

Hipotensi Berat Intraoperatif Tiba-Tiba saat Kraniotomi Pengangkatan Meningioma

Dewi Yulianti Bisri^{*)}, Muhammad Habibi^{*)}, Tatang Bisri^{**)}

^{*)}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran–RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung, ^{**)}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Jenderal

Achmad Yani-Cimahi- RS Santosa Bandung Central

Received: May 15, 2023; Accepted: May 26, 2023; Publish: June 15, 2023

correspondence: yuliantibisri@unpad.ac.id

Abstrak

Tekanan darah adalah perkalian *cardiac output* (CO) dengan *systemic vascular resistance* (SVR) dan CO ditentukan oleh stroke volume dan frekuensi denyut jantung. Seorang wanita usia 61 tahun, berat badan 49 kg, tinggi badan 154 cm, datang di rumah sakit Santosa Bandung Central dengan keluhan benjolan pada bagian belakang kepala sejak 3 tahun lalu dan semakin lama semakin bertambah besar. Tidak terdapat tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial dan defisit neurologis lainnya, di diagnosa meningioma dengan hipertensi, dilakukan pengangkatan tumor dalam posisi telungkup. Induksi dengan propofol, fentanyl, vecuronium bromida, lidokain, rumatan anestesi dengan sevofluran-oksigen/udara dan propofol serta vecuronium kontinyu. Intraoperatif terjadi 2 kali penurunan tekanan darah yang terjadi tiba-tiba, bradikardia dan desaturasi. Diberikan cairan dengan ringerfundin, gelofusin 1 L, darah *Pack Red Cell* (PRC) 2 unit, sulfas atropin, efedrin dan dilanjutkan dengan norepinephrine. Pascabedah dirawat 1 hari di *Intensive Care Unit* (ICU) dan kemudian 1 hari lagi di *High Care Unit* (HCU), kemudian pindah ke ruang perawatan biasa dan dirawat selama 3 hari sebelum dipulangkan dari rumahsakit. Penurunan tekanan darah hebat disertai bradikardia berat dan desaturasi tidak mungkin disebabkan karena perdarahan, tapi lebih mungkin dihubungkan dengan gangguan pada jantung. Terapi yang dilakukan dengan mengembalikan parameter tersebut ke nilai fisiologis sesegera mungkin. Sebagai simpulan, penurunan tekanan darah tiba-tiba disertai bradikardia dan desaturasi kemungkinan disebabkan karena terjadinya Bezold-Jarisch Reflexes (BJR).

Kata kunci: Anestesi, Bezold-Jarisch Reflexes, hipotensi tiba-tiba, meningioma, tumor supratentorial

J. neuroanestesi Indones 2023; 12(2): 81–8

Sudden Intraoperative Severe Hypotension during Craniotomy of Meningioma Removal

Abstract

Blood pressure is the multiplication of cardiac output (CO) with systemic vascular resistance (SVR) and CO determined by stroke volume and heart rate frequency. A 61-year-old woman, weight 49 kg, height 154 cm, came to Santosa Hospital Bandung Central in with complaints of a lump on the back of the head that has gotten bigger since 3 years ago and the longer it gets bigger. There were no signs of increased intracranial pressure and other neurological deficits, diagnosed with meningioma with hypertension, tumor removal was carried out in a prone position. Induction with propofol, fentanyl, vecuronium bromide, lidocaine, anesthetic treatment with sevoflurane-oxygen/air and propofol and continuous vecuronium. Intraoperative suddenly occurs 2 times decrease in blood pressure, bradycardia and desaturation. Given liquid with ringerfundin, gelofusin 1 L, blood pack red cells (PRC) 2 units, sulfas atropine, ephedrine and continued with norepinephrine. Post-dissected treated 1 day in the Intensive Care Unit (ICU) and then another 1 day in the High Care Unit (HCU), then moved to the ward and was treated for 3 days before being discharged from the hospital. Severe drops in blood pressure accompanied by severe bradycardia and desaturation are unlikely to be caused by bleeding, but are more likely to be associated with heart disorders. Therapy is carried out by returning these parameters to physiological values as soon as possible. As conclusion, a sudden drop in blood pressure accompanied by bradycardia and desaturation may be due to the occurrence of Bezold-Jarisch Reflexes (BJR).

Key words: Anesthesia, Bezold-Jarisch Reflexes (BJR), meningioma, supratentorial tumor, sudden hypotension

J. neuroanestesi Indones 2023; 12(2): 81–8

I. Pendahuluan

Tumor otak primer menyebabkan risiko morbiditas dan mortalitas jangka panjang yang signifikan. Anestesi untuk operasi kraniotomi memerlukan penilaian praoperasi yang tepat, dengan intraoperatif fokus pada mempertahankan perfusi serebral adekuat dan menghindari faktor-faktor yang dapat mengganggu penilaian neurologis pascaoperasi dini. Gejala klinis bersifat heterogen, dan sering dikaitkan dengan lokasi tumor dan efek massa, seperti ciri-ciri yang umum termasuk sakit kepala, kejang, dan defisit neurologis fokal.¹ *The Third Perioperative Quality Initiative consensus* menilai bukti tentang pengaruh tekanan darah arteri praoperasi dan obat kardiovaskular pada risiko perioperatif dengan mengevaluasi artikel yang diterbitkan di MEDLINE tentang hubungan antara nilai tekanan arteri praoperasi atau obat kardiovaskular dan hasil perioperatif.^{2,3} Hasilnya adalah adanya heterogenitas yang signifikan dalam desain penelitian, termasuk ukuran tekanan arteri dan hasil perioperatif, menghambat perbandingan penelitian. Meskipun demikian, rekomendasi konsensus adalah bahwa (i) tekanan arteri praoperasi dapat digunakan untuk menentukan target manajemen perioperatif; (ii) operasi elektif tidak boleh dibatalkan hanya berdasarkan nilai tekanan arteri pra operasi; (iii) tidak ada cukup bukti untuk mendukung penurunan tekanan arteri pada periode praoperasi segera untuk meminimalkan risiko perioperatif; dan (iv) tidak ada cukup bukti bahwa salah satu ukuran tekanan arteri (sistolik, diastolik, rata-rata, atau denyut nadi) lebih baik daripada yang lain untuk prediksi risiko kejadian perioperatif yang merugikan.^{2,3} Kesimpulan dari penelitian ini adalah: penelitian di masa depan harus menentukan nilai tekanan arteri praoperasi mana yang paling berkorelasi dengan hasil yang merugikan, dan apakah memodifikasi tekanan arteri dalam pengaturan praoperasi akan mengubah morbiditas atau mortalitas perioperatif. Penelitian tambahan harus menentukan strategi optimal untuk melanjutkan atau menghentikan obat kardiovaskular praoperasi.^{2,3}

Prinsip neuroanestesi adalah dengan melakukan ABCDE neuroanestesi. Dalam hal tekanan darah

(circulation pada konsep ABCDE neuroanestesi), harus mempertahankan tekanan darah jangan sampai terjadi penurunan atau peningkatan tekanan darah lebih dari 20%.^{4,5}

Pada keadaan teranestesi, obat anestesi dalam konsentrasi tertentu, dapat menyebabkan hilangnya autoregulasi. Autoregulasi hilang pada MAC sevofluran 1,5 MAC. Oleh karena itu, selama anestesi tidak boleh menghilangkan autoregulasi dan respons pembuluh darah otak terhadap CO₂. Hilangnya autoregulasi akan menyebabkan aliran darah otak sesuai dengan naik turunnya tekanan darah.³⁻⁶ Perubahan tekanan darah melebihi batas bawah autoregulasi (MAP <50 mmHg) atau melebihi batas atas autoregulasi (MAP >150 mmHg) dapat menyebabkan efek buruk pada jaringan otak. Penurunan tekanan darah dapat menimbulkan iskemia sampai infark otak, sedangkan peningkatan dapat menyebabkan edema atau perdarahan otak.³⁻⁶ Mempertahankan tekanan perfusi otak adekuat adalah target perioperatif, dan masih diijinkan penurunan dan peningkatan tekanan darah 20% dari nilai awal. Tindakan yang cepat untuk mengembalikan neurofisiologik ke ambang normal dapat memperbaiki *outcome*, menurunkan morbiditas dan mortalitas.

II. Kasus

Anamnesa

Seorang wanita usia 61 tahun datang dengan keluhan benjolan pada bagian belakang kepala yang semakin besar sejak 3 tahun lalu dan semakin lama semakin bertambah besar. Tidak terdapat tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial dan defisit neurologis lainnya. Pasien telah dilakukan CT-scan dan didiagnosis tumor otak sejak tahun 2021, namun pasien menolak dilakukan operasi. Riwayat anestesi dan operasi sebelumnya disangkal. Riwayat penyakit hipertensi diketahui sejak 3 tahun terakhir namun tidak rutin minum obat. Riwayat asma, alergi terhadap makanan, dan obat-obatan disangkal.

Pemeriksaan Fisis

Perempuan, usia 61 tahun, BB 49 kg, TB 154 cm, composmentis, suhu 36,5°C, nadi 60 x/menit,

tekanan darah 140/90 mmHg, SpO₂ 98%. Teraba massa di kepala belakang.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Lab

Tabel 1. Pemeriksaan Lab Darah dan Swab Covid-19

Parameter	Hasil	Satuan	Nilai rujukan
Hemoglobin	12,0	g/dl	11,7-15,5
Eritrosit	4,72	mil/uL	4,10-5,10
Haematokrit	39	%	35-47
Leukosit	7,94	/uL	3,60-11,00
Protrombin time	10,1	Detik	9,5-11,7
INR	0,99		
APTT	21,9	Detik	23,0-31,9x
Ureum	34	mg/dL	10-50
Kreatinin	0,80	mg/dL	0,51-0,95
Covid-19 swab PCR	Negatif		

Pemeriksaan CT-scan kepala menunjukkan massa solid ekstrakranial yang tumbuh progresif lambat ukuran 153 mm x 129 mm x 74 mm. Pasien didiagnosis dengan *Space Occupying Lesion at regio oksipital* dan hipertensi grade II uncontrolled dengan status fisik ASA III yang direncanakan untuk tindakan kraniotomi pengangkatan tumor.

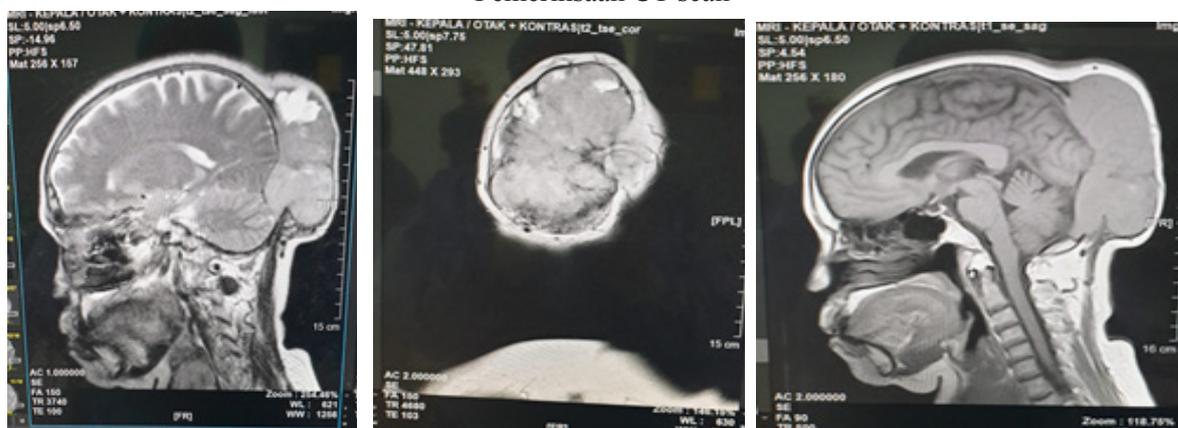
Pengelolaan Anestesi

Pasien diposisikan supine, netral, *head-up* 300. Saat preinduksi tekanan darah 220/110 mmHg,

nadi 76 kali permenit, dan saturasi 98% dengan udara kamar. Diberikan premedikasi midazolam sebanyak 2 mg intravena, setelah 2 menit, tekanan darah turun menjadi 160/78 mmHg. Dilakukan preoksigenasi dengan O₂ 100% melalui sungkup muka. Dilakukan volunteer hiperventilasi. Induksi dengan propofol 100 mg, fentanyl 100 ug, vecuronium bromida 6 mg, secara intravena. Diventilasi dengan oksigen 100%/sevoflurane 3 vol% (1,5 MAC), lidokain 50 mg diberikan 120 detik sebelum intubasi dan 30 detik sebelum laringoskopi-intubasi diberikan propofol setengah dosis awal. Rumatan anestesi dengan sevofluran 1 MAC-1,5 MAC/ oksigen/udara, vecuronium bromide 0,1 mg/kg/ jam kontinyu dan propofol kontinyu 6–9 mg/ kgBB/jam. Ventilasi dikontrol dengan volume tidal 360 ml, frekuensi 14 kali/menit. Kemudian pasien diposisikan dalam posisi prone (Gambar 1), dan pembedahan dimulai. Monitoring selama operasi dilakukan evaluasi terhadap tekanan darah sitolik, diastolik, tekanan arteri rata-rata, saturasi oksigen, gelombang EKG dan produksi urine melalui kateter. Operasi berlangsung 5 jam dengan posisi pronasi. Jumlah perdarahan 2500 cc dan diuresis 1500 cc. Dilakukan pembedahan dan ditemukan massa tumor pada regio oksipital, berwarna putih, mudah berdarah, dan dilakukan reseksi tumor sebanyak 100%.

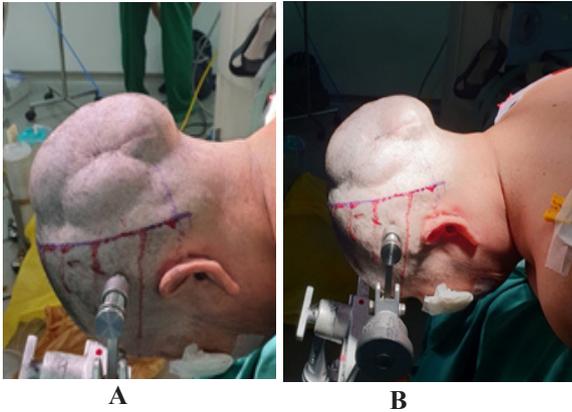
Saat dilakukan intervensi pelepasan tumor jam ke-1 operasi, terjadi desaturasi sampai SpO₂ 76%, bradikardia 44 kali permenit, dan penurunan

Pemeriksaan CT-scan



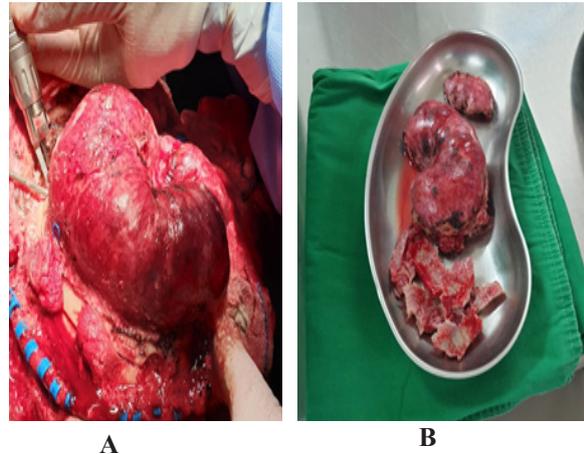
Gambar 1. CT-scan Kepala Praoperasi

Posisi pasien: prone



Gambar 2. A: Pasien dalam posisi prone; B: Pasien dalam posisi prone

tekanan darah sampai 44/25 mmHg. Operator diminta untuk menghentikan tindakan operasi untuk evaluasi penyebab penurunan tanda vital. Dilakukan pemberian ephedrine sampai 20 mg, sulfas atropine 0,5 mg, dan juga hiperventilasi dengan manual bagging dengan fraksi oksigen 100%, tanda vital kembali naik, tekanan darah 92/55 mmHg, nadi 86 kali permenit, saturasi 97%. Hemodinamik masih tidak stabil, maka dilakukan pemberian vasokonstriktor dengan norepinefrin dosis titrasi mulai dari 0,05 mcg/kg/menit sampai tercapai tanda vital stabil pada dosis 0,1 mcg/kg/menit. Tanda-tanda vital selama operasi dapat dilihat pada gambar 2. Pada saat hipotensi diberikan balans solution ringerfundin 1500 cc, kolid gelatin base (gelofusin) 1 liter, 400 cc *Packed*

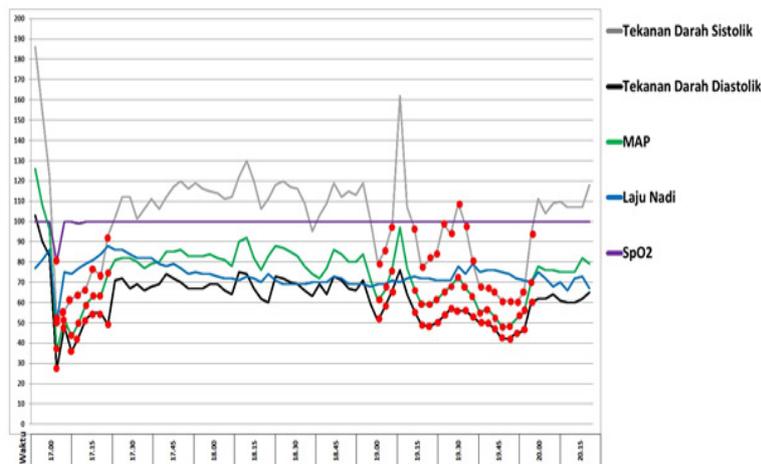


Gambar 3. A: Tumor otak sebelum diangkat; B: Seluruh Tumor bisa terangkat

Red Cell (PRC), dan 10 mg dexamethasone. Selesai operasi pasien tidak diekstubasi, dikirim ke ICU dan dilakukan ventilasi mekanik. Gambar 3 menunjukkan tumor sebelum diangkat dan gambar 4 menunjukkan tumor berhasil diangkat 100%. Terjadi 2 kali kejadian hipotensi berat, bradikardia, dan desaturasi. Saat kejadian tidak berhubungan dengan terjadinya perdarahan, tetapi terjadi secara tiba-tiba.

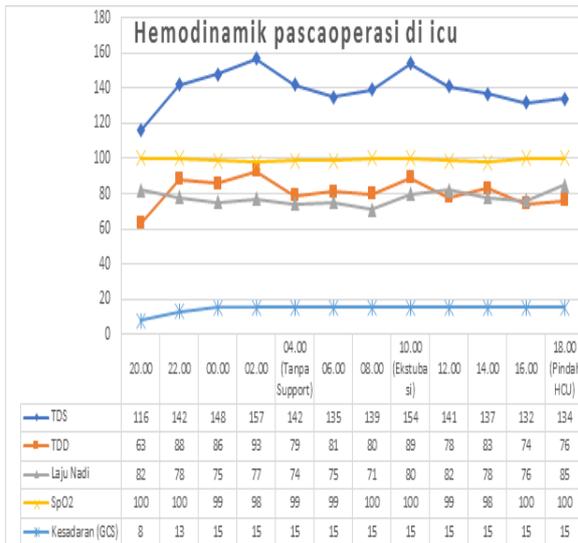
Pengelolaan Pascabedah di ICU

Pascabedah pasien dirawat di unit perawatan intensif (*Intensive Care Unit/ICU*) selama 1 hari sebelum pindah ke ruangan high care unit (HCU). Pada hari pertama di ICU, pasien masuk dalam kontrol ventilator (*pressure control*, FiO_2



Graik 1. Monitoring Perioperatif

Keterangan: warna merah: saat terjadi hipotensi, bradikardia, desaturasi

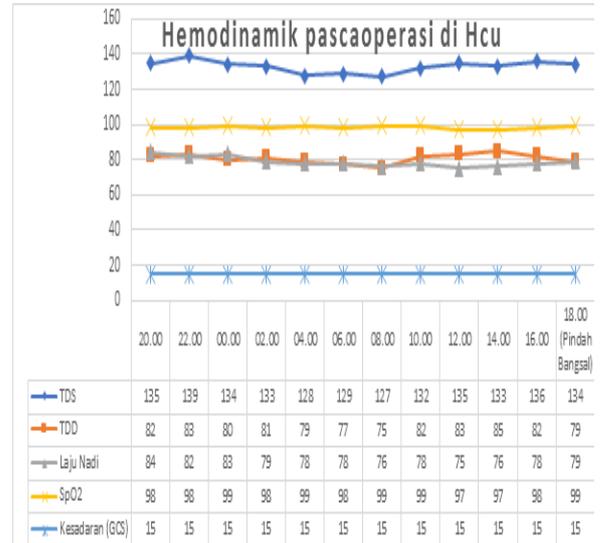


Grafik 2. Grafik hemodinamik yang meliputi tekanan darah, nadi, dan saturasi oksigen selama di ICU. TDS=tekanan darah sistolik; TDD = tekanan darah diastolik; SpO₂ = *peripheral saturation of oxygen*

50%, RR 14x/menit, P-inspirasi 14, PEEP 5 dan tercapai volume tidal 480–550 mL, SpO₂ 98–99%) dan dilakukan *weaning* bertahap sampai dilakukan ekstubasi esok harinya. Selama di ICU pasien mendapatkan fentanyl 25 mcg/jam dan parasetamol 1 gram/8 jam intravena. Hemodinamik perbaikan dengan titrasi norepinephrine sampai dosis 0,02 mcg/kg/menit pada 12 jam post operasi dan kemudian tanpa *support*. Terapi lain di ICU mencakup ceftriaxone, omeprazole, mannitol, dan asam tranexamat. Pasien lalu dipindahkan ke ruangan *High Care Unit* (HCU) selama 1 hari hemodinamik stabil. Pasien lalu dipindahkan keruang rawat biasa dan dirawat selama 3 hari sebelum dipulangkan. Grafik hemodinamik yang meliputi tekanan darah, nadi, dan saturasi oksigen selama di ICU dan HCU terlihat pada gambar 3 dan 4.

III. Pembahasan

Tekanan darah adalah penentu dasar untuk pasokan aliran darah organ. Pasokan darah yang tidak mencukupi akan menyebabkan hipoksia jaringan, memicu stres oksidatif seluler, dan sampai batas tertentu menyebabkan cedera organ. Tekanan darah perioperatif labil dan dinamis,



Grafik 3. Grafik hemodinamik yang meliputi tekanan darah, nadi, dan saturasi oksigen selama di HCU. TDS=tekanan darah sistolik; TDD = tekanan darah diastolik; SpO₂ = *peripheral saturation of oxygen*

dan hipotensi intraoperatif sering terjadi. Tidak jelas apakah ada hubungan sebab akibat antara hipotensi intraoperatif dan cedera organ. Namun, hipotensi pasti membahayakan perfusi dan menyebabkan kerusakan sampai batas tertentu. Karena ambang bahaya masih belum diketahui, berbagai pedoman untuk manajemen tekanan darah intraoperatif telah diusulkan.⁸ Dengan definisi dari uji coba acak yang kuat, masuk akal untuk mempertimbangkan analisis observasional yang menunjukkan bahwa tekanan arteri rata-rata di bawah 65 mmHg yang selama lebih dari 15 menit dikaitkan dengan cedera miokard dan ginjal.⁸ Kematian intraoperatif sekarang jarang terjadi, tetapi kematian dalam waktu 30 hari setelah operasi tetap sangat umum. Infark miokard perioperatif dikaitkan dengan mortalitas yang sangat tinggi. Ada hubungan yang kuat antara hipotensi dan cedera miokard, infark miokard, cedera ginjal, dan kematian. Manajemen tekanan darah arteri perioperatif dengan demikian menjadi dasar dari konsensus *Perioperative Quality Initiative* yang diadakan di London pada bulan Juli 2017.⁹

Tiga pernyataan konsensus tentang tekanan darah intraoperatif ditetapkan. 1) Tekanan arteri

rata-rata intraoperatif di bawah 60–70 mmHg berhubungan dengan cedera miokard, cedera ginjal akut, dan kematian. Cedera adalah fungsi dari berat dan lamanya hipotensi. 2) Untuk pasien bedah non-jantung dewasa, tidak ada cukup bukti untuk merekomendasikan batas atas tekanan arteri di mana terapi harus dimulai, meskipun tekanan di atas 160 mmHg telah dikaitkan dengan cedera miokard dan infark. 3) Selama operasi jantung, tekanan arteri sistolik intraoperatif di atas 140 mmHg dikaitkan dengan peningkatan mortalitas 30 hari. Ada semakin banyak bukti bahwa bahkan durasi singkat tekanan arteri sistolik <100 mmHg dan tekanan arteri rata-rata < 60–70 mmHg berbahaya selama operasi non-jantung.⁸ Pada pasien ini saat terjadi penurunan tekanan darah, diperkirakan bukan karena hipovolemia karena tidak ada perubahan denyut nadi serta kehilangan darah diganti secara ketat dengan pemberian cairan. Karena itu, selain pemberian koloid dan darah, diberikan vasopressor efedrin dan norepinephrine.

Hipotensi akan menyebabkan penurunan aliran darah otak yang apabila melewati batas bawah autoregulasi dapat terjadi iskemia serebral atau bahkan infark serebral. Jaringan sekeliling tumor otak berubah anatomi pembuluh darahnya, hilang kemampuan autoregulasinya, sehingga apabila terjadi penurunan tekanan darah, jaringan otak yang masih sehat sekeliling tumor akan mengalami iskemia atau infark karena menurunnya aliran darah otak.^{4,7} Fungsi otak bergantung pada dua hal yaitu oksigenasi dan perfusi otak. Oksigenasi bergantung pada PaO₂ dan pasokan oksigen (*delivery oxygen/DO₂*) dan perfusi bergantung pada *cerebral blood flow* (CBF) dan *cerebral perfusion pressure* (CPP). Jaringan yang menerima aliran darah 18–23 ml/100g/menit secara fungsional tidak aktif, akan tetapi fungsi dapat dipulihkan dengan meningkatkan perfusi (Penlucida). Untuk jaringan yang mendapatkan aliran darah yang lebih rendah, terjadinya infark adalah berdasarkan waktu. Bila jaringan mendapatkan perfusi yang adekuat sebelum batas waktu terjadi infark, fungsi akan pulih (Penumbra).^{4,7}

Aliran darah otak dipertahankan konstan pada

MAP 50–150 mmHg. Pengaturan ini disebut autoregulasi yang disebabkan oleh kontraksi otot polos dinding pembuluh darah otak sebagai jawaban terhadap perubahan tekanan transmural. Jika melebihi batas ini, walaupun dengan dilatasi maksimal atau konstiksi maksimal dari pembuluh darah otak, aliran darah otak akan mengikuti tekanan perfusi otak secara pasif. Bila aliran darah otak sangat berkurang (MAP <50 mmHg) bisa terjadi serebral iskemia. Jika di atas batas normal (MAP >150 mmHg), tekanan akan merusak daya konstiksi pembuluh darah dan aliran darah otak akan naik dengan tiba-tiba. Dengan demikian, terjadilah kerusakan sawar darah otak (*blood-brain barrier/BBB*), yang dapat menimbulkan terjadinya edema serebral dan perdarahan otak.^{4,7}

Hipotensi intraoperatif (*intraoperative hypotension/IOH*) dikaitkan dengan hipoperfusi organ. Ada berbagai penyebab IOH tergantung pada fase operasi. Hipotensi pasca induksi (*post-induction hypotension/PIH*) dan hipotensi intraoperatif dini cenderung sering dibedakan. Hipotensi pasca induksi didefinisikan sebagai MAP ≤65 mmHg antara induksi anestesi dan *onset* operasi. Hipotensi selama operasi (IOH) didefinisikan sebagai MAP ≤65 mmHg yang terjadi antara mulai operasi sampai selesai, yang dapat menimbulkan cedera ginjal akut, stroke atau serangan iskemik transien, delirium, dan infark miokard.¹⁰ Adanya IOH yang didefinisikan sebagai MAP ≤65 mmHg relevan dengan komplikasi organ pasca operasi, kehadiran PIH tampaknya tidak begitu signifikan. Karena durasi kumulatif PIH dan IOH berbeda secara signifikan, terutama dalam prosedur jangka panjang, perbandingan langsung pengaruh PIH dan IOH pada hasil secara terpisah mungkin bias dan harus diperhitungkan dalam interpretasi data.¹⁰

Berbagai keadaan dapat merubah batas autoregulasi, misalnya hipertensi kronis. Pada hipertensi kronis autoregulasi bergeser ke kanan sehingga sudah terjadi serebral iskemia pada tekanan darah yang dianggap normal pada orang sehat. Serebral iskemia, serebral infark, trauma kepala, hipoksia, abses otak, diabetes, hiperkarbi berat, edema sekeliling tumor

otak, perdarahan subaraknoid, aterosklerosis serebrovaskuler, anestetika inhalasi juga mengganggu autoregulasi. Karena anestetika inhalasi mengganggu autoregulasi sedangkan selama anestesi diharapkan autoregulasi tidak terganggu, maka pemilihan anestetika inhalasi menjadi penting. Harus dipilih anestetika inhalasi yang tidak mengganggu autoregulasi pada dosis klinis. Karena pada tumor otak autoregulasi terganggu, adanya hipotensi yang tiba-tiba bisa menimbulkan cedera otak sekunder.⁴⁻⁷

Bradikardia dan hipotensi selama kraniotomi dapat memiliki konsekuensi merusak pada otak yang rentan. Biasanya, bradikardia dikaitkan dengan hipertensi (*trigeminocardiac reflex* [TCR] atau refleksi *Cushing*) dan takikardia dengan hipotensi (kehilangan darah akut). Dalam laporan ini, digambarkan kejadian simultan bradikardia berat dan hipotensi akut saat kraniotomi. Terjadinya bradikardia dan hipotensi secara simultan jarang terjadi, dibandingkan dengan perubahan kardiovaskular lainnya selama kraniotomi. Kecurigaan awal kami adalah emboli udara vena (*venous air embolism/VAE*), mengingat elevasi ujung kepala dan kedekatan lesi dengan sinus sagital superior yang secara tidak sengaja dapat terbuka selama kraniotomi (terutama pada meningioma infiltrasi). Namun, duramater utuh dan sinus vena, dan perubahan minimal dalam $ETCO_2$ mengesampingkan kejadiannya. Oleh karena itu, kami menganggap *Bezold-Jarisch Reflexes* (BJR) sebagai kemungkinan penyebab kejadian akut ini. BJR terjadi dari penyatuan vena perifer yang menyebabkan hiperkontraktilitas miokardium. Hal ini menyebabkan vasodilatasi arteri refleksi dan aktivasi parasimpatis jantung yang mengakibatkan hipotensi dan bradikardia. Pada pasien ini, diuresis yang diinduksi manitol mungkin menyebabkan pengurangan volume intravaskular, dan posisi *prone-head up* menghasilkan pengumpulan vena perifer, keduanya mengurangi kembalinya vena ke jantung. Dengan demikian, penurunan pengisian jantung merangsang reseptor tekanan di dinding ventrikel yang kurang terisi dan memicu aktivasi *serat-c aferen* (BJR). Blok atrioventrikular merespons atropin, memulihkan denyut jantung dan tekanan darah. Kemungkinan lain yang meniru presentasi

klinis serupa adalah TCR, anafilaksis, *venous air embolism* (VAE) dan penurunan ICP secara tiba-tiba setelah kraniotomi. TCR menyajikan sebagian besar dengan bradikardia dan hipertensi dan terjadi karena stimulasi saraf kranial ke-5. Ini dikesampingkan karena tidak ada hipertensi dan tidak ada stimulasi saraf ke-5 sebelum perubahan hemodinamik pada pasien ini. Ini sesuai dengan lapran lain.^{11,12} Tekanan darah adalah perkalian dari CO dengan resistensi vaskuler sistemik, dan CO adalah perkalian dari stroke volume dengan laju jantung. Apabila salah satu menurun akan dikompensasi dengan peningkatan yang lain supaya tekanan darah tetap stabil. Pada kasus ini terjadi penurunan tekanan darah yang tiba-tiba tanpa disertai dengan perubahan frekuensi denyut nadi. Penyebab terjadi hipotensi intraoperatif ini tidak jelas, jadi kita memperbaiki tanda klinis tanpa mengetahui penyebabnya. Target terapi adalah mengejar kearah nilai normal dari ketiga parameter yang berubah tersebut yaitu tekanan darah, laju nadi dan SpO_2 . Mengembalikan secepat mungkin kearah nilai normal dengan pemberian cairan, oksigen dan vasopresor.

IV. Simpulan

Simpulan pada laporan kasus ini adalah: 1) Target hemodinamik intraoperatif ditujukan untuk mempertahankan perfusi serebral, balans dengan komorbiditas awal pasien; 2) Penyebab terjadinya hipotensi berat intraoperatif yang terjadi tiba-tiba disertai dengan bradikardi dan desaturasi tidak jelas, hanya diduga adanya Refleksi Bezold-Jarish (BJR), akan tetapi, dengan penanganan yang cepat dan tepat dengan menaikkan tekanan darah, laju nadi dan saturasi oksigen, sesuai dengan normal neurofisiologi, tidak terjadi morbiditas dan mortalitas sehingga pasien dapat dipulangkan dari RS dalam keadaan baik; 3) Menaikkan tekanan darah, menaikkan laju nadi dan saturasi oksigen ke level normal menolong tidak terjadinya morbiditas dan mortalitas.

Daftar Pustaka

1. Keown T, Bhangu S, Solanki S. Anaesthesia for craniotomy and brain tumour resection. Available from: <http://resources.wfsahq.org/>

anesthesia-tutorial-of-the-week/.2022

2. Sanders RD, Hughes F, Shaw A, Thompson A, Bader A, Hoefl A, et al. Perioperative Quality Initiative consensus statement on preoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *Br J Anaesth*. 2019;122(5):552–62. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.01.018>
3. Czajka S, Putowski Z, Krzych TJ. Post-induction hypotension and intraoperative hypotension as potential separate risk factors for the adverse outcome: a cohort study. *J Anesth*. 2023;37(3):442–450. doi: <https://doi.org/10.1007/s00540-023-03191-7>
4. Yuli DY, Bisri T. *Dasar-dasar Neuroanestesi*. Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran; 2016.
5. Bisri DY, Bisri T. *Anesthesia untuk operasi tumor otak: Supratentorial dan Infratentorial, Edisi-1*. Bandung: Fakultas Kedokteran, Universitas Padjadjaran; 2016.
6. Bruder NJ, Ravussin P, Schoettker P. Supratentorial Masses: Anesthetic Considerations. In: Cottrell JE, Patel P, eds. Cottrell and Patel's *NEUROANESTHESIA*. Edinburg: Elsevier; 2017,189
7. Bruder NJ, Ravussin PA. Anesthesia for supratentorial tumors. In: Niewfield P, Cottrell JE, eds. *Handbook of Neuroanesthesia*, 5th ed, Philadelphia: Wolter Kluwer 2012, 115.
8. Song Q, Li J, Jiang Z. Provisional decision-making for perioperative blood pressure management: a narrative review. *Oxid Med Cell Longev*. 2022, 11;2022:5916040. doi: <https://doi.org/10.1155/2022/5916040>
9. Sessler DI, Bloomstone JA, Aronson S, Berry C, Gan TJ, Kellum JA, Plumb J, Mythen MG, Grocott MPW, Edwards MR, Miller TE; Perioperative Quality Initiative consensus statement on intraoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *Br J Anaesth*. 2019;122(5):563–54. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.01.013>
10. Südfeld S, Brechnitz S, Wagner JY, Reese PC, Pinnschmidt HO, Reuter DA, et al. Post-induction hypotension and early intraoperative hypotension associated with general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2017;119(1):57–64. doi: <https://doi.org/10.1093/bja/aex127>
11. Bilgi K, Kamath S, Sultana N. Bezold Jarish reflex and acute cardiovascular collapse during craniotomy. *Indian J Anaesth* 2017;61(2):176–77. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.199865>
12. Garg R, Goila A, Pawar M. Catastrophic complication – Bezold-Jarisch reflex: Case series. *Indian J Anaesth*. 2011;55:627–28. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.90627>