

Penatalaksanaan Pasien Cedera Kepala Berat dengan Evakuasi Perdarahan Subdural yang Tertunda

Sandhi Christanto^{*}, Sri Rahardjo^{**}, Bambang Suryono^{**}, Siti Chasnak Saleh^{***}

^{*}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif rumah Sakit Mitra Keluarga Sidoarjo, ^{**}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 traumatik merupakan masalah kesehatan serius karena merupakan pemicu kematian di seluruh dunia. Sekitar 1–1,5 juta jiwa di Eropa dan Amerika Serikat mengalami cedera kepala tiap tahunnya. Perdarahan subdural akut (PSDA) adalah salah satu kelainan yang menyertai cedera kepala berat. Insidennya mencapai 12–30% dari pasien yang masuk dengan cedera kepala berat. PSDA merupakan tantangan yang berat karena angka morbiditas dan mortalitasnya yang tinggi (55–70%). Waktu antara trauma dan evakuasi perdarahan merupakan faktor paling penting dalam menentukan luaran pasien dengan PSDA. Interval waktu evakuasi lebih dari empat jam pascatrauma meningkatkan angka kematian sampai 85% dibandingkan bila dilakukan dibawah empat jam (30%). Disamping itu, penundaan tindakan evakuasi bekuan darah menambah pelik permasalahan yang ada. Laki-laki 29 tahun, 75 kg diagnosa cedera kepala berat, perdarahan subdural akut fronto-temporo-parietal kiri, dan direncanakan evakuasi hematoma segera. Setelah stabilisasi didapatkan jalan napas potensial obstruksi, tekanan darah 160–170/90 mmHg, laju nadi 65–70 x/menit irregular, GCS 1–1–2, pupil anisokor 3mm/4mm, hemiparese kanan. Pasien diintubasi, pernapasan di kontrol dan dirawat sementara di ICU karena penundaan evakuasi hematoma. Operasi dilakukan setelah 7 jam pasca pasien tidak sadar. Interval waktu evakuasi lebih dari empat jam pascatrauma menyebabkan peningkatan angka kematian sampai 85% dibandingkan bila dilakukan dibawah empat jam (30%). Beberapa cara dapat dilakukan selama waktu penundaan evakuasi untuk mencegah herniasi sehingga klinisi memiliki harapan dalam pengelolaan PSDA yang mengalami penundaan evakuasi. Tujuan dari laporan kasus ini adalah membahas tindakan-tindakan tersebut dengan harapan mendapat masukan sehingga pengelolaan pasien cedera kepala dengan PSDA menjadi lebih baik

Kata kunci: Cedera kepala traumatik, perdarahan subdural akut

JNI 2015;4(3): 177–86

Severe Head Injury Management with Delayed Subdural Hematoma

Abstract

Traumatic brain injury (TBI) is major health problem and leading cause of death worldwide. Approximately 1-1,5 milion people in Europe and United States suffered from TBI yearly. Acute subdural hematoma (ASDH) is commonly seen in severe TBI. The incidence of ASDH is between 12 to 30% with high morbidity and mortality rate (55-70%). Time to surgery is the most important factor that determined the outcome. Time to surgery more than 4 hours is associated with higher mortality rate (85%) compare to when the surgery is done within 4 hours (30%) from the onset of TBI. Furthermore, delayed in surgical clot removal may worsen the outcome. A 29 years old man, 75kgs, suffered from TBI with left fronto-temporo-parietal ASDH and was planned for emergency evacuation of subdural. The airway tended to suffer from obstruction, blood pressure 160-170/90 mmHg, heart rate was irregular around 65-70 bpm, GCS 1-1-2, pupil was anisokor 3mm/4mm, and right hemiparese was found. Patient was then intubated, the ventilation was controlled and he was managed in the ICU because the operation was delayed. The operation was done after more than 7 hours since the neurological deterioration initiated. There are several methods may be conducted during the delay surgery time to prevent herniation, so phycisiant may regain better result on delayed ASDH surgery. This case report will discuss methods in managing patient with delayed evacuation of ASDH for a better outcome.

Key words: Traumatic brain injury, acute subdural hematoma

JNI 2015;4(3): 177–86

I. Pendahuluan

Cedera kepala traumatik merupakan masalah kesehatan yang serius di masyarakat karena merupakan pemicu kecacatan dan kematian di seluruh dunia.^{1,2} Sekitar 1–1,5 juta jiwa di Eropa dan Amerika Serikat mengalami cedera kepala tiap tahunnya.² Selama 20 tahun terakhir penatalaksanaan pasien cedera kepala telah meningkat secara bermakna dan pedoman penatalaksanaan cedera kepala traumatik berbasis bukti telah dikembangkan, namun walaupun ada metode diagnostik dan penatalaksanaan yang muktahir prognosis masih jauh dari harapan.¹⁻³ Perdarahan subdural akut (PSDA) merupakan salah satu kelainan yang menyertai cedera kepala berat. Insiden PSDA mencapai 12–30% dari pasien yang masuk dengan cedera kepala berat dan terjadi terutama pada usia dewasa muda dibawah 45 tahun dengan penyebab tersering adalah kecelakaan lalu lintas.⁴ PSDA merupakan tantangan yang berat bagi ahli bedah saraf dan anestesi karena merupakan cedera paling mematikan dari semua tipe cedera kepala.⁵ Laju morbiditas dan mortalitas yang tinggi menjadi dasar dari pernyataan tersebut. Laju mortalitas PSDA mencapai 55–70% meskipun dengan diagnosis dini, penatalaksanaan yang agresif, pengawasan ketat selama periode kritis menjadikan PSDA merupakan komplikasi yang menghasilkan keputusan bagi klinisi yang merawat.⁶ Terdapat beberapa faktor yang dapat mempengaruhi luaran pada pasien cedera kepala dengan PSDA, salah satunya adalah waktu antara trauma dan evakuasi perdarahan.

Pengendalian tekanan intrakranial dan evakuasi perdarahan dalam empat jam pertama pascatrauma dilaporkan memiliki peran penting dalam penurunan angka kesakitan dan kematian pada pasien cedera kepala dengan perdarahan intrakranial termasuk PSDA.⁵ Namun oleh karena banyak hal terutama persetujuan dari keluarga pasien, evakuasi perdarahan sering mengalami penundaan sehingga bahaya peningkatan tekanan intrakranial (TIK) yang berujung pada herniasi otak menjadi salah satu penyebab kegagalan penatalaksanaan PSDA. Interval waktu evakuasi perdarahan lebih dari empat jam pascatrauma

dilaporkan menyebabkan peningkatan angka kematian sampai 85% dibandingkan bila evakuasi dilakukan dibawah empat jam (30%).⁵ Terdapat beberapa cara yang dapat dilakukan saat ini maupun yang sedang dalam penelitian untuk mengulur waktu evakuasi, menunda terjadinya herniasi sehingga para klinisi dapat memiliki harapan lebih dalam pengelolaan cedera kepala dengan PSDA yang mengalami penundaan evakuasi. Tujuan dari laporan kasus ini adalah mencoba membahas tindakan-tindakan tersebut dengan harapan mendapat masukan sehingga pengelolaan pasien cedera kepala dengan PSDA menjadi lebih baik.

II. Kasus

Laki-laki 29 tahun, berat badan 75 kg dirujuk dari klinik dengan penurunan kesadaran setelah tertimpa pagar yang ditabrak oleh sebuah mobil sekitar 2 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien sebelumnya masih sadar kemudian makin gelisah dan menjadi tidak sadar. Di ruang gawat darurat dilakukan resusitasi kemudian dilakukan evaluasi ulang secara menyeluruh sebelum dilakukan intubasi.

Pemeriksaan Fisik

Jalan napas potensial obstruksi dan aspirasi karena mulut penuh darah dan gigi depan patah dan beberapa hampir terlepas. Pasien dengan pernapasan *cheyne stoke*, suara napas dikedua lapang paru vesikular dan tidak terdapat ronki maupun *wheezing*. Tekanan darah berkisar 160–170/90 mmHg dengan laju nadi 65–70 x/menit dan sesekali didapatkan irama ektopik ventrikular. Pada pemeriksaan status neurologis didapatkan pasien dengan derajat kesadaran GCS 1–1–2 pupil anisokor kiri lebih besar dengan ukuran 3mm/4mm refleks cahaya positif sedikit lambat dan lateralisasi kanan. Pemeriksaan bagian tubuh lain tidak didapatkan kelainan.

Penatalaksanaan di Unit Gawat Darurat (UGD)

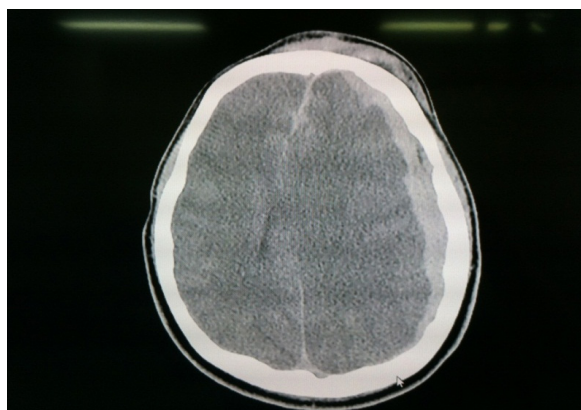
Selama di UGD dan sebelum dilakukan intubasi, pasien diberikan terapi oksigen dengan sungkup, dipasang *neck collar*, posisi sedikit *head up*, infus ringerfundin 100 cc/jam, serta dimonitor ketat tanda-tanda vital.

Pasien dilakukan intubasi dengan immobilisasi *inline* serta tekanan krikoid untuk mengantisipasi cedera leher dan mencegah aspirasi menggunakan pipa endotrakeal nomor 7,5. Obat anestesi diberikan secara titrasi dengan mengawasi parameter hemodinamik secara ketat, dan secara berurutan mulai fentanyl 100 mcg, propofol 100 mg, rocuronium 50 mg, lidokain 60 mg, dan propofol tambahan sebelum intubasi sebanyak 20 mg. Selama periode induksi dan intubasi tekanan darah berkisar 90–130/60–90 mmHg, laju nadi antara 70–80 x/menit. Propofol kontinu 30 mg/jam serta atracurium 25 mg/jam diberikan, dexketoprofen 3 x 50 mg, pantoprazole 2 x 40 mg, manitol 200mL. Pasien kondisi stabil pascaintubasi dan dibawa ke ruang radiologi untuk pemeriksaan CT-scan dan penunjang lainnya.

Pemeriksaan Penunjang

Pada pemeriksaan CT-scan didapatkan subdural hematoma dengan tebal 1,4 cm, volume 39,75 mL di regio fronto-temporo-parietal kiri mendesak ventrikel lateralis kiri menyebabkan pergeseran garis tengah sejauh 1,4 cm ke kanan. Minimal SAH frontalis kanan-kiri, perdarahan kontusional frontal kanan, edema serebri, perdarahan sinus maksilaris bilateral dan frontal kiri. Pemeriksaan foto polos leher AP dan lateral serta foto polos dada, tidak didapatkan kelainan. Pemeriksaan elektrokardiografi didapatkan irama sinus 70 x/menit dengan *occasional paroxysmal ventricular contraction*.

Pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 14,6 g/dL, leukosit 40.000/mm³, hematokrit 44,3%, trombosit 395.000/mm³, masa perdarahan 2 menit, masa pembekuan 11 menit, masa protrombin 10,7 detik, INR 0,97, APTT 29,6 detik, SGOT 33U/L, SGPT 30 U/L, ureum 27 mg/dL, kreatinin 0,88 mg/dL, gula darah sewaktu (GDS) 166 mg/dL, Natrium 147 mmol/L, Kalium 3,60 mmol/L, klorida 105 mmol/L. Pasien dirawat di ruang perawatan intensif (ICU) dengan diagnosa cedera kepala berat, perdarahan subdural akut fronto-temporo-parietal kiri yang saat itu menunggu sampai keluarga setuju dilakukan evakuasi perdarahan subdural. Selama di ICU pasien diberikan pernapasan buatan dengan alat bantu napas mekanik dengan target normokapnea, moda kontrol volume, volume tidal 500 ml, frekuensi napas 12x/menit, PEEP 3, fraksi inspirasi oksigen 0,5, rasio inspirasi-ekspirasi 1:2, infus ringerfundin 100 ml/jam, posisi sedikit *head up*, propofol kontinu 30mg/jam, atracurium 25mg/jam, deksketoprofen 3 x 50mg. Pemeriksaan dan pengawasan parameter oksigenasi, hemodinamik serta reaksi pupil dilakukan secara kontinu. Pemeriksaan gas darah didapatkan pH 7,42, pCO₂ 35,1, pO₂ 225, HCO₃ 25,4, SaO₂ 99,6%. Selama periode preoperatif di ICU tekanan darah berkisar 130–140/70–90, laju nadi antara 60–70x/menit teratur tanpa aritmia (sejak setelah dilakukan usaha tindakan penurunan TIK), suhu tubuh awal 37,1 °C rektal, end tidal CO₂ (ETCO₂) 32 mmHg. Pasien dilakukan pendinginan dengan matras



Gambar 1. Perdarahan Subdural Fronto-temporoparietal kiri



Gambar 2. Perdarahan Subdural frontotemporo-parietal Kiri

pendingin dengan target suhu tubuh antara 36–36,5°C, selama 3 jam di ICU suhu tercapai 36,5°C dan tidak didapatkan efek samping akibat tindakan tersebut seperti aritmia, hipotensi dan lain sebagainya.

Namun setelah 2 jam di ICU laju nadi melambat antara 60–65 x/menit, pada pemeriksaan pupil didapatkan pupil sebelah kiri makin membesar ukurannya, reflek melambat dibanding evaluasi sebelumnya (3mm/5mm). Dengan mempertimbangkan hal tersebut serta menghitung osmolaritas plasma pasien pascapemberian manitol pertama maka diputuskan memberikan manitol dosis kedua sebanyak 200 ml (+ 0,5 g/kgBB). Hiperventilasi ringan dilakukan dengan menambah frekuensi napas menjadi 14 dan setelah beberapa waktu dengan pengaturan ventilasi mekanik yang baru ETCO₂ didapatkan hasil 28 mmHg. Keluarga diberitahu tentang kondisi saat ini dan kebutuhan mendesak untuk dilakukan evakuasi hematoma. Keluarga akhirnya setuju dilakukan operasi 1 jam kemudian dan operasi dilakukan setelah 7 jam sejak pasien mengalami penurunan kesadaran.

Pengelolaan Anestesi

Pasien dilakukan tindakan evakuasi perdarahan subdural dan dekompresi kraniektomi. Pemeliharaan anestesi digunakan sevoflurane 1–1,5%, O₂–udara tekanmedik, propofol kontinyu 2–10 mg/kg/jam, atracurium 5 mcg/kg/menit, fentanyl bolus bertahap sampai 3 mcg/kgBB (total 250 mcg). Operasi berlangsung 3 jam, perdarahan 1500 mL, produksi urine 200 mL selama 3 jam. Cairan rumatan diberikan ringerfundin 1000 mL, haes 500 mL, *whole blood* 350 mL. Hemodinamik selama operasi relatif stabil, tekanan darah sistolik berkisar antara 100–120 mmHg, laju nadi 70–75 x/menit. Pasien direncanakan untuk tetap terpasang pipa endotrakeal serta diberikan sedasi pascaoperasi. Kesadaran preoperatif yang buruk, bahaya obstruksi jalan napas dan hipoksia, bahaya gangguan ventilasi dan hiperkarbia, potensi edema otak, gangguan homeostasis intrakranial pascaoperasi menjadi pertimbangan untuk memastikan pasien masih terpasang pipa endotrakeal dan dalam keadaan sedasi.

Pengelolaan Pascabedah

Pasien dirawat di ruang perawatan intensif, posisi kepala sedikit *head up*, terpasang pipa endotrakeal, ventilasi mekanik dengan moda kontrol volume sama seperti sebelum operasi. Diberikan sedasi dengan propofol 60 mg/jam, analgesik fentanyl 50 mcg/jam, dexketoprofen 50 mg tiap 8 jam, serta pelumpuh otot atracurium 25 mg/jam selama 8 jam pascaoperasi. Infus ringerfundin 2000 mL/24jam, sonde dekstrose 50 mL tiap 4 jam diberikan mulai 6 jam pascaoperasi. Antibiotika ceftriakson 1 g tiap 12 jam, manitol 100 mL tiap 4 jam. Hasil pemeriksaan laboratorium pascaoperasi Hb 9,8 g/dL, leukosit 26.000/mm³, trombosit 268.000/mm³, hematokrit 29,9%, gula darah sewaktu 178 mg/dL. Tranfusi *packed red cell* (PRC) 1 kantong diberikan untuk mendapatkan kadar hemoglobin diatas 10 g/dL.

CT scan ulang pada keesokan harinya didapatkan edema serebri yang lebih menurun dibandingkan dengan sebelumnya, tidak tampak subdural hematoma, pergeseran garis tengah 0,4 mm ke arah kanan. Tekanan darah stabil berkisar antara 120–130/70–90 mmHg, laju nadi antara 70–80x/menit, SaO₂ 99%, pupil isokor 3mm/3mm refleks cahaya positif, kadar hemoglobin pasca tranfusi 10,3 g/dL, hematokrit 30,1%, gula darah sewaktu 173 mg/dL, produksi urin antara 75–100 mL/jam. Sonde entrasol 100 mL tiap 4 jam, infus trifusin 1000 1000mL, kalbamin 500 mL, ringerfundin 500mL, atracurium dihentikan, dosis manitol turun 100 mL tiap 6 jam, terapi lain tetap. Pada hari kedua setelah dilakukan evaluasi CT scan ulangan, obat pelumpuh otot dihentikan, dilakukan evaluasi status neurologik dan didapatkan pasien dengan derajat kesadaran GCS 4x6, pupil isokor 3 mm/3mm, refleks cahaya +/+, hemiparese kanan. Status generalis dengan hemodinamik stabil, tekanan darah 130/95 mmHg, laju nadi 70 x/menit, perfusi hangat- kering- merah, SaO₂ 99%. Pemeriksaan laboratorium GDS: 165 mg/dL, Natrium 144 mmol/L, Kalium 4,0 mmol/dL, kreatinin 1,0 mg/dL, ureum 30 mg/dL (perhitungan osmolaritas plasma 307 mosm/L). Sonde entrasol 100mL tiap 4 jam, terapi lain tetap, dukungan ventilasi mekanik dikurangi perlahan dan bila cukup kuat

direncanakan untuk ekstubasi. Hari ketiga pasien telah diekstubasi, status generalis stabil, status neurologis tetap. Hari keempat pasien pindah ke ruang intermediate, hari kelima dipindah ke ruangan dan setelah dua minggu perawatan pasien dipulangkan.

III. Pembahasan

Cedera kepala traumatik merupakan masalah kesehatan yang serius di masyarakat karena merupakan pemicu kecacatan dan kematian di seluruh dunia.^{1,2} Sekitar 1–1,5 juta jiwa di Eropa dan Amerika Serikat mengalami cedera kepala tiap tahunnya.² Perdarahan subdural akut merupakan salah satu kelainan yang menyertai cedera kepala berat. Insiden PSDA mencapai 12–30% dari pasien yang masuk dengan cedera kepala berat dan terjadi terutama pada usia dewasa muda dibawah 45 tahun dengan penyebab tersering adalah kecelakaan lalu lintas.⁴ Sampai saat ini PSDA masih merupakan cedera paling mematikan dari seluruh tipe cedera kepala.⁵ Angka kematian yang tinggi mencapai 55–70% pada pasien dengan skor GCS kurang dari 8 meskipun dengan diagnosis dini, penatalaksanaan yang agresif, pengawasan ketat selama periode kritis menjadikan PSDA merupakan komplikasi yang menghasilkan keputusan bagi klinisi yang merawat.⁶ Penelitian lain melaporkan dengan penatalaksanaan konvensional yang terdiri dari perawatan intensif, evakuasi bekuan darah dalam kisaran waktu 4 jam setelah terjadi PSDA angka kematian mencapai 30% dan perbaikan fungsi dari pasien mencapai 65%.⁷ Sedangkan bila terapi dimulai setelah 4 jam maka angka kematian mencapai 85%.⁷

Angka kematian yang demikian tinggi pada pasien cedera kepala dengan PSDA menimbulkan pertanyaan apa yang menjadi penyebab dan faktor apa saja yang mempengaruhi luaran dari pasien dengan PSDA. Salah satu penjelasan patofisiologi yang berhubungan dengan hal tersebut adalah setelah terjadi cedera kepala traumatik dengan PSDA, lesi-lesi yang timbul akan terus berkembang meski terkadang tekanan perfusi otak (CPP) sudah relatif normal.⁷ Peningkatan kebutuhan energi untuk metabolisme, pelepasan

glutamat masif, penurunan level oksigen jaringan otak memicu kematian sel otak yang akan terus berkembang karena terdapat hubungan antara perubahan aliran darah fokal dan metabolisme dengan penambahan daerah infark.⁷ Selain kerusakan akibat proses iskemia yang terjadi di daerah yang tertekan oleh perdarahan, PSDA juga dapat menimbulkan terjadinya mikro koagulasi pada pembuluh-pembuluh darah kortikal pada atau sekitar daerah yang tertekan oleh hematoma subdural.⁷ Oklusi dari pembuluh darah kortikal oleh klot sel darah merah dan trombosit menimbulkan gangguan mikrosirkulasi yang memicu pelepasan glutamat lebih banyak lagi dan mengakibatkan nekrosis iskemik dan edema otak progresif.⁷ Adanya mikrokoagulasi inilah yang diduga mengakibatkan pada beberapa kasus PSDA tidak terjadi perbaikan aliran darah otak dan progresi daerah iskemik tetap berlangsung meskipun evakuasi hematoma telah dilakukan.⁷

Terdapat beberapa faktor yang dapat mempengaruhi luaran pada pasien dengan PSDA antara lain umur, jenis kelamin, status neurologik saat masuk rumah sakit dan jarak waktu antara trauma dengan evakuasi perdarahan. Wilberger melaporkan bahwa waktu antara trauma dan operasi adalah faktor yang paling penting diantara semua variabel tersebut diatas.^{5,8} Seelig dan koleganya menunjukkan adanya penurunan angka kesakitan dan kematian pada pasien yang dilakukan operasi pada empat jam pertama trauma (angka kematian 30%) dibandingkan mereka yang menjalani operasi setelah waktu diatas (angka kematian 85%).⁵ Meskipun terdapat penelitian yang tidak menemukan korelasi antara pembedahan lebih awal dengan luaran yang lebih baik namun pada umumnya pasien yang dilakukan pembedahan dalam waktu empat jam setelah perburukan klinis memberikan luaran yang lebih baik daripada pasien yang terlambat dilakukan operasi.⁴

Pengambilan bekuan darah pada pasien PSDA sering tidak dapat dilakukan dalam waktu yang singkat. Persetujuan dari keluarga pasien yang terlambat baik karena adanya keraguan akan keputusan dokter untuk melakukan pembedahan maupun masalah kekurangan biaya merupakan

hal yang menjadi permasalahan termasuk di negara kita. Para dokter bedah saraf dan anestesi sering dihadapkan pada kondisi dimana pasien dilakukan pembedahan pada waktu yang melebihi batas optimal sehingga didapatkan luaran yang tidak diharapkan. Terdapat beberapa penelitian yang telah dilakukan untuk mencoba meningkatkan luaran klinis pada pasien PSDA yang lambat untuk dilakukan pembedahan evakuasi. Tindakan-tindakan preoperatif ini selain dapat mengulur waktu pembedahan, menunda terjadinya herniasi, juga diduga berhubungan dengan peningkatan luaran klinis dari pasien PSDA. Tindakan tersebut meliputi pemberian dosis tinggi manitol preoperatif, pengaturan ventilasi, regulasi suhu tubuh preoperatif, menjaga stabilisasi hemodinamik preoperatif. Namun sebelum hal-hal tersebut dilakukan, seperti pasien cedera kepala berat pada umumnya pasien ini juga dilakukan tindakan seperti:

1. Pemasangan pipa endotrakeal memastikan jalan napas tetap bebas dan mencegah aspirasi paru.
2. Oksigenasi dan kontrol ventilasi untuk mencegah hipoksia dan hiperkapnea.
3. Menjaga status hemodinamik tetap stabil dengan menghindari hipertensi yang berlebih dan mencegah terjadinya hipotensi yang membahayakan. Cairan infus rumatan digunakan yang bersifat isoosmoler (ringerfundin).
4. Posisi kepala netral dan *head up* untuk memastikan aliran darah balik serebral tidak mengalami gangguan (tetap mengawasi akibat posisi tersebut pada status hemodinamik pasien).
5. phenytoin sebagai anti kejang diberikan intravena.
6. Propofol dan atracurium kontinyu serta dexketoprofen intravena diberikan sebagai sedatif, analgesik serta memfasilitasi penggunaan ventilasi mekanik pada pasien ini.
7. Pemberian manitol dosis 0,5 g/kgBB diberikan sebagai usaha mengendalikan TIK

Pemberian Manitol Preoperatif

Pada keadaan edema otak dan peningkatan

Tabel 1. Distribusi pasien dengan preoperatif manitol dosis tinggi (MDT) dan manitol dosis konvensional (MDK) dengan glasgow outcome scale setelah 6 bulan, G-M (*good-moderate disability*), S (*severe disability*), V-D (*vegetative state-death*).

	G-M	S	V-D	Total
MDT	69,2%	13,2%	17,6%	100%
MDK	46%	24,1%	29,9%	100%

tekanan intrakranial, sering diberikan terapi dengan cairan hiperosmotik untuk menciptakan suatu perbedaan osmotik yang dapat menarik air dari struktur serebral sehingga peningkatan TIK dapat dikendalikan sementara.⁹ Manitol adalah diuretika osmotik yang paling sering digunakan di ruang perawatan intensif (ICU) untuk menurunkan edema otak dan TIK.⁹ Efek primer yang mendasari penurunan TIK adalah dengan meningkatkan osmotik gradien sepanjang sawar darah otak (bila masih intact), dan mendorong proses osmosis dari parenkim otak dengan menurunkan cairan yang terkandung dalam sel-sel otak.¹⁰ Manitol juga memiliki fungsi sekunder yang tidak kalah pentingnya yaitu terjadinya peningkatan volume plasma, penurunan hematokrit serta viskositas darah.¹⁰

Hal ini akan meningkatkan curah jantung, tekanan darah rerata, meningkatkan aliran darah otak (ADO), memperbaiki aliran darah di mikrovaskular otak sehingga oksigenasi jaringan otak akan meningkat pada keadaan hipoperfusi global seperti cedera kepala.^{10,11} Selain rutin digunakan untuk mengendalikan TIK pada terapi konvensional cedera kepala, beberapa penelitian memberikan manitol dengan dosis yang lebih tinggi dari dosis yang direkomendasikan sebagai pilihan proteksi otak terutama pada pasien PSDA yang lambat dilakukan evakuasi bekuan darah.¹¹ Satu penelitian dengan membandingkan pasien PSDA yang diberikan manitol dosis konvensional preoperatif (0,6–0,7 g/kgBB) dengan yang diberikan dosis tambahan kedua preoperatif (0,6–0,7g/kgBB pada pasien dengan pupil normal dan 1,2–1,4 g/kgBB pada pasien dengan pupil yang mulai melebar).¹¹ Pada penelitian tersebut didapatkan hasil yang lebih baik pada kelompok

yang diberikan dosis tambahan preoperatif (laju mortalitas 14,3%) dibandingkan pasien yang diberikan dosis konvensional (laju mortalitas 25,3%) dan keseluruhan luaran klinis didapatkan hasil yang lebih baik pada pasien dengan manitol dosis tinggi (tabel 1).¹¹

Hasil yang lebih baik pada pasien dengan manitol dosis tinggi berkaitan dengan dugaan adanya fungsi neuroproteksi manitol terhadap kerusakan akibat iskemia dan dapat menjadi alternatif terapi untuk pasien PSDA yang tidak segera dilakukan evakuasi bekuan darah intrakranial.¹¹ Meskipun terdapat beberapa studi lain yang mendukung Cruz namun penggunaan manitol dosis tinggi belum menjadi suatu terapi standar bahkan mengundang banyak pertanyaan dari para peneliti yang lain. Penggunaan dosis tinggi manitol dapat memberikan efek samping yang merugikan terutama bila osmolaritas melebihi 320 mosm/L. Gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit dapat terjadi mengingat fungsi manitol yang merupakan diuretika.¹² Gangguan keseimbangan cairan dapat mengakibatkan keadaan hipotensi yang membahayakan sehingga harus dilakukan pengawasan ketat parameter hemodinamik selama pemberian manitol.^{10,12} Manitol juga dapat meningkatkan risiko terjadinya gagal ginjal serta edema otak karena proses pembalikan (*rebound cerebral edema*).¹²

Berdasarkan penjelasan diatas maka pada kasus kami, manitol diberikan sampai dosis konvensional yang maksimal (1g/kgBB). Pemberian manitol dilakukan dengan pengawasan ketat parameter hemodinamik serta osmolaritas plasma untuk menghindari terjadinya efek samping dari obat tersebut. Pemberian manitol sampai 1 g/kgBB preoperatif diharapkan agar penulis memiliki waktu lebih sebelum keluarga setuju dilakukan evakuasi bekuan subdural, serta memberikan efek neuroproteksi yang mungkin memberi manfaat pada peningkatan luaran tanpa keluar dari standar terapi yang ada.

Hipotermia Preoperatif

Hipotermia telah digunakan selama bertahun-tahun sebagai bagian dari terapi cedera kepala berat dan menjadi bagian dari banyak algoritma pada pasien hipertensi intrakranial yang tak

terkontrol.¹³ Sejak digunakan pertama kali oleh Dr. Temple Fay, terapi induksi hipotermia telah sebagai salah satu cara neuroproteksi, namun dalam perkembangannya masih banyak menjadi perdebatan antara kegunaannya dengan efek samping yang ditimbulkan.¹⁴ Meskipun mekanisme pasti efek neuroproteksi dari induksi hipotermia belum diketahui pasti namun diduga melalui beberapa jalan antara lain¹⁴:

1. Menurunkan laju metabolisme otak dan memberi efek pada ADO.
2. Mempengaruhi kaskade sitotoksik dengan menekan peningkatan kalsium intraselular dan menghambat pelepasan *excitatory amino acids*.
3. Menekan kerusakan sawar darah otak.
4. Memiliki efek anti-apoptotik.

Brain Trauma Foundation masih memberi tempat pada penggunaan hipotermia sebagai pilihan dalam penatalaksanaan cedera kepala traumatik (rekomenisasi level III), namun tindakan tersebut harus dilakukan dengan hati-hati karena meskipun terdapat metaanalisis dari beberapa penelitian yang menunjukkan bahwa hipotermia dihubungkan dengan luaran neurologik yang lebih baik tetapi terdapat efek samping seperti hipotensi, aritmia, koagulopati, dan infeksi yang patut menjadi perhatian.^{15,16}

Beberapa tahun terakhir ini terdapat beberapa penelitian tentang hipotermia dini pada pasien-pasien cedera kepala traumatik.¹⁵ Para peneliti tersebut berpendapat bahwa hipotermia dini diduga dapat memberi manfaat pada pasien trauma kepala dengan hematoma intrakranial akut dengan jalan mengurangi efek dari cedera iskemia-reperfusi.¹⁷ Satu hasil penelitian pada model tikus dengan akut SDH dan menyimpulkan bahwa hipotermia ringan dini dapat mengurangi kerusakan sel neuron dan sel glia akibat proses reperfusi yang terjadi setelah evakuasi bekuan darah intrakranial dengan mengurangi mekanisme neurotoksik termasuk pembentukan radikal bebas, stres oksidatif, dan lain sebagainya.¹⁷ Dari penjelasan diatas diketahui bahwa hipotermia memiliki efek proteksi otak yang dapat memberi keuntungan pada pengelolaan cedera kepala berat. Hipotermia ringan dini dikatakan oleh

beberapa peneliti dapat mengurangi kerusakan sel neuron dari cedera iskemik-reperfusi setelah dilakukan evakuasi bekuan darah pada pasien dengan perdarahan intrakranial. Pada kasus yang kami kerjakan, hipotermia preoperatif dicapai pada suhu pasien antara 36–36,5 °C. Pengawasan ketat suhu tubuh, penggunaan matras pendingin digunakan dalam mempertahankan suhu pada kisaran yang diinginkan. Pengawasan ketat status hemodinamik pasien dilakukan selama di ICU untuk mengantisipasi efek samping yang dilakukan. Pasien tidak dilakukan pendinginan sampai suhu dibawah 36 °C karena keuntungan hipotermia dibawah suhu tersebut masih banyak diperdebatkan dan banyak efek samping yang dapat ditimbulkan. Tindakan ini dilakukan selama 3 jam sambil menunggu persetujuan operasi dan selama waktu tersebut hemodinamik relatif stabil tanpa terjadi efek samping yang diinginkan. Saat ini terdapat penelitian yang mencoba menggali efek hipotermia pada pasien cedera kepala dengan perdarahan intrakranial. Penelitian tersebut merupakan penelitian klinis, multicenter yang dikenal dengan The HOPES Trial (*HypOothermia for Patients requiring Evacuation of Subdural hematoma*). Dengan penelitian ini diharapkan nanti dapat diketahui apakah hipotermia akan memberi manfaat pada penatalaksanaan cedera kepala traumatik di masa yang akan datang.

Pengaturan Ventilasi

Pasien dengan cedera kepala berat memerlukan dukungan ventilasi mekanik untuk mempertahankan tekanan oksigen arterial (PaO_2) diatas 80 mmHg dan PCO_2 antara 35 dan 40 mmHg. Terdapat hubungan linear yang positif antara kadar CO_2 dengan ADO pada rentang harga PCO_2 antara 20 mmHg sampai 80 mmHg. Namun pada harga PCO_2 dibawah 28 mmHg terjadi vasokonstriksi hebat yang menyebabkan penurunan ADO sampai pada level iskemik.¹⁸ Hiperventilasi telah banyak dipakai untuk pengelolaan hipertensi intrakranial, namun hiperventilasi agresif dapat membahayakan dan sebaiknya dihindari pada 24 jam pertama cedera otak kecuali terdapat keadaan darurat seperti ancaman herniasi.¹⁸ *Brain Trauma Foundation* memasukkan tehnik ini pada pengelolaan sekunder (*second-tier therapy*) trauma kepala

pada pasien dengan refrakter hipertensi intrakranial atau adanya ancaman herniasi.¹⁸ Mengingat risiko yang ditimbulkan, hiperventilasi hanya merupakan tindakan sementara sambil melakukan usaha-usaha lain dalam menurunkan TIK.^{1,18}

Pada kasus yang kami kerjakan, pasien diberikan dukungan ventilasi dengan target normokapnea namun selama menunggu untuk tindakan operasi terdapat tanda-tanda peningkatan TIK dan ancaman herniasi sehingga dukungan ventilasi ditingkatkan sebagai tindakan sementara agar pasien memiliki waktu lebih sebelum herniasi otak terjadi. Bersamaan dengan kejadian diatas maka keluarga pasien diberitahu agar pengambilan bekuan darah harus segera dilakukan untuk menyelamatkan jiwa. Setelah melalui waktu yang panjang, pasien akhirnya masuk ke kamar operasi untuk dilakukan pembedahan evakuasi PSDA. Selama pembedahan pasien dalam kondisi stabil, dekompresi kraniektomi juga dilakukan mengingat adanya ancaman herniasi. Pascabedah pasien tetap di berikan sedasi, bantuan napas mekanik untuk memastikan keseimbangan homeostasis intrakranial tetap terjaga. Setelah dilakukan evaluasi CT-scan ulangan, pasien dibangunkan dan memberi respon yang baik. Mengingat prognosa pasien ditentukan oleh derajat kesadaran saat awal pemeriksaan, gambaran awal dari CT-scan, kecepatan tindakan evakuasi hematoma, maka pasien ini diperkirakan memiliki prognosa yang buruk. Tindakan-tindakan menurunkan TIK, menjaga perfusi otak, menghindari pemberian obat dan tindakan yang memperberat TIK yang menjadi dasar dari pengelolaan cedera kepala telah dilakukan. Namun tindakan seperti penggunaan manitol dosis tinggi, hipotermia ringan preoperatif, hiperventilasi ringan dapat membantu meningkatkan luaran pada pasien dengan PSDA yang mengalami penundaan evakuasi bekuan darah dan dapat menjadi alternatif yang patut dipertimbangkan.

IV. Simpulan

Cedera kepala traumatik merupakan masalah kesehatan yang serius di masyarakat karena merupakan pemicu kecacatan dan kematian

di seluruh dunia. Walaupun terdapat metode diagnostik dan penatalaksanaan yang muktahir namun prognosis masih jauh dari harapan. PSDA masih merupakan cedera paling mematikan dari seluruh tipe cedera kepala. Angka kematian yang tinggi (55–70%) pada pasien PSDA meskipun diagnosis dini, penatalaksanaan yang agresif, pengawasan ketat selama periode kritis perawatan telah dilakukan oleh para klinisi.

Waktu antara cedera dengan evakuasi bekuan darah subdural merupakan faktor yang sangat penting dalam menghasilkan luaran, sayangnya waktu evakuasi ini sering mengalami penundaan. Terdapat beberapa penelitian yang dilakukan selama periode preoperatif untuk memberi waktu lebih kepada pasien terhadap bahaya iskemi dan herniasi otak serta meningkatkan luaran pada pasien PSDA. Tindakan seperti manitol dosis tinggi, hipotermia ringan preoperatif, hiperventilasi masih sedang dalam penelitian namun memberi harapan pada pengelolaan pasien dengan PSDA.

Daftar Pustaka

- Curry P, Viernes D, Sharma D. Perioperative management of traumatic brain injury. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2011.
- Leitgeb JL, Mauritz W, Brazinova A, Janciak I, Madjan M, Wilbacher I, et.al. Outcome after severe brain trauma due to acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 2012;117:324–33.
- Moppet IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *Br J Anaesth* 2007; 99 : 18–31.
- Karibe H, Hayashi T, Hirano T, Kameyama M, Nakagawa A, Tominaga T. Surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults: A review. *Neurol Med Chir* 2014;54:887–94.
- Karasu A, Civelek E, Aras Y, Sabanci PA, Cansever T, Yanar H et.al. Analysis of clinical prognostic factors in operated traumatic acute subdural hematomas. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery* 2010;16(3): 233–36.
- Azhari S, Safdari H, Shabehpoor M, Hosein N, Amiri Z. Traumatic acute subdural hematoma: Analysis of factors affecting outcome in comatose patients. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran* 1999;12(4): 313–18.
- Jussen D, Papaioannou C, Heimann A, Kempinski O, Alessandri B. Effects of hypertonic/hyperoncotic treatment and surgical evacuation after acute subdural hematoma in rats. *Crit Care Med* 2008; 36(2).
- Solaroglu I, Kaptanoglu E, Okutan O, Beskonakli E, Taskin Y. Prognostic value of initial computed tomography in patients with traumatic acute subdural hematoma. *Turkish Neurosurgery*;12:89–94.
- Sorani M, Manley GT. Dose-response relationship of mannitol and intracranial pressure: a metaanalysis. *J Neurosurg* 2008;108:80–87.
- Fink M. Osmotherapy for intracranial hypertension: mannitol versus hypertonic saline. *American Academy of Neurology* 2012;(6): 640–54.
- Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcomes from acute subdural hematoma with the emergency preoperative administration of high dose of mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery* 2001;49(4):864–71.
- Sharma RM, Setlur R, Swamy MN. Evaluation of manitol as an osmotherapeutic agent in traumatic brain injuries by measuring serum osmolality. *Medical Journal Armed Forces India* 2011; 67(3): 230–33.
- Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br J Anaesth* 2007; 99 : 32–42.
- Graffagnino C. Hypothermia: physiology

- and applications. Dalam: Torbey MT, ed. *Neuro Critical Care*. New York: Cambridge University Press; 2010, 39–45.
15. Xiong Y, Mahmood A, Chopp M. Emerging treatments for traumatic brain injury. *Expert Opin Emerg Drugs* 2009;14(1):67–84.
 16. Tolani K, Bendo AA, Sakabe T. Anesthetic management of head trauma. Dalam: Newfield P, Cottrell JE, ed. *Handbook of Neuroanesthesia*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012, 98–114.
 17. Yokobori S, Gajavelli S, Mondello S, Seaney JM, Bramlett HM, Dietrich WD, et al. Neuroprotective effect of preoperatively induced mild hypothermia as determined by biomarkers and histopathological estimation in a rat subdural hematoma decompression model. *J Neurosurg* 2013;118: 370–380.
 18. Mangat HS. Severe traumatic brain injury. *American Academy of Neurology* 2012: 532–546.