

Manajemen Anestesi pada Pasien dengan Glioma Multipel di Rumah Sakit Otak M. Hatta Bukittinggi

Aditya Arbi, Syafruddin Gaus

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Bandung Indonesia, Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif

Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, Indonesia

Korespondensi: aditya_arbi@yahoo.com

Abstrak

Pendahuluan: Tumor supratentorial, khususnya glioma multipel (GM), merupakan kasus langka (2%–20% dari GBM) dan menimbulkan tantangan anestesi akibat peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Tujuan anestesi meliputi neuroproteksi, pemeliharaan homeostasis serebral, dan pemulihan kesadaran cepat untuk evaluasi neurologis berdasarkan prinsip ABCDE neuroanesthesia.

Kasus: Seorang pria 47 tahun dengan nyeri kepala didiagnosis tumor multipel intrakranial suspek glioma di frontal sinistra dan parietooksipital dextra, kemudian menjalani kraniotomi reseksi tumor. Manajemen berfokus pada kontrol TIK dan analgesia multimodal. Premedikasi menggunakan deksametason dan gabapentin 600 mg, induksi dengan lidokain, midazolam, dan tiopental, sedangkan pemeliharaan menggunakan TIVA berbasis TCI propofol (model Schnider, Ce 3–4 µg/mL) dengan dexmedetomidine sebagai propofol-sparing. BIS dipertahankan 44–54 dan EtCO₂ 27–32 mmHg. Pasien diekstubasi segera tanpa komplikasi neurologis, mendapat analgesia paracetamol dan dextetoprofen, serta dipulangkan hari ke-5.

Diskusi: Pengendalian TIK dan pemeliharaan perfusi serebral merupakan aspek utama anestesi GM. TIVA propofol memungkinkan kontrol kedalaman anestesi dan pemulihan cepat, sedangkan dexmedetomidine mengurangi kebutuhan propofol serta mendukung stabilitas hemodinamik. Pengendalian ventilasi dan pemantauan BIS mendukung kondisi serebral optimal dan ekstubasi dini.

Simpulan: TIVA berbasis propofol dengan pemantauan neurofisiologis dan manajemen cairan yang tepat mendukung homeostasis serebral, kontrol TIK, perfusi serebral, dan kondisi optimal untuk reseksi tumor.

Kata kunci: Glioma multipel, neuroanestesi, Total Intravenous Anesthesia (TIVA)

Anesthesia Management For Multiple Gliomas at M. Hatta Brain Hospital, Bukittinggi

Abstract

Introduction: Supratentorial tumors, particularly multiple gliomas (MG), are rare (2%–20% of GBM cases) and pose anesthetic challenges due to increased intracranial pressure (ICP). Anesthetic goals include neuroprotection, cerebral homeostasis, and prompt emergence for neurological assessment based on ABCDE neuroanesthesia principles.

Case: A 47-year-old man with headache was diagnosed with multiple intracranial tumors suspected to be gliomas in the left frontal and right parieto-occipital regions and underwent craniotomy for tumor resection. Management focused on ICP control and multimodal analgesia. Premedication consisted of dexamethasone and gabapentin 600 mg, induction with lidocaine, midazolam, and thiopental, and maintenance with propofol-based TCI (Schnider model, Ce 3–4 µg/mL) with dexmedetomidine as a propofol-sparing agent. BIS was maintained at 44–54 and EtCO₂ at 27–32 mmHg. The patient was promptly extubated without neurological complications, received paracetamol and dextetoprofen, and was discharged on day 5.

Discussion: ICP control and preservation of cerebral perfusion are key aspects of MG anesthesia. Propofol-based TIVA allows controlled anesthetic depth and rapid recovery, while dexmedetomidine reduces propofol requirements and supports hemodynamic stability. Ventilatory control and BIS monitoring support optimal cerebral conditions and early extubation.

Conclusion: Propofol-based TIVA with appropriate neurophysiological monitoring and fluid management supports cerebral homeostasis, ICP control, cerebral perfusion, and optimal conditions for tumor resection.

Keywords: Multiple Glioma, Neuroanesthesia, Total Intravenous Anesthesia (TIVA)

Received: July 10, 2026; Accepted: August 9, 2026; Publish: August 22, 2026

Aditya Arbi, Syafruddin Gaus Copyright ©2026

How to cite: Arbi A, et al, "Manajemen Anestesi Pada Pasien dengan Glioma Multipel Di Rumah Sakit Otak M. Hatta Bukittinggi".

Pendahuluan

Tumor supratentorial memiliki dampak pada fungsi otak besar, baik secara lokal maupun global. Secara lokal, penekanan yang terjadi pada struktur di sekitarnya mengakibatkan disfungsi neurologis yang terfokus. Sementara itu, secara global, peningkatan tekanan intrakranial (TIK) dapat memengaruhi area otak yang jauh dengan menyebabkan penurunan aliran darah otak (perfusi serebral) secara menyeluruh. Oleh karena itu, tujuan utama ahli bedah adalah memaksimalkan pengangkatan massa tumor sambil mempertahankan struktur normal di sekitarnya, mengingat area ini sangat rentan terhadap kerusakan akibat retraksi, mobilisasi, dan cedera bedah langsung.¹

Menurut *Central Brain Tumor Registry of the United States* (CBTRUS), rata-rata tahunan angka kejadian yang disesuaikan usia untuk semua tumor otak dan sistem saraf pusat (SSP), baik yang ganas maupun non-ganas, adalah 24,3 per 100.000 penduduk antara tahun 2014 hingga 2018. Angka kejadian keseluruhan tumor ini meningkat seiring bertambahnya usia, yaitu naik dari 5,9 per 100.000 pada anak-anak usia 0–14 tahun menjadi 43,7 per 100.000 pada orang dewasa usia 40 tahun ke atas. Jenis histologis tumor juga bervariasi berdasarkan usia. Tumor seperti tumor astrositik, tumor sel benih (germ cell), dan tumor embrional cenderung menjadi kurang umum seiring bertambahnya usia, sementara angka kejadian glioblastoma, meningioma, dan adenoma hipofisis justru meningkat seiring bertambahnya usia.¹

Glioma merupakan tumor otak primer yang paling umum, dan glioblastoma (GBM) adalah subtype yang paling ganas dan sering ditemui. Secara historis, GBM dianggap sebagai penyakit soliter. Namun, dengan kemajuan teknik neuroimaging, presentasi multipel dari GBM, yang secara kolektif disebut sebagai glioma multipel, semakin sering diidentifikasi, dengan insidensi yang dilaporkan berkisar antara 2% hingga 20% dari semua kasus GBM.²

Anestesi untuk tumor supratentorial memerlukan pemahaman yang komprehensif mengenai patofisiologi peningkatan TIK baik secara lokal maupun global, regulasi dan

pemeliharaan perfusi serta metabolisme otak, dan dampak agen anestesi terhadap TIK, perfusi, serta metabolisme. Secara keseluruhan, tujuan perioperatif untuk kraniotomi supratentorial adalah mengurangi risiko cedera sekunder pada otak dengan cara menjaga homeostasis intrakranial dan sistemik, mengoptimalkan kondisi bedah, memfasilitasi neuromonitoring intraoperatif, dan mendorong pemulihan kesadaran yang cepat untuk meningkatkan proses pemulihan pasien.¹

Kasus

Anamnesa

Seorang laki-laki berusia 47 tahun dibawa ke RSOMH dengan keluhan nyeri kepala yang dirasakan sejak 3 bulan yang lalu. Awalnya nyeri kepala membaik dengan istirahat. Sejak 2 bulan yang lalu nyeri kepala dirasakan memberat VAS 3-4 namun masih membaik dengan istirahat dan konsumsi obat parasetamol. Satu bulan yang lalu nyeri kepala menetap dan tidak membaik, kemudian berobat ke poli saraf RSOMH dilakukan MRI kepala didapatkan adanya tumor otak.

Pasien ini tidak ada keluhan mual/muntah, tidak ada kejang, dan tidak ada pandangan buram/ganda. Pasien memiliki riwayat hipertensi tetapi tidak teratur berobat. Riwayat penyakit dahulu tidak ada, riwayat operasi sebelumnya tidak ada, serta riwayat penyakit penyerta lainnya tidak ada.

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik kesadaran pasien compos mentis dengan *Glasgow Coma Scale* E4M6V5. Pemeriksaan tanda vital lainnya tekanan darah pasien 148/95 mmHg nadi 87 x/m, laju nafas 20 x/m dan saturasi dengan room air didapatkan 98%. Ukuran diameter pupil 3 mm dan simetris. Refleks cahaya positif di kedua mata. Pada pemeriksaan visus mata kiri dan kanan dinilai >3/60. Tidak ada defisit pada saraf kranialis yang lain. Pada pemeriksaan sensorik tidak ada hemihipestesi dan kekuatan motorik di keempat anggota gerak dalam batas normal.

Pada pemeriksaan fisik lainnya, bentuk kepala pasien dalam batas normal. Pemeriksaan toraks, kardiovaskular, dan abdomen juga dalam batas normal.

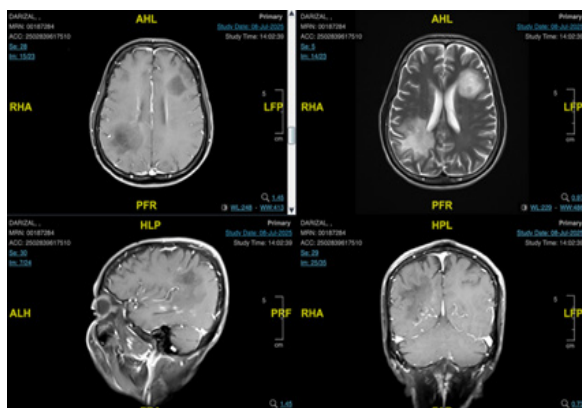
Pemeriksaan Penunjang

Hasil laboratorium sebelum operasi tidak menunjukkan anemia (Hemoglobin 15.7 g/dL), jumlah leukosit 7.410/uL, dan jumlah trombosit 238.000/uL dalam batas normal. Hasil laboratorium selengkapnya ditampilkan pada Tabel 1.

Pemeriksaan Magnetic Resonanc Imaging (MRI) Brain non contrast menunjukkan kesan massa intraaksial regio frontal sinistra dan parietooksipital dextra sugestif suatu glioma, tidak tampak *fingerlike* edema maupun efek

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Preoperasi

Pemeriksaan	Nilai	Satuan
HEMATOLOGI		
Hemoglobin	15.7	g/dL
Hematokrit	44.2	%
Leukosit	7410	/uL
Trombosit	238.000	/uL
PT	16.6 (16.0)	detik
APTT	37.6 (38.6)	detik
KIMIA DARAH		
SGOT	24	U/L
SGPT	26	U/L
Ureum	23.0	mg/dL
Creatinin	1.0	mg/dL
Gula darah sewaktu	92	mg/dL
Natrium	106	mmol/L
Kalium	3.6	mmol/L
Chlorida	106	mmol/L



Gambar 1. Hasil MRI Brain non-Contrast Preoperasi

desak, sistem ventrikel dan sisterna baik, tidak tampak deviasi struktur *midline*. Hasil MRI Brain ditampilkan pada Gambar 1.

Pasien didiagnosa Tumor multipel intrakranial (frontal sinistra dan parietooksipital dextra) curiga glioma. Kemudian pasien direncanakan tindakan kraniotomi removal tumor (parietooksipital) dextra. Pasien kami nilai dengan ASA 2 dengan peningkatan tekanan intrakranial klinis nyeri kepala.

Manajemen Preoperasi

Periode pre-operatif, kepala pasien diposisikan head up 30°. Pernafasan pasien masih spontan dengan laju nafas 12–18 x/min dan didapatkan saturasi 99%. Pasien dipasang infus intravena di tangan kanan dengan ukuran 18 G. kemudian diberikan cairan kristaloid NaCl 0.9% kecepatan 80 cc/jam. Selama di ruang rawat tekanan darah pasien berkisar 125–145 mmHg untuk sistolik dan 60–90 mmHg untuk diastolik, laju nadi pasien 65–82 x/min. Pada pasien ini *airway, breathing*, dan *circulation* nya dalam batas normal. Pasien mendapatkan terapi dexametason 3x10 mg untuk mencegah edema sekitar otak. Selain itu 2 jam pre operasi pasien diberikan gabapentin 600 mg sebagai *preemptive* analgesia.

Manajemen Intraoperasi

Setelah tiba di ruang operasi, pasien segera dihubungkan ke berbagai alat pemantauan. Peralatan yang dipasang meliputi monitor nadi, ekg, saturasi oksigen dan EtCO₂, suhu, monitor tekanan darah yang disetel untuk mengukur setiap tiga menit, dan monitor *Bispectral Index* (BIS). Pemeriksaan awal menunjukkan bahwa tanda vital pasien adalah 148/88 mmHg (tekanan darah), 78 kali per menit (nadi), suhu 36,30 C dan saturasi oksigen 98%. Monitor BIS diposisikan di kepala bagian frontal kiri, dengan nilai awal 95. Selanjutnya, dua jalur infus dipasang menggunakan kanula berukuran 18. Pemasangan jalur infus berukuran besar ini bertujuan untuk memastikan akses intravena yang optimal, baik untuk pemberian obat-obatan melalui *syringe pump* maupun untuk *loading* cairan infus atau transfusi darah, jika diperlukan.

Pasien menerima koinduksi intravena (IV) yang terdiri dari bolus midazolam dosis 2 mg

(0.03 mg/kgBB), diikuti oleh lidocain 80 mg, dan fentanyl 100 mcg untuk memitigasi respons nyeri dan hemodinamik saat intubasi. Kemudian pasien diberikan juga dexamethasone bolus 10 mg untuk mencegah edema otak yang dapat menyebabkan peplingkatan TIK dan mencegah kejadian mual muntah pascaoperasi yang juga dapat meningkatkan TIK. Induksi utama kemudian dilaksanakan dengan pemberian thiopental IV pada dosis 5 mg/kgBB untuk mencapai kedalaman anestesi yang cepat. Relaksasi otot memadai dicapai dengan bolus rocuronium 40 mg. Setelah konfirmasi status *apneu* (indikasi relaksasi maksimal dan kedalaman anestesi yang cukup), prosedur intubasi endotrakeal dilakukan. Digunakan *endotracheal tube* (ETT) ukuran 7.5, yang kemudian difiksasi pada kedalaman 22 cm (dinilai melalui skala pada ETT) untuk memastikan posisi yang optimal di trakea.

Manajemen anestesi dipertahankan menggunakan teknik *Total Intravenous Anesthesia* (TIVA). Regimen ini mencakup propofol yang diberikan melalui *Target-Controlled Infusion* (TCI) dengan model farmakokinetik Schnider, menjaga konsentrasi efektor (C_e) pada rentang 3-4 mcg/ml. Analgesia dipertahankan dengan infus fentanyl 1-2 mcg/kg/jam. Sebagai agen ajuvan untuk mengurangi kebutuhan dosis propofol (*Propofol-Sparing Effect*) dan meningkatkan stabilitas hemodinamik, digunakan Dexmedetomidine. Pemberian dexmedetomidine dimulai dengan bolus 1 mcg/kg selama 10 menit, dilanjutkan dengan infus pemeliharaan 0.2 mcg/kg/jam. Manajemen ventilasi mekanik diterapkan dalam *mode Volume Control* (VC), diatur dengan volume tidal 450 ml dan laju napas 14 kali per menit. Parameter kapnografi dijaga ketat, dengan nilai *End-Tidal* ($EtCO_2$) stabil pada rentang 27-32 mmHg. Kedalaman anestesi terus dipantau menggunakan *Bispectral Index* (BIS), dengan skor yang dipertahankan dalam rentang terapeutik 44-54. Hal ini ditampilkan pada gambar 2.

Durasi operatif total tercatat selama 4 jam. Selama periode tersebut, dokter bedah saraf melakukan tindakan kraniotomi diikuti dengan pengangkatan (removal) tumor. Pengukuran kehilangan darah total (*Estimated Blood Loss/EBL*) selama prosedur adalah 500 ml. Manajemen cairan



Gambar 2. Total intravenous Anesthesia dan Pemantauan Bispectral Index (BIS)

intraoperatif mencatat total cairan kristaloid (NaCl 0.9%) yang dimasukkan adalah 2000 ml. Sementara itu, produksi *urine (output)* tercatat 1000 ml. Selama prosedur intraoperatif, *Mean Arterial Pressure* (MAP) pasien dipertahankan secara stabil dalam rentang 80-90 mmHg. Terjadi peningkatan volume intrakranial (edema serebral) yang terobservasi secara visual selama operasi. Untuk mengatasi kondisi pembengkakan otak tersebut, intervensi farmakologis segera dilakukan dengan pemberian bolus intravena Mannitol 30 gram. Pemberian agen osmotik ini berhasil menghasilkan efek detumesensi (penyusutan volume) yang signifikan, memfasilitasi penutupan luka operasi dengan aman. Pascaoperasi, pasien tidak memerlukan perawatan intensif (ICU) dan dipindahkan ke ruang perawatan umum untuk pemantauan lebih lanjut.

Pengelolaan Pascabedah

Pasien menjalani perawatan pascaoperasi di ruang perawatan umum selama total 5 hari,



Gambar 3. Kondisi Pasien Intraoperasi

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Pascaoperasi

Pemeriksaan	Nilai	Satuan
HEMATOLOGI		
Hemoglobin	14.1	g/dL
Hematokrit	39.2	%
Leukosit	9580	/uL
Trombosit	254.000	/uL
PT	1,1 x	detik
APTT	1.6 x	detik
KIMIA DARAH		
Ureum	28	mg/dL
Creatinin	0.6	mg/dL
Gula darah sewaktu	112	mg/dL
Natrium	137	mmol/L
Kalium	4.9	mmol/L
Clorida	137	mmol/L

di mana pemeriksaan laboratorium lengkap dilakukan segera setelah tiba untuk evaluasi awal. Hasil pemeriksaan laboratorium tersebut menunjukkan parameter hematologi utama yang berada dalam rentang klinis yang dapat diterima, yaitu: hemoglobin (14.1 g/dL), jumlah leukosit (9.580/uL), dan jumlah Trombosit (254.000/uL). Semua parameter laboratorium lain juga dilaporkan berada dalam batas normal rujukan. Rincian lengkap dari keseluruhan hasil pemeriksaan laboratorium pascaoperasi ini disajikan dalam Tabel 2.

Selama dirawat kepala pasien tetap head up 300 dengan posisi leher netral. Cairan *maintenans* tetap diberikan NaCl 0.9% 80 cc/jam. Pasien diberikan analgetik pascaoperasi paracetamol 4x1 gr iv dan dexketoprofen 3x50 mg iv. Pasien juga diberikan ondansetron 3x4 mg iv untuk profilaksis mual muntah pascaoperasi. Selain itu fenitoin 3x100 mg iv juga diberikan untuk profilaksis kejang. Pasien dipulangkan pada hari ke 5 pascaoperasi.

Pembahasan

Pada kasus ini pasien datang ke RSOMH, dengan keluhan nyeri kepala yang tidak kunjung sembuh sejak 3 bulan sebelumnya. Pasien datang ke Poli Saraf disarankan untuk

diperiksa MRI kepala dan didapatkan hasil tumor otak, pasien kemudian didiagnosa dengan Tumor supratentorial multipel dicurigai sebagai suatu glioma, sehingga direncanakan operasi kraniotomi tumor removal.

Pada periode pra-operasi di ruang rawat, kesadaran pasien *compos mentis*, status pernapasan pasien masih spontan, dengan laju pernapasan normal (12–18 kali/menit), dan saturasi oksigen mencapai 99% dengan room air. Akses intravena telah dipasang menggunakan infus ukuran 18 G di tangan kanan. Sementara itu, parameter hemodinamik pasien menunjukkan tekanan darah sistolik berkisar 125–145 mmHg dan diastolik 60–90 mmHg, dengan laju nadi stabil antara 65–82 kali/menit. Secara keseluruhan, pemeriksaan awal menunjukkan bahwa status *Airway, Breathing, dan Circulation* (ABC) pasien berada dalam batas normal. Selama di ruangan diberikan cairan *maintenans* NaCl 0.9% 80 cc/jam. Pasien ini dipuasakan 6 jam sebelum operasi namun masih boleh minum air putih atau cairan bening sampai 2 jam sebelum operasi.

Dalam populasi dewasa, jenis tumor otak primer yang paling umum didiagnosis mencakup glioma (36%), meningioma (32%), dan adenoma hipofisis (8,4%). Secara *agregat*, diperkirakan lebih dari separuh (50%) dari kasus ini bersifat ganas (*maligna*). Secara anatomis, mayoritas substansial, yaitu lebih dari 80% dari total kasus tumor otak, berlokasi di supratentorial (di atas tentorium cerebelli). Data menunjukkan bahwa usia rata-rata (*mean age*) pasien saat terdeteksi adanya tumor otak adalah 57 tahun.³

Glioma merupakan kelompok tumor otak primer yang paling umum, berasal dari sel-sel glial di sistem saraf pusat (SSP). Spektrumnya berkisar dari lesi derajat rendah yang tumbuh lambat hingga tumor derajat tinggi yang sangat ganas seperti glioblastoma. Di antara berbagai presentasi klinis glioma, glioma multipel—juga dikenal sebagai glioma multisentrik (MCG)—merupakan subtype yang jarang namun secara klinis signifikan. MCG didefinisikan sebagai adanya dua atau lebih lesi glioma yang berbeda secara spasial di dalam SSP, yang muncul secara sinkron atau metakron, di mana hubungan antar lesi tidak dapat dijelaskan oleh jalur penyebaran yang jelas.^{4,5}

Pada tahap awal pertumbuhan tumor, mekanisme kompensasi seperti perpindahan CSF ke dalam ruang subarachnoid spinal dan kompresi sistem vena dapat mempertahankan TIK dalam batas normal. Namun, pada glioma multipel, volume patologis total (massa tumor multipel ditambah edema ekstensif) dengan cepat melebihi kapasitas kompensasi ini. Ketika mekanisme ini habis, bahkan penambahan volume kecil pun dapat menyebabkan peningkatan TIK yang eksponensial. Kehadiran lesi di lokasi yang berbeda juga dapat secara bersamaan menghalangi jalur sirkulasi CSF, yang mengarah pada perkembangan hidrosefalus obstruktif dan semakin mempercepat kenaikan TIK.¹

Setiap lesi dalam glioma multipel memberikan efek massa lokal, yang secara kolektif berkontribusi pada distorsi arsitektur otak yang signifikan. Efek massa ini tidak hanya memampatkan dan menggeser jaringan otak di sekitarnya, tetapi juga menginfiltrasi dan merusak parenkim yang sehat. Sifat infiltratif glioma, di mana sel-sel tumor menyebar di sepanjang traktus substansia alba, mengganggu konektivitas neuronal dan sirkuit fungsional. Pada MCG, gangguan ini terjadi di beberapa lokasi, yang dapat menyebabkan defisit neurologis fokal yang beragam dan seringkali lebih parah, termasuk kelemahan motorik, gangguan sensorik, disfasia, dan perubahan kognitif. Tumor glioma menunjukkan metabolisme aerobik yang tinggi (efek Warburg) dan melepaskan neurotransmitter eksitotoksik seperti glutamat. Pada MCG, beberapa 'pabrik' metabolik abnormal ini beroperasi secara bersamaan, menciptakan lingkungan mikro yang tidak ramah bagi neuron di sekitarnya dan berkontribusi pada disfungsi neurologis dan aktivitas kejang.⁶

Salah satu ciri khas glioma derajat tinggi adalah gangguan pada *Blood Brain Barrier* (BBB). Sel-sel tumor secara aktif mensekresikan faktor-faktor seperti *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF), yang mendorong angiogenesis abnormal dan meningkatkan permeabilitas vaskular. Gangguan BBB yang tersebar luas ini memungkinkan ekstrasvasi protein plasma dan cairan ke dalam interstitium otak, yang merupakan mekanisme utama di balik pembentukan edema serebral vasogenik. Setiap lesi tumor berfungsi

sebagai generator independen edema vasogenik. Efek kumulatif dari beberapa lokasi kebocoran BBB menyebabkan volume edema total yang jauh lebih besar daripada yang terlihat pada tumor soliter dengan ukuran yang sebanding. Edema yang luas ini tidak hanya berkontribusi pada efek massa tetapi juga dapat mengganggu fungsi aksonal dan menyebabkan defisit neurologis lebih lanjut. Namun pada pasien ini tidak tampak edema sekitar tumor pada pemeriksaan MRI.⁷

Pada pasien dengan peningkatan TIK yang disebabkan oleh efek massa tumor, penurunan mendadak pada tekanan perfusi serebral (CPP) atau tekanan arteri rerata (MAP) akan memicu vasodilatasi serebral sebagai bagian dari mekanisme autoregulasi otak. Akibatnya, kondisi ini dapat menciptakan siklus berbahaya, di mana relaksasi pembuluh darah serebral meningkatkan volume darah serebral (CBV), sehingga lebih lanjut menaikkan TIK. Kondisi peningkatan TIK ini dapat dicegah melalui hiperventilasi, yang menyebabkan penurunan tekanan parsial karbon dioksida arterial (PaCO_2), sehingga menginduksi vasokonstriksi serebral. Sebaliknya, kondisi hiperkapnia (peningkatan PaCO_2) akan mengakibatkan vasodilatasi serebral dan selanjutnya meningkatkan TIK.¹

Prinsip ABCDE Neuroanestesi tetap berlaku pada pasien ini. Prinsip ABCDE Neuroanestesi yang terkait pada kasus tumor supratentorial adalah: A (*Airway*), memastikan jalan napas selalu bebas dan mencegah peningkatan TIK saat manipulasi jalan napas; B (*Breathing*), mengendalikan ventilasi untuk mencapai target sedikit hipokapnia atau hipokarbia (PaCO_2 30–35 mmHg) dengan hiperventilasi terkendali pada kasus tumor; C (*Circulation*), menjaga stabilitas tekanan darah (menghindari fluktuasi), mencegah kompresi jugular agar tidak terjadi kenaikan tekanan vena serebral dengan posisi *head up* 30°, serta mempertahankan status normovolemia dan isoosmolar. Target CPP umumnya dijaga antara 60–70 mmHg. Sementara prinsip D (*Drugs*), yang berarti menggunakan obat-obatan dengan efek proteksi otak, secara ketat menghindari agen yang berpotensi meningkatkan tekanan intrakranial, dan menggunakan terapi osmotik seperti mannitol atau hipertonik salin, steroid untuk mencegah terjadinya edema vasogenik

serta pendekatan multimodal untuk analgesia dan pencegahan *postoperative nausea and vomiting* (PONV); dan terakhir, E (*Environment*), yaitu mengelola suhu tubuh dengan target paling rendah 35° C di kamar operasi.¹

Pada saat periode preoperatif, pasien ini diberikan dexametason 3x10 mg dengan tujuan untuk mitigasi terjadinya edema peritumor. Deksametason adalah kortikosteroid poten yang bekerja dengan menstabilkan membran sel endotel kapiler otak, sehingga mengurangi permeabilitas BBB yang rusak akibat tumor. Efektivitas deksametason dalam mengurangi edema peritumoral, yang merupakan edema vasogenik, dicapai melalui dua mekanisme utama. Pertama, deksametason bekerja dengan menghambat proses inflamasi; obat ini menekan pelepasan mediator-mediator inflamasi kunci, seperti prostaglandin dan leukotrien, yang secara langsung berkontribusi pada peningkatan permeabilitas vaskular. Kedua, deksametason berperan dalam restorasi sawar darah otak (*Blood-Brain Barrier/BBB*). Deksametason diperkirakan memulihkan integritas *tight junction* pada sel-sel endotel kapiler otak, sehingga secara efektif membatasi eksudasi cairan dan protein plasma ke dalam ruang ekstraseluler parenkim otak. Efek ini secara khusus efektif untuk edema vasogenik yang terkait dengan tumor, namun kurang efektif untuk edema sitotoksik atau hidrosefalus. Pemberian deksametason dapat mengurangi volume edema dan, pada gilirannya, menurunkan TIK, yang seringkali menghasilkan perbaikan gejala neurologis dalam 12 hingga 24 jam.^{8,9}

Deksametason juga dikenal sebagai agen anti-emetik yang sangat efektif dan sering dimasukkan ke dalam rejimen kombinasi untuk pencegahan mual dan muntah pascaoperasi (PONV). Mekanisme anti-emetik deksametason diperkirakan multidimensi. Pertama, obat ini berfungsi dengan menghambat produksi prostaglandin, sehingga mengurangi pelepasan mediator inflamasi ini di pusat muntah di otak. Kedua, deksametason memberikan efek anti-inflamasi secara umum yang mengurangi peradangan sistemik yang diinduksi oleh prosedur bedah, yang merupakan salah satu pemicu mual. Ketiga, deksametason diduga bekerja secara langsung pada nukleus traktus soliter (*solitary*

tract nucleus) di batang otak, yang merupakan bagian kunci dari jalur refleks muntah, untuk menekan refleks tersebut.¹⁰

Dua jam sebelum operasi, pasien juga diberikan gabapentin 600 mg per oral. Gabapentin, yang awalnya dikembangkan sebagai obat antikonvulsan, kini banyak digunakan sebagai analgesik ajuvan. Penggunaannya sebagai premedikasi bertujuan untuk memblokir sensitisasi sentral sebelum stimulasi bedah dimulai, sehingga mengurangi nyeri akut dan risiko nyeri kronis. Gabapentin, meskipun merupakan analog struktural dari neurotransmitter penghambat asam gamma-aminobutirat (GABA), tidak berinteraksi langsung dengan reseptor GABA. Mekanisme analgesik utamanya melibatkan pengikatan pada subunit alpha2-delta saluran kalsium yang diatur tegangan (*voltage-gated calcium channel/VGCC*) pada neuron presinaptik di kornu dorsalis medula spinalis. Pengikatan ini secara efektif mengurangi influks ion kalsium ke dalam sel, yang kemudian menghambat pelepasan neurotransmitter eksitatori, seperti glutamat dan Substansi P.

Dengan menekan pelepasan neurotransmitter ini, gabapentin menghasilkan efek anti-hiperalgesia dan anti-alodinia yang signifikan, menjadikannya efektif dalam mencegah serta mengobati peningkatan sensitivitas terhadap nyeri (hiperalgesia) dan persepsi nyeri terhadap stimulus non-nyeri (alodinia), yang merupakan ciri khas nyeri pascaoperasi dan nyeri neuropatik. Pada dosis tunggal preoperatif (600–900 mg), insiden sedasi yang signifikan tidak berbeda secara statistik dari plasebo.^{11,12}

Dalam periode intraoperatif, sesuai dengan prinsip ABCDE Neuroanestesi, Lidokain diberikan sebelum induksi karena manajemen jalan napas selama periode peri-intubasi membutuhkan perhatian khusus terhadap potensi peningkatan TIK yang dipicu oleh stimulasi intubasi yang signifikan. Lidokain, baik yang diberikan secara intravena maupun laringotrakeal, dilaporkan efektif dalam memitigasi kenaikan TIK. Secara fisiologis, lidokain intravena bekerja melalui dua mekanisme utama: pertama, dengan menginduksi vasokonstriksi serebral yang menghasilkan penurunan volume darah serebral dan, sebagai konsekuensinya, penurunan

TIK; dan kedua, dengan menghambat kanal natrium, yang mereduksi aktivitas dan kebutuhan metabolik serebral, sehingga turut berkontribusi dalam menurunkan TIK.¹³

Pasien juga diberikan koinduksi midazolam 2 mg (0.03 mg/kgBB). Koinduksi melibatkan penggunaan dua atau lebih agen intravena untuk induksi anestesi. Pendekatan ini memungkinkan penggunaan dosis yang lebih rendah dari agen induksi utama, sehingga mengurangi efek samping yang merugikan. Midazolam adalah pilihan populer sebagai koinduksi karena sifatnya yang cepat, kuat, dan reversibel. Midazolam menyebabkan penurunan Laju Metabolisme Oksigen Serebral ($CMRO_2$) dan, secara sekunder, penurunan Aliran Darah Otak (CBF). Karena TIK berkorelasi positif dengan CBF, penurunan CBF yang diinduksi midazolam cenderung menyebabkan penurunan TIK. Midazolam secara umum dianggap sebagai agen yang aman secara serebral karena kemampuannya untuk menurunkan TIK. Selain itu, midazolam telah terbukti efektif dalam menumpulkan respons TIK terhadap stimulasi yang menyakitkan, seperti laringoskopi dan intubasi endotrakeal, yang dapat menyebabkan lonjakan TIK yang berbahaya.¹⁴⁻¹⁶

Induksi anestesi pada pasien ini menggunakan Tiopental, yang dikenal sebagai salah satu agen penekan metabolisme otak yang paling poten. Dengan mereduksi aktivitas listrik neuronal, Tiopental mampu menurunkan $CMRO_2$ hingga 50% dari nilai dasar, yang memberikan margin keamanan substansial terhadap penurunan suplai oksigen. Target kritis hemodinamik selama prosedur ini meliputi pemeliharaan tekanan darah sistolik (SBP) di atas 110 mmHg, dengan tujuan tekanan perfusi serebral (CPP) antara 60–70 mmHg dan tekanan arteri rata-rata (MAP) di rentang 75–85 mmHg. Meskipun tiopental dan propofol adalah agen induksi yang umum digunakan, tiopental sering dipilih karena menawarkan stabilitas hemodinamik yang lebih unggul, menyebabkan depresi tekanan darah dan curah jantung yang kurang signifikan dibandingkan dengan propofol. Meskipun demikian, penting untuk dicatat bahwa kedua agen tersebut terbukti berkontribusi positif terhadap peningkatan oksigenasi serebral pasca-induksi.^{17,18}

Tiopental digolongkan sebagai agen barbiturat kerja cepat yang mampu menginduksi anestesi dalam hitungan detik melalui penekanan (depresi) sistem saraf pusat. Mekanisme kerja utamanya adalah melalui potensiasi alosterik pada reseptor GABA-A (*Gamma-Aminobutyric Acid Type A*). Aksi ini meningkatkan influks ion klorida (Cl^-), yang menghasilkan hiperpolarisasi membran sel saraf dan pada akhirnya menekan eksitabilitas neuronal. Selain pada reseptor GABA-A, Tiopental juga berinteraksi dengan reseptor lain, termasuk reseptor glutamat, adenosin, dan reseptor asetilkolin nikotinik neuronal. Dari sudut pandang kardiovaskular dan muskuloskeletal, induksi dengan Tiopental ditandai oleh efek depresi yang minimal terhadap otot rangka (skelet), otot polos, maupun otot jantung (miokardium).^{19,20}

Pemeliharaan anestesi pada pasien ini menggunakan *Total intravenous anesthesia* (TIVA). *Total intravenous anesthesia* (TIVA) telah muncul sebagai teknik yang disukai banyak ahli anestesi untuk prosedur bedah saraf. Propofol, sebagai agen hipnotik utama dalam TIVA, menawarkan beberapa keuntungan farmakologis, termasuk penurunan $CMRO_2$, yang secara sekunder mengurangi aliran darah serebral dan TIK.²¹

Penggunaan teknik *Target Controlled Infusion* (TCI) Propofol dalam kraniotomi tumor supratentorial memberikan beberapa keuntungan klinis dan neuroprotektif yang signifikan. Salah satu manfaat utamanya adalah kontrol TIK yang superior karena propofol memiliki sifat inheren untuk menurunkan TIK; pemberian TCI memastikan konsentrasi obat yang stabil, mencegah bolus yang dapat memicu hipotensi dan menurunkan CPP, yang sangat krusial pada pasien dengan COMPLIANS intrakranial yang buruk. Kontrol TIK ini berkontribusi pada relaksasi otak yang optimal (*slack brain*), yang memberikan ruang kerja lebih baik bagi ahli bedah dan mengurangi kebutuhan akan retraksi otak yang agresif. Selain itu, sifat farmakokinetik propofol memungkinkan pemulihan kesadaran yang cepat dan berkualitas setelah penghentian infus TCI, memfasilitasi penilaian neurologis dini pascaoperasi. Meskipun Propofol dapat menyebabkan hipotensi, infus TCI yang stabil

memungkinkan manajemen hemodinamik yang lebih lancar dibandingkan anestesi volatil, terutama jika dikombinasikan dengan opioid kerja singkat. Keuntungan terakhir adalah penekanan minimal terhadap *Intraoperative Neurophysiological Monitoring* (IONM), menjadikan teknik TIVA berbasis propofol sebagai pilihan yang lebih disukai saat pemantauan evoked potentials digunakan. Namun pada pasien ini tidak dilakukan IONM karena keterbatasan alat.²²⁻²⁵

Sebuah tantangan signifikan muncul pada pasien dengan tumor otak. Sebuah studi menemukan bahwa pasien dengan tumor otak frontal memiliki clearance propofol 40% lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok kontrol. Peningkatan clearance ini berarti propofol dieliminasi dari tubuh lebih cepat, yang dapat menyebabkan konsentrasi obat aktual lebih rendah dari yang diprediksi oleh model standar. Studi yang sama mengevaluasi kinerja beberapa model TCI dan menemukan bahwa model Schnider dan model *Eleveld* (model umum yang lebih baru) memiliki performa prediktif yang lebih baik dibandingkan dengan model Marsh pada populasi pasien ini. Model Marsh menunjukkan ketidakakuratan yang signifikan (*Median Absolute Prediction Error* 41.4%), yang berisiko menyebabkan *underdosing* dan kesadaran intraoperatif jika tidak dipantau dengan cermat.²⁶

Dalam neuroanestesi, teknik TIVA, yang umumnya memanfaatkan kombinasi propofol, remifentanil, dan/atau fentanil, sering kali menjadi pilihan utama, meskipun kadang dikombinasikan dengan konsentrasi rendah agen anestesi volatil. TIVA lebih diutamakan karena propofol mampu mempertahankan fungsi autoregulasi serebral dan efektif dalam menurunkan TIK. Sebaliknya, agen anestesi volatil diketahui cenderung mendepresi autoregulasi serebral; oleh karena itu, penggunaannya sangat disarankan untuk ditunda atau dihindari hingga dura mater dibuka. Secara spesifik, konsentrasi agen volatil di atas 1 *Minimum Alveolar Concentration* (MAC) harus dihindari sama sekali. Pedoman klinis modern bahkan menganjurkan untuk membatasi konsentrasi maksimum hingga 0,5 MAC untuk menjaga fisiologi dan hemodinamik serebral tetap optimal.²⁷

Penelitian praklinis dan klinis telah mengeksplorasi apakah pilihan anestesi dapat memengaruhi hasil onkologis jangka panjang. Beberapa studi *in vitro* menunjukkan bahwa propofol dapat menghambat proliferasi, migrasi, dan invasi sel glioma, sementara anestesi volatil mungkin memiliki efek sebaliknya. Namun, studi klinis retrospektif belum menunjukkan perbedaan yang signifikan dalam kelangsungan hidup bebas progresi (PFS) atau kelangsungan hidup keseluruhan (OS) antara pasien yang menerima TIVA versus anestesi volatil untuk reseksi GBM.²⁸

Dexmedetomidine diberikan pada pasien ini dengan tujuan untuk mengurangi kebutuhan opioid dan propofol intraoperatif. Dexmedetomidine memberikan efek klinisnya melalui ikatan dengan reseptor α_2 -adrenergik di sistem saraf pusat dan perifer. Dengan rasio selektivitas $\alpha_2:\alpha_1$ sekitar 1620:1, ia jauh lebih selektif daripada pendahulunya, klonidin. Efek analgesiknya berasal dari aktivasi reseptor α_2 di kornu dorsalis medula spinalis, yang menekan pelepasan neurotransmitter nosiseptif seperti substansi P dan glutamat. Selain itu, Dexmedetomidine meningkatkan efek analgesik opioid dengan menghambat transmisi aferen sinyal nyeri. Sifat simpatolitik sentralnya juga berkontribusi pada stabilitas hemodinamik dengan menumpulkan respons takikardia dan hipertensi terhadap stimulus pembedahan. Dexmedetomidine telah terbukti tidak hanya mengurangi nyeri akut tetapi juga berpotensi mencegah perkembangan nyeri kronis. Studi menunjukkan bahwa pasien dalam kelompok Dexmedetomidine secara konsisten melaporkan skor nyeri yang lebih rendah pada skala penilaian verbal (VRS) atau skala analog visual (VAS) di PACU.²⁹⁻³¹

Selama prosedur berlangsung, pasien menjalani pemantauan tanda vital secara menyeluruh (komprehensif). Pemantauan ini mencakup pengukuran tekanan darah, frekuensi denyut nadi, saturasi oksigen darah (SpO_2), dan konsentrasi karbon dioksida di akhir ekspirasi (EtCO_2). Selain itu, digunakan pula monitor *Bispectral Index* (BIS) untuk mengukur dan memantau status kesadaran, sekaligus memastikan bahwa kedalaman anestesi umum yang diberikan sudah memadai (adekuat).

Penggunaan pemantauan BIS pada pasien yang menjalani kraniotomi untuk pengangkatan tumor memberikan beberapa manfaat klinis yang signifikan dalam bidang neuroanestesi. Manfaat utamanya adalah optimalisasi kedalaman anestesi, di mana BIS memungkinkan ahli anestesi untuk mempertahankan tingkat kesadaran pasien dalam rentang terapeutik yang sempit (nilai BIS 40–60). Hal ini krusial untuk mencegah kesadaran intraoperatif (*intraoperative awareness*), sebuah risiko utama selama prosedur bedah saraf yang panjang dan intensif, dengan memungkinkan penyesuaian dosis anestesi secara real-time. Selain itu, BIS berfungsi sebagai panduan untuk titrasi obat anestesi yang efisien, seperti propofol dan agen inhalasi, sehingga memungkinkan penggunaan dosis minimal yang efektif.

Efisiensi ini tidak hanya mengurangi total konsumsi obat dan potensi efek samping, tetapi juga terbukti mempercepat waktu pemulihan pascaoperasi. Penelitian menunjukkan bahwa penggunaan BIS berkorelasi dengan waktu bangun yang lebih singkat dan kualitas pemulihan yang lebih baik, yang sangat penting untuk evaluasi neurologis segera setelah operasi. Bahkan, pada prosedur *asleep-awake craniotomy*, nilai BIS yang lebih tinggi pada akhir fase tidur dikaitkan dengan pelepasan alat bantu napas yang lebih cepat. Lebih jauh lagi, BIS juga dapat berfungsi sebagai alat deteksi perubahan neurologis, di mana fluktuasi nilai yang tiba-tiba dapat mengindikasikan aktivitas serebral abnormal seperti kejang atau status pasca-iktal, sehingga memberikan informasi tambahan yang berharga bagi tim bedah.^{32–34}

Pemasangan alat monitor *Bispectral Index* (BIS) pada pasien ini digunakan sebagai modalitas pemantauan objektif yang dirancang untuk mengukur tingkat kesadaran pasien selama anestesi umum melalui analisis gelombang elektroensefalogram (EEG). Monitor BIS mengkonversi data EEG menjadi skor numerik yang berkisar antara 0 (supresi EEG total) hingga 100 (kesadaran penuh), dengan nilai yang diperbarui setiap 0,5 detik. Selama pemeliharaan anestesi umum, rentang skor BIS optimal antara 40 dan 60 mengindikasikan kedalaman atau efek hipnosis yang adekuat, dan rentang ini dipertahankan pada pasien ini.³⁵

Setelah operasi selesai pasien dilakukan ekstubasi di kamar operasi kemudian dimonitor di *recovery room*. Berbagai teknik anestesi telah diuji dan dibandingkan—melibatkan agen inhalasi, obat intravena, atau kombinasinya—untuk mencapai pemulihan kesadaran (*emergence*) yang cepat, lengkap, dan lancar. Namun, tidak ada satu teknik pun yang terbukti secara definitif lebih unggul dari yang lain. Hal ini mengindikasikan bahwa pengalaman klinis dan adaptasi terhadap karakteristik individu pasien memainkan peran yang lebih besar daripada sekadar pemilihan agen anestesi itu sendiri. Data tersebut menyoroti peran penting faktor-faktor nonfarmakologis dalam mempromosikan pemulihan yang sukses. Kunci untuk mencapai kondisi yang disebut sebagai "*soft landing*" adalah titrasi yang cermat dari agen hipnotik dan analgesik menggunakan dosis "tambahan" (*top-up*) kecil.

Untuk keberhasilan pemulihan kesadaran dini, diperlukan pula pemeliharaan homeostasis serebral yang adekuat, pengurangan trauma bedah, antisipasi langkah-langkah bedah, dan respons yang tepat waktu terhadap semua peristiwa intraoperatif sepanjang prosedur. Pasien yang akan dilakukan ekstubasi dini harus memenuhi beberapa syarat yaitu: tingkat kesadaran yang baik praoperasi, operasi otak yang terlokalisir, tidak ada laserasi otak yang luas, operasi tidak dilakukan pada fosa posterior yang melibatkan saraf kranial IX sampai XII, bukan operasi reseksi AVM mayor, suhu tubuh dan oksigenasi normal dengan hemodinamik stabil. Berikut pemantauan tanda vital, EtCO₂ dan nilai BIS pada pasien ini ditampilkan dalam gambar 5.¹

Perawatan pascaoperatif yang cermat merupakan fase krusial dan pasien biasanya dipantau ketat di Unit Perawatan Intensif (ICU) atau Unit Perawatan Pasca-Anestesi (PACU) dengan kemampuan pemantauan neurologis yang mendalam. Tujuan utama dari fase ini sangat penting dan multidimensi: kontrol tekanan darah harus dijaga untuk menghindari hipertensi (yang berisiko memicu hematoma) dan hipotensi (yang berisiko menyebabkan iskemia).

Manajemen Nyeri memerlukan analgesia yang adekuat dan multimodal, di mana scalp block yang diberikan secara intraoperatif sering kali efektif; namun, penggunaan opioid harus

hati-hati karena dapat menyebabkan depresi pernapasan dan sedasi, yang mengganggu kemampuan penilaian neurologis. Penilaian Neurologis yang harus sering dilakukan (meliputi tingkat kesadaran, ukuran/reaksi pupil, dan fungsi motorik) untuk mendeteksi dini komplikasi. Selain itu, pencegahan mual dan muntah (PONV) sangat penting karena PONV dapat meningkatkan TIK, sehingga profilaksis multi-modal direkomendasikan. Pada pasien ini diberikan dexamethasone di awal induksi dan ondansetron 4 mg iv saat akhir operasi. Terakhir, kontrol kejang harus dipertahankan dengan melanjutkan terapi antikonvulsan yang sudah ada, pasien ini mendapatkan fenitoin 3x100 mg per oral.^{1,3}

Penanganan nyeri pascaoperasi yang tidak memadai dapat secara signifikan meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasien. Sebaliknya, manajemen nyeri yang efektif bertujuan untuk menghilangkan nyeri atau setidaknya membuat nyeri berada pada tingkat yang dapat ditoleransi dengan baik oleh pasien. Dengan demikian, pasien didorong untuk segera melakukan mobilisasi, yang pada gilirannya mempersingkat masa rawat di rumah sakit. Prinsip yang dianut dalam pengelolaan nyeri ini adalah analgesia multimodal yang diawali dengan implementasi analgesia preemptive. Seperti yang sudah dibahas sebelumnya pasien mendapatkan Gabapentin 600 mg dosis tunggal 2 jam pre operasi sebagai preemptive analgesia.

Kemudian pascabedah pasien diberikan kombinasi paracetamol 1 gr iv dan dexketoprofen 50 mg iv. Dexketoprofen adalah turunan asam propionat yang bekerja sebagai inhibitor non-selektif pada enzim siklooksigenase (COX). Mekanisme kerjanya adalah dengan menghalangi konversi asam arakidonat menjadi prostaglandin (PG), yaitu mediator utama dalam kaskade inflamasi dan persepsi nyeri. Dengan menghambat baik COX-1 maupun COX-2, dexketoprofen memberikan efek analgesik, antiinflamasi, dan antipiretik. Konsentrasi plasma puncak (Cmax) biasanya tercapai dalam waktu sekitar 30 menit, yang secara signifikan lebih cepat dibandingkan NSAID lainnya. Waktu paruh eliminasi yang relatif singkat (1.65 jam) juga mengurangi risiko akumulasi obat. Konsentrasi plasma puncak

(Cmax) biasanya tercapai dalam waktu sekitar 30 menit, yang secara signifikan lebih cepat dibandingkan NSAID lainnya. Waktu paruh eliminasi yang relatif singkat (1.65 jam) juga mengurangi risiko akumulasi obat.^{3,36}

Sebuah meta-analisis komprehensif menyimpulkan bahwa penggunaan NSAID untuk analgesia pasca operasi pada pasien yang menjalani kraniotomi tidak berhubungan dengan peningkatan risiko perdarahan. Temuan serupa juga dilaporkan dalam sebuah studi besar yang melibatkan lebih dari 7.500 pasien, di mana penggunaan NSAID pasca kraniotomi untuk reseksi tumor justru menunjukkan sedikit tren protektif terhadap perdarahan yang memerlukan intervensi bedah ulang. Studi pada populasi pediatrik juga mengkonfirmasi keamanan NSAID, yang tidak menunjukkan peningkatan insiden perdarahan pada pencitraan rutin pasca operasi. Bukti-bukti ini secara kolektif mendukung pergeseran paradigma menuju penggunaan NSAID yang lebih liberal sebagai bagian dari analgesia multimodal pasca kraniotomi.³⁷⁻³⁹

Simpulan

Manajemen anestesi pada pasien dengan glioma multipel supratentorial adalah proses yang kompleks yang menuntut kewaspadaan konstan dan pemahaman mendalam tentang fisiologi serebral. Tujuan utama adalah untuk menjaga homeostasis serebral dengan mengontrol TIK, memastikan CPP yang adekuat, dan menyediakan kondisi optimal untuk reseksi bedah. Teknik anestesi, terutama TIVA dengan propofol, bersama dengan pemantauan neurofisiologis canggih dan manajemen cairan yang cermat, memainkan peran sentral dalam mencapai tujuan ini. Meskipun pilihan anestesi tampaknya tidak secara langsung memengaruhi progresi tumor jangka panjang, dampaknya terhadap lingkungan fisiologis intraoperatif sangat penting untuk hasil perioperatif pasien.

Daftar Pustaka

1. Cottrell JE, Patel PM, Soriano SG. Cottrell & Patel's Neuroanesthesia. 7th ed. Elsevier; 2025. <http://ebooks.health.elsevier.com/>

2. Patil CG, Yi A, Elramsisy A, Boakye M, Cioffi FA, Prayson RA, et al. Prognosis of patients with multifocal glioblastoma: a case-control study. *J Neurosurg.* 2012;117(4):705–11. doi:10.3171/2012.7.JNS12147
3. Suarjaya IPP, Supradnyana INN, Johanes KP, Sutawan IBKJ. Manajemen perioperatif untuk pemulihan dini pascaoperasi pada kraniotomi evakuasi tumor supratentorial: sebuah laporan kasus. *J Neuroanestesi Indones.* 2023;12(2):89–99. doi:10.24244/jni.v12i2.546.
4. Ostrom QT, Gittleman H, Liao P, Vecchione-Koval T, Wolinsky Y, Kruchko C, et al. CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2010-2014. *Neuro Oncol.* 2017;19(Suppl 5):v1–v88. doi:10.1093/neuonc/nox158.
5. Yan Y, Dai W, Mei Q. Multicentric glioma: an ideal model to reveal the mechanism of glioma. *Front Oncol.* 2022;12:798018. doi:10.3389/fonc.2022.798018
6. Mandal AS, Brem S, Suckling J. Brain network mapping and glioma pathophysiology. *Brain Commun.* 2023;5(2):fcad040. doi:10.1093/braincomms/fcad040
7. Stummer W. Mechanisms of tumor-related brain edema. *Neurosurg Focus.* 2007;22(5):E8. doi:10.3171/foc.2007.22.5.9
8. Vazquez S, Gold J, Spirollari E, Akmal S, Hanft SJ. The story of dexamethasone and how it became one of the most widely used drugs in neurosurgery. *J Neurosurg.* 2024;140(4):1191–197. doi:10.3171/2023.9.JNS231099
9. Prasad V, Elhag A, Onyiriuka L, Mthunzi E, Hatch S, Naeem A, et al. Dexamethasone in brain tumor patients: a real-world pharmacovigilance audit. *Front Neurol.* 2025;16:1632231. doi:10.3389/fneur.2025.1632231
10. Uribe AA, Stoicea N, Echeverria-Villalobos M, Todeschini AB, Esparza Gutierrez A, Folea AR, et al. Postoperative nausea and vomiting after craniotomy: an evidence-based review of general considerations, risk factors, and management. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2021;33(3):212–20. doi:10.1097/ANA.0000000000000667
11. Chang CY, Challa CK, Shah J, Eloy JD. Gabapentin in acute postoperative pain management. *Biomed Res Int.* 2014;2014:631756. doi:10.1155/2014/631756
12. Algharabawy WS, Abdelrahman TN. Optimal dosing of preoperative gabapentin for prevention of postoperative nausea and vomiting after abdominal laparoscopic surgery: A randomized prospective comparative study. *Egypt J Anaesth.* 2021;37(1):174–81. doi:10.1080/11101849.2021.1911112
13. Zeiler FA, Sader N, Kazina CJ. The impact of intravenous lidocaine on ICP in neurological illness: A systematic review. *Crit Care Res Pract.* Hindawi Publishing Corporation. 2015;2015. doi:10.1155/2015/485802
14. Robin M, Xavier T, Anjusha T, Kuriakose M, Agrawal D. Effect of intravenous midazolam on intracranial pressure during endotracheal suctioning in patients with severe head injury. *J Neuroanaesth Crit Care.* 2017;4(3):167.
15. Nigam A, Verma N. A Review on the use of midazolam as a co-induction agent. *J Pharm Res Int.* Published online December 29, 2021:359–66.
16. Slupe AM, Kirsch JR. Effects of anesthesia on cerebral blood flow, metabolism, and neuroprotection. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2018;38(12):2192–208. doi:10.1177/0271678X18789273.
17. Sharma KK, Surve RM, Reddy KRM, Christopher R, Chakrabarti D, Pandarisamy

- S, et al. Impact of anesthetic induction with etomidate, thiopentone, and propofol on regional cerebral oxygenation: an observational study in patients with traumatic brain injury. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2025;41(1):90–7. doi:10.4103/joacp.joacp_315_23.
18. Nguyen A, Mandavalli A, Diaz MJ, Root KT, Patel A, Casauay J, et al. Neurosurgical anesthesia: optimizing outcomes with agent selection. *Biomedicines*. 2023;11(2):372. doi:10.3390/biomedicines11020372.
 19. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15. doi:10.1227/NEU.0000000000001432.
 20. Flood P, Rathmell JP, Urman RD, editors. *Stoelting's pharmacology and physiology in anesthetic practice*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2022.
 21. Kannabiran N, Bidkar PU. Total intravenous anesthesia in neurosurgery. *J Neuroanaesth Crit Care*. 2018;05(03):141–49.
 22. Liu CC, Chen IW, Liu PH, Wu JY, Liu TH, Huang PY, et al. Efficacy of propofol-based anesthesia against risk of brain swelling during craniotomy: a meta-analysis of randomized controlled studies. *J Clin Anesth*. 2024;92:111306. doi:10.1016/j.jclinane.2023.111306.
 23. Jiang Z, Wu Y, Liang F, Jian M, Liu H, Mei H, et al. Brain relaxation using desflurane anesthesia and total intravenous anesthesia in patients undergoing craniotomy for supratentorial tumors: a randomized controlled study. *BMC Anesthesiol*. 2023;23(1):15. doi:10.1186/s12871-023-01970-z.
 24. Rozec B, Floch H, Berlivet P, Michel P, Blanloeil Y. Propofol versus thiopental by target controlled infusion in patients undergoing craniotomy. *Minerva Anesthesiol*. 2014;80(7):761–68.
 25. Del Gaudio A, Ciritella P, Perrotta F, Puopolo M, Lauta E, Mastronardi P, et al. Remifentanyl vs fentanyl with a target controlled propofol infusion in patients undergoing craniotomy for supratentorial lesions. *Minerva Anesthesiol*. 2006;72(5):309–19.
 26. Sahinovic MM, Eleveld DJ, Miyabe-Nishiwaki T, Struys MMRF, Absalom AR. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of propofol: changes in patients with frontal brain tumours. *Br J Anaesth*. 2017;118(6):901–09.
 27. Bisri DY, Bisri T. Apa yang baru dalam neuroanestesi untuk cedera otak traumatik? *J Neuroanestesi Indones*. 2022;11(1):58-65. doi:10.24244/jni.v11i1.447.
 28. Privorotskiy A, Bhavsar SP, Lang FF, Hu J, Cata JP. Impact of anesthesia and analgesia techniques on glioblastoma progression. A narrative review. *Neurooncol Adv*. 2020;2(1).
 29. Hu Y, Zhou H, Zhang H, Sui Y, Zhang Z, Zou Y, et al. The neuroprotective effect of dexmedetomidine and its mechanism. *Front Pharmacol*. 2022;13:965661. doi:10.3389/fphar.2022.965661.
 30. Syrous NS, Sundstrøm T, Sjøfteland E, Jammer I. Effects of intraoperative dexmedetomidine infusion on postoperative pain after craniotomy: A narrative review. *Brain Sci*. 2021;11(12). doi:10.3390/brainsci11121636
 31. Turgut N, Turkmen A, Ali A, Altan A. Remifentanyl-propofol vs dexmedetomidine-propofol--anesthesia for supratentorial craniotomy. *Middle East J Anaesthesiol*. 2009;20(1):63–70.
 32. Sahinovic MM, Beese U, Heeremans EH, Kalmar A, van Amsterdam K, Steenbakkers RJH, et al. Bispectral index values and propofol concentrations at loss and return of

- consciousness in patients with frontal brain tumours and control patients. *Br J Anaesth*. 2014;112(1):110-7. doi:10.1093/bja/aet342.
33. Pemberton PL, Dinsmore J. Bispectral index monitoring during awake craniotomy surgery. *Anaesthesia*. 2002;57(12):1244-5. doi:10.1046/j.1365-2044.2002.t01-1-02963.x.
 34. Chowdhury T, Sukhlecha C, Prabhakar H. Changes in bispectral index values can predict post-ictal phase during awake craniotomy. *Saudi J Anaesth*. 2012;6(1):82-3. doi:10.4103/1658-354X.93072
 35. Mujawar AH, Bhalerao PM, Kshirsagar SJ. Correlation between bispectral index values and the Glasgow Coma Scale in traumatic brain injury patients: a prospective observational study. *J Trauma Inj*. 2025;38(2):97-102. doi:10.20408/jti.2025.0026
 36. Barbanoj MJ, Antonijoan RM, Gich I. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. *Clin Pharmacokinet*. 2001;40(4):245-62. doi:10.2165/00003088-200140040-00002.
 37. Nesvick CL, Oushy S, Daniels DJ, Ahn ES. Safety of immediate use of nonsteroidal antiinflammatory drugs after pediatric craniotomy for tumor. *J Neurosurg Pediatr*. 2020;26(3):327-333. doi:10.3171/2020.4.PEDS2055
 38. Perez JL, Naylor RM, Bauman MMJ, Harrison DJ, Knowles K, Burns TC, et al. Safety of the immediate use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs after adult craniotomy for tumor. *J Neurosurg*. 2024;141(1):117-22. doi:10.3171/2023.11.JNS231600
 39. Cardoso LJC, Ferreira MY, Faria IC, Martins KAM, Calisaya-Madariaga I, Teixeira IPS, et al. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs increase bleeding risk after craniotomy for brain surgery? A systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery*. 2025;97(6):1222-32. doi:10.1227/neu.00000000000003541.