massa langsung dari gumpalan darah pada lapisan jaringan otak subependymal disertai penurunan aliran darah serebral lokal. Ketiga, peredaran produk pemecahan darah ke dalam ruang ventrikel CSF sering menyebabkan peradangan tambahan dan fibrosis dari Arachnoidea dan granulasi Pacchioni, menyebabkan gangguan resorpsi kembali cairan serebrospinal sehingga terjadi hidrosefalus komunikasi. Pada akhirnya sekitar 30–60% dari pasien mengalami hidrosefalus komunikasi permanen dan perlu operasi *ventriculo-peritoneal (VP) shunt*.<sup>2</sup>

#### *Pemilihan Obat Anestesi*

Pada umumnya pemilihan obat anestesi berdasarkan efeknya pada sistem kardiovaskular akan tetapi pada pasien bedah saraf harus dipikirkan efeknya antara lain terhadap aliran darah otak, volume darah otak, tekanan intra kranial, cairan serebrospinal, autoregulasi, respon terhadap CO<sub>2</sub>. Pada kasus ini dipilih obat anestesi intravena propofol, fentanyl, vecuronium, dexmedetomidine dan lidokain intravena.

#### *Propofol*

Walaupun efek propofol terhadap tekanan perfusi otak disebabkan oleh efek yang menurunkan tekanan darah, telah ditunjukkan bahwa efek hemodinamik yang tidak menyenangkan tersebut dapat dicegah dengan menghindari efek konsentrasi puncak. Efek propofol terhadap metabolisme otak dan aliran darah otak sama seperti golongan barbiturat. Propofol menurunkan aliran darah otak sebanyak 30%, CMRO<sub>2</sub> 30%, dan tekanan intrakranial, tetapi tekanan perfusi otak juga menurun disebabkan oleh propofol mempunyai efek menurunkan tekanan darah yang hebat. Ravussine dkk menemukan bahwa walaupun tekanan cairan serebrospinal lumbal selama induksi dengan propofol menurun 32% dan tekanan darah sistemik menurun, tekanan perfusi otak dipertahankan di atas 70 mmHg. Seperti halnya hipnotik sedatif lain, depresi SSP

terjadi bergantung pada dosis. Pada kasus ini pemberian dosis induksi propofol tidak langsung diberikan full dosis induksi propofol yaitu 2–2,5 mg/kgBB intravena, tetapi diberikan secara titrasi diberikan dosis propofol 1 mg/kgBB intravena dilanjutkan stat cek respon tekanan darah. Kemudian didalamkan dengan sevofluran volume 1% dan cek stat respon tekanan darah selanjutnya diberikan pelumpuh otot vecuronium dosis 0,1 mg/kgbb intravena. Propofol menurunkan CBF dan CMRO<sub>2</sub> sesuai dengan dosisnya. Pada pasien bedah saraf yang hipovolemi, bila mendapat dosis besar propofol, dapat terjadi penurunan tekanan arteri rerata. Karena itu sebelum induksi dengan propofol, volume intravaskular harus dipulihkan atau dipakai obat induksi yang lain. Infus kontinu propofol dapat digunakan intraoperatif sebagai bagian dari teknik TIVA. Propofol juga digunakan sebagai substitusi anestetika inhalasi pada akhir anestesi umum untuk mempercepat bangun dari anestesi. Autoregulasi dan respon terhadap CO<sub>2</sub> tetap dipertahankan selama pemberian propofol. Pada dinamika CSF tidak ada perubahan pada kecepatan pembentukan CSF dan tidak ada perubahan pada resistensi reabsorpsi CSF dengan efek tidak ada perubahan pada ICP. Propofol mempunyai efek serebral hemodinamik dan metabolik yang sama seperti barbiturat. Propofol berguna pada pasien yang mempunyai patologi intrakranial bila hipotensi dapat dicegah. Keuntungan pemberian propofol antara lain waktu paruhnya pendek, bangun dari anestesi cepat, sekalipun setelah pemberian yang lama. Hal ini memberikan kemudahan evaluasi neurologis pascabedah.

#### *Sevofluran*

Sevofluran adalah suatu obat anestesi inhalasi derivat methyl isoprophylether dengan kelarutan darah yang rendah (0,63) sehingga onsetnya cepat, pemulihan cepat, serta mudah mengatur kedalaman anestesi. Lebih cepatnya pemulihan dari Sevofluran dibandingkan isofluran akan mempercepat evaluasi neurologis pascabedah. Sevofluran mempunyai efek proteksi otak, serta paling kecil menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah otak dibandingkan dengan obat anestesi inhalasi lainnya. Sevofluran merupakan obat yang baik untuk neuroanestesia karena mampu

mempertahankan autoregulasi cerebral tetap intak hingga 1,5 MAC, pengaruh sevofluran terhadap tekanan intrakranial dan respon pada hipokapnia sama dengan isofluran, tidak menyebabkan aktivitas epileptiform seperti enfluran, tidak mengaktivasi sistem saraf simpatis manusia, tidak ada peningkatan denyut jantung seperti halnya isofluran, sensitifitas terhadap katekolamin tidak meningkat. Penelitian tentang efek sevofluran pada pembuluh darah serebral telah ditekankan pada efeknya terhadap reaktivitas CO<sub>2</sub>, autoregulasi serebral, diameter pembuluh darah, metabolisme serebral dan aliran darah otak. Kemampuan pembuluh darah otak untuk bereaksi terhadap perubahan PaCO<sub>2</sub> penting untuk neuroanestesi yang aman. Refleks terhadap CO<sub>2</sub> ini tetap dipertahankan pada dosis sevofluran hingga 1,3 MAC.

#### *N<sub>2</sub>O*

Di RS kami tidak ada *compressed air* maka sebagai campuran O<sub>2</sub> tetap diberikan N<sub>2</sub>O < 30%.

#### *Dexmedetomidine*

Dexmedetomidine adalah suatu alfa-2 agonist yang selektif dan poten, secara klinis menunjukkan efek sedasi yang efektif, menghilangkan atau mengurangi kebutuhan analgetik lain, pasien sadar bila sistimulsi, tidak terbukti adanya depresi napas sehingga dapat diberikan tanpa diintubasi dan diventilasi, perubahan hemodinamik dapat diperkirakan. Dexmedetomidine dapat menurunkan aliran darah otak, mempertahankan reaktivitas terhadap CO<sub>2</sub>, autoregulasi pembuluh darah, vasokonstriksi serebral, mengurangi volume darah otak, menurunkan tekanan intrakranial akan tetapi CMRO<sub>2</sub> tidak berubah. Secara keseluruhan penggunaan dexmedetomidine aman dan dapat ditolerir dengan baik.

## **IV. Simpulan**

Kombinasi anestesi intravena menggunakan propofol, dexmedetomidine-sevofluran 1 MAC dapat menjadi pilihan dalam operasi bedah saraf. Tindakan *VP Shunt* segera pada pasien ini merupakan tindakan yang bersifat *life saving* dengan manajemen anestesi yang baik

memberikan *outcome* yang baik.

#### Daftar Pustaka

1. Hinson HE, Hanley DF, Ziai WC. Management of intraventricular hemorrhage. *Curr Neurol Newrosi Rep.* 2010;10(2):73–82.
2. Staykov D, Bardutzky J, Huttner HB, Schwab S. Intraventricular fibrinolysis for intracerebral hemorrhage with severe ventricular involvement. *Neurocritical Care.* June 2010.
3. Morgenstern LB, J. Hemphill C III, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Conolly ES, et al. Guidelines for the Management of spontaneous intracerebral Hemorrhage: a guideline for healthcare professionals. from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2010;41(9):2108–29.
4. Bisri T. *Dasar-Dasar Neuroanestesia.* Bandung: Olah Saga Citra Januari 2011.
5. Bu Y, Chen, M, Gao, T, Wang X, Li, X & Gao, F. Mechanisms of hydrocephalus after intraventricular haemorrhage in adults. *Stroke and Vascular Neurology.* 2016;1(1): 23–27.
6. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2001;32:891–7.
7. Morgan TC, Dawson J, Spengler D, Lees KR, Aldrich C, Mishra NK, et al. The Modified Graeb Score. *The Modified Graeb Score. Stroke.* 2013;44:635–41.
8. Kallmes DF, Lanzino G, Dix JE, Dion JE, Do H, Woodcock RJ, et al. Patterns of hemorrhage with ruptured posterior inferior cerebellar artery aneurysms: CT findings in 44 cases. *American Journal of Roentgenology* 1997 169:(4): 1169–71.
9. Pong RP, Lam AM. Anesthetic management of Cerebral aneurysm surgery. Dalam: *Cottrell and Young’s Neuroanesthesia.* 5<sup>th</sup>. ed. Mosby Elsevier: 2010.
10. Albin MS. *Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and neuroscience perspectives.* USA: The McGraw-Hill. 1997; 501
11. Hwang BY, Bruce SS, Appelboom G, Piazza MA, Carpenter AM, Gigante PR, et al. Evaluation of intraventricular hemorrhage. *J Neurosurg* 2011; Oktober 14.
12. Ahn SW, Hwang SK. Non-traumatic primary intraventricular hemorrhage. *September 2010; 12 (3) 159–64.*
13. Hallevi H, Albright KC, Aronowski J, Baretto Ad, Schild M, Khaya AM, et al. Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications. *Neurology* 2008;70 (11):848–52.
14. Abd-Elsayed AA, Wehby AS, Farag E. Anesthetic management of patients with intracranial aneurysms. *The Ochsner Journal.* 2014;(14):418–25.