

TINJAUAN PUSTAKA

ANESTESI BEDAH SARAF (TRAUMA)

Yusmein Uyun, Sri Rahardjo, Bayu Sunartejo*

Konsultan Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

*Peserta PPDS I Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) is a major public health problem and the leading cause of death and disability worldwide. Approximately 1.7 million people sustain TBI every year in the United States, leading to 275,000 hospitalizations and 52,000 deaths.[1] TBI is a contributing factor in about 30.5% of all injury-related deaths in the United States. Traumatic Brain Injury (TBI) is a complex condition affecting not just the encephalon, but also the function of other body systems with multiple clinical presentations. 20% of the patients that arrive at the hospital die as a result of TBI. Anesthetic management of the patient with head trauma is complicated by the challenging combination of a "tight" head, full stomach, and potentially unstable cervical spine. While following the "ABCs" (Airway Breathing Circulation) of resuscitation, the anesthesiologist should ascertain the mechanism and extent of injury. Cervical spinal cord injury must be suspected and the neck stabilized until cervical vertebral fracture is excluded. Anesthetic goals for intracranial procedures include hypnosis, amnesia, immobility, control of ICP and CPP, and a "relaxed brain" (i.e., optimal surgical conditions).

ABSTRAK

Traumatic brain injury (TBI) merupakan masalah kesehatan masyarakat utama dan penyebab utama kematian dan kecacatan di seluruh dunia. Sekitar 1,7 juta orang dengan TBI setiap tahun di Amerika Serikat, yang mengarah ke 275.000 rawat inap dan 52.000 kematian. TBI adalah 30,5% dari semua kematian terkait cedera di Amerika Serikat. TBI terjadi paling sering pada anak usia 0-4 tahun, remaja berusia 15-19 tahun dan lansia berusia 65 tahun dan lebih. Dalam semua kelompok umur, laki-laki memiliki insidensi lebih tinggi dibandingkan perempuan. Terjatuh dan cedera lalu-lintas adalah penyebab utama dari TBI di Amerika Serikat. TBI adalah suatu kondisi yang kompleks yang mempengaruhi bukan hanya encephalon, tetapi juga fungsi sistem tubuh lainnya dengan beberapa presentasi klinis. Dari 20% pasien yang tiba di rumah sakit meninggal akibat TBI. Saat mengikuti algoritma ABC (Airway Breathing Circulation) dari resusitasi, ahli anestesi harus memastikan mekanisme dan luasnya cedera. Cedera cervical harus dicurigai sampai benar-benar bisa disingkirkan. Tujuan anestesi untuk prosedur intrakranial adalah meliputi hipnosis, amnesia, imobilitas, kontrol ICP dan CPP, dan "relaxed brain" (yaitu, optimal untuk kondisi bedah).¹

TINJAUAN PUSTAKA

Cerebral blood flow (CBF) adalah sama dengan cerebral perfusion pressure (CPP) dibagi dengan resistensi pembuluh darah otak. CPP didefinisikan sebagai perbedaan antara tekanan rata-rata arteri (MAP) dan tekanan intrakranial (ICP) atau tekanan vena sentral, mana yang lebih tinggi. CBF rata-rata normalnya 50 mL/100 gram jaringan otak per menit dan dipengaruhi oleh tekanan darah, kebutuhan metabolik, PaCO₂, PaO₂, kekentalan darah, agen

vasoaktif, dan regulasi neurogenik. Otak menerima sekitar 15 % dari curah jantung.¹

CBF dipertahankan konstan oleh konstiksi dan dilatasi arteriol (autoregulasi) ketika MAP adalah antara 50 dan 150 mm Hg. Ketika MAP diluar batas autoregulasi ini, CBF akan bervariasi. Hipertensi kronis menggeser kurva autoregulatory ke kanan, pasien hipertensi rentan terhadap iskemia serebral karena pada tekanan darah yang normal pada orang sehat CBF sudah turun. Terapi lama antihipertensi

dapat menormalkan kisaran autoregulatory. *Cerebral iskemia*, trauma, hipoksia, hiperkarbia, edema, massa, dan anestesi volatile mengurangi atau menghilangkan autoregulasi dan membuat aliran darah ke otak tergantung pada MAP.⁷

PaCO₂ memiliki efek penting pada CBF karena efeknya pada pH cairan ekstraseluler (ECF) otak. CBF linear dengan meningkatnya PaCO₂ dalam kisaran 20 sampai 80 mm Hg, dengan perubahan mutlak 1 sampai 2 mL / 100 gram / menit untuk setiap perubahan mm Hg dari PaCO₂. Efek dari PaCO₂ terhadap penurunan CBF memerlukan waktu lebih dari 6 sampai 24 jam, ini karena adaptasi lambat dari perubahan konsentrasi bikarbonat ECF otak. Hiperventilasi berkelanjutan menyebabkan cairan serebrospinal (CSF) menurunkan produksi bikarbonat, sehingga pH CSF akan normal secara bertahap. Normalisasi cepat dari PaCO₂ setelah periode hiperventilasi secara signifikan berefek asidosis dalam CSF sehingga terjadi vasodilatasi dan peningkatan ICP.⁷

PaO₂. Hypoxia adalah vasodilator serebral yang kuat. Peningkatan CBF secara nyata akan terjadi pada PaO₂ di bawah 60 mm Hg. PaO₂ di atas 60 mm Hg memiliki pengaruh kecil pada CBF.

Regulasi neurogenik. Pembuluh darah otak menerima jalur cholinergic, adrenergik, serotonergik, dan persarafan GABA-nergic, meskipun peran sistem ini dalam regulasi CBF tidak jelas. Bukti menunjukkan bahwa peningkatan tonus simpatik di shock hemoragik membuat ujung bawah kurva autoregulasi begeser ke kanan dan hasilnya CBF lebih rendah pada MAP yang diberikan.¹

Viscosity. Normal hematokrit (33% sampai 45%), dalam otak yang normal memiliki sedikit pengaruh pada CBF. Selama focal iskemia serebral, pengurangan viskositas oleh hemodilusi (hematokrit 30% sampai 34%) dapat meningkatkan CBF pada wilayah iskemik.

Cerebral metabolic rate (CMRO₂) dan CBF erat kaitannya, karena otak membutuhkan pasokan yang konstan untuk memenuhi tuntutan metabolisme yang tinggi. Peningkatan regional atau global CMRO₂ dapat menimbulkan peningkatan dari CBF, mungkin dimediasi oleh molekul seperti oksida

nitrat. Faktor lain yang memodulasi CMRO₂ adalah sebagai berikut:

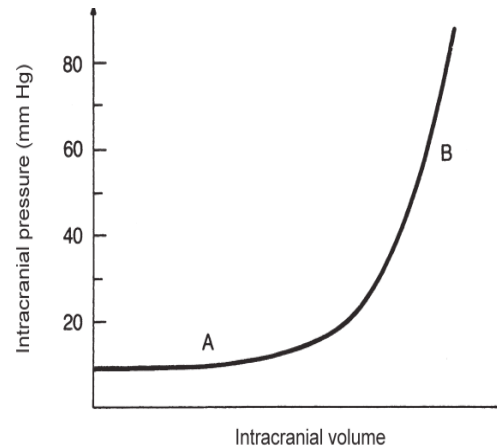
1. Efek anestesi.
2. Temperature. Hypothermia menurunkan CMRO₂ 7% tiap penurunan suhu 1 °C, pada suhu di bawah 37 °C. Hipertermia meningkatkan CMRO₂.
3. Kejang meningkatkan CMRO₂.
4. Nyeri meningkatkan CMRO₂.

ICP mencerminkan hubungan antara volume intrakranial (otak, darah, dan CSF) dan volume cranium. Normal ICP adalah 5 sampai 15 mm Hg. Peningkatan ICP lebih besar dari 15 sampai 20 mm Hg dalam pengaturan autoregulasi intrakranial dianggap abnormal.¹

1. Cranium yang konstan dan kapasitas untuk menampung kenaikan volume intrakranial terbatas. Massa intrakranial naik (misalnya, tumor, edema, hematoma, atau hidrosefalus) awalnya mendesak darah dan CSF, dalam hal ini ICP masih relatif normal. Peningkatan volume intrakranial lebih lanjut, menurunkan *compliance* intrakranial dan ICP akan naik.
2. ICP yang tinggi akan menurunkan CPP dan menyebabkan iskemia di daerah otak, yang mana autoregulasi telah rusak dan CBF tergantung pada CPP. Tanda dan gejala peningkatan ICP adalah; sakit kepala, mual, muntah, penglihatan kabur, papilledema, dan penurunan tingkat kesadaran. Herniasi otak dapat terjadi dan menyebabkan cedera mekanik atau iskemia ke batang otak dan saraf kranial. Hal ini dapat mengakibatkan hipertensi dengan bradikardia atau takikardia, respirasi tidak teratur, kelumpuhan nervus okulomotorius (kranial ketiga) yang mengarah ke dilatasi pupil ipsilateral tanpa refleks cahaya, kelumpuhan saraf abducens (enam kranial), hemiparesis kontralateral atau hemiplegia, dan akhirnya koma dan henti napas.
3. Penanganan terhadap peningkatan ICP melibatkan strategi yang bertujuan untuk menurunkan volume dari komponen intrakranial:
 1. Hipoksia dan hiperkarbia menyebabkan vasodilatasi serebral dan harus dihindari. Hiperventilasi pada PCO₂ 25 sampai 30

mm Hg menghasilkan vasokonstriksi serebral dan dapat digunakan sebagai cara pengelolaan sementara peningkatan ICP akut. Hiperventilasi dapat menyebabkan iskemia pada cedera otak dimana CBF rendah.

2. Menurunkan tekanan vena jugularis. Mengangkat kepala setidaknya 30 derajat menyebabkan drainase vena meningkat dan menurunkan volume darah intra-cranial. Hindari fleksi berlebihan atau rotasi leher dan cegah peningkatan tekanan intratoraks (misalnya; batuk dan mencedan). *Positive end expiratory pressure* harus diminimalkan sehingga mempertahankan aliran darah ke paru-paru memadai.
3. Kontrol CMRO₂. Barbiturates merupakan vasokonstriktor kuat yang mengurangi volume darah otak dan menurunkan CMRO₂. Mencegah peningkatan CMOR₂ karena kejang dengan sedasi yang memadai dan profilaksis kejang jika diperlukan.
4. Pertahankan osmolalitas serum yang tinggi (305-320 mOsm / kg) dapat mengurangi edema serebral dan penurunan volume otak. Selain itu, manitol (0,5 sampai 2,0 g / kg intravena) dan furosemide menghasilkan keadaan hyperosmolar dan efektif dalam pengurangan ICP akut. Hipertonik saline bisa sebagai alternatif selain manitol.
5. Volume CSF dapat dikurangi dengan pengambilan CSF melalui kateter ventriculostomy atau aspirasi jarum intra-operatif.
6. Operasi pengangkatan tumor, hematoma, atau kraniektomi dekompresi dapat mengurangi volume intrakranial dan ICP.
7. Steroid dapat mengurangi edema serebral yang berhubungan dengan tumor.



Gambar 1. Kurva compliance intracranial. Dalam rentang ICP normal (A), peningkatan volume intracranial menghasilkan perubahan minimal di ICP. Sedangkan peningkatan kecil di ICP setelah "siku" dari kurva dapat menghasilkan peningkatan mendadak dalam ICP.¹

Farmakologi

Agen anestesi berikut ini ada yang dapat mempengaruhi CMRO₂ dan CBF. Anestesi inhalasi menghasilkan pengurangan CMRO₂ yang berhubungan dengan dosis dimana menyebabkan peningkatan CBF. Nitrous oxide dapat menyebabkan peningkatan CMRO₂, CBF, dan ICP. efek ini dapat sangat dilemahkan atau dihapuskan bila diberikan dalam conjunction dengan agen IV anestesi. Nitrous oxide harus dihindar ketika *airspace intrakranial* (misalnya, pneumocephalus) ada, karena berdifusi lebih cepat ke dalam ruang dan dapat menghasilkan peningkatan akut di ICP

Dianjurkan untuk mempertahankan dibawah MAC saat menggunakan agen anestesi inhalasi untuk menghindari efek vasodilator serebral. Perlu juga untuk menggunakan narkotika yang mempotensiasi efek agen anestesi tanpa mempengaruhi volume darah otak. Jika pasien dengan anestesi inhalasi dan ada edema serebral yang tidak dapat dikontrol, direkomendasi untuk mengubah ke teknik total

anestesi intravena (TIVA) menggunakan Propofol atau Thiopental. Ada risiko yang lebih tinggi dari *hipotensi intrasurgical* saat CT-scan menunjukkan hematoma besar atau multipel, atau kompresi ganglia basalis.

Agen volatil menyebabkan peningkatan CBF karena vasodilatasi langsung. Autoregulasi dapat dilemahkan atau menghilang dengan meningkatkan konsentrasi, tetapi respon terhadap karbon dioksida dipertahankan. Efek vasodilatasi agen inhali tidak signifikan secara klinis pada pasien dengan tekanan

intrakranial normal. Agen ini harus digunakan dengan hati-hati pada pasien dengan tekanan intrakranial tinggi (misalnya, lesi massa intracranial yang besar dan hematoma intrakranial akut).¹

Anestesi volatile menghasilkan pengurangan metabolisme (CMRO₂) tergantung dosis, mungkin akibat penurunan aktivitas listrik neuron. Isoflurane yang paling poten dalam hal tersebut dan satu-satunya agen yang menginduksi dengan gambaran isoelektrik electroencephalogram (EEG) pada konsentrasi yang relevan secara klinis (2 × MAC).¹

Tabel 1. Pengaruh inhalasi anestesi pada fisiologi cerebral.¹

	Nitrous Oxide	Desflurane	Sevoflurane	Isoflurane
CBF	↑	↑↑	↑	↑↑
CPP	↓	↓↓	↓	↓↓
ICP	↔/↑	↔/↑	↔/↑	↔/↑
Metabolic demands	↑	↓	↓	↓
CO ₂ reactivity	↔	↔	↔	↔
Seizure threshold	↓	↓	↓	↓

Anestesi intravena menyebabkan pengurangan ganda pada CBF dan CMRO₂ tergantung dosis. Hal ini disebabkan depresi dari metabolisme otak. Barbiturat, etomidate, dan propofol menurunkan CBF dan CMRO₂ dan dapat menghasilkan isoelektrik pada EEG. Etomidate telah dikaitkan dengan kejang dan sebaiknya dihindari pada pasien rawan kejang. Lidocaine pada dosis terapi mengurangi CBF dan CMRO₂. Ketamine, sebaliknya meningkatkan CBF dan CMRO₂ dan jarang digunakan di neuroanesthesia. Opioid dan benzodiazepine menghasilkan perubahan minimal pada CBF dan CMRO₂. Autoregulasi dan respon karbon dioksida dijaga dengan agen IV.

Relaksan otot tidak memiliki efek langsung pada CBF dan CMRO₂. Relaksan otot dapat mengubah hemodinamik otak secara tidak langsung melalui pengaruhnya terhadap tekanan darah. Suksinilkolin menghasilkan peningkatan sementara ICP, dan dapat dilemahkan dengan pemberian sebelumnya dari barbiturat atau dosis *defasciculating* dari relaksan otot nondepolarisasi.

Agonis adrenergic, α-adrenergik agonis dan dosis rendah β-adrenergik agonis memiliki sedikit pengaruh pada CBF jika MAP dalam batas-batas autoregulasi. Dosis yang lebih besar dari agonis β-adrenergik dapat

menghasilkan peningkatan CMRO₂ dan CBF yang dapat meningkat pada kerusakan sawar darah otak. Dopamin menyebabkan peningkatan CBF dengan sedikit perubahan pada CMRO₂.

Perlindungan cerebral

Iskemik fokal ditandai dengan daerah jaringan padat iskemik yang dikelilingi oleh otak noniskemik, dimana terdapat aliran kolateral untuk batas penumbra. Aliran darah kolateral ini memungkinkan neuron untuk bertahan hidup untuk jangka waktu yang bervariasi (thrombolysis dalam waktu 3 jam setelah onset stroke dapat mencegah infark penuh).¹

Iskemia global lengkap adalah ditandai dengan tidak adanya CBF (contoh karena henti jantung). Toleransi untuk bertahan pada iskemia global adalah dalam hitungan menit.

Agen anestesi IV: dosis tinggi barbiturate sedikit meningkatkan pemulihan neurologikal dari iskemia fokal, dengan mengurangi tingkat metabolik atau mungkin efek farmakologis langsung. Propofol juga mengurangi cedera otak pada iskemik fokal, meskipun tidak dipelajari secara jelas seperti pada barbiturat. Etomidate memperburuk kerusakan otak iskemik. Laporan klinis awal menunjukkan

bahwa dosis rendah profilaksis lidocaine memiliki efek neuroprotektif pada pasien nondiabet.³

Agen anestesi volatil dapat memberikan perlindungan otak, tapi belum jelas cara kerjanya.¹

Nimodipine mempunyai efek menguntungkan pada vasospasme setelah perdarahan subarachnoid (SAH) yang kemungkinan dimediasi melalui saraf, daripada pembuluh darah. Tetapi uji klinis tidak menguntungkan pada stroke.

Steroid tidak terbukti bermanfaat pada pasien setelah stoke maupun cidera kepala berat.¹

Magnesium memberikan pelindung saraf yang signifikan pada hewan percobaan. Namun, uji coba klinis tidak menunjukkan perlindungan pada stroke akut.

Hipotermia mengurangi metabolisme untuk saraf dan fungsi sel karena itu mungkin bermanfaat pada pasien dengan penurunan perfusi serebral. Sebaliknya, dua studi klinis tidak menunjukkan peningkatan hasil ketika diberikan hipotermia ringan pada pasien setelah cedera kepala berat atau intraoperatif untuk operasi aneurisma.

Hipertermia memperburuk iskemia serebral fokal dan harus dihindari.

Hiperglikemia sedang (> 170 mg / dL) memperparah kerusakan neurologis setelah iskemik. Ada data menunjukkan bahwa glukosa darah normal menyebabkan hasil yang lebih baik pada pasien stroke.

Selain yang disebutkan di atas, manajemen tekanan perfusi, PCO₂, pO₂, normalisasi pH, dan profilaksis kejang berkontribusi signifikan untuk meningkatkan hasil neurologis pada iskemia otak. Pemeliharaan normal-tinggi CPP dapat meningkatkan aliran kolateral CBF. Sebaliknya, hipotensi mengurangi CBF dan memperburuk cedera. Normocapnia harus dipelihara. Kejang, yang dapat meningkatkan CBF dan ICP dan menurunkan CPP, harus dicegah dan diobati.¹

Ada bukti awal bahwa hormon seks perempuan memberikan beberapa pelindung saraf setelah TBI.¹

Pertimbangan Preoperatif pada Prosedur Bedah Saraf

Traumatic brain injury (TBI) merupakan masalah kesehatan masyarakat utama dan penyebab

utama kematian dan kecacatan di seluruh dunia. Sekitar 1,7 juta orang dengan TBI setiap tahun di Amerika Serikat, yang mengarah ke 275.000 rawat inap dan 52.000 kematian. TBI adalah 30,5% dari semua kematian terkait cedera di Amerika Serikat. TBI terjadi paling sering pada anak usia 0-4 tahun, remaja berusia 15-19 tahun dan lansia berusia 65 tahun atau lebih. Dalam semua kelompok umur, laki-laki memiliki insidensi lebih tinggi dibandingkan perempuan. Terjatuh dan cedera lalu-lintas adalah penyebab utama dari TBI di Amerika Serikat.⁵

Traumatic brain injury (TBI) berat didefinisikan sebagai GCS skor ≤8, sedang 9 sampai 12, dan ringan 13 sampai 15. GCS merupakan panduan prognostik yang berguna tetapi sedikit informasi tentang patologi pada jaringan otak. Pasien dengan lesi massa, hematoma epidural, hematoma intrakranial dan memar, pembengkakan difus, atau perdarahan subarachnoid dapat hadir dengan skor GCS yang sama. Computed tomography (CT) membantu menentukan gambaran kerusakan intracranial.⁶

TBI adalah suatu kondisi yang kompleks yang mempengaruhi bukan hanya encephalon, tetapi juga fungsi sistem tubuh lainnya dengan beberapa presentasi klinis. Pada 20% pasien yang tiba di rumah sakit meninggal akibat TBI.

Compliance intracranial dapat berkurang akibat lesi massa intracranial (misalnya, tumor, hematoma, atau abses). Jaringan otak disekitar jaringan yang normal dapat terkompresi dan menyebabkan sawar darah otak berubah, edema serebral, dan hilangnya autoregulasi serebral.

Computed tomography (CT) atau *magnetic resonance imaging* dapat menggambarkan pergeseran garis tengah, hilangnya sulkus, dan pendataran ventricular, dimana hal tersebut menunjukkan adanya peningkatan ICP. Tingkat keparahan edema otak disekitar massa atau lesi dalam kaitannya dengan pembuluh darah utama intrakranial harus diperhatikan. Lesi dekat sinus vena dural mungkin memaparkan sinus ke atmosfer dan mungkin terkait dengan risiko yang lebih tinggi dari emboli udara vena.

Cairan dan elektrolit praoperasi, ketidakseimbangan dan intoleransi glukosa mungkin karena asupan oral yang buruk, penggunaan diuretik dan

steroid, dan kelainan endokrin yang disebabkan kerusakan sentral.

Antikonvulsan mungkin diperlukan untuk mengontrol kejang. Kortikosteroid mungkin diperlukan untuk mengobati edema. Obat ini harus dilanjutkan perioperatif.

Premedikasi harus diresepkan dengan hati-hati, karena pasien dengan kelainan intrakranial mungkin sangat sensitif terhadap SSP depresan. Jika sedasi diperlukan, diazepam (0,1-0,2 mg / kg secara oral) dapat digunakan. Sedasi tambahan dapat diberikan setelah pasien tiba di kamar operasi. Jika pasien telah terganggu *compliance* intrakranial atau ICP yang tinggi, opioid harus dihindari karena mereka mendepresi pernafasan dan menyebabkan peningkatan CBF akibat hiperkarbia.

Selain pemantauan standar, kateter arteri digunakan pada sebagian besar pasien yang menjalani kraniotomi. Kapnografi berguna ketika kita mengurangi ICP dengan hiperventilasi. Sebuah kateter urin untuk membantu manajemen cairan dan terapi diuretik. Pemantauan invasive (misalnya, kateter arteri pulmonalis) dapat diindikasikan untuk pasien dengan gangguan jantung berat, penyakit ginjal, atau penyakit paru dalam konteks pergeseran cairan yang diinduksi diuretik. Karena akses ke leher terbatas selama neurosurgery, menempatkan akses sentral pada brakialis atau subklavia harus dipertimbangkan. Jalur IV kedua untuk pemberian obat sering berguna.

Management Intraoperatif

Tujuan anestesi untuk prosedur intrakranial adalah meliputi hipnosis, amnesia, imobilitas, kontrol ICP dan CPP, dan "*relaxed brain*" (yaitu, optimal untuk kondisi bedah). Bila mungkin, rencana anestesi dengan ekstubasi sadar dapat dipilih sehingga pasien dapat dievaluasi kelainan neurologis pada akhir prosedur.

Induksi anestesi harus dicapai tanpa meningkatkan ICP atau mengorbankan CBF. Hipertensi, hipotensi, hipoksia, hiperkarbia, dan batuk harus dihindari.

Thiopental (3-7 mg / kg), propofol (2,0-2,5 mg / kg), midazolam (0,2-0,4 mg / kg), dan etomidate (0,3-0,4 mg / kg) adalah agen induksi IV yang bias dipakai, efek terhadap hemodinamik oleh agen ini harus diantisipasi.

Masker airway yang memadai penting untuk mencegah hipoventilasi dan peningkatan PaCO₂ setelah induksi, hiperventilasi dengan masker dapat dimulai dengan campuran nitrous oksida dan oksigen atau dengan 100% oksigen.

Dosis intubasi dari relaksan otot dapat diberikan. Agen nondepolarisasi biasanya dipilih. Relaksasi yang cukup harus diperoleh sebelum laringoskopi dan intubasi untuk menghindari batuk dan mengejan.

Opioid menyebabkan perubahan minimal pada hemodinamik otak dan berguna dalam menumpulkan respon untuk intubasi dan kraniotomi. Karena intubasi, penempatan pin kepala, dan kraniotomi (sayatan kulit dan manipulasi periosteum) merupakan nyeri paling merangsang selama prosedur intrakranial, dosis narkotika yang cukup harus diberikan sebelum manipulasi. Fentanil (5 sampai 10 mcg / kg) dan remifentanil yang paling sering digunakan, karena keduanya memiliki onset yang cepat dan potensi tinggi. Lidocaine (1,5 mg / kg IV) juga dapat digunakan untuk melemahkan respon kardiovaskular dan ICP untuk intubasi.

Konsentrasi rendah dari agen volatil bisa mencegah hipertensi selama stimulasi bedah awal operasi.

Setelah intubasi, mata ditutup dengan patch kedap air untuk menghindari iritasi dari larutan antiseptik bedah, dan posisi kepala harus diperiksa pada posisi akhir yang aman untuk memastikan aliran balik vena yang baik.

Karena akses ke jalan napas terbatas selama prosedur bedah saraf, suara nafas dan ventilasi harus diperiksa setelah posisi akhir untuk memastikan penempatan yang tepat dari tabung endotrakeal, tabung harus cukup terfiksasi, dan semua koneksi di sirkuit pernafasan harus aman.

Tabel 2. Monitoring pada bedah saraf.⁶

Monitoring	Indikasi
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Blood pressure, SpO₂, EtCO₂, ECG ✓ Central temperature ✓ Arterial line ✓ Central venous catheter ✓ Pulmonary artery catheter ✓ Glucometry (glycemia) ✓ Jugular oxygen saturation ✓ Arterial blood gasses (oksigen) ✓ Arterial blood gasses (pH dan CO₂) ✓ Serum Na, Cl, K, Mg ✓ Hemoglobin/hematocrit ✓ Platelet count ✓ Koagulasi: PT, PTT atau Thromboelastography 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Monitoring minimal general anesthesia ✓ Risiko hipotermia karena trauma dan anestesi ✓ Pada TBI berat, atau TBI ringan dan sedang jika pasien dioperasi dengan penyebab yang meragukan ✓ Pada TBI berat, atau TBI ringan dan sedang jika pasien akan dintubasi atau adanya perdarahan mayor ✓ Pasien dengan kelain jantung ✓ Diperiksa setiap jam durante operasi ✓ TBI berat dengan peningkatan ICP ✓ Melihat kecukupan oksigenasi ✓ Melihat adaptasi ventilasi dan keseimbangan asam-basa ✓ Di awal dan tiap 4 jam, terapi jika abnormal ✓ Di awal dan setelah transfusi ✓ Di awal dan setelah transfusi ✓ Di awal, setelah transfusi dan setelah pergantian cairan yang banyak

Maintenance

Kebutuhan anestesi lebih rendah setelah kraniotomi dan pembukaan dural, karena parenkim otak adalah tanpa sensasi. Jika narkotika tambahan diperlukan, dosis kecil morfin atau fentanyl dapat diberikan. Sebuah infus kontinu dari propofol (50 sampai 150 mg / kg / min) dan remifentanyl (0,1 sampai 0,5 mg / kg / min) menghasilkan tingkat anestesi yang stabil dan memungkinkan bangun yang cepat. Dosis besar narkotika *long-acting* dan obat penenang biasanya dihindari pada akhir 1 sampai 2 jam dari prosedur untuk memfasilitasi pemeriksaan neurologis pada akhir operasi dan menghindari sadasi dan hipoventilasi.⁴

Meskipun TIVA adalah teknik yang paling sering digunakan, anestesi inhalasi juga telah terbukti aman jika dilakukan secara titrasi, dan disediakan monitoring intraoperatif yang memadai dan stabilitas hemodinamik otak. Pada pasien dengan *compliance* intrakranial normal, agen inhalasi (IA) adalah alternatif yang baik untuk TIVA, terutama di tempat-tempat di mana sumber daya rumah sakit terbatas.⁷

Relaksan otot sering berlanjut selama prosedur untuk mencegah gerakan. Pasien yang minum antikonvulsan (misalnya, phenytoin) mungkin harus lebih sering administrasi relaksan otot.

Emergence harus terjadi segera tanpa mengejan atau batuk. IV lidocaine dapat diberikan untuk menekan refleksi batuk tapi mungkin bisa

menunda *emergence*. Menjelang akhir prosedur PaCO₂ dinormalisasi. Hipertensi harus dikontrol untuk meminimalkan pendarahan; agen IV seperti labetalol, esmolol, natrium nitropruside, dan nitroglicerol yang sering digunakan. Relaksan otot biasanya dipertahankan sampai operasi kepala selesai dan kemudian agen reversal diberikan. Sebelum meninggalkan ruang operasi, pasien harus terjaga sehingga pemeriksaan neurologis singkat dapat dilakukan. Diferensial diagnosis pada pasien yang tetap tidak sadar setelah penghentian semua anestesi adalah mencakup sisa efek dari anestesi, narcosis, hipotermia, hipoksia, hiperkapnia, blokade parsial neuromuskuler, penyebab metabolik, dan peningkatan ICP diinduksi pembedahan (perdarahan, edema, dan hidrosefalus). Physostigmine (0,01-0,03 mg / kg IV) atau naloxone (0,04-0,4 mg IV) dapat membantu. Adanya defisit neurologis lokal atau umum yang baru muncul harus segera ditangani dan dapat dievaluasi dengan CT dan bila diperlukan dilakukan reexploration bedah.¹

Manajemen cairan perioperatif dirancang untuk mengurangi kadar cairan otak, sehingga mengurangi ICP dan memberikan relaksasi otak yang memadai, sementara menjaga stabilitas hemodinamik dan CPP.

Sawar darah otak adalah selektif permeabel. Gradien osmotik untuk zat aktif menentukan distribusi cairan antara otak dan ruang intra-vascular. Air bebas melewati sawar darah-otak. Infus air intravaskular dapat meningkatkan kadar air otak dan

dapat meningkatkan ICP. Solusi glukosa isoosmotik (misalnya, 5% dextrose dalam air) memiliki efek yang sama, karena glukosa dimetabolisme dan tersisa air. Ini biasanya dihindari selama bedah saraf. Sawar darah-otak adalah kedap terhadap ion termasuk Na berbeda dengan pembuluh darah perifer, jumlah osmolalitas lebih berperan, bukan tekanan onkotik colloid, dalam menentukan gradien tekanan osmotik yang melintasi sawar darah-otak. Akibatnya, pemeliharaan osmolalitas serum yang tinggi dapat menurunkan kadar air otak, sebaliknya sejumlah besar cairan kristaloid hyposmolar mungkin meningkatkannya kadar air otak.¹

Molekul besar dan zat polar susah menyeberangi sawar darah-otak. Albumin memiliki sedi-kit efek pada ECF otak, karena tekanan koloid onkotiknya hanya sebagian kecil memberikan kontribusi total osmolalitas plasma (kira-kira 1 mOsm / L).

Jika sawar darah-otak terganggu (misalnya oleh iskemia, trauma kepala, atau tumor), permeabilitas untuk manitol, albumin, dan garam meningkat sehingga molekul-molekul ini memiliki akses yang sama ke ECF otak. Dalam keadaan seperti itu, isoosmolar koloid dan kristaloid tampaknya memiliki efek yang sama pada pembentukan edema dan ICP.⁸

Retriksi cairan yang ketat dapat menyebabkan hipovolemia, yang mengarah ke hipotensi, penurunan CBF, dan iskemia otak dan organ lainnya, sementara hanya sedikit mengurangi kadar air otak. Hipervolemia yang berlebihan menyebabkan hipertensi dan edema serebral. Tujuan keseluruhan adalah untuk mempertahankan volume intravaskular normal dan untuk menghasilkan keadaan hiperosmolar.

Difisit puasa semalam biasanya tidak diganti, maka perlu diberikan cairan pemeliharaan fisiologis. Hilangnya cairan ke ruang ketiga selama operasi intrakranial minimal dan biasanya tidak memerlukan penggantian. Dua pertiga dari total urine output intraoperatif diganti dengan kristaloid. Jika tanda-tanda hipovolemia nampak, cairan tambahan diberikan.

Penilaian kehilangan darah sulit selama prosedur intracranial karena jumlah yang signifikan

dapat tersembunyi bawah linen. Juga cairan irigasi digunakan oleh ahli bedah saraf.

Osmolaritas serum ditingkatkan menjadi 305-320 mOsm / kg. Jika kebutuhan cairan banyak diperlukan, isoosmolar kristaloid solutions seperti 0,9% salin normal (309 mOsm / kg) mungkin lebih baik dari pada cairan hiposmolar seperti ringer laktat (272 mOsm / kg).

Namun volume besar 0,9% salin normal dapat menyebabkan asidosis meta-bolic. Oleh karena itu, dilakukan pengecekan arteri gas darah dan mengganti cairan dengan ringer laktat jika diindikasikan. Mannitol (0,5-2,0 g / kg IV) dan atau furosemide (5 sampai 20 mg IV) juga diperlukan. Efek diuresis dari agen tersebut memerlukan pemantauan volume intravaskular dan elektrolit.⁷

Hypokalemia bisa berkembang akibat steroid atau diuretik boros potassium dan diperburuk oleh hiperventilasi. Namun demikian, pemberian intraoperatif kalium jarang diperlukan.

Hyponatremia disebabkan oleh diuretik atau sindrom inappropriate sekresi hormon antidiuretik (SIADH)

Hyperglycemia akan memperburuk defisit neurologis setelah iskemia. Larutan glukosa dihindari pada pasien dengan risiko iskemia CNS.

Pasien diamati ketat dalam sebuah ruang intensif. Kepala diangkat 30 derajat untuk membantu drainase vena. Fungsi neurologis, termasuk tingkat kesadaran, orientasi, ukuran pupil, dan kekuatan motorik, harus sering dinilai. Perburukan semua fungsi neurologis menunjukkan perkembangan edema otak, hematoma, hidrosefalus, atau herniasi.

Ventilasi yang memadai dan oksigenasi penting pada pasien dengan penurunan kesadaran. Pemantauan terus menerus dari ICP diindikasikan jika ada hipertensi intrakranial pada saat penutupan dural atau pada periode postoperatif. Elektrolit serum dan osmolaritas diperiksa secara berkala.

SIADH didiagnosis dengan hiponatremia dan serum hyposmolality dengan osmolalitas urin tinggi dan diperlakukan dengan membatasi asupan cairan.

Cerebral Salt Wasting Syndrome dapat terjadi pada cedera otak atau tumor otak. Hal ini ditandai dengan hiponatremia dan poliuria. Polidipsia,

menkonsumsi garam yang ekstrem, dan dehidrasi juga dapat dilihat. Ini adalah diagnosis eksklusi dan sulit untuk membedakan dari SIADH, perbedaan adalah volume utama (hipovolemia pada Cerebral Salt Wasting Syndrome dan normal untuk SIADH).

Diabetes insipidus bisa terjadi setelah prosedur intrakranial tetapi yang paling umum setelah operasi pituitari. Gejala yang muncul adalah polyuria terkait dengan hypernatremia, hiperosmolalitas serum, dan hiposmolalitas urin.

Kejang dapat menunjukkan adanya perluasan intrakranial hematoma atau edema serebral. Jika kejang terjadi, patensi jalan napas, oksigenasi, dan ventilasi harus dipastikan. Pasien harus dilindungi dari cedera dan IV diamankan. Untuk terapi akut bisa diberikan thiopental (50 sampai 100 mg IV), midazolam (2 sampai 4 mg IV), atau lorazepam (2 mg). Fosphenytoin (15 sampai 20 mg / kg IV, 100 sampai 150 mg / menit) dapat diberikan untuk mencegah kekambuhan.⁷

Tension pneumocephalus bisa terjadi dan harus dicurigai jika terjadi kegagalan *emergence*. Radiografi atau CT scan untuk mengkonfirmasi diagnosis; penanganan adalah dengan membuka dura untuk melepaskan udara.

Manajemen anestesi pasien dengan trauma kepala adalah rumit, kombinasi dari trauma kepala, lambung penuh, dan trauma tulang leher yang berpotensi tidak stabil. Saat mengikuti "ABC" dari resusitasi, ahli anestesi harus memastikan mekanisme dan luasnya cedera. Cidera cervical harus dicurigai sampai benar-benar bias disingkirkan.

Rapid sequence induction biasanya dilakukan. Jika fraktur tulang belakang leher belum bisa dikesampingkan, leher harus menggunakan *manual in-line stabilization* (MILS). Anterior dari cervical collar diberi lubang untuk menerapkan tekanan krikoid (tekanan yang berlebihan dapat memperberat patah tulang) dan juga didesain cukup untuk membuka mulut. Agen induksi *short-acting* seperti propofol, thiopental, atau etomidate digunakan untuk induksi, yang segera diikuti dengan dosis intubasi dari relaksan otot. Suksinilkolin dapat digunakan dengan aman kecuali kontraindikasi. Nondepolarisasi juga dapat digunakan. Ketika MILS

digunakan, saat laryngoscopy harus mengantisipasi kemungkinan sulitnya visualisasi glotis karena ekstensi leher terbatas.

Intubasi sadar dapat dilakukan karena pertimbangan lambung penuh. Perlu diperhatikan potensi memburuknya cedera leher selama manipulasi jalan napas, danantisipasi jalan nafas sulit karena terkait cedera wajah. Pendekatan sadar sering tidak praktis atau tidak bijaksana pada pasien cedera kepala karena kurangnya kerjasama, perdarahan saluran napas, dan peningkatan ICP.

Intubasi nasal dan penempatan tabung nasogastrik kontraindikasi relatif dengan adanya fraktur basiler tengkorak (misalnya, CSF rhinorrhea, otorrhea, atau Le Fort III fraktur wajah).

Hipertensi pada pasien cedera kepala mungkin kompensasi upaya tubuh untuk mempertahankan CPP dalam menghadapi peningkatan ICP. CPP harus dipertahankan pada 60 mm Hg. Hipotensi dapat merugikan pasien dengan ICP tinggi dan, bila dikombinasikan dengan takikardia, harus menduga pendarahan dari luka. Intervensi untuk menghentikan pendarahan dan mengembalikan volume intravascular harus dilakukan terlebih dahulu.

Hipoksia harus segera ditangani karena bisa menyebabkan kerusakan neurologis pada pasien cedera kepala.

Hiperglikemia harus ditangani untuk meningkatkan hasil perbaikan neurologis.

Monitoring ICP dilakukan untuk melihat peningkatan tekanan intrakranial parah atau hipertensi progresif.

Kejang dapat menyertai cedera otak langsung atau tanda ekspansi dari hematoma intracranial.

Contusion otak jenis yang paling umum dari cedera kepala. Pembedahan biasanya dilakukan untuk epidural hematoma akut dan subdural hematoma akut. Subdural hematoma jauh lebih umum daripada epidural hematoma dan membawa prognosis yang lebih buruk. Hipertensi intrakranial sering terlihat bahkan setelah evakuasi hematoma karena pembengkakan otak berat.

Luka tembus otak memerlukan debridement awal jaringan luka dan pengambilan fragmen tulang dan hematoma. Patah tulang tengkorak mungkin

memerlukan debridement, cranioplasty, dan perbaikan laserasi dural.

Manajemen anestesi sesuai aturan umum yaitu mempertahankan CPP dan mengurangi ICP dan edema serebral. Pasca operasi, intubasi dan dukungan ventilasi sering diperlukan untuk kontrol ICP dan perlindungan saluran napas pada pasien dengan kehilangan kesadaran berkepanjangan atau belum adanya refleks muntah. Tingkat kesadaran praoperasi membantu dalam memprediksi kebutuhan untuk intubasi pasca operasi.

Disseminated intravascular coagulationis komplikasi yang sering dari cedera kepala akut, terutama yang berhubungan dengan subdural hematoma. Pemantauan status koagulasi pasien direkomendasikan untuk seluruh prosedur.

Kortikosteroid tidak diindikasikan untuk trauma kepala dan dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas.

Dahulu penggunaan steroid direkomendasikan sebagai bagian dari pendekatan terapi TBI. Namun, pada tahun 2004 jelas menunjukkan bahwa penggunaan metilprednisolon dosis tinggi meningkatkan angka kematian dan menyebabkan hasil negatif pada TBI, dan dihindari pada pasien ini.⁵

I. Kesimpulan

- Traumatic brain injury (TBI) merupakan masalah kesehatan masyarakat utama dan penyebab utama kematian dan kecacatan di seluruh dunia.
- TBI adalah suatu kondisi yang kompleks yang mempengaruhi bukan hanya encephalon, tetapi juga fungsi sistem tubuh lainnya dengan beberapa presentasi klinis.
- Saat mengikuti algoritma ABC (airway, breathing, circulation) dari resusitasi, ahli anestesi harus memastikan mekanisme dan luasnya cedera.

- Cidera cervical harus dicurigai sampai benar-benar bias disingkirkan.
- Tujuan anestesi untuk prosedur intrakranial adalah meliputi hipnosis, amnesia, imobilitas, kontrol ICP dan CPP, dan "*relaxed brain*" (yaitu, optimal untuk kondisi bedah).

II. Referensi

1. Dunn, Peter F. (2016). *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital*, 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins
2. Ronald D, Miller. (2010). *Neurosurgical Anesthesia*. Miller's Anesthesia United States of America
3. Morgan, Mikhail's. (2013). *Anesthesia for Neurosurgery*. Clinical Anesthesiology. McGraw-Hill Education
4. Barash, Paul G. (2009). *Anesthesia for Neurosurgery*. Clinical Anesthesia, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins
5. Faul M. (2010). *Traumatic brain injury in the United States: Emergency department visits, hospitalizations, and deaths*. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control
6. Jorge H. (2015). *Anesthesia for patients with traumatic brain injury*. Rev Colomb Anesthesiol. 2015;43 Supl 1:3-8 - Vol. 43
7. Alix Z. (2015). *Total intravenous anaesthesia versus inhaled anaesthetics in neurosurgery* Rev Colomb Anesthesiol. 2015;43 Supl 1:9-14 - Vol. 43
8. Dinsmore. (2007). *Anaesthesia for elective neurosurgery*. Oxford Journals Medicine & Health BJA Volume 99, Issue 1