

## Penatalaksanaan Perioperatif Cedera Kepala Traumatik Berat dengan Tanda Cushing

Wahyu Sunaryo Basuki\*), Bambang Suryono\*\*), Siti Chasnak Saleh\*\*\*)

\*)Departemen Bedah Gawat Darurat dan Anestesi Rumah Sakit Angkatan Darat Brawijaya Surabaya, \*\*)Departemen Anestesiologi dan Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada–RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta \*\*\*)Departemen Anestesiologi dan Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga–RSUD Dr. Soetomo Surabaya

### Abstrak

Cedera kepala traumatik merupakan masalah utama kesehatan dan sosial ekonomi, penyebab kematian dan kecacatan di seluruh dunia. Meskipun ada cara diagnosis yang canggih dan penatalaksanaan yang mutakhir, prognosis pasien cedera kepala traumatik masih tetap jelek. Derajat keparahan cedera primer merupakan faktor utama yang menentukan luaran; sedangkan cedera sekunder karena hipotensi, hipoksemia, hiperkarbia, hiperglikemia, dan hipoglikemia setelah cedera awal menyebabkan kerusakan lebih lanjut dari jaringan otak dan memperjelek luarannya. Cedera kepala traumatik berat adalah cedera kepala dengan *glasgow coma scale score* antara 3 sampai 8. Tanda Cushing adalah tanda kenaikan tekanan intrakranial yang tinggi dan tanda herniasi. Penatalaksanaan cedera kepala difokuskan pada pengelolaan dan pencegahan cedera sekunder. Seorang wanita 54 tahun, berat badan 50 kg, tinggi badan 155 cm dibawa ke unit gawat darurat rujukan dari rumah sakit lain karena kecelakaan lalu lintas, jatuh dari sepeda motor. Dilakukan resusitasi dan stabilisasi; jalan nafas bebas; laju nafas 10–16x/menit; tekanan darah 180/100 mmHg; laju nadi 50–55x/menit; skor GCS E2M2V1; pupil kiri dan kanan isokor 3 mm, reaksi cahaya lambat. Pemeriksaan CT-Scan menunjukkan perdarahan intraserebral frontal basal kanan, ukuran 7,5 x 4,4 x 2,2 cm, perkiraan volume 40 cc, dan perdarahan kiri kecil; perdarahan subarahnoid mengisi sulkus temporal kanan; *midline shift* ke kiri 2,6 mm; dan edema serebri luas. Segera dilakukan kraniotomi evakuasi perdarahan untuk menyelamatkan pasien. Penatalaksanaan cedera kepala perioperatif meliputi evaluasi yang cepat, resusitasi pembedahan dini, dan tatalaksana terapi intensif dapat memperbaiki luaran penderita cedera kepala

**Kata Kunci:** Cedera kepala traumatik berat, penatalaksanaan perioperatif, tanda Cushing

JNI 2015;4 (1): 34–42

## Perioperative Management of Severe Brain Injury with Cushing's Sign

### Abstract

Traumatic brain injury (TBI) is a major health and socioeconomic problem, as well as a common cause of death and disability worldwide. Despite modern diagnostic tools and advancement in the treatment, prognosis of TBI patients remains poor. Severity of primary injury is the determining factor of outcome in TBI. Secondary injury, caused by hypotension, hypoxemia, hypercarbia, hyperglycemia, and hypoglycemia, following primary injury can cause further brain damage and worsen patient's outcome. Severe TBI is brain injury with Glasgow Coma Scale score (GCS) of 3 to 8. Cushing's sign is a sign of high intracranial pressure and herniation. Management of TBI is focused on managing and preventing secondary injury. A 54 years-old female patient (50 kg, 155 cm) was admitted to the emergency unit due to motorcycle accident. Upon resuscitation and stabilization, the airway was secured, respiratory rate 10-16 times/minute, blood pressure 180/100 mmHg, pulse 50-55 beats/minute, and GCS E2M2V1. Pupils were isochoric, with 3 mm diameter. Direct light reflex was slow. CT-scan revealed a 40 cc right frontobasal intracranial hemorrhage with a size of 7.5 x 4.4 x 2.2 cm<sup>3</sup>; subarachnoid hemorrhage was occupying the right temporal sulcus; 2.6 mm midline shift to the left; and extensive cerebral edema. Craniotomy for evacuation of intracranial hematoma was performed. Perioperative managements including rapid evaluation, early surgical resuscitation, and intensive care can improve patients' outcome.

**Key words:** Cushing's sign, perioperative management, severe traumatic brain injury

JNI 2015;4 (1): 34–42

## I. Pendahuluan

Cedera kepala traumatik adalah salah satu masalah kesehatan utama dan masalah sosial-ekonomi yang menjadi penyebab kematian pada dewasa maupun anak-anak, serta kecacatan di dunia. Di Amerika Serikat, lebih dari 1,7 juta orang mengalami cedera kepala setiap tahunnya dan sekitar 290 ribu orang menjalani perawatan, 51.000 kasus kematian serta 80.000 orang mengalami cacat permanen. Di Uni Eropa menyebabkan sekitar 1 juta orang menjalani perawatan serta 50 ribu kematian dan sekitar 10 ribu orang menjadi cacat.

Cedera kepala traumatik banyak terjadi pada usia dewasa 15–19 tahun, anak-anak usia 0–4 tahun dan usia tua 65 tahun atau lebih. Pria lebih banyak daripada wanita dengan penyebab utama adalah jatuh atau kecelakaan lalu lintas dengan kendaraan bermotor. Cedera kepala diklasifikasikan menurut derajatnya dengan skor *Glasgow Coma Scale* pasca resusitasi, yaitu cedera kepala ringan (GCS 13–15), cedera kepala sedang (GCS 9–12), dan cedera berat (GCS <8). Perkembangan penatalaksanaan pasien dengan cedera kepala prahospital dan perawatan intensif telah meningkat dan penatalaksanaannya berbasis bukti-bukti kejadian yang ada.<sup>1</sup> Pedoman penatalaksanaan tersebut telah dikembangkan oleh *Brain Trauma Foundation* (BTF) pada tahun 1996 dengan menerbitkan pedoman penatalaksanaan cedera kepala traumatik berat. Pedoman tersebut direvisi kedua dan ketiga yang dipublikasikan pada tahun 2000 dan 2007.<sup>1,3</sup> Patofisiologi dari cedera kepala meliputi cedera kepala primer dan sekunder. Cedera kepala primer adalah kerusakan yang disebabkan trauma mekanis terhadap tulang kepala dan jaringan otak, sedangkan cedera sekunder merupakan proses kompleks yang mengikuti dan memperberat cedera primer yang terjadi dalam beberapa jam dan beberapa hari.

Penyebab cedera sekunder bisa intrakranial bisa ekstrakranial atau sistemik. Penyebab intrakranial misalnya epidural, subdural, intraserebral hematoma, edema serebral, peningkatan ICP. Penyebab sistemik seperti hipoksemi, hiperkapni,

hipotensi, anemi, hipertensi, hipoglikemi, hipertermi, sepsis. Penatalaksanaan cedera kepala difokuskan pada pencegahan dan pengelolaan cedera sekunder.<sup>1-4</sup>

Hal ini melandasi penatalaksanaan mutakhir cedera kepala yang terdiri dari resusitasi dan stabilisasi pra rumah sakit dan unit gawat darurat, pembedahan serta penatalaksanaan terapi intensif.<sup>1-3</sup>

## II. Kasus

Wanita 54 tahun dengan berat badan 50 kg dan tinggi badan 155 cm dibawa ke unit gawat darurat rujukan dari rumah sakit lain. Penderita mengalami kecelakaan lalu lintas jatuh dari motor 8 jam sebelum datang ke UGD.

### *Pemeriksaan Fisik*

*Airway*: bebas, terpasang mayo.

*Breathing*: 10–16x/menit tidak ada jejas di leher dan dada. Gerak dada simetris kecil dan lemah, suara nafas vesikuler, tidak ada ronkhi maupun *wheezing*.

*Circulation*: perfusi hangat kering, merah, tekanan darah 180/95 mmHg, laju nadi 50-55x/menit.

*Disability*: kesadaran pasca resusitasi E2 M2 V1 pemeriksaan pupil kanan dan kiri 3 mm, reaksi lambat, terdapat lateralisasi, bagian kiri tubuh lebih aktif, ada hematoma di belakang kepala, ada jejas di bahu kiri dan pergelangan tangan kiri dan paha kiri. Jejas tempat lain tidak ada. Bagian tubuh lain tidak ada kelainan. Segera dilakukan tindakan resusitasi dan stabilisasi. Diberikan O<sub>2</sub> dengan ventilasi *bag and mask*. Posisi *head up* sudah terpasang *colar neck*, diberikan cairan Ringerfundin. Dilakukan intubasi di unit gawat darurat. Intubasi cepat dengan obat-obatan propofol 2 mg/kg, vecuronium 5 mg, lidokain 1,5 mg/kg, fentanyl 50µg. Posisi pasien *head up*, posisi *Inline* dengan *colar neck* dilepas bagian depan. Monitor yang digunakan untuk tekanan darah non invasif, EKG, pulse oxymeter. Pada waktu intubasi, tekanan darah 160/90 mmHg, laju nadi 79x/menit, saturasi 98–100%, EKG irama sinus, diberikan manitol 200 ml dalam 30 menit, cairan rumatan Ringerfundin. Catatan dari pemeriksaan

di rumah sakit yang pertama didapatkan RR 30 x/menit, N 105 x/menit, tekanan darah 176/95 mmHg dan GCS E3 M2 V1. Empat puluh lima menit kemudian kejang selama 2 menit, diberi diazepam 10 mg intravena. Satu jam kemudian kejang lagi mendapat diazepam 5 mg intravena. Pemberian O<sub>2</sub> 8 l/menit, cairan RL 1000 ml.

#### Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan CT-Scan didapatkan perdarahan Intra Cerebral Frontal Basal kanan dengan ukuran 7,5 x 4,4 x 2,2 cm dengan perkiraan volume 40 cc, dan kiri ukuran kecil. Perdarahan Subarahnoid mengisi sulkus temporal kanan. *Mid Line Shift* minimal ke kiri sejauh 2,6 mm. Edema Serebri luas. Garis fraktur tipis mastoid kanan dan Hematosinus Sphenoidal kanan.

Dari pemeriksaan laboratorium didapatkan hemoglobin 12,1 gr%, leukosit 15.700/mm<sup>3</sup>, trombosit 444.000/mm<sup>3</sup>, waktu perdarahan 1,5 menit, waktu pembekuan 9 menit, waktu protrombin 13 detik, APTT 36/detik, SGOT 28, SGPT 28, ureum 44 mg/dl, kreatinin 1,0 mg/dl, natrium 143 mMol/l, kalium 4,2 mMol/l, gula darah sewaktu 141 mg/dl. Pemeriksaan analisa gas darah setelah intubasi PH 7,44, PCO<sub>2</sub> 36,5 mmHg, PO<sub>2</sub> 131,9 mmHg, HCO<sub>3</sub> 26,4, O<sub>2</sub> Saturasi 99,0 BE 2,4 AA DO<sub>2</sub> 38,8.

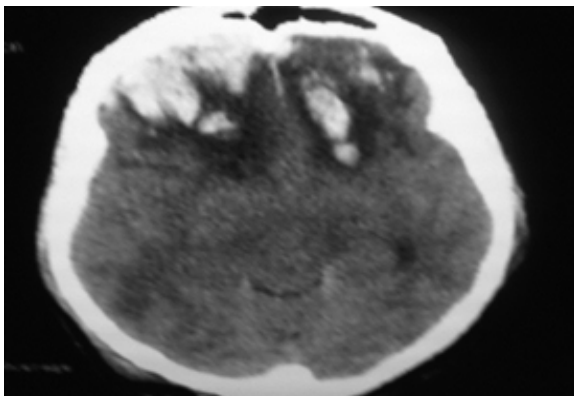
#### Pengelolaan Anestesi

Pada waktu di unit gawat darurat mendapat

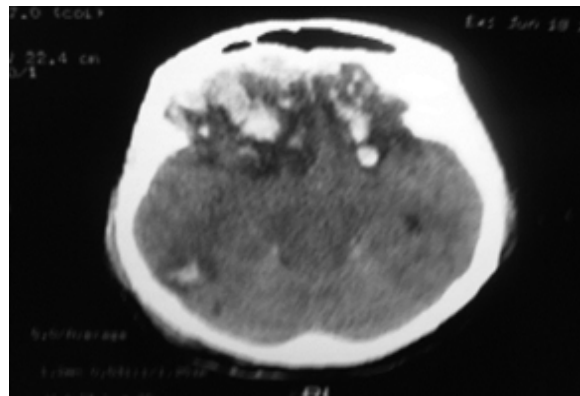
propofol tambahan 2 kali sebanyak total 100 mg dan vecuronium 3 mg. Meja operasi diposisikan *head up* 15°. Evaluasi sebelum pemeliharaan anestesi laju nadi 102 x/menit, tekanan darah 160/95 mmHg, saturasi oksigen 99%, suhu 37 °C. Kemudian dilakukan ventilasi mekanik dengan volum tidal 8 ml/kg berat badan, frekuensi napas 12x/menit, I : E Ratio 1 : 2, PEEP 0, FIO<sub>2</sub> 50%. Propofol 2–8 mg/kg/jam dengan *syringe pump*, vecuronium 0,8–1 µg/kg/menit. Fentanyl 100µg, sevoflurane 1–1,5%, O<sub>2</sub> dan udara bebas.

Cairan rumatan adalah Ringerfundin 1,5 ml/kg/jam. Sebelum membuka duramater diberikan manitol 100 ml dalam 30 menit. Hemodinamik stabil selama duramater mulai dibuka dengan rerata tekanan darah 80–100 mmHg, nadi 70–95 x/menit, saturasi oksigen 98–100%, otak cukup *slack*. Operasi trepanasi evakuasi hematoma dan dekompresi berlangsung selama 3 jam. Total perdarahan 450 ml, urin produksi 1100 ml, cairan masuk Ringerfundin 1000 ml, koloid voluven 500 ml, hemodinamik tetap stabil dengan tekanan darah rerata antara 70–90 mmHg, saturasi oksigen 97–100%, temperatur 36,8–37,0 °C, laju nadi antara 70–100 x/menit, *end tidal* CO<sub>2</sub> 28–35 mmHg. Operasi selesai, pasien pre-operatif dengan cedera kepala berat GCS 5, edema serebri, pergeseran garis tengah, pernah kejang dan ada tanda *Cushing* maka diputuskan tidak dilakukan ekstubasi tetapi dirawat di ICU dengan ventilator. Tulang kepala disimpan di bank jaringan.

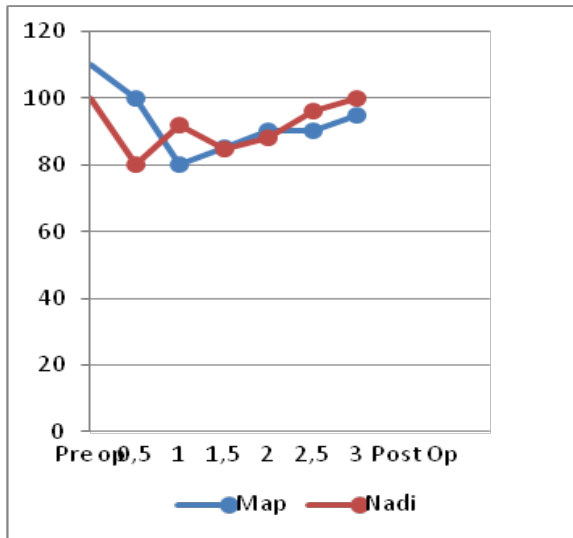
#### Foto Polos Leher APLateral, Foto Thorak, Pelvis, Femur, Tidak ada Fraktur



**Gambar 1.1** Gambaran Perdarahan Intracerebral Basal Frontal Kanan dan Kiri



**Gambar 1.2** Gambaran Perdarahan Intracerebral Basal Frontal Kanan dan Kiri dan Perdarahan Intracerebral Parietal Kanan.



**Gambar 1.3** Tekanan Darah Rerata dan Laju Nadi selama Operasi.

*Perawatan Pascabedah*

Pasien dirawat di ruang intensif dibantu dengan ventilasi mekanik dengan modus PCMV 12 FIO<sub>2</sub> 40% TV 400, PEEP 3, Propofol 25–50 mg/jam, fentanyl 50 µg/jam, dexketoprofen 3x50 mg, omeprazol 2x40 mg, odancetron 3x4 mg, phenitoin 3x100 mg, antibiotik ceftazidim, nimodipin, citicholin, intravena. Cairan Ringerfundin 1500 ml dan NaCl 0,9% 500 ml dalam 24 jam, manitol 4x100 ml. Posisi *head up* 15°. Dilakukan pemeriksaan darah lengkap, elektrolit, gula darah, analisa gas darah.

*Perawatan Hari Pertama*

Saturasi stabil baik 97–100%, hemodinamik stabil dengan tekanan darah rerata 70–100 mmHg,

laju nadi 70–95x/menit, temperatur 36,5–37 °C, CVP 8 Cm H<sub>2</sub>O. Hasil CT Scan ulang, sebagian besar perdarahan sudah dievakuasi, tampak sisa bintik-bintik minimal perdarahan di frontal kiri kanan, SAH sudah banyak berkurang, perdarahan minimal kontusio kortikal temporal kanan, tidak ada pergeseran garis tengah. Hasil laboratorium hemoglobin 10,8 g/dl, hematokrit 35,4, trombosit 202.000/µl, gula darah 134 mg/dl, natrium 146 mMol/l, kalium 3,6 mMol/l. Hasil gas darah PH 7,44 PCO<sub>2</sub> 36,9 mmHg, PO<sub>2</sub> 204 mmHg, HCO<sub>3</sub> 23,7, O<sub>2</sub> Saturasi 98%, BE 2,8 dengan oksigen 30%.

*Perawatan Hari Kedua*

Status generalis keadaan umum baik: tensi, nadi, saturasi oksigen, CVP, suhu, produksi urine cukup. Sonde mulai diberikan iso kalori 6x50 ml.

*Perawatan hari ketiga*

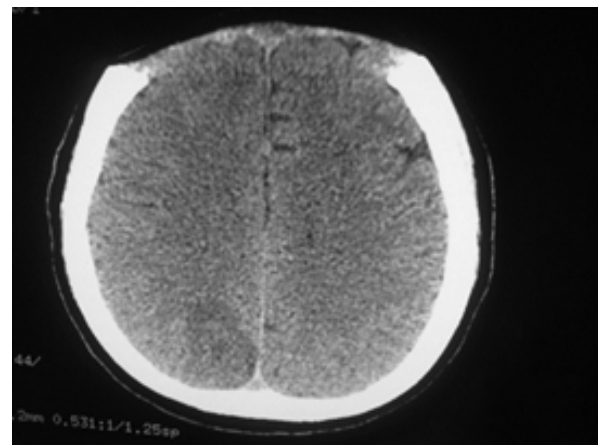
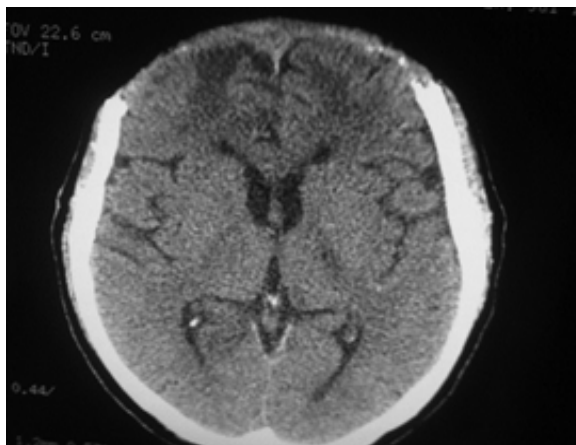
Keadaan umum baik tekanan darah 120–140/80–90 mmHg, nadi 65–90 x/menit, saturasi oksigen 97–99%, suhu 36,9 °C. Evaluasi kesadaran setelah propofol dihentikan, didapat GCS E3 M5 VX, kemudian dilakukan *weaning*.

*Perawatan hari keempat*

Status generalis kondisi umum baik, tensi, nadi, suhu, saturasi, produksi urine CVP, baik. Pada pemeriksaan neurologis GCS E4 M6 VX, pupil isokor, 3 mm, RC+/, motorik 5/5, tidak ada kejang, saraf kranialis tidak ada gangguan. Pasien cukup kuat kemudian dilakukan ekstubasi.

*Perawatan lanjutan*

Pada hari kelima dan keenam pasien kondisi umum baik, status neurologis baik, dipindah ke ruang intermediate. Hari ketujuh pasien



**Gambar 1.4** Gambar CT-Scan Post Op di hari ke-20

dipindah ke ruangan, GCS 4, 5, 6. Evaluasi CT-Scan di ruangan hari ke-20 *post op* hasilnya normal. Pasien pulang setelah setelah dilakukan Kranioplasti.

### III. Pembahasan

Fokus penatalaksanaan cedera kepala pada saat ini adalah mencegah cedera primer serta menghindari dan mengelola cedera sekunder. Landasan dari pengelolaan cedera kepala traumatik adalah resusitasi dan stabilisasi di tempat kejadian, kecepatan dan ketepatan transportasi, resusitasi di unit gawat darurat, evakuasi pembedahan, kontrol Tekanan Intra Kranial (TIK), menjaga tekanan perfusi otak, monitoring multimodal, optimalisasi lingkungan fisiologis. Periode perioperatif sangat penting pada pengelolaan cedera kepala traumatik.

Penatalaksanaan pada periode pra rumah sakit merupakan titik kritis untuk mencegah terjadinya cedera sekunder, tetapi ini jarang dilakukan karena pasien dikelola oleh tenaga kesehatan setelah tiba di rumah sakit.<sup>1-3, 6-7</sup>

Penatalaksanaan di rumah sakit pertama adalah resusitasi dan stabilisasi, pembebasan jalan nafas, pemberian oksigen, resusitasi cairan dan pemberantasan kejang telah dilakukan. Pada waktu dalam perjalanan transportasi ke rumah sakit kedua resusitasi dan stabilisasi untuk mencegah cedera sekunder tetap dilakukan.

Datang di UGD rumah sakit kedua dilakukan survei primer menyeluruh serta dilakukan resusitasi terhadap cedera yang mengancam jiwa. Diberikan oksigen 8–10 l/menit, ventilasi dengan Jackson Reese, pemberian Ringer Fundin 100 cc/jam. Dari rumah sakit pertama sudah diberi cairan RL 1000 cc, terpasang *collar neck*. Pasien disiapkan intubasi, *head up* 15°–30° diberikan manitol 200 ml karena juga terdapat tanda *Cushing*. Intubasi sering dilakukan untuk menghilangkan obstruksi jalan nafas, kontrol ventilasi, proteksi terhadap resiko aspirasi. Intubasi dilakukan dengan indikasi yaitu: GCS <8, pernafasan ireguler, frekuensi nafas <10 x/menit atau >40x/menit, volume tidal <3,5 ml/Kg berat badan, kapasitas vital <15 ml/Kg berat badan,

$\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ ,  $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ .

Disamping mencegah dan mengelola hipoksi dan hiperkarbi, penting juga menjaga stabilitas kardiovaskular karena hipotensi dan hipertensi dapat memperburuk luaran. Hipotensi yang terjadi pada cedera kepala membahayakan hemodinamik otak dan menyebabkan iskemiaotak, oleh karena itu penting untuk menjaga tekanan darah optimal termasuk juga pemilihan cairan untuk resusitasi dan penggunaan vasopresor bila dianggap penting.<sup>5-7</sup>

*Brain Trauma Foundation Guidelines* telah merekomendasikan menghindari hipotensi (sistolik <90 mmHg) dan mempertahankan tekanan perfusi otak (CPP) 50–70 mmHg. Cairan isotonis kristaloid non glukosa merupakan pilihan utama, kecuali apabila terjadi hipoglikemi maka kristaloid yang mengandung glukosa dipertimbangkan. Yang ingin dicapai adalah kondisi normotensi, normovolemi, normoglikemi. Hipertensi sering terjadi karena pelepasan katekolamin oleh proses trauma serta usaha dalam mempertahankan perfusi otak akibat peningkatan TIK dapat mengurangi respon tekanan darah. Penggunaan adrenergik *blocking agent* dipertimbangkan bila usaha pengendalian TIK tidak dapat menurunkan tekanan darah. Peningkatan tekanan darah yang tidak terkontrol dapat merugikan karena meningkatkan pembentukan edema dan TIK.<sup>5, 6, 10</sup> Pada cedera kepala traumatik apabila didapatkan hipertensi yang dipikirkan pertama adalah tanda *cushing* lebih dahulu. Tujuan resusitasi pada cedera kepala selanjutnya adalah pengendalian Tekanan Intrakranial. Bila pasien *head up* 15°–30° perlu diwaspadai efek samping penurunan tekanan darah yang akan memperberat iskemia.<sup>6</sup> Penilaian neurologik meliputi fungsi kesadaran dengan menggunakan skor GCS serta penilaian pupil meliputi ukuran, respon terhadap cahaya, simetris kanan kiri. Pemeriksaan radiologi seperti CT-Scan tanpa kontras adalah pilihan, serta pemeriksaan x-ray untuk daerah lainnya seperti cervical, pelvis, femur. CT-Scan kepala dapat menunjukkan adanya tanda-tanda peningkatan TIK seperti adanya pergeseran garis tengah, adanya massa intrakranial seperti hematom.<sup>6-8</sup>

GCS pada pasien ini setelah resusitasi sebelum intubasi adalah 5. Dengan GCS 5 dan pola nafas yang pendek dan kecil maka dilakukan segera intubasi di unit gawat darurat. Permasalahan perioperatif pada pasien ini adalah masalah pernafasan: resiko hipoksi dan hiperkarbi yang disebabkan obstruksi jalan nafas karena kesadaran menurun. Masalah sirkulasi: pasien dengan hipertensi dan bradikardi dapat memperberat edema serebri. Pasien beresiko hipotensi karena induksi untuk intubasi sehingga memperberat iskemi yang sedang berlangsung. Masalah neurologi: pasien dengan kondisi kesadaran menurun menunjukkan adanya peningkatan Intra Kranial sehingga terjadi iskemi. Tanda cushing menunjukkan adanya herniasi.

#### *Penatalaksanaan Anestesi*

Penatalaksanaan nestesi pada pasien cedera kepala traumatik bertujuan mengendalikan Tekanan Intra Kranial dan memelihara tekanan perfusi serebral, melindungi jaringan saraf dari iskemi dan cedera (Brain Proteksi Otak), menyediakan kondisi pembedahan yang adekuat (*slack brain*). Hal ini dikenal dengan prinsip ABCDE Neuro Anestesi yaitu:<sup>5</sup> A) *airway*, jalan nafas yang selalu bebas sepanjang waktu, B) *breathing*, ventilasi kendali untuk mendapatkan oksigenasi adekuat dan normokapnea, C) *circulation*, menghindari peningkatan atau penurunan tekanan darah yang berlebihan, menghindari faktor mekanis yang meningkatkan tekanan venaserebral, menjaga kondisi normotensi, normoglikemi, isoosmolar selama anestesi, D) *drugs*, menghindari obat dan tehnik anestesi yang dapat meningkatkan TIK, dan beri obat-obatan yang mempunyai efek proteksi otak, E) *environment*, kontrol temperatur dengan target suhu inti 35° di kamar operasi. Pasien dibawa ke ruang operasi sudah dalam kendali ventilasi karena diintubasi di unit gawat darurat, dan selama dilakukan tindakan diagnostik tetap dilakukan kendali ventilasi dengan relaksan.

Tindakan induksi intubasi mempertimbangkan keadaan klinis dan stabilitas hemodinamik. Induksi dilakukan dengan dosis titrasi propofol intra vena total 2mg/Kg berat badan, obat pelumpuh otot non depol dipergunakan fentanyl 1µg/Kg berat badan diberikan untuk mengurangi

respon hemodinamik sewaktu laringoskopi dan intubasi, lidokain 1,5 mg/Kg diberikan 90 detik sebelum laringoskopi untuk mencegah peningkatan Tekanan Intrakranial (TIK) lidokain diberikan setelah laju nadi bisa dinaikkan dengan tindakan hiperventilasi sebelumnya. Obat anestesi dan tehnik anestesi yang dipergunakan untuk rumatan anestesi dipilih yang mempunyai kemampuan menurunkan TIK, mempertahankan tekanan perfusi serebral (CPP), menjaga stbilitas kardiovaskular dan memiliki efek proteksi otak terhadap bahaya iskemia.<sup>1,5,6</sup>

Anestesi inhalasi menurunkan metabolisme otak dan menyebabkan vasodilatasi serebral yang akan meningkatkan aliran darah otak (CBF), dan TIK pada konsentrasi lebih dari 1 MAC. Dengan menggunakan obat tersebut pada konsentrasi yang rendah efek vasodilatasi serebral dapat diminimalisir.<sup>1</sup> Obat anestesi inhalasi nitrous oxide meningkatkan metabolisme otak dan menyebabkan vasodilatasi serebral yang mengakibatkan TIK meningkat, pemakaiannya pada cedera kepala traumatik sebaiknya dihindari.<sup>1</sup> Obat anestesi Intravena Thiopental dan Propofol mempunyai sifat kerja menurunkan CMRO<sub>2</sub> dan CBF sehingga menurunkan TIK. Selain itu obat ini memiliki efek minimal pada autoregulasi dan reaktivitas terhadap CO<sub>2</sub> sehingga menguntungkan untuk anestesi pada cedera kepala.

Pada pasien ini dipergunakan kombinasi obat anestesi sevofluran dan propofol kontinyu dengan tujuan mendapat level anestesi yang cukup tanpa gejala hemodinamik dan gejala susunan saraf pusat dengan mengambil keuntungan dari sifat obat tersebut seperti sifat neuro protektif, sambil meminimalkan efek vasodilatasi sevofluran dengan cara mengatur konsentrasi propofol kemudian mempertahankan level anestesi intra operasi pengaturan sistem respirasi cedera kepala traumatik yang berat yaitu dengan menyesuaikan ventilasi mekanik sehingga didapatkan kondisi normokapnea dengan PaCO<sub>2</sub> sekitar 35 mmHg dan mengatur fraksi oksigen sampai didapat PaO<sub>2</sub> 100–200 mmHg. Pada operasi ini dipasang monitor ETCO<sub>2</sub> yang hasilnya berkisar 30–35. PEEP yang terlalu besar harus dihindari karena

dapat meningkatkan tekanan intra torakal yang mengganggu drainase vena serebral dan meningkatkan TIK.<sup>1, 5, 8</sup> Sistem sirkulasi intraoperatif diatur untuk mendapatkan kondisi normovolemi, normotensi, isoosmoler juga normoglikemi.<sup>5, 8</sup>

Pada operasi neuro surgical pada umumnya pasien dibangun dari anestesi secepatnya, sehingga status neurologis dapat dievaluasi secepatnya sebagai hasil dari tindakan pembedahan. Secara umum pada pasien cedera kepala terdapat edema serebri atau berpotensi mengalami edema serebri, sehingga ada istilah *slow weaning* dan *delayed Extubation*. Pulih sadar lambat (*Late Emergence*) dapat dilakukan pada kondisi:<sup>6, 8</sup>derajat kesadaran praoperasi buruk, resiko terjadi edema atau memperberat edema-nya seperti pada operasi yang lama, perdarahan banyak, dekat area vital, operasi ekstensif, praoperasi pengelolaan jalan nafas sulit.

Pada pasien ini derajat kesadaran pra-operasi buruk, serta terdapat edema sehingga diputuskan tidak dilakukan ekstubasi. Penatalaksanaan terapi intensif cedera kepala setelah dilakukan resusitasi dan stabilisasi di unit gawat darurat dan sudah dilakukan tindakan operasi, selanjutnya dirawat di ruang perawatan intensif. Perawatan di ICU terdiri dari perawatan umum yang ketat dan perawatan lain yang bertujuan:<sup>4, 5, 11</sup>stabilisasi pasien, optimalisasi oksigen dan hemodinamik otak, mencegah dan melakukan terapi Hipertensi intrakranial, mempertahankan CPP yang stabil dan adekuat, mencegah dari cedera sekunder. Pasien segera dipindah ke ICU setelah operasi selesai. Tindakan lanjutan seperti ventilasi mekanik untuk menjamin oksigenasi dan mencegah hipoksi, mempertahankan kondisi normokapnea untuk mengendalikan aliran darah otak sehingga dapat menurunkan TIK. Ventilasi mekanik dilakukan dengan menggunakan obat sedatif. Analgetik yang adekuat diberikan untuk mendapatkan kondisi yang nyaman dan aman. Kondisi yang tidak nyaman dari nyeri dapat menyebabkan respon stres seperti takikardi, meningkatkan konsumsi oksigen hipermetabolisme, meningkatkan katekolamin endogen, dan meningkatnya TIK.<sup>12, 15</sup>

Pemberian analgetik yang adekuat dapat menurunkan konsumsi oksigen 15%, disamping dapat mencegah naiknya tekanan darah yang dapat menyebabkan perdarahan intrakranial setelah kraniotomi pasien kritis setelah tindakan operasi sering mengalami kecemasan, yang bisa diatasi dengan sedasi. Pengalaman yang tidak menyenangkan dapat menyebabkan *Post Traumatic Stress Disorder* (PTSD).<sup>15</sup> Propofol digunakan karena menekan metabolisme serta mempunyai waktu paruh yang pendek sehingga evaluasi derajat kesadaran dapat segera dilakukan setelah obat dihentikan. Efek hipotensi dan *Propofol Infusion Syndrome* perlu diwaspadai.<sup>3, 4, 6</sup> Analgesia kontinyu fentanyl dan dexketoprofen diberikan karena efeknya minimal pada hemodinamik.<sup>15</sup> Posisi *head up* 15°–30° dilakukan untuk mengurangi tekanan intrakranial dengan memperbaiki drainase Vena Serebral. Posisi ini ini bisa menyebabkan hipotensi yang akan menurunkan perfusi serebral, memperberat iskemi sehingga akan mempengaruhi luaran.<sup>3, 5, 6</sup> Hemodinamik dijaga kestabilan dengan mencegah hipotensi dan hipertensi. Hipotensi akan memperburuk edema otak dan akan meningkatkan TIK.

Pengendalian edema otak dan TIK dapat dilakukan dengan pemberian cairan hiperosmoler seperti manitol. Manitol bekerja sebagai diuretika osmotik dengan cara meningkatkan osmolaritas serum dan membuat perbedaan tekanan osmotik. Pemeriksaan osmolaritas serum dilakukan untuk mengevaluasi adanya peningkatan osmolaritas akibat manitol, bila osmolaritas serum lebih dari 320 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O bisa terjadi efek balik peningkatan TIK, gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit serta gagal ginjal.<sup>3, 8, 11</sup>

#### *Terapi Cairan dan Nutrisi*

Tujuan utama pengelolaan cairan pada cedera kepala traumatik adalah mempertahankan keadaan dan memelihara kondisi Euvolemi atau Hipervolemi sedang (CVP 8–10 mmHg) karena balan cairan yang negatif berhubungan dengan luaran yang jelek.<sup>3</sup> Cairan kristaloid isotonic dipergunakan, dan cairan normal salin cairan yang terpilih, cairan yang sedikit hipotonis seperti Ringer Laktat bukan merupakan pilihan

resusitasi pasien cedera kepala terutama dalam jumlah yang banyak karena dapat menyebabkan penurunan osmolaritas serum. Sedangkan cairan hipotonis seperti ½ NS, ¼ NS, D5, D5 ½ NS, D5 ¼ NS harus dihindari. Cairan yang mengandung glukosa seperti D10 atau lebih harus dihindari pada waktu 24 sampai 48 jam pertama terkecuali pada kondisi hipoglikemi.<sup>3, 4, 6, 16</sup>

Pengelolaan cairan pada cedera kepala bertujuan supaya tercapai keadaan normovolemi, normotensi, normoglikemi dan iso osmolar. Pasien ini diberikan cairan pasca operasi dengan cairan Ringer Fundin dan NaCl 0,9% yang bersifat iso osmolar tanpa glukosa.

#### *Kontrol Gula Darah*

Pasien dengan cedera kepala berat sering mengalami stres hiperglikemi karena pelepasan dari stress hormon yang akan menghambat pengeluaran insulin dan kerja insulin, hiperglikemi ini dihubungkan dengan luaran yang jelek. Kadar glukosa yang diharapkan pada fase akut adalah 80–180 mg/dl, karena kontrol glukosa yang ketat yang menyebabkan hipoglikemi juga akan mempengaruhi luaran.<sup>3,16</sup> Pada pasien ini glukosa berkisar pada konsentrasi 141–180 mg/dl. Kondisi hipermetabolik, hiperkatabolik dengan perubahan fungsi gastro intestinal juga sering terjadi pada pasien cedera kepala. Hal ini menyebabkan malnutrisi yang akan meningkatkan mortalitas. Pemberian nutrisi sejak awal direkomendasikan bila stabilitas hemodinamik baik. *Brain Trauma Foundation* merekomendasikan pemberian 140 % dari kebutuhan basal ( $\pm$  30 Kcal/Kg berat badan) pada pasien non paralisa, 100 % dari kebutuhan basal ( $\pm$  25 Kcal/Kg berat badan) pada pasien dengan relaksan.<sup>3,16</sup> Nutrisi enteral lebih dipilih, tetapi bila ada trauma abdomen atau ada residu gastrik maka dipilih kombinasi dengan nutrisi parenteral.<sup>4</sup> Pasien ini mulai diberikan nutrisi pada hari kedua. Pemberian peroral dapat dilakukan tanpa keluhan.

#### *Perawatan Lainnya*

Perawatan lain adalah perawatan harian seperti perubahan posisi berkala, kebersihan oral, kulit, perawatan mata, pencegahan infeksi, ulkus, deepvein trombosis, pencegahan peptik *ulcer*, Pemberian *bowel regimen* untuk mencegah

konstipasi juga dilakukan fisioterapi. Pemberian obat-obat neuroprotektif masih banyak dilakukan penelitian karena belum ditemukan hasil yang signifikan. Monitoring pada pasien cedera kepala traumatika penting dilakukan untuk optimalisasi terapi.<sup>4</sup> Hal ini berguna untuk mendeteksi dini proses-proses yang mengakibatkan cedera sekunder, seperti proses sistemik atau proses intra kranial. Yang umumnya secara rutin digunakan adalah elektrokardiografi, pulseoxymetri, endtidal CO<sub>2</sub>, tekanan vena sentral, tekanan darah arterial, temperatur sistemik, urine *output*, pemeriksaan laboratorium gas darah, serum elektrolit, gula darah dan osmolaritas plasma.<sup>8, 9, 12</sup>

Monitoring neurologis seperti pemeriksaan neurologis secara klinis meliputi derajat kesadaran (GCS) pemeriksaan pupil, motorik, sensorik, saraf kranialis segera dilakukan setelah CT Scan tidak didapatkan perdarahan di kepala dan edema serebri berkurang. Pemeriksaan neurologis lain seperti monitor TIK dan saturasi oksigen vena jugularis (SJVO<sub>2</sub>) untuk pasien yang belum dapat dievaluasi kesadarannya karena perlu ventilasi mekanik, pemberian sedas, atau pemberian obat pelumpuh otot. Pemeriksaan luaran perlu dilakukan seperti dengan GOSE.<sup>12, 14.</sup>

#### **IV. Simpulan**

Pedoman penatalaksanaan cedera kepala traumatik telah mengalami perbaikan. Periode peri operatif merupakan periode yang kritis karena pada periode ini penanganan yang cepat, tepat akan mempengaruhi luaran dari pasien dengan cedera kepala.

Pada periode ini kondisi-kondisi yang dapat menyebabkan cedera sekunder bisa cepat diketahui dan dilakukan pengelolannya sehingga cedera sekunder dapat dihindari dan dicegah serta diterapi. Penanganan cedera kepala yang meliputi pengelolaan jalan nafas, respirasi, optimalisasi hemodinamik, pengendalian TIK dan tindakan pembedahan serta tindakan lanjutan lainnya di ruang intensif. Hal itu semua memerlukan kerjasama, pemahaman semua yang terlibat sehingga hasilnya bisa optimal. Telah dilakukan penanganan peri operatif pada wanita usia 54 tahun dengan cedera kepala traumatik berat



dengan tanda Cushing secara menyeluruh sampai pasien keluar rumah sakit. Luaran yang didapat masih memerlukan evaluasi untuk mengetahui adanya gangguan fungsi kognisi pasien.

## V. Daftar Pustaka

1. Curry P, Viernes D, Sharma D. Perioperative management of traumatic brain injury. *Int J Crit Illn Sci.* 2011;1(1):27–35.
2. Moppet IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *Br J Anaesth.* 2007;99:18–31.
3. Haddad S, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *SJTREM.* 2012;20:12.
4. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br J Anaesth.* 2007;99:32–42.
5. Bisri T. Penanganan neuroanesthesia dan critical care: cedera otak traumatik. Bandung: Universitas Padjadjaran; 2012.
6. Gopinath SP, Robertson CS. Management of severe head injury. Dalam: Cottrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and Neurosurgery.* USA: Mosby Inc; 2001, 663–85
7. Mangat HS. Severe traumatic brain injury. *American Academy of Neurology.* 2012;18 (3):532–46.
8. Tolani K, Bendo AA, Sakabe T. Anesthetic management of head trauma. Dalam: Newfield P, Cottrell JE, eds. *Handbook of Neuroanesthesia.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012, 98–115.
9. Steiner LA, Andrews PJD. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth.* 2006;97(1):26–38.
10. Czosnyka M. Monitoring intracranial pressure. Dalam: Matta BF, Menon DK, Tunner JM, ed. *Textbook of Neuroanaesthesia and Critical Care.* London: Greenwich Medical Media; 2000; 99–109.
11. Yarham S, Absalom A. Anesthesia for patients with head injury. Dalam: Gupta AK, Gelb AW, eds. *Essentials of Neuro Anesthesia and Neuro intensive care.* Philadelphia: Saunders; 2008; 150–54.
12. Bendo AA. Perioperative management of adult patients with severe head injury. Dalam: Cottrell JE, Young WL, eds. *Cottrell and Young's Neuroanesthesia,* Philadelphia: Mosby; 2010; 17–326.
13. McEwen J, Huttunen KTH, Lam AM. Monitors during anesthesia: effects of anesthetic agents on monitors. Dalam: Leroux PD, Levine JM, Kofke WA, eds. *Philadelphia: Elsevier Saunders;* 2013; 71–81.
14. Balu R, Detre JAA, Levine JM. Clinical assessment in the neurocritical care unit. Dalam: Leroux PD, Levine JM, Kofke WA., eds. *Philadelphia: Elsevier Saunders;* 2013; 84–98.
15. Terhune KP, Ely EW, Pandharipande PP. Pain, sedation, and delirium in critical illness. Dalam: Leroux PD, Levine JM, Kofke WA. eds. *Philadelphia: Elsevier Saunders;* 2013; 99–113.
16. Bassin SL, Bleck TP. Glucose and nutrition. Dalam: Leroux PD, Levine JM, Kofke WA, eds. *Philadelphia: Elsevier Saunders;* 2013; 121–130