

Penatalaksanaan Anestesi dengan TIVA Propofol-Dexmedetomidine-Fentanyl untuk Operasi Meningioma Frontalis Sinistra

Rebecca S. Mangastuti*), Himendra Wargahadibrata**), Nazaruddin Umar***)

*)Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Rumah Sakit Mayapada Lebak Bulus, Jakarta Selatan,

)Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif – Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran – Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung, *)Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas

Sumatera Utara – Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik Medan

Abstrak

Meningioma merupakan tumor intrakranial jinak yang sering ditemukan. Berasal dari jaringan meningen dan medulla spinalis, tidak tumbuh dari jaringan otak. Pada kasus ini, pasien laki-laki, 46 tahun, 80 kg, datang ke rumah sakit dengan keluhan kejang berulang dan sakit kepala yang hilang timbul sejak 5 bulan yang lalu. Kesadaran composmentis, GCS 15, pupil isokor bilateral 2 mm, hemodinamik stabil, jantung dan paru tidak ada kelainan dan tidak ada kelumpuhan atau kelemahan pada keempat ekstremitas. *Magnetic Resonance Imaging (MRI) brain* ditemukan masa hipointens yang melekat dengan meningen di frontal kiri ukuran 52x48x43 mm, kesan convexitas meningioma disertai perifokal edema dengan *midline shift* ke kanan sekitar 7 mm. Disimpulkan meningioma frontal sinistra dan dianjurkan kraniotomi pengangkatan tumor. Operasi dilakukan dengan anestesi umum. Teknik anestesi menggunakan *Total Intra Venous Anesthesia (TIVA)* dengan *syringe pump*. Operasi berlangsung selama 7 jam dan tumor dapat terangkat semua. Jumlah perdarahan 1000 mL. Pasien mendapat 300 ml *Fresh Frozen Plasma (FFP)* dan 500 ml *Packed Red Cell (PRC)* intraoperasi. Untuk mengurangi tekanan intrakranial, diberikan manitol 0,5 gram/kgBB dan drainase cairan serebrospinal 10–20 mL langsung ke ventrikel lateral oleh operator. Pascaoperasi, pasien diekstubasi dan rawat diruang ICU. Dengan data *five year survival rate* untuk meningioma jinak 70%, meningioma ganas 55%, diharapkan prognosis pasien pascaoperasi adalah dubia ad bonam.

Kata kunci: anestesi, meningioma, *total intra venous anesthesia*

JNI 2014;3 (3): 149–56

Management Anesthesia with TIVA Propofol-Dexmedetomidine-Fentanyl for Meningioma Frontalis Sinistra Operation

Abstract

Meningiomas are the most common benign intracranial tumors. These tumors originate from the meninges and spinal cord, not from the brain tissue. A 46 year old 80 kgs male patient, was admitted to the hospital with recurrent seizures and intermittent headaches that occurred since five months ago. He was fully alert, GCS 15, both pupils were isokor (2 mm), with stable hemodynamic, no paresis in all extremities and normal heart and lung. Magnetic Resonance Imaging (MRI) result showed a 52x48x43 mm mass attached to the meninges at the left frontal with perifocal tumour edema and midline shifted to the right about 7 mm. The patient was diagnosed with the left frontal meningioma and suggested for craniotomy tumour removal. The surgery was performed under general anesthesia using Total Intra Venous Anesthesia (TIVA) with syringe pump. The 7 hours surgery performed uneventfully with total bleeding of 1000 mL and the patient was received 300 mL Fresh Frozen Plasma (FFP) and 500 ml Packed Red Cell (PRC) intraoperatively. To reduce intracranial pressure, a 0.5gr/kg mannitol was and a 10–20 cc of cerebrospinal liquor drainage through the lateral ventricle was performed by the operator. The patient was extubated after the operation and admitted the ICU for further management. With the five year survival rate of 70% for benign meningioma and 55% for malignant meningiomas, the prognosis of this patient is dubia ad bonam.

Key words: anesthesia, meningiomas, *total intra venous anesthesia*

JNI 2014;3 (3): 149–56

I. Pendahuluan

Meningioma merupakan tumor otak jinak yang banyak ditemukan. Tumor ini berasal dari jaringan meningen dan medulla spinalis, tidak tumbuh dari jaringan otak. Pertumbuhan tumor yang lambat, menyebabkan gejala klinis baru terlihat setelah otak atau jaringan sekitar terdesak oleh tumor. Sedikitnya 6500 orang di Amerika Serikat di diagnosis meningioma setiap tahunnya. Umumnya ditemukan pada usia 40–70 tahun, lebih banyak wanita dibandingkan pria dengan rasio wanita banding pria kira-kira 3 banding 1. Diduga faktor predisposisi meningioma adalah terpapar gelombang radiasi, trauma, virus atau hereditas yang disebut neurofibromatosis tipe 2 (NF-2).¹⁻⁴ Meningioma dibagi menjadi 3 kategori, yakni meningioma jinak, meningioma atipikal dan meningioma maligna (anaplastik). Tujuh puluh sampai 80% meningioma umumnya jinak, 2–3% meningioma maligna, sisanya meningioma atipikal yaitu meningioma yang tumbuhnya lebih cepat dibanding meningioma jinak dan dapat tumbuh kembali walaupun tumor sudah diangkat.^{1,5,6}

Diagnosa ditegakkan berdasarkan gejala klinis dan diperkuat dengan hasil CT-scan kepala atau *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) kepala. Terapi yang dianjurkan, umumnya kraniotomi pengangkatan tumor, atau radiasi jika tumor tidak dapat terangkat semua. Teknik anestesi

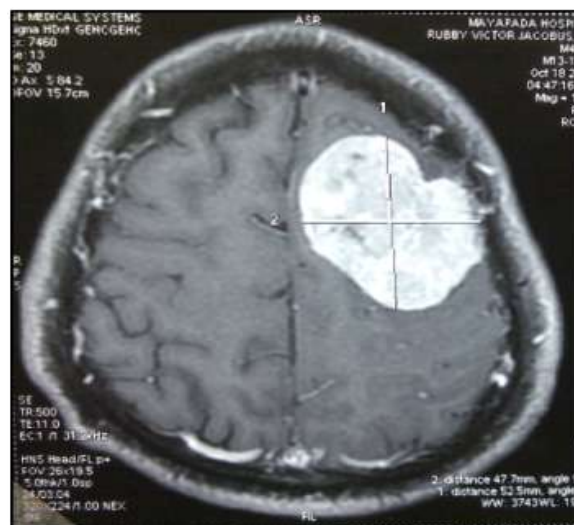
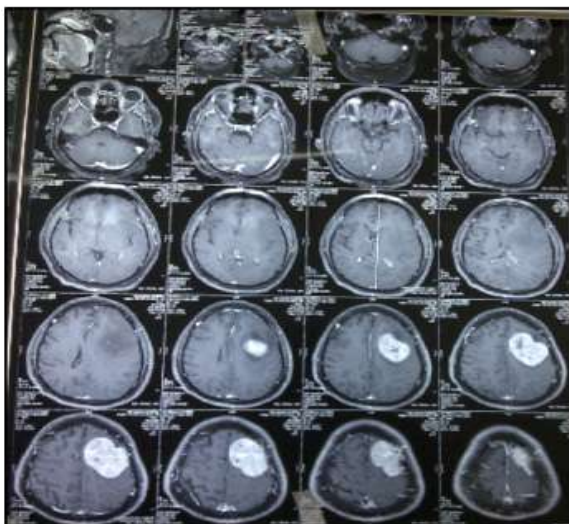
yang digunakan adalah anestesi umum dengan tujuan menghindari terjadinya hipertensi intrakranial dan pembengkakan otak (*brain bulging*).^{2,3,6} Usia penderita, besar masa tumor, lokasi tumor, kecepatan tumbuh tumor dan data *five year survival rate* untuk meningioma jinak 70%, meningioma ganas 55% turut menentukan prognosis penderita meningioma.^{1,2,6}

II. Kasus

Laki-laki berusia 46 tahun dengan berat badan 80 kg. *Anamnesis*: Pasien kejang berulang sejak 5 bulan sebelum masuk rumah sakit. Lama kejang 5 menit. Dalam 1 hari, pasien mengalami kejang sampai 7 kali. Saat kejang, pasien tampak tidak sadarkan diri, tangan dan kaki tampak kaku. Pasien juga mengeluh sakit kepala yang hilang timbul, mual dan muntah. Pandangan mata kabur dan gangguan pendengaran disangkal. Tidak didapatkan perubahan perilaku, memori dan fungsi intelektual. Riwayat kejang demam disangkal. Riwayat penyakit hipertensi, diabetes melitus disangkal.

Pemeriksaan Fisik

Kesadaran composmentis, GCS 15, pupil isokor, diameter 2 mm kanan dan kiri, reflek cahaya kedua mata positif, papil edema negatif. Tekanan darah 120/70 mmHg, laju nadi 90 x/menit, laju nafas 12 x/menit, suhu 36,5 °C. Bunyi jantung I, II reguler, tidak didapatkan murmur dan gallop.



Gambar 1. MRI Otak: Tumor Meningioma Frontalis Sinistra

Paru vesikuler, tidak didapatkan ronchi dan wheezing dikedua lapang paru. Abdomen lemas, soepel, nyeri tekan tidak ada, tidak membuncit, hepar dan lien tidak membesar. Ekstremitas hangat, tidak didapatkan edema, sianosis dan ikterik. Kekuatan motorik ke empat ekstremitas sama, tidak ada kelemahan atau kelumpuhan pada ke empat ekstremitas. Tidak didapatkan gangguan sensorik pada ke empat ekstremitas.

Pemeriksaan Laboratorium

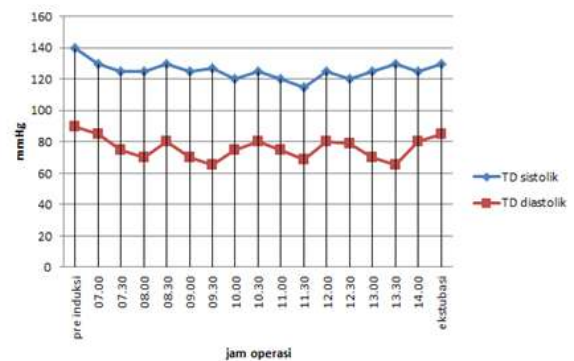
Hemoglobin 15,2 g/dl, Hematokrit 45 %, Leukosit 6500 /mm³, Trombosit 179.000 /mm³, Ureum 21 mg/dl, Creatinin 0,8 mg/dl, Gula darah sewaktu 143 mg/dl. Albumin 3,1 g/dl, Globulin 3 g/dl. Natrium 140 mEq/L, Kalium 3,6 mEq/L, Chlorida 109 mEq/L. Foto thorax tidak didapatkan kelainan, CTR <50%. EKG sinus ritme, laju jantung 75–85 x/menit. MRI kepala, didapatkan masa hipointens yang melekat dengan meningen di frontal kiri ukuran 52x48x3 mm, kesan *convexitas meningioma* disertai perifokal edema dengan *midline shift* ke kanan sekitar 7 mm.

Pasien dirawat inap dan mendapat terapi manitol 250 mg dalam waktu 6 jam dilanjutkan manitol 4x125 mgiv, methyl prednisolon 2x125 mg, phenitoin 3x100 mgiv, ketofrozen HCL 1x1 ampul iv. Diagnosa kerja, tumor meningioma frontalis sinistra. Direncanakan operasi kraniotomi elektif pro eksisi tumor.

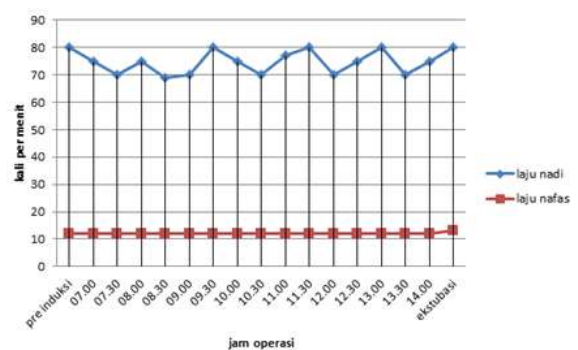
Penatalaksanaan Anestesi

Saat masuk kamar operasi, kesadaran pasien composmentis, GCS 15, tekanan darah 140/94 mmHg, laju nadi 90 x/menit, laju nafas 12 x/menit, suhu 36,5 °C. Diberikan premedikasi midazolam 5 mg iv dilanjutkan dengan fentanyl 50 mcg iv, induksi dengan propofol 160 mg iv, fentanyl 100 mcg iv, lidokain 120 mg iv, vecuronium 8 mg iv, intubasi dengan ETT non kinking no 8, cuff (+). Saat akan dilakukan pemasangan *head-pin* diberikan fentanyl 50 mcg iv dan propofol 20 mg. Pada saat akan insisi kulit diberikan fentanyl 50 mcg iv. Pemeliharaan anestesi dengan *Total Intra Venous Anesthesia* (TIVA) menggunakan *syringe pump*, propofol 2–3 mg/kg BB/jam, vecuronium 0,06 mg/kg BB/jam, fentanyl 1 mcg/kg BB/jam, dexmedetomidine 0,1–0,2 mcg/kg BB/jam.

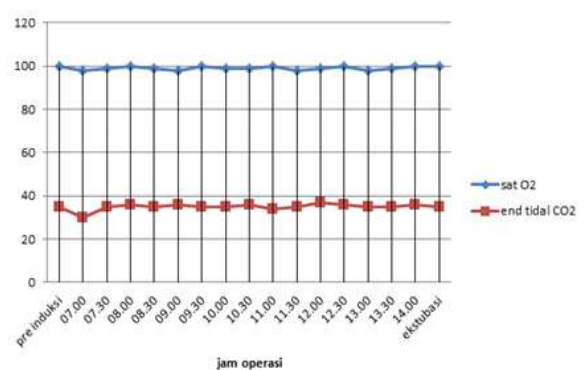
Inhalasi dengan gas O₂ : udara = 1 : 1, tanpa gas anestesi. Cairan masuk intraoperatif, kristaloid 2500 ml, manitol 500 ml, *Fresh Frozen Plasma* (FFP) 300 ml, *Packed Red Cell* (PRC) 500 ml. Cairan keluar intraoperatif, *urine* 1500 ml, perdarahan 1000 ml. Diusahakan balans imbang selama operasi berlangsung. Hemodinamik,



Grafik 1. Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik selama Operasi Berlangsung



Grafik 2. Laju Nadi dan Laju Nafas selama Operasi Berlangsung



Grafik 3. Saturasi O₂ dan End Tidal CO₂ selama Operasi Berlangsung

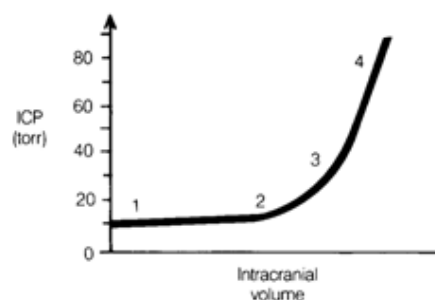
saturasi O_2 dan *end tidal* CO_2 stabil selama intraoperatif. Operasi berjalan selama 7 jam. Tumor berhasil terangkat semua. Pascaoperasi, pasien diekstubasi dan rawat di ICU.

III. Pembahasan

Meningioma umumnya terdeteksi pada usia 40–70 tahun. Umumnya lebih banyak dijumpai pada wanita, hal ini diduga karena faktor hormonal estrogen, progesteron dan androgen yang terkait dengan pola menstruasi dan kehamilan.^{2,3,8,9} Namun meningioma pada kasus ini ditemukan pada pasien laki-laki berusia 46 tahun. Meningioma merupakan tumor jinak intrakranial dan cenderung mudah berdarah. Tumor ini berasal dari lapisan meningen dan medulla spinalis, tidak tumbuh dari jaringan otak. Umumnya tumbuh ke dalam otak yang menyebabkan tekanan pada otak dan medulla spinalis, tetapi juga dapat tumbuh keluar ke arah tulang tengkorak. Pertumbuhan tumor ini lambat sehingga pasien tidak merasakan gejala klinis. Gejala klinis baru terasa saat telah terjadi penekanan pada otak atau jaringan sekitar akibat desakan tumor.^{1,2,7} Meningioma pada kasus ini terletak pada lobus frontalis. Fungsi lobus frontalis adalah mengatur gerakan voluntari, fungsi intelektual, proses berpikir, memori dan perilaku. Sehingga apabila terjadi kerusakan atau terdapat tumor pada lobus ini, akan didapatkan gejala klinis sakit kepala, mual, muntah, *drowsiness*, pingsan, kejang, kelemahan atau kelumpuhan pada ekstremitas, gangguan penglihatan, gangguan pendengaran dan perubahan perilaku (*personality* atau *behavior*), emosi dan intelektual. Pada kasus ini, tidak didapatkan papil edema, gangguan penglihatan, gangguan pendengaran, perubahan perilaku, emosi, intelektual, kelemahan atau kelumpuhan pada keempat ekstremitas, serta tidak terdapat gangguan sensorik pada keempat ekstremitas. Hal ini diduga karena belum atau tidak terdesaknya area tersebut oleh masa tumor. Adanya kenaikan tekanan intrakranial pada pasien ini ditandai dengan gejala sakit kepala yang hilang timbul, mual dan muntah. Gejala lain seperti penurunan kesadaran, pandangan kabur, papil edema, depresi nafas tidak didapatkan. Pada CT scan atau MRI, peningkatan tekanan intrakranial

terlihat dengan adanya *midline shift* ke kanan sekitar 7 mm disertai dengan perifokal edema. Peningkatan tekanan intrakranial dapat dijelaskan dengan hipotesis *Monro-Kellie*, dengan mengingat tulang tengkorak merupakan bagian yang keras, dimana rongganya terdiri dari 3 komponen, yaitu jaringan otak 80% (1400 ml), darah 10% (150 ml) dan cairan serebrospinal 10% (150 ml). Dalam keadaan normal, komponen-komponen ini dalam keseimbangan yang dinamis yakni jika terjadi kenaikan volume dari salah satu komponen maka akan dikompensasi dengan penurunan volume komponen yang lain supaya tidak terjadi kenaikan tekanan intrakranial. Mekanisme kompensasi tersebut berupa perpindahan cairan serebrospinal ke arah rongga spinal, peningkatan reabsorpsi cairan serebrospinal, dan kompresi sinusvenosus. Hasil dari mekanisme ini akan menurunkan volume cairan intrakranial. Hipotesis *Monro-Kellie* dapat diperjelas dengan kurva hubungan tekanan intrakranial dan kenaikan masa/volume komponen otak.^{1,10,11}

Derajat 1–2: fase kompensasi, dimana bila ada kenaikan volume salah satu komponen maka volume komponen yang lain akan menurun sehingga tekanan intrakranial tetap konstan. Derajat 3–4: fase dekompensasi, yaitu ketika fase kompensasi terlampaui dengan sedikit kenaikan komponen intrakranial akan menyebabkan kenaikan yang tinggi dari tekanan intrakranial.^{1,10} Kemiringan kurva tergantung pada komponen yang volumenya meningkat. Peningkatan volume darah, cairan serebrospinalis atau keduanya



Gambar 3. Kurva Hubungan Tekanan Intrakranial dan Volume³

maka daya kompresinya kurang bagus dan kemiringannya lebih tajam. Peningkatan volume jaringan otak, misal tumor, kemiringannya kurve lebih landai dan lebih dapat dikompresi.^{1,10} Bila tekanan intrakranial meningkat dengan cepat, terjadi perubahan sistemik seperti hipertensi, takikardia, bradikardia, perubahan irama jantung, perubahan EKG, gangguan elektrolit, hipoksia dan *Neurogenic Pulmonary Edema* (NPE). Cushing menuliskan adanya *Trias Cushing* pada pasien dengan kenaikan tekanan intrakranial. Trias ini terdiri atas hipertensi, bradikardia dan melambatnya respirasi. Peningkatan tekanan darah ini merupakan mekanisme untuk mempertahankan tekanan darah otak yang terjadi akibat peningkatan kadar adrenalin, nor adrenalin, dopamin dalam sirkulasi. Bradikardia tidak selalu terjadi pada setiap pasien. Bradikardia dapat juga terjadi selintas, yang paling sering terjadi yaitu takikardia dan atau aritmia ventrikel.¹⁰⁻¹²

Kejang dan peningkatan tekanan intrakranial pada pasien ini, merupakan masalah yang harus diperhatikan saat penatalaksanaan preoperasi, intraoperasi dan pascaoperasi. Preoperatif, telah diberikan terapi manitol 250 mg dalam waktu 6 jam dilanjutkan manitol 4x125 mg iv, methylprednisolon 2x125 mg, phenitoin 3x100 mg iv selama perawatan untuk mengatasi masalah ini. Intraoperasi, penatalaksanaan anestesi yang dilakukan bertujuan menghindari terjadinya intrakranial hipertensi dan pembengkakan otak melalui tindakan preventif dan terapi dengan cara memberikan sedasi, analgetik dan ansiolitik yang adekuat dengan midazolam iv (dosis tidak melebihi 0,25 mg/kgBB), propofol 2–2,5 mg/kg BB iv, fentanil 1–3 mcg/kgBB, vecuronium 0,1–0,15 mg/kgBB. Lidokain 1–1,5 mg/kgBB diberikan 3 menit sebelum intubasi dilakukan untuk menghindari terjadinya lonjakan hemodinamik saat intubasi berlangsung. Saat akan dilakukan pemasangan *head-pin* diberikan fentanil 50 mcg iv dan propofol 20 mg, dan saat akan insisi kulit diberikan fentanil 50 mcg iv.

Teknik TIVA yaitu tehnik anestesi umum dengan menggunakan obat anestesi secara intra vena yang dilakukan saat induksi maupun rumatan anestesi tanpa menggunakan gas anestesi. Keuntungan

TIVA adalah hemodinamik lebih stabil, dalamnya anestesi lebih stabil, lebih dapat diprediksi, pemulihan lebih cepat, mual dan muntah post operasi menurun, tidak ada polusi di kamar operasi, tidak toksis terhadap organ, tidak iritasi pada jalan nafas, tidak delirium pascaoperasi, laju jantung lebih rendah, menurunkan tingkat stres hormon, memelihara reaktifitas cerebrovaskular.¹ Mekanisme kerja propofol yaitu memfasilitasi inhibisi neurotransmisi yang dimediasi oleh GABA. Efek terhadap serebral, pada pasien dengan tekanan intrakranial normal (ICP = *intracranial pressure*), propofol akan menurunkan *Cerebral Metabolic Rate* (CMR) 36%, ICP 30%, dan *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP) 10%. Reaktivitas cerebral terhadap CO₂ dan autoregulasi dipelihara selama infus propofol berjalan. Sesudah injeksi bolus propofol iv, tekanan darah menurun sehingga CPP menurun. Propofol sebagai proteksi otak terbatas pada iskemik ringan. Untuk iskemik sedang dan berat, propofol tidak sebaik barbiturat dalam hal efek proteksi otak.^{1,13}

Dosis kecil narkotik mempunyai efek minimal pada *cerebral blood flow* (CBF) dan *cerebral metabolic rate for oxygen* (CMRO₂), sedangkan dosis besar secara progresif akan menurunkan CBF dan CMRO₂. Autoregulasi dan reaktivitas terhadap CO₂ tetap dipertahankan. Pada umumnya, sedikit sekali efeknya pada CBF dan CMRO₂, tetapi opioid sintesis termasuk fentanil, sufentanil dan alfentanil dapat menyebabkan kenaikan ICP pada pasien tumor otak dan cedera kepala.^{1,13} Pengaruh pada dinamika CBF terlihat pada tabel 1 dibawah ini

Pada dosis kecil, fentanil, alfentanil dan sufentanil menyebabkan tidak ada perubahan pada Vf dan ada penurunan pada Ra dengan prediksi terjadi penurunan ICP. Pada dosis tinggi, fentanil menurunkan Vf, tidak ada perubahan atau ada peningkatan Ra dengan prediksi akan menurunkan ICP atau efeknya pada ICP tidak menentu. Pada dosis besar, alfentanil tidak menimbulkan perubahan pada Vf dan tidak ada perubahan atau peningkatan pada Ra, dan diprediksi pengaruhnya pada ICP tidak berubah atau meningkat. Pada kebanyakan keadaan, narkotik tidak menimbulkan perubahan atau sedikit menurunkan

ICP. Akan tetapi, pada keadaan tertentu narkotik dapat menimbulkan peningkatan ICP, misalnya pemberian bolus sufentanil dapat menimbulkan peningkatan ICP yang selintas tapi besar pada pasien dengan cedera kepala berat. Demikian pula, pemberian bolus sufentanil dan alfentanil akan meningkatkan tekanan CSF pada pasien dengan tumor supratentorial, hal ini karena autoregulasi yang menimbulkan vasodilatasi pembuluh darah serebral akibat penurunan MAP. Jadi, bila narkotik diberikan pada pasien bedah saraf, harus diberikan dengan syarat jangan terjadi penurunan tekanan darah yang tiba-tiba.^{1,10,13}

Dexmedetomidin adalah selektif α_2 agonis, sedatif lebih selektif terhadap reseptor α_2 dibanding klonidin. Pada dosis yang lebih tinggi akan hilang selektifitasnya dan stimulasinya pada reseptor α adrenergik. Dexmedetomidin dapat menyebabkan sedasi, ansiolitis, analgesia dan kurangnya respon simpatik terhadap pembedahan dan stres. Efek utama adalah menurunkan kebutuhan opioid, tidak menyebabkan depresi respirasi secara signifikan, tetapi dapat menyebabkan obstruksi jalan nafas. Digunakan untuk waktu yang pendek (<24 jam) untuk sedasi intravena pada pasien dengan ventilasi mekanik. Pada penghentian sesudah pemakaian lama, potensial menyebabkan fenomena *withdrawal* sama seperti klonidin. Manifestasinya dapat terjadi krisis hipertensi.

Tabel 1. Pengaruh Narkotik pada Laju Pembentukan, CSF, Resistensi CSF dan ICP

Narkotik	Vf	Rs	Prediksi efek pada ICP
Dosis rendah:			
Fentanyl	0	-	-
Alfentanil	0	-	-
Sufentanil	0	-	-
Dosis tinggi:			
Fentanyl	-	0,+,*	-,?,*
Alfentanil	0	0	0
Sufentanil	0	+,0,*	+,0,*

Keterangan: Vf=Kecepatan pembentukan cerebrospinal fluid/CSF, RS=Resistensi terhadap absorpsi CSF, ICP=*intracranial pressure* (tekanan intrakranial), 0 = tidak ada perubahan, - = menurun, + = meningkat, * = efek bergantung pada dosis. Dikutip dari: Newfield P, Cottrell JE., ed. Handbook of neuroanesthesia, 4th, ed; 2007

Dexmedetomidin juga digunakan sebagai sedasi untuk tambahan pada anestesi umum. Efek sampingnya berupa bradikardi, blok jantung dan hipotensi. Dosis, untuk permulaan diberikan 1 ug/kgBB iv selama lebih dari 10 menit, kecepatan infus untuk pemeliharaan 0,2–0,7 ug/kgBB/jam. Mula kerja cepat, waktu paruh terminal 2 jam. Metabolisme di hepar, metabolit akan dieliminasi lewat urine. Dosis diturunkan pada gangguan fungsi ginjal atau perburukan hepar.^{1,10,13}

Tindakan lain untuk menurunkan peningkatan tekanan intrakranial, adalah posisi *head-up*. Posisi *head-up* untuk menurunkan ICP harus hati-hati, karena MAP lebih menurun daripada ICP saat posisi *head-up*. Posisi *head-up* yang dianjurkan 10–20% atau 15–30°. Posisi pasien terlentang dengan kepala miring ke kanan dan dipastikan tidak terdapat penekanan pada vena jugularis. Steroid (methylprednisolon) telah diberikan selama perawatan. Manitol diberikan 0,5 gr/kgBB selama 20 menit iv sebelum dura dibuka. Dilakukan drainase langsung ke ventrikel lateralis 10–20 ml oleh operator.^{10,11} Kortikosteroid akan mengurangi edema sekeliling tumor otak. Penurunan tekanan intrakranial baru terlihat beberapa jam atau hari pada terapi kortikosteroid. Pemberian kortikosteroid sebelum reseksi tumor sering menimbulkan perbaikan neurologis mendahului pengurangan tekanan intrakranial. Kortikosteroid dapat memperbaiki kerusakan *Blood Brain Barrier* (BBB), mengurangi edema otak, dehidrasi otak, pencegahan aktivitas lisosom, mempertinggi transport elektrolit serebral, merangsang ekresi air dan elektrolit, menghambat aktivitas fosfolipase A2. Efek pemberian kortikosteroid dalam jangka panjang adalah hiperglikemia, ulkus peptikum, peningkatan kejadian infeksi.¹⁰⁻¹² Penurunan tekanan intrakranial yang cepat, dapat dicapai dengan pemberian diuretik. Dua macam diuretik yang umum digunakan yaitu osmotik diuretik (manitol) dan loop diuretik (furosemide). Manitol diberikan secara bolus intravena dengan dosis 0,25–1 gram/kg BB, diberikan secara perlahan selama 10–20 menit. Bekerja dalam waktu 10–15 menit dan efektif kira-kira selama 2 jam. Manitol tidak menembus sawar darah otak yang intak. Manitol akan meningkatkan

osmolalitas darah relatif terhadap otak dan menarik air dari otak ke dalam pembuluh darah. Bila sawar darah otak rusak, manitol dapat memasuki otak dan menyebabkan *rebound* fenomena, yaitu kenaikan tekanan intrakranial sebab ada suatu reversal perbedaan osmotik. Manitol dapat menyebabkan vasodilatasi yang tergantung dari besarnya dosis dan kecepatan pemberian. Vasodilatasi akibat manitol dapat menyebabkan peningkatan volume darah otak dan tekanan intrakranial secara selintas yang simultan dengan penurunan tekanan darah sistemik. Penggunaan manitol jangka panjang dapat menyebabkan dehidrasi, gangguan elektrolit, hiperosmolalitas dan gangguan fungsi ginjal. Hal ini terutama bila serum osmolalitas meningkat diatas 320 mOsm/kg.¹⁰⁻¹² Furosemide mengurangi tekanan intrakranial dengan menimbulkan diuresis, menurunkan produksi cairan serebrospinal, dan memperbaiki edema serebral dengan memperbaiki transport air seluler. Furosemide menurunkan tekanan intrakranial tanpa meningkatkan volume darah otak atau osmolalitas darah, tetapi tidak seefektif manitol dalam menurunkan tekanan intrakranial. Furosemide dapat diberikan sendiri dengan dosis 0,5–1 mg/kg BB atau dengan manitol dengan dosis yang lebih rendah 0,15–0,3 mg/kg BB. Kombinasi manitol dan furosemide lebih efektif daripada manitol saja dalam mengurangi *brain bulk* dan tekanan intrakranial, tetapi lebih menimbulkan dehidrasi dan gangguan keseimbangan elektrolit, sehingga diperlukan pemantauan serum elektrolit dan osmolalitas dan penggantian kalium bila ada indikasi.^{10,11} Pola pernafasan normoventilasi dengan target PaO₂ 100 mmHg dan PaCO₂ 29–34 mmHg yang setara dengan endtidal CO₂ 25–30 mmHg. Intraoperasi, tidak menggunakan PEEP saat operasi berlangsung, untuk menghindari terjadinya peningkatan tekanan intratorakal yang dapat meningkatkan tekanan intrakranial intraoperatif.

Perdarahan 1000 ml dan urine 1500 ml intraoperatif digantikan dengan kristaloid 2500 ml, FFP 300 ml dan PRC 500 ml. Diusahakan balans imbang selama operasi berlangsung. Operasi berlangsung selama 7 jam. Tumor berhasil terangkat semua. Pasca operasi, diberikan reverse dengan 4 ampul

Sulfas Atropin iv dan 4 ampul prostigmin iv, setelah diyakini hemodinamik stabil, laju nafas 10–12 x/menit, tidak takikardi, tidal volume mencukupi, dilakukan ekstubasi diatas meja operasi dan pasien di rawat di ruang ICU.

IV. Simpulan

Meningioma merupakan tumor otak jinak, berasal dari lapisan meningen dan medulla spinalis. Dapat tumbuh ke dalam otak dan keluar ke arah tulang tengkorak. Gejala klinis baru dirasakan setelah tumor membesar dan terjadi desakan pada otak atau jaringan sekitar tumor. Terapi meningioma meliputi terapi simptomatis, operatif dan radiasi (atas indikasi). Penatalaksanaan anestesi pada meningioma bertujuan mencegah terjadinya hipertensi intrakranial dan pembengkakan otak (*brain bulging*). Indikator yang berperan adalah posisi pasien, elevasi kepala, kedalaman anestesi yang adekuat, PaCO₂, end tidal CO₂ dan balans imbang.

Daftar Pustaka

1. Roosiaty B, Rahardjo Sri. TIVA pada kraniotomi pengangkatan meningioma residif. JNIO Oktober 2012; 1 (4): 269–77
2. Meningioma. American Association of Neurological Surgeons Jurnal, Juni 2012. <http://www.brainsciencefoundation.org/>
3. Smith WOHG. Supratentorial masses: anesthetic consideration. Dalam: Anesthesia and neurosurgery, 4th ed; Philadelphia: Mosby, 297–313
4. Park JK. Meningioma (beyond the basics). Wolters Kluwer Health Journal. Juli 2013
5. Laura J, Martin MD. WebMD Medical Reference. June 22, 2012.
6. Gonzales N. Meningioma brain tumor. UCLA Neurosurgery journal, February 2013.
7. Haddad G. Meningioma treatment and management. Medscape Jurnal. May 2013.

8. Wen P. Meningioma treatment options. Brain science foundation Journal. April 2012
9. Kaal ECA, Vecht CJ. The management of brain edema in brain tumors. Current Opinion in Oncology 2004, 593–9
10. Bruder N, Ravussin P. Supratentorial masses; anesthetic considerations. Dalam: Cottrell and Young's Neuroanesthesia. 5th ed; Philadelphia: Mosby, 184–191
11. Bisri T. Neurofisiologi. Dalam: Penanganan Neuroanestesia dan Critical Care: Cedera Otak Traumatik. Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran 2012, 10–12
12. Hill L, Gwinnutt C. Cerebral blood flow and intracranial pressure. Medscape Journal. Oktober 2012
13. Morgan GE, Jr, Mikhail MS, Murray MJ, Nonvolatile anesthetic agents. Dalam: Clinical Anesthesiology. 4 th ed: New York: The Mc Grow Hill Companies: 2006. 192–202.