

Penatalaksanaan Perioperatif pada *Epidural Hemorrhage* dengan Herniasi Serebral

Silmi Adriman^{*)}, Sri Rahardjo^{**)}, Siti Chasnak Saleh^{***)}

^{*)}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Rumah Sakit Zainoel Abidin Banda Aceh,

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

^{***)}Departemen Anestesiologi Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga-RSUD. Dr. Soetomo Surabaya

Abstrak

Cedera kepala merupakan masalah kesehatan utama, pemicu kecacatan dan kematian di seluruh dunia. *Epidural Hemorrhage* (EDH) adalah salah satu bentuk cedera kepala yang sering terjadi. *Epidural Hemorrhage* umumnya terjadi karena robeknya arteri dan menyebabkan perdarahan di ruangan antara duramater dan tulang tengkorak. Munculnya tanda *Cushing* pada EDH akan memperburuk prognosis. Penatalaksanaan cedera kepala saat ini difokuskan pada stabilisasi pasien dan menghindari gangguan intrakranial ataupun sistemik sehingga dapat menghindari cedera sekunder yang lebih buruk. Seorang laki-laki, 18 tahun, dibawa ke rumah sakit dengan penurunan kesadaran pasca jatuh dari ketinggian kurang lebih 5 meter dengan posisi badan sebelah kanan jatuh terlebih dahulu. Setelah resusitasi dan stabilisasi didapatkan jalan napas bebas, laju pernapasan 12 x/menit (ireguler), tekanan darah 155/100 mmHg, laju nadi 58 x/menit (reguler). Pada pasien dilakukan tindakan kraniotomi evakuasi hematoma dengan anestesi umum dan dengan memperhatikan prinsip neuroanestesi selama tindakan bedah berlangsung.

Kata kunci: Epidural hemorrhage, herniasi serebral, tanda *Cushing*, penatalaksanaan perioperatif

JNI 2015;4(3): 187–92

Perioperative Management of Epidural Hemorrhage with Cerebral Herniation

Abstract

Head trauma is a major health problem and considered as the leading cause of disability and death worldwide. Epidural Hemorrhage (EDH) is commonly seen in head trauma. Epidural Hemorrhage usually occurs due to ripped artery that coursing the skull causing blood collection between the skull and dura. Cushing sign revealed in EDH may worsen the outcome. Head trauma management is currently focusing on patient's stability and prevention the intracranial and haemodynamic instability to prevent the secondary brain injury. A 18 years old male patient, admitted to the hospital with decreased level of consciousness after felt down from 5 meters height with his right side of body hit the ground first. On examination, no airway obstruction found, respiratory rate was 12 times/min (irregular), blood pressure 155/100 mmHg, heart rate 58 bpm (regular). Patient was managed with emergency hematoma evacuation under general anesthesia and with continues and comprehensive care using neuroanesthesia principles.

Key words: Epidural hemorrhage, cerebral herniation, Cushing's triads, perioperative management

JNI 2015;4(3): 187–92

I. Pendahuluan

Cedera kepala merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada usia muda. Di Inggris dan Wales, 1,4 juta pasien datang ke Unit Gawat Darurat karena cedera kepala, 200.000 di antaranya harus mendapatkan perawatan intensif di rumah sakit dan seperlimanya mengalami fraktur tulang tengkorak dan kerusakan otak. *Epidural Hemorrhage* (EDH) adalah salah satu bentuk cedera kepala.¹ *Epidural Hemorrhage* biasanya terjadi karena robeknya arteri meningeal media (paling sering), sinus duramatis dan arteri atau vena diploica sehingga menyebabkan perdarahan di ruangan antara duramater dengan tulang tengkorak.² *Epidural Hemorrhage* terjadi pada 2,7 hingga 4% kasus dari seluruh kasus cedera kepala dan sering terjadi pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan. Penelitian menyatakan bahwa EDH sering terjadi pada usia di antara 2 tahun sampai 60 tahun.^{3,4} Gejala klasik EDH berupa penurunan kesadaran singkat yang diikuti dengan periode sadar kembali (*lucid interval*) yang dapat berlangsung beberapa jam sebelum fungsi otak memburuk, bahkan menyebabkan koma. Gejala lain termasuk nyeri kepala, muntah dan kejang. Jika kondisi ini tidak ditatalaksana dengan cepat dan baik, EDH dapat menyebabkan herniasi transtentorial progresif dengan tanda klinis seperti extensor posturing atau tidak adanya repons, pupil dilatasi, pupil tidak simetris, perburukan neurologis progresif (penurunan GCS lebih dari 2 dari GCS terbaik sebelumnya pada pasien dengan permulaan GCS < 9) dan kematian.^{2,3,5}

Tanda cushing (disebut dengan *cushing's triad*) mengacu pada presentasi klasik peningkatan tekanan intrakranial (TIK) yang disebabkan oleh perdarahan intrakranial. Cushing's triad diidentifikasi dengan adanya hipertensi, bradikardi dan depresi pernapasan. Hal ini terjadi setelah TIK pasien meningkat selama beberapa waktu sehingga sangat membutuhkan tatalaksana yang lebih cepat dan agresif. *Cushing's triad* dapat menyebabkan defisit neurologis fokal yang berkembang dari perdarahan atau herniasi.⁶

Pengelolaan perioperatif pasien dengan cedera kepala seperti ini difokuskan pada stabilisasi

pasien dan mengendalikan tekanan intrakranial, serta mempertahankan oksigenasi dan perfusi otak, diikuti dengan dekompresi dengan pembedahan. Waktu sangatlah penting pada pembedahan EDH, evakuasi dan kontrol perdarahan dalam waktu yang singkat sangat esensial untuk menghindari cedera.⁵

II. Kasus

Anamnesa

Seorang laki-laki berusia 18 tahun dengan diagnosa EDH a.r. temporoparietal dextra dirujuk dari rumah sakit daerah dengan penurunan kesadaran sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien diketahui jatuh dari ketinggian ± 5 meter dengan posisi badan sebelah kanan jatuh terlebih dahulu. Saat itu pasien langsung tidak sadarkan diri, tapi beberapa saat kemudian pasien sadar dan mengerang kesakitan, kemudian kembali tidak sadarkan diri. Tidak ditemukan adanya kejang dan tidak ada riwayat penyakit lain sebelumnya.

Pemeriksaan Fisik

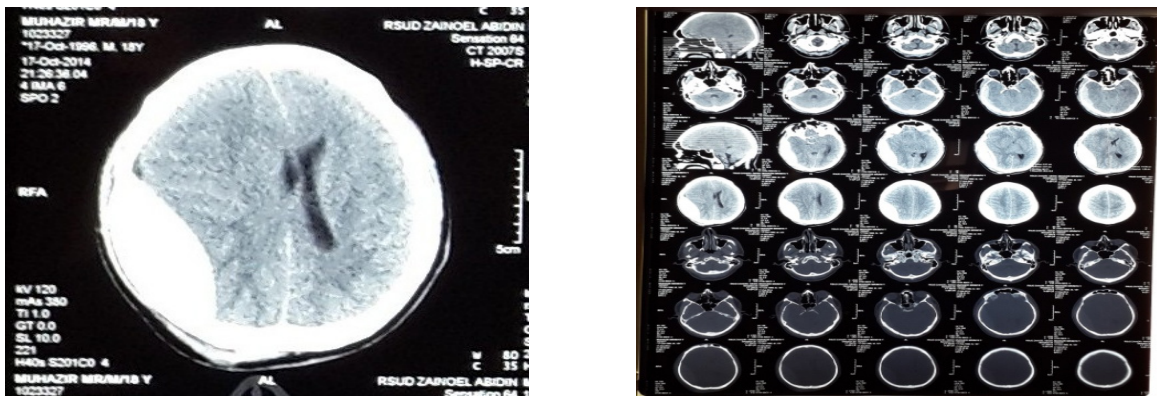
Pada pemeriksaan didapatkan tekanan darah 155/100 mmHg, laju nadi 58 x/menit (reguler), laju napas 12 kali/menit (ireguler), suhu tubuh 37,2 °C. Jalan napas bebas, suara napas vesikuler, tidak didapatkan ronki maupun *wheezing*. Status neurologis GCS E2M4V2 (8), pupil anisokor 6 mm/ 3 mm, refleks cahaya (+/+).

Pemeriksaan Penunjang

Darah: Hb 13,8 g/dl, Ht 39%, eritrosit 5 x 10⁶ /ul, leukosit 32,6 x 10³ /ul, trombosit 272 x 10³ /ul. CT scan kepala: EDH a.r temporoparietal dextra dengan *midline shift* > 5mm.

Prabedah

Pasien diposisikan dalam posisi supinasi dengan kepala *head up* 15–30° netral. Pasien dipasang alat monitor non-invasif (tekanan darah, denyut jantung, EKG, SaO₂). Pasien diintubasi dengan menggunakan laringoskop Macintosh dengan pipa endotrakheal *non-kinking* ukuran 7,0 dan dilakukan pemasangan kateter urine. Pasien diberikan manitol dengan dosis 1 gr/kgBB dan dilakukan resusitasi cairan dengan NaCl 0,9%.



Gambar 1. CT Scan Kepala

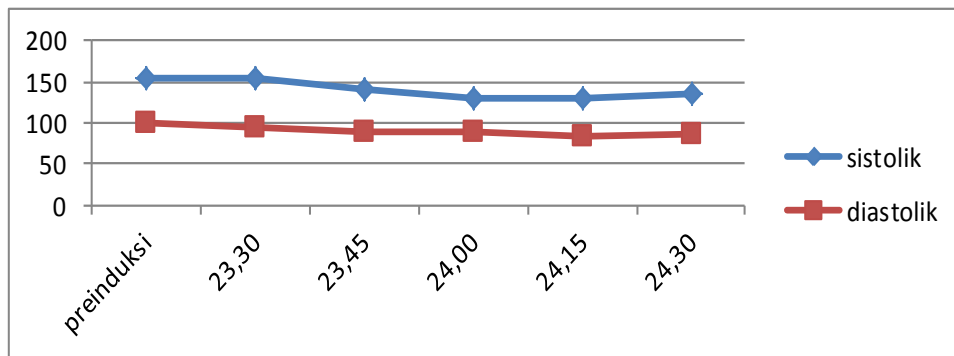
Pengelolaan Anestesi

Di kamar operasi, pasien diposisikan dalam posisi supinasi dengan kepala *head up* 15–30° netral. Pasien dipasang alat-alat monitor non-invasif (tekanan darah, denyut jantung, EKG, SaO₂), telah dilakukan intubasi dan telah terpasang kateter urine. Pasien diinduksi dengan 150 mcg fentanyl, 100 mg propofol dan 6 mg vecuronium. Rumatan anestesi dengan sevoflurane dengan O₂ : udara (50:50), propofol kontinu dan vecuronium kontinu. Operasi berlangsung selama 1 jam dengan jumlah pendarahan 500 ml dan diuresis 1000 ml. Pemberian cairan intraoperatif menggunakan ringerfundin sebanyak 1000 ml. Tanda-tanda vital selama operasi dapat dilihat pada grafik 1 dan 2.

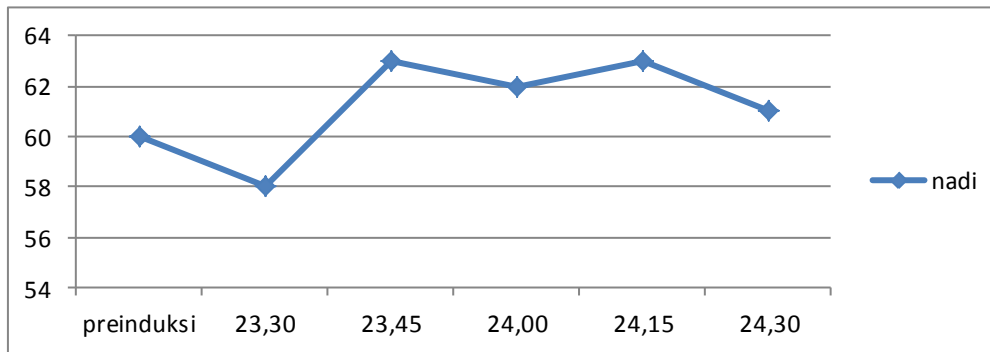
Pengelolaan Pascabedah

Pascabedah, pasien dirawat di Unit Perawatan Intensif (*Intensive care Unit/ ICU*) selama 2 hari sebelum dipindahkan ke ruangan. Pasien dirawat dalam kontrol ventilator, analgetik fentanyl 25

µg/jam. Posisi kepala *head up* 10–20°. Cairan rumatan diberikan ringerfundin 1500 ml dan NaCl 0,9% 500 ml serta ranitidin selama 24 jam pertama. Pemeriksaan darah lengkap, elektrolit, gula darah acak 12 jam pascaoperasi. Hari pertama di ICU, hemodinamik pasien stabil dengan tekanan darah rerata 100 mmHg, laju nadi 75–80 kali/ menit, saturasi O₂ 99%, temperatur 36-36,5°C. Hasil laboratorium pascaoperasi Hb 12,6 gr/dl, Ht 35%, eritrosit 4,1 x 10⁶ /ul, leukosit 16 x 10³ /ul, trombosit 240 x 10³ /ul. Hasil gula darah 150 mg/dl, natrium 143 meq/L, kalium 4,5 meq/L, klorida 113 meq/L. Status neurologis E3M5V-, pupil anisokor, afasia motorik. Fentanyl dihentikan, dilakukan weaning bertahap serta ekstubasi. Hari kedua di ICU, pasien bernapas spontan, hemodinamik stabil, status neurologis baik, pasien dipindahkan ke ruangan. Pasien dirawat selama 8 hari di ruangan perawatan. Selama perawatan, pasien diberikan ceftriaxon 2 gram/ 24 jam, paracetamol drip 500 mg/ 8 jam,



Grafik 1. Pemantauan Tekanan Darah Sistolik dan Diastolik selama Operasi



Grafik 2. Pemantauan Laju Nadi selama Operasi

kalnex iv 500 mg/ 8 jam, citicolin iv 500 mg/ 8 jam dan omeprazol oral 40 mg/ 24 jam. Pasien dipulangkan dengan kondisi saat itu kesadaran komposmentis, GCS E4M6V5, dengan kesan gangguan penglihatan. Pemeriksaan laboratorium dalam batas normal.

III. Pembahasan

Epidural Hemorrhage terjadi sebagai akibat benturan hebat yang dapat merobek pembuluh darah meningen dan mengakibatkan perdarahan. Perdarahan yang terjadi biasanya berasal dari arteri sehingga keadaan neurologi dapat memburuk dengan cepat. Karena itu, penanganan difokuskan pada waktu. Evakuasi dan kontrol perdarahan dengan segera sangat penting untuk keselamatan pasien dan menghindari cedera neurologis yang permanen.^{7,8}

Tindakan operatif pada trauma kepala, terutama trauma kepala yang menyebabkan cedera otak traumatik (COT), diindikasikan bila terjadi efek masa yang bermakna. Hal ini didefinisikan pada adanya herniasi serebral atau pergeseran garis tengah (*midline shift*) 5 mm atau lebih. *Midline shift* diukur pada CT-scan aksial dengan melihat pergeseran septum pellucidum dari garis tengah setinggi foramen level foramen Monro. *Epidural Hemorrhage* dengan volume lebih dari 30 cc harus dievakuasi, walaupun pasiennya asimtomatik. Pasien EDH dengan GCS kurang dari 9, disertai dengan pupil yang dilatasi harus dilakukan tindakan evakuasi perdarahan dan dekompresi segera. Perdarahan akut pada EDH dapat dievakuasi dengan kraniotomi ataupun kraniektomi.⁹⁻¹¹

Penanganan COT memiliki kaitan erat dengan tugas ahli anestesi.⁷ Sesuai dengan prinsip pengelolaan anestesi pada operasi bedah saraf, ahli anestesi harus mengatur ABCDE neuroanestesi (*airway, breathing, circulation, drugs* dan *environment*). *Airway*, jalan nafas harus selalu bebas sepanjang waktu. *Breathing*, ventilasi kendali untuk mendapatkan oksigenasi yang adekuat. *Circulation*, hindari lonjakan tekanan darah untuk mencegah terjadinya edema berat dan kenaikan tekanan intrakranial dan hindari faktor-faktor mekanis yang meningkatkan tekanan vena serebral. *Drugs*, gunakan obat-obatan anestesi yang memberikan efek neuroprotektif. *Environment*, pertahankan suhu hipotermia ringan (35°C, *core temperature*).⁵ Pada kasus ini selain terjadi herniasi serebral, juga telah terjadi *Cushing's Triad*, dimana hipertensi, bradikardi dan pernapasan yang ireguler muncul akibat peningkatan tekanan intrakranial.^{12,13} Berbagaimaneuver dan obat dapat digunakan untuk menurunkan tekanan intrakranial, diantaranya:^{5,10}

1. Kepala dalam keadaan elevasi 15° dan pada posisi netral untuk memperbaiki *cerebral venous return* dan drainase cairan serebrospinal.
2. Pemberian manitol 0,25–1 g/kgBB dapat dilakukan untuk menurunkan tekanan intrakranial secara cepat. Jika tidak ada dapat diberikan cairan hipertonik sebagai alternatif lainnya.
3. Ventilasi adekuat, PaO₂ > 100 mmHg, PaCO₂ 35 mmHg, hiperventilasi sesuai kebutuhan. Terapi hiperventilasi dapat mengurangi aliran darah otak sehingga dapat menurunkan

tekanan intrakranial.

4. Monitoring dilakukan secara ketat dan hindari terjadinya hipotensi.

Teknik dan pemilihan obat anestesi yang ideal didasarkan pada sasaran pelaksanaan anestesi tersebut. Penggunaan obat-obatan yang dapat meningkatkan tekanan intrakranial dan mengganggu hemodinamik seperti ketamin dan narkotik analgesi harus dihindari. Obat-obat yang digunakan harus dapat menurunkan tekanan intrakranial dengan meningkatkan resistensi vaskular serebral, menurunkan aliran darah otak, menurunkan volume darah otak dan menurunkan metabolisme otak. Mekanisme-mekanisme seperti ini yang pada akhirnya akan memberikan efek neuroprotektif terhadap otak.^{5,15}

Anestesi intravena seperti propofol dan fentanyl secara signifikan menurunkan aliran darah otak, metabolisme otak dan menurunkan tekanan intrakranial. Selain itu kombinasi keduanya dapat mengurangi respon stres selama intubasi dan mempercepat proses pemulihan pascabedah. Anestesi inhalasi, meskipun pada umumnya menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah serebral dan meningkatkan tekanan intrakranial, sevofluran dapat dipilih karena efek vasodilasinya paling kecil dibandingkan dengan jenis anestesi inhalasi lainnya. Tidak berbeda dengan anestesi inhalasi, obat pelumpuh otot juga pada umumnya dapat meningkatkan aliran darah otak. Vecuronium dapat dipilih menjadi relaksan pada bedah saraf karena memiliki efek yang paling minimal.¹⁶⁻¹⁸ Ringerfundin digunakan sebagai cairan intraoperatif untuk membantu menurunkan tekanan intrakranial dengan sifatnya yang sedikit hiperosmolar. Sifatnya ini akan membantu menarik cairan dari interstitial otak masuk ke dalam pembuluh darah otak. Meskipun memiliki sifat yang hampir sama dengan NaCl 0,9%, ringerfundin lebih dipilih untuk menghindari terjadinya hiperkloremik asidosis saat resusitasi cairan.^{5,19} Pascabedah, tindakan-tindakan umum seperti perpindahan posisi pasien, suctioning, fisioterapi dan usaha pencegahan infeksi tetap dilakukan untuk mengurangi resiko dan komplikasi yang dapat memperburuk keadaan pasien.^{1,7}

IV. Simpulan

Epidural Hemorrhage merupakan salah satu kedaruratan bedah saraf yang sangat penting dan harus dikelola dengan cepat. Pengelolaan pada pasien ini membutuhkan manipulasi fisiologis melalui resusitasi dengan agresif, mengingat rentannya cedera akut sistem saraf pusat terhadap sistemik. Tindakan bedah evakuasi perlu dilakukan sesegera mungkin untuk menghindari kemungkinan kecacatan dan kematian.

Daftar Pustaka

1. National Institute for Health and care Excellence. Head Injury: Triage, Assessment, Investigation and Early Management of Head Injury in Children, Young People and Adults. NICE Clinical Guideline. 2014.
2. Ul Haq, MI. Traumatic extradural hematoma. Professional Med J. 2014; 21(3): 540–43.
3. University of California Los Angeles Neurosurgery. Epidural Hematoma. Diakses dari: <http://neurosurgery.ucla.edu/body.cfm?id=1123&ref=41&action=detail> pada tanggal 16 september 2014.
4. Chowdury K, Islam KMT, Mahmood E, Hossain S. Extradural haematoma in children: surgical experiences and prospective analysis of 170 cases. Turkish Neurosurgery. 2012; 22(1): 39–43.
5. Polinsky S, Muck K. Increased intracranial pressure and monitoring. Diakses dari: http://faculty.ksu.edu.sa/73717/Documents/Increased_Intracranial_Pressure_and_Monitoring_site.pdf pada tanggal 30 Desember 2014.
6. Bisri T. Penanganan Neuroanestesia dan Critical Care: Cedera Otak Traumatik. Bandung: FK Unpad. 2012; 83–124, 143-68, 187–208.
7. Saleh SC. Neuroanestesia Klinik. Surabaya: Zifatama Publisher. 2013; 47–162.

8. Hawthorne G, Gruen RL, Kaye AH. Traumatic brain injury and long-term quality of life: findings from an Australian study. *J Neurotrauma*. 2009; 26: 1623–33.
9. Miller JD, Piper IR, Jones PA. Pathophysiology of head injury. Dalam: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, editors. *Neurotrauma*. New York: McGraw-Hill. 1996;61–69.
10. Baron EM, Jallo JI. Traumatic brain injury: pathology, pathophysiology, acute care and surgical management, critical care principles and outcome. Dalam: Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, editors. *Brain Injury Medicine: Principles and Practice*. New York: Demos Medical Publishing. 2007; 265–82.
11. Woods M. Aspect of perioperative neuroscience practice. Dalam: Smith B, Rawling P, Wicker P, Jones C, editors. *Core Topics in Operating Department Anaesthesia and Critical Care*. Cambridge: Cambridge University Press. 2007;61–76.
12. Agrawal A, Timothy J, Cincu R, Agarwal T, Waghmare LB. Bradycardia in neurosurgery. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2008; 321–27.
13. Smith M. Monitoring Intracranial pressure in traumatic brain injury. *Anesth Analg*. 2008; 106: 240–48.
14. Bendo AA. Perioperative management of adult patient with severe head injury. Dalam: Cottrell and Young's *Neuroanesthesia*, 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010, 317–26.
15. Bolognese PA, Milhorat TH. Intracranial pressure monitoring. Dalam: Cottrell and Young's *Neuroanesthesia*, 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010, 75–7.
16. Sakabe T, Matsumoto M. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure. Dalam: Cottrell and Young's *Neuroanesthesia*, 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010, 317–26.
17. Bajwa SJS, Bajwa SK, Kaur J. Comparison of two drug combinations in total intravenous anesthesia: propofol-ketamine and propofol-fentanyl. *Saudi J Anesth*. 2010; 4(2): 72–79.
18. Bisri T. *Dasar-Dasar Neuroanestesi*, Edisi ke-2. Bandung: Saga Olah Citra. 2010; 1–74.
19. Ertmer C, Aken HV. Fluid therapy in patients with brain injury: what does physiology tell us? *Critical Care*. 2014; 18: 199.