

Penatalaksanaan Perioperatif pada Bedah Dekompresi Mikrovaskular: Sajian Kasus Serial

Riyadh Firdaus^{*}, I Putu Pramana Suarjaya^{**}, Sri Rahardjo^{***}

^{*}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta, ^{**}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Udayana–RSUP Sanglah Denpasar, ^{***}

^{***}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada–RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

Abstrak

Dekompresi mikrovaskular (*microvascular decompression*/MVD) adalah terapi definitif dari spasme hemifasial, yakni suatu gangguan gerakan neuromuskular wajah. Spasme ini ditandai dengan kontraksi involunter berulang pada otot yang diinervasi oleh N. fasialis (N.VII) akibat penekanan oleh arteri, tumor atau kelainan vaskular lainnya. Prevalensinya mencapai 9–11 kasus per 100.000 populasi sehat, dan paling sering terjadi pada usia 40–60 tahun. Meskipun bukaan operasi MVD kecil yaitu di sekitar retroaurikula tetapi teknik anestesi-nya menggunakan prinsip-prinsip pembedahan fossa posterior. Bukaan lapangan operasi yang baik, kewaspadaan terhadap rangsangan ke batang otak maupun nervus kranialis dan kewaspadaan terhadap penurunan perfusi otak merupakan pilar-pilar utama tatalaksana anestesi pada MVD. Disajikan empat kasus spasme hemifasial dengan keadaan khusus. Kasus pertama operasi dilakukan pada pasien geriatri, pasien kedua dengan riwayat hipertensi, pasien ketiga dengan leher pendek dan asma, pasien terakhir dengan diabetes mellitus serta hipertensi. Pemantauan kestabilan hemodinamik, kedalaman anestesi dan relaksasi otot merupakan aspek penting yang menyertai tata laksana anestesi pada kasus ini.

Kata kunci: *microvascular decompression* (MVD), pembedahan fossa posterior

JNI 2016;5(1): 13–23

Perioperative Management in Microvascular Decompression Surgery: Case Series Report

Abstract

Microvascular decompression (MVD) is the definitive surgery for hemifacial spasm. The symptoms is described as a repetitive involuntary muscle contraction which innervated by N.fascialis caused by compression of the nervus by enlarged artery, tumor or vascular malformation. Its happened to 9-11 people from 100.000 population, especially in 4th to 6th decades. Although MVD operation only need small opening in retroauricula area but it still use posterior fossa operation principles. They are sufficient work field, awareness of impulse to brain stem and cranial nerves, and decrease of cerebral perfusion pressure. We present four cases of hemifacial spasm, with variety of considerations. The first case was a geriatric patient, the second was with history of hypertension, the third patient has short neck and also history of hypetension and asthma and the last is with diabetes mellitus and history of hypertension. Hemodynamic monitoring, deepness of anesthesia and adequate muscle relaxation is important parameter of anasthetical management of these cases.

Key words: microvascular decompression (MVD), fossa posterior surgery

JNI 2016;5(1): 13–23

I. Pendahuluan

Dekompresio mikrovaskular (DMN) adalah operasi untuk mengatasi suatu gejala spasme hemifasial. Spasme hemifasial sendiri disimpulkan sebagai gangguan gerakan neuromuskular ditandai dengan kontraksi involunter berulang hingga persisten pada otot-otot yang diinnervasi oleh nervus fasialis. Kontraksi involunter berupa kedutan yang dimulai dengan otot-otot sekitar mata hingga melibatkan seluruh otot wajah.^{1,2}

Prevalensi spasme hemifasial di dunia terjadi pada 9 hingga 11 kasus per 100.000 orang dengan usia rata-rata 40 sampai 60 tahun. Kontraksi otot terjadi secara spontan dan semakin sering terutama saat bekerja, kelelahan atau stress, bahkan saat tidur juga dapat dirasakan oleh penderita. Gejala spasme hemifasial tidak nyeri namun sangat mengganggu hingga penderita dapat mengalami frustrasi, cemas dan depresi karena malu dan tidak nyaman akibat kedutan di wajah.^{2,3}

Gejala yang tidak diobati dapat menetap seumur hidup dan manifestasi kedutan otot menjadi semakin berat dengan area paparan yang makin luas. Pada umumnya penderita mencari terapi medis setelah manifestasi klinis terjadi 2 hingga 8 tahun.² Tatalaksana spasme hemifasial berupa terapi anti spasme seperti injeksi botulinum, terapi panas, dan -pada kasus ini- pembedahan definitif yang dikenal dengan dekompresi mikrovaskular.^{2,3}

Tatalaksana anestesia pada dekompresi mikrovaskular berdasarkan pertimbangan pembedahan di daerah fosa posterior dengan tujuan intraoperatif untuk memfasilitasi akses bedah, meminimalkan trauma jaringan saraf, dan menjaga respirasi serta stabilitas kardiovaskular. Laporan serial kasus ini menekankan pada pertimbangan anestesi untuk operasi dekompresi mikrovaskular pada pasien dewasa yang terdiri dari tatalaksana evaluasi pra operasi, persiapan, dan premedikasi; pertimbangan pemantauan umum dan khusus; pilihan posisi untuk operasi; pertimbangan risiko, pencegahan, deteksi, pengobatan, dan komplikasi emboli udara serta perawatan pasca anestesia.⁴

II. Ilustrasi Kasus

Kasus 1

Kasus pertama adalah laki laki, usia 66 tahun dengan keluhan kedutan pada wajah sebelah kanan sejak 5 tahun yang lalu. Keluhan muncul hilang timbul, pencetus tidak jelas, keluhan juga tidak hilang dengan istirahat. Sejak 1 tahun yang lalu pasien mengeluh wajah mulai tidak simetris, telah diterapi dengan injeksi botoks tiap 3 bulan namun tidak membaik. Mual/muntah tidak ada, gangguan penglihatan/kejang disangkal. Riwayat operasi lutut dengan regional anestesia tahun 2014, relatif tidak bermasalah. Riwayat sakit jantung/asma/DM/hipertensi disangkal. Riwayat alergi obat/makanan disangkal. Hasil pemeriksaan fisik dan laboratorium didapatkan dalam batas normal, tidak didapatkan gangguan neurologis fokal lainnya. Dari pemeriksaan MRI didapatkan A. vertebralis kanan-kiri berbelok di dekat n. vestibulocochlea kanan. Nervus fasialis kanan-kiri tampak masih baik. Sehingga disimpulkan status fisik ASA II karena usia pasien (geriatri).

Pasien direncanakan untuk dekompresi mikrovaskular dengan anestesia umum dan pemantauan dengan saturasi oksigen, EKG, tekanan darah dan etCO₂. Pasien masuk kamar operasi sudah terpasang akses intravena perifer. Dilakukan pemasangan monitor berupa EKG,



Gambar 1. MRI Otak Pasien¹

saturasi, tekanan darah. Keadaan hemodinamik awal adalah detak jantung 83–88x/menit, tekanan darah 125/70 mmHg, laju nafas 16x/menit, saturasi O₂ 100%. Kemudian pasien diberikan premedikasi midazolam 3mg dan fentanil 175 mcg intravena. Induksi dilakukan dengan propofol 100 mg intravena. Setelah dipastikan ventilasi dan oksigenasi optimal dan anestesi cukup dalam diberikan rokuronium 50 mg dilanjutkan dengan intubasi menggunakan ETT no. 7.5, fiksasi 20 cm. Pengaturan ventilator dilakukan dengan kontrol volume dengan volume tidal 550ml, laju nafas 12 x/mnt, *Peep off*, dan FiO₂ 45%. Hemodinamik setelah induksi laju nadi 65 x/mnt, tekanan darah 108/60 mmHg, saturasi 100 %, EtCO₂ 37%. Pasien kemudian diposisikan *park bench*, lateral kiri. Rumatan anestesi digunakan sevofluran MAC 1.5%, fentanil 100 mcg/jam dan vekuronium 3 mg/jam kontinu intravena. Intraoperatif didapatkan kompresi N.VII oleh A. anteroinferior serebellar kanan dengan kaliber yang lebih besar dari perkiraan. Kemudian dilakukan dekompresi dengan Teflon. Hemodinamik intraoperatif relatif stabil, dengan laju nadi 65–78 x/m, tekanan darah sistolik 108–135mmHg, tekanan darah diastolik 68–90 mmHg, SaO₂ 100%, etCO₂ 34–37 mmHg. Operasi selesai dalam waktu 3 jam 30 menit, dengan lama anestesi 4jam. Total cairan masuk 1500cc kristaloid, perdarahan 300cc dan produksi urin 600cc. Selesai operasi, dilakukan ekstubasi langsung dengan keadaan hemodinamik stabil. Analgetik pascaoperasi diberikan parasetamol 1 gram dan dexketoprofen 50 mg intravena. Pasien

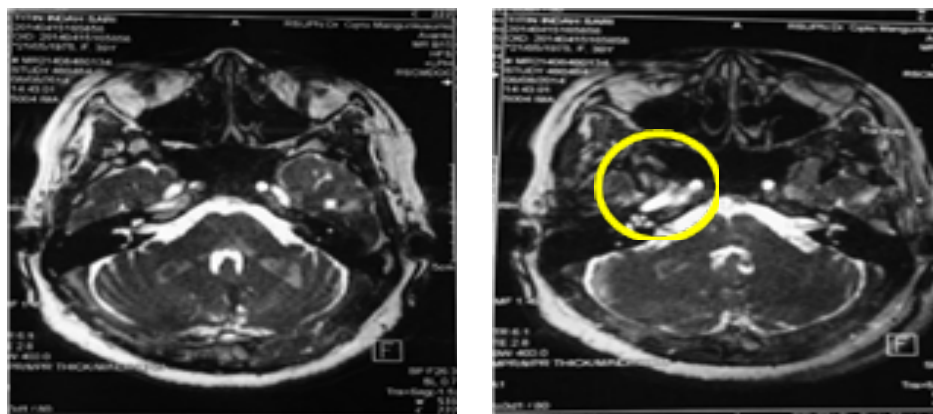
kemudian dipindahkan ke ruang perawatan intensif.

Kasus 2

Kasus kedua adalah perempuan 39 tahun, dengan keluhan kedutan pada wajah sebelah kanan sejak 4 tahun yang lalu. Keluhan muncul hilang timbul hingga mengganggu aktivitas, keluhan juga tidak hilang dengan istirahat. Sejak 9 bulan sebelum masuk RS pasien mengeluh wajah mulai tidak simetris di sebelah kanan, dan telah mendapatkan terapi berupa injeksi botulinum setiap 3 bulan namun tidak membaik. Mual/muntah, gangguan penglihatan, kejang disangkal. Terdapat riwayat hipertensi berobat teratur dengan captopril 2x12.5 mg. Riwayat operasi tidak ada. Riwayat sakit jantung, asma, diabetes disangkal. Riwayat alergi obat dan makanan disangkal.

Dari hasil pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 140/90mmHg, lainnya dalam batas normal. Dari hasil laboratorium didapatkan anemia dengan Hb 10.9g/dl, lainnya dalam batas normal. Dari hasil radiologi (MRI) didapatkan kaliber arteri serebellar anteroinferior kanan tampak lebih besar dari kiri dan menekan nervus fasialis. Sehingga disimpulkan status fisik pasien adalah ASA II dengan hipertensi terkontrol dan anemia. Pasien direncanakan untuk dekompresi mikrovaskular dengan anestesi umum dan rencana perawatan intensif pasca operasi.

Pasien masuk ke ruang operasi dengan terpasang akses intravena perifer di tangan kiri.



Gambar 2. MRI Otak Pasien²

Dipasang alat monitor didapatkan laju nadi 63 x/mnt, tekanan darah 145/87 mmHg, laju napas 16 x/mnt, dan saturasi 100 %. Dilanjutkan dengan pemberian premedikasi midazolam 2.5mg dan fentanil 200 mcg intravena. Induksi dilakukan dengan pemberian propofol 80mg diikuti dengan rokuronium 50mg. Pasien diintubasi dengan ETT no. 7.0 fiksasi di 21 cm. Ventilasi diatur dengan kontrol volume (*tidal volume* 400 ml), laju pernafasan 12 kali permenit, PEEP 5 cmH₂O, FiO₂ 45%. Akses pembuluh darah ditambah berupa jalur vena di tangan kanan, dan jalur arteri di radialis kiri. Setelah induksi hemodinamik pasien stabil dengan detak jantung 65 x/menit, tekanan darah 118/60 mmHg, saturasi 100%, etCO₂ 37%. Pasien kemudian diposisikan *park bench* lateral kiri untuk posisi pembedahan. Rumatan anestesia dengan sevoflurane MAC 1–1.5 %, fentanil 100 mcg/jam dan vecuronium 3 mg/jam kontinu intravena. Intraoperatif ditemukan N. VII mengalami kompresi oleh pembuluh darah AICA (arteri anteroinferior serebellar) dengan kaliber kanan yang lebih besar dari kiri. Dilakukan diseksi araknoid dan dekompresi penekanan arteri ke n. VII menggunakan teflon.

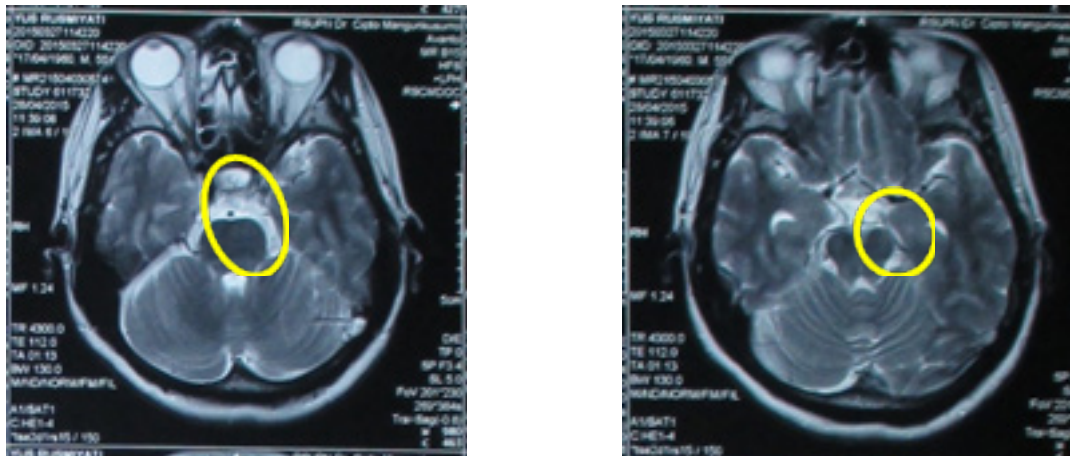
Hemodinamik selama intra operatif relatif stabil denjut jantung 60–78 x/m, tekanan darah sistolik 106–130, tekanan darah diastolik 60-80 mmHg, SaO₂ 100%, EtCO₂ 27–33 mmHg. Total lama operasi 6 jam, dan lama pembiusan 7 jam. Total cairan masuk 2500cc, perdarahan 500cc dan produksi urin 750cc. Post-operatif dilakukan ekstubasi langsung. Keadaan hemodinamik pasca ekstubasi pasien compos mentis, TD 135/80, N. 77 x/mnt, Rr. 12–16 x/m, SaO₂ 100% dalam sungkup oksigen 6 liter/menit. Paracetamol 1 gram dan dexketoprofen 50 mg intravena diberikan sebagai analgetik. Pasien kemudian dipindahkan ke ruang perawatan intensif

Kasus 3

Kasus berikutnya adalah perempuan 55 tahun dengan keluhan kedutan pada kelopak mata kiri bawah sejak 1,5 tahun sebelum masuk rumah sakit, keluhan muncul hilang timbul dan dirasakan meluas sejak 1 tahun. Telah diobati dengan obat minum dari dokter spesialis syaraf

namun tidak membaik. Mual/muntah tidak ada, gangguan penglihatan/kejang disangkal. Riwayat asma serangan terakhir 2 tahun yang lalu, pencetus debu dan kelelahan, terapi Ventolin inhaler. Riwayat hipertensi 3 bulan, berobat teratur dengan captopril 2x12,5mg Riwayat operasi apendektomi 3 tahun sebelum masuk rumah sakit, tidak ada masalah. Riwayat sakit jantung, diabetes, alergi obat/makanan disangkal. Dari pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 140/70mmHg, tidak ada mengi, dan leher pendek dan lebar. Hasil lainnya dalam batas normal. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan leukositosis (13.000/ μ L) lainnya dalam batas normal. Dari EKG didapatkan adanya *right bundle branch block incomplet*. Pada MRI didapatkan dekompresi nervus fasialis kiri oleh dilatasi arteri sereberal superior kiri. Sehingga disimpulkan status fisik pasien adalah ASA II. Pasien direncanakan untuk dekompresi mikrovaskular dibawah anestesia umum dan perawatan intensif pascaoperasi.

Pasien masuk ke dalam kamar operasi terpasang jalur intravena perifer pada tangan kiri. Dipasang alat monitor EKG, saturasi, dan tekanan darah. Hemodinamik awal: laju nadi 82 x/menit, tekanan darah 120/75 mmHg, laju respirasi 18x/menit, dan saturasi O₂ 100 %. Dilanjutkan dengan premedikasi midazolam 2 mg dan fentanil 200 mcg intravena. Induksi dilakukan dengan propofol 80 mg intravena dan rokuronium 50 mg, kemudian pasien diintubasi dengan ETT no. 7.5, fiksasi 21 cm. Ventilator diatur dengan volume kontrol dengan volume tidal 375 ml, laju nafas 12x/menit, PEEP 5 cm H₂O, FiO₂ 45%. Kemudian dilakukan pemasangan jalur vena di tangan kanan dan kateter vena sentral di vena subklavia kanan. Hemodinamik setelah induksi laju jantung 68x/menit, tekanan darah 115/60 mmHg, saturasi 100%, etCO₂ 30%. Pasien kemudian diposisikan *park bench* lateral kanan sebagai posisi pembedahan. Rumatan anestesia dengan sevoflurane MAC 1 %, fentanil drip 100 mcg/jam dan vekuronium 3 mg/jam. Insisi kulit dilakukan pada perpotongan garis imajiner ke kaudal sejajar dengan cekungan mastoid kiri. Proses identifikasi memerlukan waktu 3 jam, ditemukan bawah terdapat penekanan N.VII oleh



Gambar 3. MRI Otak Pasien³

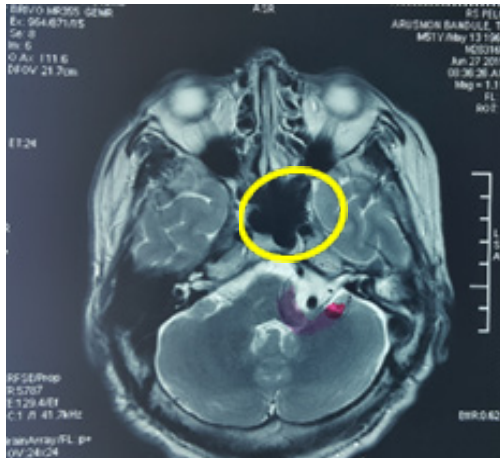
A. sereberal anteroinferior pada bagian proksimal dan distal. Operasi berlangsung selama 6 jam dengan lama pembiusan 8 jam. Cairan masuk 2000cc kristaloid, dengan estimasi perdarahan 100cc dan produksi urin 1000cc. Hemodinamik intraoperasi relatif stabil, laju nadi 60–88 x/m, tekanan darah sistolik 100–120, tekanan darah diastolik 60–75 mmHg, SaO₂ 100%, etCO₂ 25–30 mmHg dan tekanan vena sentral 6–9 cm H₂O. Pasca operasi pasien langsung di ekstubasi dan diberikan parasetamol 1 gram dan tramadol 100 mg intravena sebagai analgetik. Pasien kemudian dipindahkan ke ruang perawatan intensif dengan sungkup oksigen 6 liter/menit.

Kasus 4

Laki laki 55 tahun dengan keluhan kedutan pada wajah sebelah kiri sejak 5 tahun sebelum masuk rumah sakit keluhan muncul hilang timbul yang memberat sejak 1 tahun yang lalu. Pasien rutin konsumsi baclofen 2 kali sehari namun tidak membaik. Mual/muntah, gangguan penglihatan dan kejang disangkal. Riwayat hipertensi sekitar 2 tahun yang lalu, saat ini terkontrol tanpa terapi. Riwayat diabetes mellitus sejak 2 tahun, saat ini juga terkontrol dengan diet DM. Riwayat sakit jantung/asma, alergi obat/makanan disangkal. Dari pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 140/90 mmHg, lainnya dalam batas normal. Pemeriksaan laboratorium dalam batas normal. Pada MRI didapatkan tampak lesi dengan intensitas sama dengan LCS di cerebellopontine angle sisi kiri, berbatas tegas dengan ukuran

1,8x2,2 cm, sugestif kista araknoid kiri yang mendesak nervus fasialis dan vestibulokoklear ke sisi kanan. Sehingga disimpulkan status fisik pasien adalah ASA II. Pasien direncanakan untuk dekomposisi mikrovaskular dibawah anastesia umum dan perawatan HCU bedah syaraf untuk perawatan pascaoperasi.

Pasien masuk ke dalam kamar operasi terpasang jalur intravena perifer pada tangan kiri. Dilakukan pemasangan alat monitor EKG, saturasi, dan tekanan darah. Hemodinamik awal laju nadi 70 x/menit, tekanan darah 150/75 mmHg, laju respirasi 18x/menit, dan saturasi O₂ 100%. Dilanjutkan dengan premedikasi midazolam 3 mg dan fentanil 250 mcg intravena. Induksi dengan propofol 150 mg intravena dan rokuronium 50 mg, kemudian pasien diintubasi dengan ETT no. 7.5, fiksasi 20 cm. Ventilator diatur dengan *pressure control* (PC) 12 cm H₂O, laju pernafasan 12x/menit, PEEP 5 cm H₂O, FiO₂ 45%. Kemudian dilakukan pemasangan kateter intravena di kaki kanan. Hemodinamik setelah induksi laju jantung 60x/mnt, tekanan darah 120/60 mmHg, saturasi 100 %, EtCO₂ 26%. Pasien kemudian diposisikan *park bench* lateral kanan sebagai posisi pembedahan. Rumatan anastesia dengan sevoflurane MAC 1%, fentanil drip 150 mcg/jam dan vekuronium 3 mg/jam intravena. Intraoperatif ditemukan arteri serebelar anteroinferior dan arteri basilar menekan nervus fasialis. Dilakukan transposisi arteri serebelar anteroinferior dan arteri basilar kemudian dipasang teflon. Hemodinamik selama



Gambar 4. MRI Otak Pasien 4

intra operatif relatif stabil, laju nadi 47–60 x/m, tekanan darah sistolik 100–140, tekanan darah diastolik 60–85mmHg, SaO₂ 100%, etCO₂ 25–28 mmHg. Operasi berlangsung selama 5 jam dengan lama pembiusan 6 jam. Cairan masuk 2750cc kristaloid, dengan estimasi perdarahan 150cc dan produksi urin 1200cc. Hemodinamik intraoperasi relatif stabil, laju nadi 60–85 x/m, tekanan darah sistolik 100–140, tekanan darah diastolik 60–85mmHg, SaO₂ 100%, etCO₂ 25–28 mmHg. Pasca operasi pasien langsung di ekstubasi dan diberikan parasetamol 1 gram dan dexketoprofen intravena sebagai analgetik. Pasien kemudian dipindahkan ke ruang *high care unit* bedah syaraf dengan sungkup oksigen 6 liter/menit.

III. Pembahasan

Tatalaksana Preoperatif

Spasme hemifasial adalah gangguan gerakan neuromuskular yang ditandai dengan kontraksi involunter yang berulang hingga persisten pada otot-otot yang diinnervasi oleh nervus fasialis.¹ Patofisiologi berupa proses abnormal yang terjadi pada zona masuknya akar saraf nervus fasialis yang dapat disebabkan oleh kompresi arteri (A. Anterior Inferior, A. Posterior inferior serebular dan A. Vertebralis) atau penyebab lainnya seperti tumor cerebellopontine angle dan malformasi vaskular. Faktor resiko terjadinya spasme hemifasial adalah usia 30–70 tahun, perempuan, dan riwayat hipertensi.⁴ Spasme hemifasial dapat di diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan

fisik dan pemeriksaan penunjang yaitu *magnetic resonance imaging* (MRI).³

Tatalaksana farmakologi dapat menggunakan terapi injeksi botulinum melalui mekanisme blokade pada kanal kalsium. Pilihan lainnya adalah pemberian obat antispastik seperti baclofen, yang bekerja sebagai agonis reseptor GABA. Tatalaksana definitif berupa pembedahan dekompresi mikrovaskular dengan tujuan mengurangi kompresi vaskuler dari nervus fasialis.^{3,4} Semua pasien menunjukkan gejala yang khas pada spasme hemifasial dan didukung oleh pemeriksaan penunjang berupa MRI. Faktor resiko yang dimiliki antara lain usia 39 sampai 66 tahun pada keempat pasien, 2 pasien berjenis kelamin perempuan dan 3 pasien dengan riwayat hipertensi. Pada pasien dengan riwayat hipertensi diperlukan kontrol tekanan darah yang baik untuk membantu mencegah gejolak hemodinamik saat intraoperasi hingga pascaoperasi.¹

Pemeriksaan penunjang dilakukan sesuai standar prosedur persiapan anestesia dan bedah. Dalam kasus ini ditemukan hasil laboratorium yang tidak normal yaitu pasien kedua dengan anemia (Hb 10,9g/dl) dan pasien ketiga dengan leukositosis (leukosit 13000/μL) dan elektrokardiografi kesan RBBB inkomplit dengan klinis stabil. Dalam tinjauan kasus ini terlihat semua pasien memilih tindakan operatif setelah manifestasi gejala sudah sangat mengganggu aktivitas. Untuk pasien pertama dan kedua setelah terapi injeksi botulinum tidak memberikan perubahan. Pasien ketiga dan keempat setelah pemberian obat anti spasme juga tidak mengurangi gejala.

Anatomi fossa posterior terlihat sebagai kavum intrakranial terletak diantara foramen magnum dan tentorium serebelli, dibagian anterior berbatasan dengan apex os petrosus temporal, dibagian inferior terdapat medulla oblongata, pons dan serebelum dan di posterior berbatasan dengan os kranium. Akar saraf nervus berjalan keluar dari batang otak di persimpangan pontomedullar kemudian di sudut serebellopontin ke anterolateral menuju porus akustikus di kanal auditorius internal dan ke anterior bersama nervus vestibulokoklear. Arteri basilaris bercabang menjadi arteri serebellar anteroinferior di persimpangan antara pons dan medulla kemudian

Tabel 1. Perjalanan Kasus

	Induksi & Intubasi	Posisi parkbench	Insisi Bedah	Identifikasi neurovaskular	Pemasangan Teflon	Ekstubasi & Transport ICU
Kasus 1 (4 jam)	08.30-08.45 15 menit	08.45-09.00 15 menit	09.00(15 mnt) retroaurikula kanan	10.45 (105 mnt)	12.00 1 jam 15 mnt	12.40-13.00 20 menit
Kasus 2 (7 jam)	09.30-10.00 30 menit	10.00-10.20 20 menit	10.20(20 mnt) retroaurikula kanan	12.00 (100 mnt)	14.45 2 jam 45 mnt	16.00-16.30 30 menit
Kasus 3 (8 jam)	08.15-09.15 1 jam + CVC	09.15-10.00 45 mnt	10.00(45 mnt) kaudal sejajar cekungan mastoid kiri	13.00 (180 menit)	15.00-16.00 1 jam	16.00-16.30 30 menit
Kasus 4 (6 jam)	09.00-09.30 30 mnt	09.30-10.00 30 mnt	10.00 insisi semilunar retroaurukula sinistra	11.50-14.00 (130 menit)	14.00 30 menit	14.30-15.00 30 mnt

menuju ke kanal auditorius interna bersama kompleks n.VII-VIII, maka dari itu kedua nervus ini sering tertekan apabila terjadi pembesaran kalibar arteri serebellar anteroinferior.¹⁶

Pemeriksaan MRI dengan sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi adalah dengan kombinasi MRI CISS (*constructive interference in steady state*) dengan MR angiografi. Pemeriksaan ini tidak dilakukan karena keterbatasan alat. Analisis diagnostik area patologis adalah berdasarkan volume LCS di fossa posterior yang lebih sedikit dibandingkan foto kontrol normal menandakan adanya penyempitan di ruang fossa posterior.^{3,16} Keempat pasien terdiagnosa melalui pemeriksaan penunjang MRI dengan potongan aksial resolusi tinggi dan modalitas sekuen T2-weighed untuk melihat hipointensitas kompresi neurovaskular dibandingkan LCS. Pada pasien ketiga menggunakan MRI CISS.

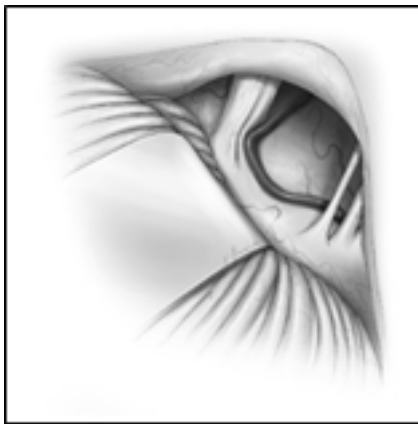
Dekompresi Mikrovaskular

Pembedahan dekomposisi mikrovaskular bertujuan untuk mengurangi kompresi vaskuler dari nervus fasialis. Menurut penelitian oleh Moller, dekomposisi mikrovaskular terbukti efektif untuk spasme hemifasial karena dapat mengembalikan sifat elastisitas dari inti sel nervus fasialis. Prosedur juga memberikan hasil yang sangat memuaskan dengan hilangnya kedutan pada wajah pada 95–97% kasus.^{10, 11} Prinsip dasarnya adalah memisahkan kompresi kompleks saraf dari

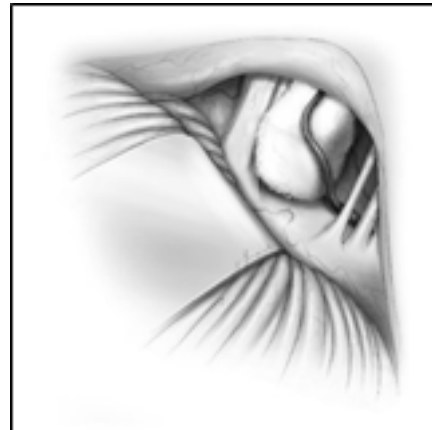
pembuluh darah dengan Teflon. Pertimbangan intraoperatif yang penting termasuk identifikasi dari situs kompresi neurovaskular dan diseksi selaput araknoid yang tepat untuk visualisasi kompleks saraf.^{3,4}

Pembedahan dekomposisi mikrovaskular merupakan metode neuroendoskopi dengan pendekatan retrosigmoid atau retroaurikula ke fossa posterior dengan lama prosedur sekitar 2 hingga 3 jam. Lama operasi ditentukan oleh beberapa faktor antara lain pilihan tehnik pendekatan, serta pengalaman operator. Teknik dan posisi operasi tergantung pada penilaian operator. Insisi pembedahan dapat berbeda berdasarkan pada ukuran leher pasien. Pasien berleher pendek dan tebal memerlukan insisi ke arah posterior dan medial dengan tujuan menghindari terpotongnya otot leher. Komplek nervus VII dan VIII ditemukan setelah insisi duramater dan diseksi araknoid. Pada saat ini operasi dilanjutkan menggunakan mikroskop binokuler untuk identifikasi kompleks neurovaskular yang terganggu. Teknik identifikasi dapat lebih mudah menggunakan alat neuroendoskopi fleksibel daripada neuroendoskopi rigid konvensional, selain itu juga mencegah cedera pada pembuluh darah lainnya.^{13,14,15}

Dalam kasus ini operator memutuskan pertimbangan insisi yaitu, pasien pertama dan kedua menggunakan pendekatan lateral



A



B

Gambar 5. Pemasangan Teflon (A). Sebelum Pemasangan Teflon (B). Sesudah Pemasangan Teflon

retrosigmoid ke fossa posterior sedangkan pasien ketiga memiliki leher pendek sehingga dilakukan insisi linear ke kaudal sejajar dengan cekungan mastoid kiri dan pasien keempat dengan pendekatan retroaurikula sinistra. Operasi kemudian dilanjutkan menggunakan mikroskop neuroendoskopi rigid untuk identifikasi nervus fasialis yang tertekan oleh arteri sereberal dan dilanjutkan pemisahan nervus fasialis dari arteri yang menekan dengan insersi Teflon.

Terdapat perbedaan waktu pengerjaan pada keempat kasus tersebut. Detail pengerjaan dapat dilihat pada Tabel 1. Kasus ke-3 menjalani masa operasi yang paling panjang (8 jam) hal ini disebabkan waktu induksi yang lebih lama karena pemasangan kateter vena sentral. Waktu penempatan posisi juga lebih lama, disebabkan antara lain karena pengalaman asisten dan kondisi leher pendek pasien. Leher pendek ini juga mempengaruhi tehnik insisi yang membutuhkan waktu lebih lama. Ditambah proses identifikasi yang lebih sulit karena terdapat penekanan pada dua titik. Hal lain yang mempengaruhi lama operasi adalah kaliber arteri yang mempengaruhi proses identifikasi seperti pada kasus kedua dan terutama keempat. Semakin besar kaliber arteri, semakin sulit pula proses identifikasi kompleks neuro-vaskular dan pemasangan teflonnya.

Posisi Pembedahan

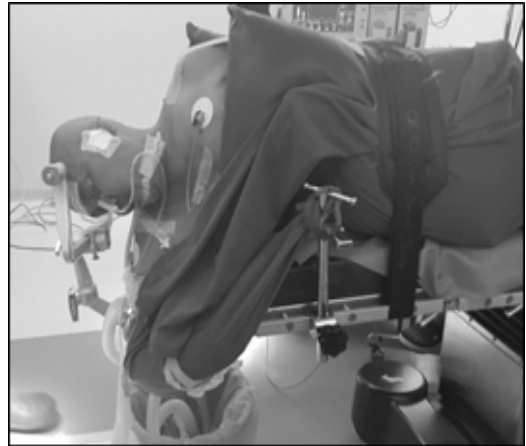
Dalam kasus ini untuk fasilitasi operasi

mikrovaskular dekompresi keempat pasien digunakan posisi *park bench*. Dekompresi mikrovaskular merupakan prosedur bedah saraf unilateral di daerah fossa posterior bagian aksial. Posisi yang dapat digunakan adalah supine dan modifikasi lateral dekubitus atau *park bench*. Posisi *park bench* membutuhkan rotasi kepala lebih besar untuk akses ke struktur yang lebih aksial. Penempatan pasien pada posisi *park bench* harus sangat hati-hati dan memerlukan bantalan pada beberapa titik yang menumpu berat badan untuk menghindari cedera syaraf. Beberapa komplikasi yang dapat terjadi antara lain cedera pleksus brachialis akibat tarikan lengan ke atas. Contoh lainnya adalah cedera pada N. ulnaris dan N. peroneal. Namun angka kejadian tromboemboli vena pada posisi *park bench* sangat jarang terjadi dibandingkan posisi duduk dan prone.^{6,9}

Dalam kasus ini operator menggunakan posisi *park bench* untuk keempat pasien dengan pertimbangan kemudahan pendekatan insisi hingga mencapai kompleks N.VII–N.VIII. Semua pasien diberikan bantalan di bagian aksila dan siku, punggung serta diantara kaki untuk mencegah penekanan berlebih pada satu tempat di tubuh pasien maupun mencegah cedera napas. Tidak didapatkan komplikasi pascaoperasi pada semua pasien dalam kasus ini.

Tatalaksana Anestesia

Pertimbangan anestesia terkait pembedahan



Gambar 6. Posisi *Benchmark*

fossa posterior antara lain, pertama efek obat terhadap kemampuan paru untuk menahan udara masuk ke sirkulasi vena. Pemberian anestesi intravena, contohnya fentanil, dapat mempertahankan ambang batas yang tinggi untuk menahan gelembung udara dalam sirkulasi paru dibandingkan dengan anestesi inhalasi. Sehingga anestesi intravena dapat mengurangi beratnya dampak bila terjadi emboli udara. Pertimbangan kedua adalah mempertahankan tekanan perfusi cerebral. Induksi anestesi dengan intravena telah terbukti memiliki efek lebih sedikit pada fungsi kardiovaskular daripada anestesi inhalasi pada pasien. Pertimbangan ketiga adalah potensi respon kardiovaskular terhadap manipulasi pembedahan di struktur batang otak.^{1,6}

Pada kasus ini, premedikasi anestesi pada semua pasien diberikan midazolam intravena sekitar 2–3 menit sebelum induksi. Midazolam termasuk golongan benzodiazepin, dalam kasus ini efektif dalam mengurangi kecemasan namun tidak memiliki efek yang signifikan terhadap tekanan intrakranial. Induksi anestesi dalam kasus ini menggunakan anestesi intravena yaitu fentanil (2–3 mcg/kg) dan propofol (2 mg/kg) kemudian dilanjutkan rocuronium untuk fasilitasi intubasi endotrakea. Teknik induksi anestesi dipilih agar didapatkan anestesi yang adekuat dan sedikit menimbulkan gejala hemodinamik. Terutama untuk pasien pertama karena geriatri dan pasien kedua dengan hipertensi. Setelah induksi anestesi, dilakukan penempatan pasien pada posisi *park bench*. Perlu dilakukan verifikasi kembali dari

tabung endotrakeal dan akes intravena setelah posisi harus dilakukan sebelum insisi bedah.

Prinsip pemantuan anestesi adalah kontrol hemodinamik yang optimal, analgesia yang baik dan relaksasi otot adekuat. Tujuannya adalah memudahkan operator dalam mencari akses ke kompleks saraf yang mengalami gangguan. Pemantuan utama intraoperasi adalah tekanan darah, elektrokardiografi, dan saturasi oksigen. Alat monitoring tambahan lainnya dilakukan sesuai indikasi pasien.⁶

Pada kasus ini digunakan pemantauan standar pada tekanan darah, laju nadi, saturasi oksigen, pengeluaran urin dan perhitungan perdarahan.

Pemeliharaan anestesi pada kasus spasme hemifasial direkombinasikan dengan anestesi intravena kontinu dan anestetika inhalasi 0,5–1,0% MAC serta ventilasi dengan kontrol tekanan positif. Pilihan ini memiliki beberapa keuntungan diantaranya, kedalaman anestesi yang lebih stabil, kendali tekanan parsial CO₂ lebih mudah, tekanan darah lebih terkontrol di setiap manipulasi bedah, memberikan efek vasokonstriksi pembuluh darah serebral yang menurunkan resiko perdarahan intraoperasi, menurunkan tekanan intrakranial, efek depresi kardiovaskular lebih sedikit, serta mencegah pasien bergerak selama intraoperasi. Komplikasi intraoperatif yang terjadi pada dekompresi mikrovaskular antara lain perdarahan intraoperatif.

Hal ini dapat disebabkan karena perlengketan hebat, trauma bedah, aneurisma arteri serebri

akibat trauma pembedahan, hematoma intraserebral, disritmia jantung, bradikardia transien, takikardia transien serta hipertensi transien. Gangguan hemodinamik dapat terjadi akibat trauma pada dinding ventrikel, terutama bila dinding ventrikel kaku.¹⁴ Dalam kasus ini, pemeliharaan anestesia diberikan fentanil tetes intravena 1–2 mcg/kg/jam, relaksan otot dengan vekuronium 1–2 mg/jam serta inhalasi sevoflurane 0.5–1% MAC. Selama intraoperasi didapatkan hemodinamik keempat pasien relatif stabil dan tidak terjadi komplikasi. Faktor yang mendasari keamanan dan keselamatan operasi adalah angka kejadian komplikasi yang rendah, komplikasi serius hanya terjadi pada 1% kasus.³ Teknik induksi anestesi intravena, teknik intubasi yang tidak menimbulkan rangsang simpatis, pemantauan hemodinamik yang ketat, keseimbangan cairan yang baik, rumatan anestesi yang adekuat, serta kerja sama yang baik seluruh anggota tim operasi.

Tatalaksana Pascaoperasi

Setelah operasi keempat pasien langsung disadarkan dan dilakukan ekstubasi untuk kemudian ditransfer ke ruang perawatan intensif. Prinsip pulih sadar bagi pasien pasca pembedahan mikrovaskular dekompresi adalah mencegah kenaikan tekanan darah yang mendadak, waktu pulih sadar yang cepat, kembalinya kekuatan motorik, dan meminimalkan terjadinya batuk ataupun pergeseran tabung endotrakeal.⁶ Komplikasi akibat prosedur dekompresi mikrovaskular pascaoperasi diantaranya, infark serebral akibat kerusakan pada arteri basilaris dan cabang-cabangnya, kelumpuhan pada nervus kranial lainnya, kerusakan hipotalamus, defisit neurologis baru, hematom subdural, kebocoran cairan serebrospinal, infeksi meningitis atau ventrikulitis, dan infeksi kulit kepala.¹⁴

Perawatan pascaoperasi yang direkomendasikan adalah perawatan di unit intensif karena komplikasi pascaoperasi yang dapat mengancam nyawa yaitu kebocoran LCS dan ruptur pembuluh darah pascaoperasi yang membutuhkan tindakan reoperasi segera. Selama pemantauan pascaoperasi, semua pasien dengan hemodinamik stabil dan pasien tenang, tidak

didapatkan keluhan akibat pembedahan maupun anestesia. Mual dan muntah pascaoperasi serta nyeri juga dapat diatasi dengan pemberian analgetik dan antiemetik intravena, dalam kasus ini menggunakan analgetik golongan NSAID (parasetamol 1 gram dan dexketoprofen 50 mg intravena) serta tramadol 100 mg intravena.⁸ Selama pemantauan di ICU didapatkan gejala kedutan otot wajah pada keempat pasien hilang sempurna. Setelah 24 jam pascaoperasi pasien sudah boleh pindah ke ruangan.

IV. Simpulan

Spasme hemifasial adalah gangguan gerakan neuromuskular yang ditandai dengan kontraksi involunter yang berulang hingga persisten pada otot-otot yang diinnervasi oleh nervus fasialis.

Pada kasus ini keempat pasien memiliki spasme hemifasial tipe primer yang dipicu oleh kompresi pembuluh darah arteri. Faktor predisposisi pada keempat pasien dalam kasus ini adalah faktor usia, jenis kelamin dan riwayat hipertensi.

Pembedahan dekompresi mikrovaskular bertujuan sebagai pengobatan kuratif jangka panjang dengan mengurangi kompresi vaskuler dari nervus fasialis dengan memisahkan kompresi kompleks saraf dari pembuluh darah menggunakan Teflon. Pembedahan dekompresi mikrovaskular menggunakan posisi *park bench*. Penempatan pasien, akses intravena dan jalan nafas harus diperhatikan selama pembedahan.

Tatalaksana anestesi mengacu pada pembedahan fossa posterior. Pertimbangan anestesi meliputi evaluasi pra operasi, posisi pembedahan, pilihan agen anestesi, serta pemantauan, terutama untuk mencegah emboli udara dan mempertahankan fungsi neurologis. Pemantauan anestesi berprinsip pada kontrol hemodinamik yang optimal, analgesia yang baik dan relaksasi otot adekuat.

Daftar Pustaka

1. Sakamoto GT, Shuer LM, Chan SD. Intracranial neurosurgery; microvascular decompression of cranial nerve, surgical considerations. Dalam: Jaffe. Anesthesiologist's Manual of Surgical Procedures. 4th Ed; Chapter 1.1, Philadelphia:

- Lippincott Williams & Wilkins, 2009; 44.
2. Rosenstengel C, Matthes M, Baldauf J, Fleck S, Schroeder H. Hemifacial spasm, conservative and surgical treatment options. *Dtsch Arztebl Int.* 2012; 109(41): 667–73.
 3. Lu AY, Yeung JT, Gerrard JL, Michaelides EM, Sekula RF, Bulsara KR. Hemifacial spasm and neurovascular compression. *The Scientific World Journal.* 2014. Article ID 349319, P 7.
 4. David S, Smith DS. Anesthetic management for posterior fossa surgery. Dalam: Cottrell JE, Young WL. *Cottrell and Young's neuroanesthesia*, Chapter 12. Philadelphia; Elsevier Inc. 2010; 203–15.
 5. Hines RL, Katherine E. Cerebrovascular disease; Cerebrovascular Anatomy. Dalam *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease*, 5th ed. Ch. 10a, Philadelphia; Churchill Livingstone 2008.
 6. Culley DJ, Crosby G. Anesthesia for posterior fossa surgery. Dalam: Newfield P, Cottrell JE, eds. *Handbook of Neuroanesthesia*, 4th ed, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2007; 133-42
 7. Swedish Medical Center. 2015. Dalam: Article Hemifacial Spasm. Diakses dari <http://www.swedish.org/services/neuroscience-institute/our-services/cerebrovascular-center/conditions-we-treat/hemifacial-spasm>.
 8. Jagannathan S. Anaesthetic considerations for posterior fossa surgery. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2013. doi: 10.1093/bjaceaccp/mkt056
 9. Rozet I, Monica S. Risks and benefits of patient positioning during neurosurgical care. *Anesthesiol Clin.* 2007. Sep; 25(3): 631.
 10. Moller AR. The role of neural plasticity in tinnitus. *Progress in Brain Research.* 2007; 166: Chapter 3: 43
 11. Møller AR, Møller MB. Microvascular decompression operations. *Progress in Brain Research.* 2007; 166: 397–99.
 12. Grixti K. Microvascular decompression. Dalam: Gupta AK, Summors A. *Notes in Neuroanaesthesia and Critical Care Chapter 19.* London; Greenwich Medical Media Ltd, 2001; 77–9.
 13. Jannetta PJ, Mclaughlin MR, Casey KF. Technique of microvascular decompression. Dalam: *Neurosurgery Focus* 2005; 18: 1–5
 14. Punt J. Neuroendoscopy. Dalam: Lumley J, ed. *Neurosurgery Principles and Practice*, Chapter 6. London; Springer-Verlag, London; 2005; 110–16
 15. Kong DS, Park K. Hemifacial spasm: a neurosurgical perspective. Dalam: *Journal Korean Neurosurgery Society* 2007; 42: 355–62.
 16. Gupta S, Mends F, Hagiwara M, Fatterpekar G, Roehm PC. Review Article: imaging the facial nerve: a contemporary review. Dalam: *Radiology Research and Practice* 2013, Article ID 248039, 1–14.