

Penatalaksanaan Perioperatif Cedera Kepala Traumatik dengan Jalan Nafas Sulit

Sandhi Christanto*), Siti Chasnak Saleh), Bambang J. Oetoro***), Sri Rahardjo****)**

*)Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Mitra Keluarga Hospital Sidoarjo, **)Departemen Anestesiologi dan Reanimasi Universitas Airlangga-RSUD Dr. Soetomo Surabaya, ***)Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Rumah Sakit Mayapada Jakarta, ****)Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Universitas Gadjah Mada-RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

Abstrak

Cedera kepala traumatik merupakan masalah kesehatan utama, pemicu kecacatan dan kematian di seluruh dunia. Walaupun terdapat cara diagnosis dan penatalaksanaan yang semakin mutakhir, prognosis tetap jauh dari harapan. Disamping derajat keparahan cedera primer merupakan faktor utama yang menentukan luaran, cedera sekunder yang disebabkan oleh hipotensi, hipoksemia, hiperkarbia, hiperglikemia, hipoglikemia dan lain lain, yang timbul seiring waktu setelah cedera awal, menyebabkan kerusakan lebih lanjut dari jaringan otak, memperberat luaran pada cedera kepala traumatik. Penatalaksanaan cedera kepala saat ini difokuskan pada pencegahan dan pengelolaan cedera sekunder karena cedera sekunder dapat dihindari dan diterapi. Seorang laki-laki, 46 tahun berat badan 100 kg, tinggi badan 175 cm ditemukan di pinggir jalan dengan dugaan akibat kecelakaan lalu lintas, setelah resusitasi dan stabilisasi didapatkan jalan napas bebas, laju napas 16–18 x/menit, tekanan darah 160/90 mmHg, laju nadi 75 x/menit, skor GCS E2M5V2, pemeriksaan pupil kiri reaktif 3 mm, kanan sulit dievaluasi karena terdapat hematoma, terdapat lateralisasi dengan bagian tubuh kanan terlihat lebih aktif. Hasil CT Scan menunjukkan perdarahan subdural frontotemporo-parietal kanan, perdarahan intraserebral dengan volume 21,8 cc, perdarahan subarachnoid frontotemporal kanan, pergeseran garis tengah sebesar 1,13 cm ke kiri, fraktur temporal kanan serta edema serebri. Keputusan tindakan kraniotomi evakuasi perdarahan segera dilakukan demi keselamatan pasien. Penatalaksanaan cedera kepala pada periode perioperatif yang meliputi evaluasi cepat, resusitasi berkesinambungan (serebral maupun sistemik), intervensi pembedahan dini, penatalaksanaan terapi intensif, diharapkan dapat memberikan jalan keluar potensial yang mungkin dapat memperbaiki luaran dari pasien dengan cedera kepala.

Kata kunci: cedera kepala traumatik, penatalaksanaan perioperatif

JNI 2014;3 (1): 15–24

Perioperative Management of Traumatic Brain Injury with Difficult Airway

Abstract

Traumatic brain injury is major public health problem and leading cause of death and disability worldwide. Despite the modern diagnosis and treatment pathways, the prognosis remains poor. While severity of primary injury is the major factor to determine the outcomes, the secondary injury caused by hypotension, hypoxemia hypercarbia, hyperglycemia, hypoglycemia and et cetera, that develop overtime after the onset of injury may cause further damage to brain tissues and worsen the outcome. Traumatic brain injury management currently focuses on prevention and secondary injury, treatment, since secondary injury is largely preventable and treatable. A 46 years old male patient, weighted 100 kgs, height 175 cm was found on the street as the suspect of traffic accident. On examination no obstruction in the airway, respiratory rate was 16–18 x/minute, blood pressure was 160/90 mmHg, heart rate was 75x/minute, GCS scale was E2M5V2. The cranial hemorrhage was found in the right frontotemporal, intracerebral (approximately 21,8 cc), cerebral edema, and the midline shift more than 1 cm were seen on brain CT-Scan examination. The decision of emergency craniotomy evacuation was immediately made to save the live of the patient. The management in perioperative period involving rapid evaluation, continued with resuscitation (cerebral and systemic), early surgical intervention intensive care management, may be a potential window that will improve the outcome of traumatic brain injury patients

Key words: traumatic brain injury, perioperative management

JNI 2014;3 (1): 15–24

I. Pendahuluan

Cedera kepala traumatik adalah salah satu masalah kesehatan utama di masyarakat dan pemicu kecacatan serta kematian di seluruh dunia.¹ Lebih dari 1,7 juta orang di Amerika Serikat mengalami cedera kepala tiap tahunnya dan sekitar 275 ribu orang menjalani perawatan serta terdapat lebih dari 50 ribu kasus kematian. Cedera kepala traumatik banyak terjadi pada usia dewasa muda dibawah usia 45 tahun dan anak-anak usia 1–15 tahun dengan penyebab utama adalah kecelakaan lalu lintas dan terjatuh dari ketinggian.^{1,2} Klasifikasi cedera kepala menurut derajat keparahannya berdasarkan pemeriksaan *Glasgow Coma Scale* (GCS) pascareusitasi dibagi menjadi cedera kepala ringan (GCS 13–15), cedera kepala sedang (GCS 9–12), dan cedera kepala berat (GCS < 8). Cedera kepala ringan merupakan kasus terbanyak dan 8–10% sisanya merupakan cedera sedang dan berat.² Selama 20 tahun terakhir penatalaksanaan pasien dengan cedera kepala telah meningkat secara bermakna dan pedoman penatalaksanaan berbasis bukti telah dikembangkan.¹ *Brain Trauma Foundation* (BTF) pada tahun 1996 menerbitkan pedoman penatalaksanaan cedera kepala traumatik berat yang pertama dan diterima oleh *American Association of Neurological Surgeon* dan disahkan oleh *World Health Organization Committee in Neurotraumatology*, kemudian berturut-turut edisi revisi kedua dan ketiga dipublikasikan pada tahun 2000 dan 2007.³ Patofisiologi cedera kepala melibatkan cedera kepala primer dan cedera kepala 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 sehingga menimbulkan kematian sel melalui proses biokimia yang dimulai dengan iskemia.^{3,4} Penatalaksanaan cedera kepala dewasa ini difokuskan pada pencegahan dan pengelolaan cedera sekunder dan hal ini melandasi penatalaksanaan modern cedera kepala yang terdiri dari resusitasi dan stabilisasi pra rumah sakit dan unit gawat darurat, pembedahan serta manajemen terapi intensif. Walaupun dengan adanya diagnosis dan penatalaksanaan

yang semakin mutakhir, prognosis tetap jauh dari harapan sehingga perhatian untuk peningkatan dan penelitian lebih lanjut sangat dibutuhkan.¹⁻³

II. Kasus

Laki-laki berusia 46 tahun dengan berat badan 100 kg dan tinggi badan 175 cm dibawa ke rumah sakit dalam keadaan tidak sadar setelah ditemukan di pinggir jalan dengan dugaan mengalami kecelakaan lalu lintas.

Pemeriksaan Fisik

Airway: bebas, keluar darah dari kedua lubang hidung, pasien leher pendek.

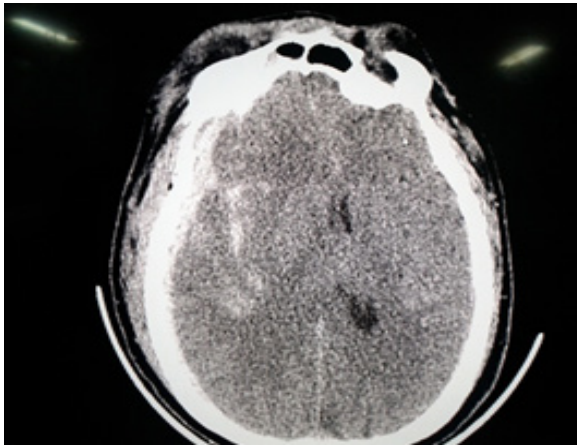
Breathing: respirasi 16–18x/menit, jejas di dada tidak ada, gerak dada simetris, suara napas vesikuler, tidak didapatkan ronki maupun wheezing.

Circulation: perfusi hangat kering merah, tekanan darah 160/90mmHg, laju nadi 70–75 x/menit.

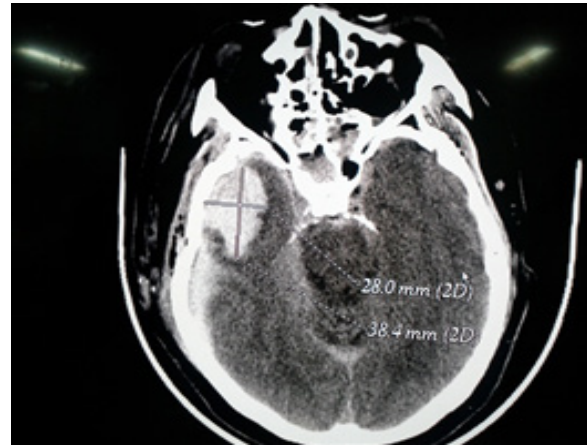
Disability: kesadaran pascareusitasi E2M5V2, pemeriksaan pupil kiri diameter 3 mm reaktif, kanan sulit dievaluasi karena hematoma. Terdapat lateralisasi dengan bagian kanan tubuh lebih aktif. Pemeriksaan abdomen tidak didapatkan jejas, supel, pemeriksaan bagian tubuh lain tidak didapatkan kelainan.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan CT-scan didapatkan perdarahan intraserebral di temporal kanan ukuran 3,8 x 2,8 x 4cm dengan perkiraan volume 21,8 cc, perdarahan subdural frontotemporoparietal kanan ketebalan 6 mm, perdarahan *subarachnoid frontotemporal* kanan, *midline shift* 1,13 cm ke kiri, fraktur temporal kanan, fraktur sinus maksilaris kanan dan edema serebri, *craniocervical junction*, C1 dan C2 tak tampak fraktur dan dislokasi. Foto polos leher AP dan lateral tidak didapatkan fraktur maupun dislokasi. Foto polos thorak dan pelvis tidak didapatkan kelainan. Dari pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 14,2 g%, leukosit 23.850/mm³, trombosit 254.000/mm³, hematokrit 44%, waktu perdarahan 1 menit 50 detik, waktu pembekuan 9 menit, waktu prothrombin 10,5 detik, APTT 29,1 detik, SGOT 80, SGPT 84, kreatinin 1,1 mg/dL, ureum 28mg/dL, natrium 146 mmol/L, kalium



Gambar 1. Gambaran Perdarahan Subdural Frontotemporal Kanan



Gambar 2. Gambaran Perdarahan Intraserebral Temporal Kanan

3,40 mmol/L, gula darah sewaktu 222 mg/dL.

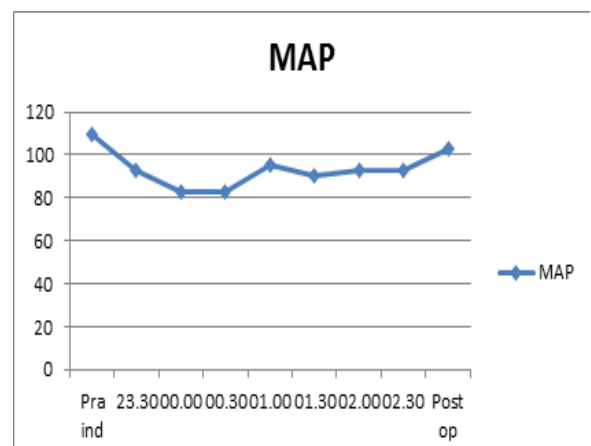
Penatalaksanaan Anestesi

Persiapan alat untuk intubasi sulit (laringoskop blade no. 3 dan 4, laringoskop McCoy, stylet), pemberian cairan NaCl 0,9% 250 cc 0,5 jam sebelum induksi, posisi pasien tetap head up. Monitor prainduksi antara lain tekanan darah non invasif, pulse oxymeter, elektrokardiografi (EKG). Didapatkan tekanan darah 150/90 mmHg, laju nadi 100x/menit, saturasi O₂ 98 %, EKG irama sinus. Induksi: fentanyl 150 µg dimasukkan perlahan, propofol 120 mg, setelah diyakini bisa melakukan ventilasi diberikan rocuronium 70 mg, lidokain total 100 mg, propofol dosis kedua 50 mg (digunakan ideal body weight 75 kg). Bagian depan neck collar dilepas dilakukan in line immobilisasi, laringoskopi dengan blade Macintosh no. 3 terlihat epiglottis saja tanpa terlihat struktur glottis lainnya, (klasifikasi Cormack Lehane 3), kemudian intubasi dihentikan, dilakukan ventilasi O₂/udara bebas dan sevoflurane 1%, diganti dengan blade McCoy. Propofol 30 mg ditambahkan sebelum usaha intubasi ulang. Tekanan darah rerata selama proses induksi dan intubasi berada di kisaran 70–95 mmHg.

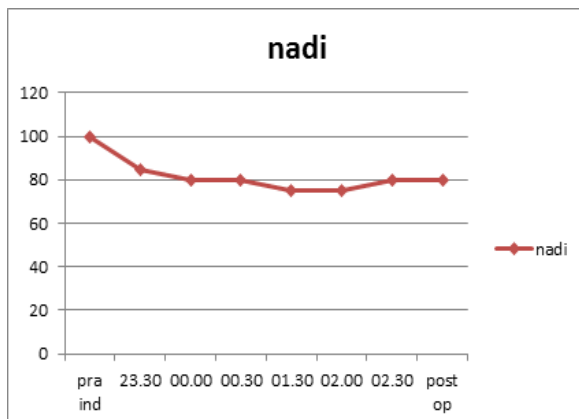
Pemeliharaan Anestesi:

Ventilasi mekanik: volume tidal 8 mL/kgBB, frekuensi napas 12x/menit, I : E ratio 1 : 2, PEEP 0, FiO₂ 0,6. Propofol: 2–10 mg/kg/jam (syringe pump), vecuronium 0,8–1 µg/kg/menit (syringe pump), fentanyl bolus 50µg tambahan (bila

diperlukan), sevoflurane 1–1,5 %, O₂/udara bebas. Cairan ruman: ringerfundin 1,5 mL/kg/jam, diberikan manitol tambahan 100 mL selama 20 menit sebelum membuka duramater. Saat membuka duramater didapatkan hemodinamik stabil tekanan darah rerata 70–80 mmHg, nadi 80–85x/mnt, saturasi 99–100%, serta slack brain. Operasi evakuasi hematoma dan dekompresi kraniektomi berlangsung selama 3 jam, total urine 1000 mL, perdarahan 500 mL, cairan masuk ringerfundin 1000 mL, voluven 500 mL, hemodinamik relatif stabil tekanan darah rerata berkisar 70–95 mmHg, nadi 75–90x/mnt, saturasi 99–100 %, temperatur 36–36,50. Pasien dengan pengelolaan jalan napas preoperatif yang sulit, derajat kesadaran preoperatif borderline (GCS 9), edema serebri, pergeseran garis



Gambar 2. Pemantauan Tekanan Darah Rerata selama Operasi



Gambar 3. Pemantauan Laju Nadi selama Operasi

tengah yang cukup lebar, diputuskan untuk tidak dilakukan ekstubasi di kamar operasi.

Perawatan Pascabedah

Pasien dirawat di ruang perawatan intensif, pernapasan dibantu ventilasi mekanik dengan modus SIMV *volume control*, propofol 20–40 mg/jam, fentanyl 50 ug/jam, analgetik dexketoprofen, omeprazol 2 x 40 mg, ceftriaxon 2 x 1 gram, MgSO₄ 2 gr selama 15 menit, lanjut 8 gram dalam 24 jam selama 2 hari, posisi kepala *head up*, cairan rumatan ringerfundin 1500 mL dan NaCl 0,9% 500 mL selama 24 jam pertama. Pemeriksaan darah lengkap, elektrolit, gula darah acak pascaoperasi, serta rencana CT-scan kontrol 6 jam pascaoperasi.

Perawatan Hari Pertama

Hemodinamik stabil tekanan darah rerata antara 80–100 mmHg, laju nadi 80–90x/menit, saturasi oksigen 99%, temperatur 36–36,5, hasil CT-scan ulangan edema cerebri berkurang, subdural hematoma dan intrakranial hematoma tak tampak, dan tidak didapatkan lesi *contra coup*. Hasil gula darah 140 mg/dL, natrium 145 meq/L, kalium 5,0 meq/L, hasil gas darah pH: 7,45 PaCO₂: 31,0 PaO₂: 128, SaO₂: 95,6%. Evaluasi derajat kesadaran setelah propofol dihentikan didapatkan GCS 3 x 6, weaning ventilator mulai dilakukan kemudian setelah cukup kuat pasien diekstubasi.

Perawatan Hari Kedua

Status Generalis: keadaan umum baik, tensi 120/80 mmHg, nadi 80x/menit, SaO₂

99%, frekuensi napas 14–16 x/menit. Status Neurologik: GCS E4M6V5 motorik 5/5, pupil kiri 3 mm reflex cahaya +, pupil kanan sulit dievaluasi karena hematoma palpebra, tidak ada kejang, tidak ada gangguan saraf kranialis. Terapi O₂ nasal 1 L/menit, posisi kepala *head up*, infus ringerfundin 1500 mL dan NaCl 500 mL selama 24 jam, analgetik dexketoprofen, omeprazol 2 x 40 mg, MgSO₄ 8 gr/24 jam *syringe pump* (terakhir). Pasien sudah minum dan makan bubur, fentanyl dihentikan.

Perawatan Lanjutan

Hari ketiga sampai hari keempat pasien hemodinamik baik, status neurologis baik, pasien dipindahkan ke ruang intermediat kemudian alih rawat di ruangan. Setelah hari ketujuh pasien pulang dari ruangan.

III. Pembahasan

Penatalaksanaan cedera kepala dewasa ini difokuskan pada pencegahan dan pengelolaan cedera sekunder dalam hal ini melandasi penatalaksanaan modern cedera kepala yang terdiri dari resusitasi dan stabilisasi prarumah sakit dan unit gawat darurat, evakuasi pembedahan, kontrol tekanan intrakranial (TIK), menjaga perfusi otak, multi modal monitoring, optimalisasi lingkungan fisiologis.¹ Penatalaksanaan pra rumah sakit merupakan salah satu titik kritis dalam mencegah terjadinya cedera sekunder namun hal ini tidak dilakukan karena pasien diterima oleh tenaga kesehatan setelah sampai di rumah sakit. Penatalaksanaan di unit gawat darurat pasien ini, diberikan O₂ masker 8L/menit, dipasang *neck collar*, infus ringerfundin 100 cc/jam, posisi *head up* 15–30 derajat, manitol 200 cc diteteskan selama 20 menit setelah stabil pasien siap dilakukan pemeriksaan penunjang lain. Survei primer menyeluruh diikuti oleh resusitasi terhadap cedera yang mengancam jiwa, segera dilakukan saat pasien tiba di unit gawat darurat.⁸ Jalan napas harus selalu bebas untuk mencegah terjadinya peningkatan TIK yang akan memperberat cedera yang sudah terjadi. Intubasi sering diperlukan untuk:

- Menghilangkan obstruksi jalan napas.

- Proteksi terhadap resiko aspirasi.
- Kontrol ventilasi .

Kriteria indikasi untuk dilakukan intubasi yaitu bila:

- GCS < 8.
- Pernapasan irreguler.
- Frekuensi napas < 10 atau > 40 per menit.
- Volume tidal < 3,5 mL/kgBB
- *Vital capacity* < 15 mL/ kgBB
- PaO₂ < 70 mmHg.
- PaCO₂ > 50 mmHg.

Stabilitas kardiovaskuler sangat penting dijaga sebab hipotensi dan hipertensi dapat memperburuk luaran pasien cedera kepala. Hipotensi jarang disebabkan hanya oleh cedera kepala saja. Kehilangan darah yang berasal dari cedera di tempat lain, cedera spinal, tamponade jantung, tension pneumothoraks adalah penyebab yang harus menjadi pertimbangan.⁷ Hipotensi bersamaan dengan cedera kepala membahayakan hemodinamik otak dan menyebabkan iskemia otak, atas dasar tersebut pemeliharaan tekanan darah optimal termasuk pemilihan cairan dan pertimbangan penggunaan vasopressor dirasa sangat penting.¹ *Brain Trauma Foundation Guidelines* telah merekomendasikan untuk menghindari hipotensi (sistolik <90 mmHg) dan mempertahankan tekanan perfusi otak (CPP) 50–70 mmHg. Cairan kristalloid isotonis non glukosa merupakan pilihan utama untuk pasien cedera kepala traumatik. Peran cairan koloid sampai saat ini masih kontroversial sedangkan salin hipertonis mungkin dapat menguntungkan bila digunakan sebagai cairan resusitasi cedera kepala karena meningkatkan volume intravaskular sekaligus menurunkan TIK.¹ Hipertensi sering terjadi pada cedera kepala dan merupakan akibat pelepasan katekolamin oleh proses trauma serta usaha tubuh dalam mempertahankan perfusi otak akibat peningkatan TIK. Mengendalikan 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.^{6,7} Tujuan resusitasi cedera kepala berikutnya adalah pengendalian TIK. Pada pasien yang belum dilakukan intubasi, TIK dapat dikendalikan sementara dengan pemberian manitol (0,25–

1 gr/kgBB) dan posisi *head up* 15–30° dan memberi cukup waktu sampai tindakan definitif dapat dilakukan. Dalam melakukan kedua tindakan ini tetap waspada terhadap efek samping penurunan tekanan darah yang dapat mempengaruhi hemodinamik dan memperberat iskemia yang telah terjadi di dalam otak.⁷ Setelah pasien dalam keadaan stabil, dilakukan penilaian neurologik yang meliputi fungsi kesadaran dengan menggunakan skor GCS serta penilaian pupil yang meliputi ukuran pupil, respon, dan asimetrisitas kanan dan kiri. Pemeriksaan radiologik seperti CT-scan tanpa kontras merupakan pilihan, pada CT-scan kepala dapat menunjukkan adanya tanda-tanda peningkatan TIK seperti pergeseran garis tengah (*midline shift*), adanya massa intrakranial (hematoma) yang memerlukan pembedahan evakuasi. Gambaran *craniocervical junction* dapat dilakukan sebagai tambahan untuk menyingkirkan adanya cedera servikal tinggi.⁷ Setelah resusitasi dan stabilisasi pada kasus ini didapatkan penilaian total skor GCS adalah 9, namun jalan napas pasien memiliki potensi terjadi obstruksi karena pasien ini gemuk dan pada pemeriksaan jalan napas didapatkan tanda-tanda sulit ventilasi dan intubasi seperti leher pendek, adanya perdarahan yang masih keluar dari hidung dan gigi ompong. Resiko aspirasi dapat terjadi karena tidak diketahui secara pasti kapan terakhir dan berapa banyak asupan makanan pada pasien ini. Keputusan untuk melakukan intubasi di kamar operasi karena alat dan bantuan dari rekan kerja serta situasi lebih mendukung untuk pengelolaan jalan napas yang sulit. Resiko terdapat cedera leher yang membutuhkan usaha dalam mempertahankan posisi *inline*, memperkuat alasan melakukan pengelolaan jalan napas definitif di kamar operasi. Selama di UGD dan ruang radiologi pasien siap dilakukan intubasi bila kondisi memburuk. Permasalahan perioperatif pasien ini adalah masalah jalan napas dan *cervical spine*: pasien obesitas dengan leher pendek, gigi ompong, darah keluar dari kedua lubang hidung, risiko aspirasi (makan minum terakhir tidak diketahui, kemungkinan motilitas gaster yang memanjang, darah di jalan napas), risiko *injury spine* (pasien trauma dengan gangguan kesadaran dan jejas di atas klavikula).

Masalah pernapasan: risiko hipoksia dan hiperkarbia yang dapat disebabkan karena obstruksi jalan napas karena penurunan kesadaran. Masalah sirkulasi: pasien dengan tekanan darah yang meningkat yang dapat memperberat edema serebri, pasien berisiko mengalami hipotensi pasca induksi anestesi yang dapat memperberat iskemia serebri yang mungkin sedang berlangsung.

Masalah neurologik: pasien dengan derajat kesadaran yang menurun menunjukkan adanya peningkatan tekanan intrakranial yang dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan berisiko terjadi herniasi bila dilakukan penanganan yang salah.

Penatalaksanaan Anestesi

Sasaran utama dari penatalaksanaan anestesi pasien cedera kepala adalah⁶⁻⁹: mengendalikan TIK dan pemeliharaan CPP (*perfusi serebral*), melindungi jaringan saraf dari iskemia dan cedera (*brain protection*), menyediakan kondisi pembedahan yang adekuat (*slack brain*).

Prinsip pengelolaan anestesi dikenal sebagai ABCDE neuroanestesi yaitu⁶: A) *airway*, jalan napas yang selalu bebas sepanjang waktu, B) *breathing*, ventilasi kendali untuk mendapatkan oksigenasi adekuat dan normokapnea, C) *circulation*, menghindari peningkatan atau penurunan tekanan darah yang berlebih, menghindari faktor mekanis yang meningkatkan tekanan vena serebral, menjaga kondisi normotensia, normoglikemia, isoosmolar selama anestesi, D) *drugs*, hindari obat dan teknik anestesi yang dapat meningkatkan TIK, dan beri obat-obatan yang mempunyai efek proteksi otak, E) *enviroment*, kontrol temperatur dengan target suhu inti 35⁰ di kamar operasi.

Pasien yang datang ke kamar operasi dengan jalan nafas bebas, laju napas 16x/menit tanpa terpasang pipa endotrakeal dengan derajat kesadaran GCS E2M5V2, segera dilakukan pengendalian jalan napas dan oksigenasi. Dokter anestesi harus waspada bahwa pasien cedera kepala sering disertai isi lambung yang penuh, penurunan volume intravaskuler, dan potensial mengalami cedera servikal,^{8,9} maka penekanan *cricoid* dan mempertahankan posisi *in line* dari servikal dilakukan selama prosedur laringoskopi

dan intubasi.⁷ Pengelolaan jalan napas yang sulit merujuk pada algoritma yang dianjurkan oleh *American Society of Anesthesiologist (ASA)*.⁶ Keadaan klinis dan stabilitas hemodinamik menentukan pilihan teknik induksi. Induksi dapat dilakukan dengan dosis titrasi anestesi intravena (propofol) untuk meminimalkan instabilitas sirkulasi. Obat pelumpuh otot nondepolarisasi dapat diberikan dengan atau tanpa *priming dose* untuk memfasilitasi intubasi dalam waktu yang singkat. Fentanyl 1–4 ug/kg diberikan untuk mengurangi respon hemodinamik terhadap laringoskopi dan intubasi. Lidokain 1,5 mg/kgBB diberikan 90 detik sebelum laringoskopi untuk mencegah peningkatan TIK.⁹ Saat berada di kamar operasi pasien dipasang monitor, diposisikan *head up*, alat-alat intubasi sulit serta bantuan telah siap, kemudian dilakukan preoksigenasi dengan harapan mengisi *fungsi residual capacity (FRC)* sehingga pada saat intubasi sulit terdapat waktu lebih sebelum terjadi hipoksemia. *Mode stat* tekanan darah non invasif untuk memantau tekanan darah secara ketat diaktifkan. Induksi dipilih dengan cara modifikasi *rapid sequence induction* dengan *cricoid pressure* menggunakan rocuronium karena ada risiko aspirasi. Intubasi dilakukan dengan mempertahankan posisi *in line*. Penggunaan laringoskop McCoy cukup membantu dalam memfasilitasi proses intubasi pasien ini sehingga akibat dari intubasi sulit seperti hipoksia, peningkatan tekanan darah dapat dihindari. Teknik dan obat anestesi yang ideal untuk rumatan anestesi sebaiknya mempunyai kemampuan yang mencakup antara lain mampu menurunkan TIK, mempertahankan CPP, menjaga stabilitas kardiovaskular, dan memiliki efek proteksi otak terhadap bahaya iskemia.^{6,9} Anestetika inhalasi menurunkan metabolisme otak namun dapat menyebabkan vasodilatasi serebral yang mengakibatkan peningkatan aliran darah otak (*cerebral blood flow/CBF*), dan TIK pada konsentrasi lebih dari 1 MAC. Efek vasodilatasi serebral dapat diminimalisasi dengan menggunakan obat tersebut pada konsentrasi yang rendah.¹ *Nitrous Oxide* meningkatkan metabolisme otak (CMRO₂) dan menyebabkan vasodilatasi serebral yang mengakibatkan peningkatan TIK, sehingga

penggunaannya sebaiknya dihindari pada cedera kepala traumatik.¹ Obat anestesi intravena seperti thiopental dan propofol menurunkan CBF dan CMRO₂ sehingga dapat menurunkan TIK, selain itu obat anestesi intravena memiliki efek minimal pada autoregulasi dan reaktivitas terhadap CO₂ yang dapat memberi keuntungan pada anestesi pasien cedera kepala.^{1,10} Rumatan anestesia pasien ini menggunakan kombinasi antara obat anestesi inhalasi (sevoflurane) dan anestesi intravena (propofol kontinyu) dengan tujuan mencapai level anestesi yang adekuat sehingga gejala hemodinamik dan susunan saraf pusat tidak terjadi dan juga mendapat keuntungan dari sifat masing-masing obat seperti efek neuroprotektif dari sevoflurane sambil meminimalkan efek vasodilatasi dari anestesi inhalasi tersebut dengan membatasi konsentrasi obat. Propofol membantu mempertahankan level anestesi dan mempunyai sifat vasokonstriksi serebral. N₂O tidak digunakan pada pasien ini karena penggunaannya dapat meniadakan efek neuroprotektif dari obat-obat lain, dan pada konsentrasi tertentu N₂O dapat meningkatkan aliran darah otak dan CMRO₂, sehingga penggunaannya dihindari untuk kasus-kasus sulit. Pengaturan sistem respirasi intraoperatif pada pasien dengan cedera kepala yaitu dengan menyesuaikan ventilasi mekanik sehingga didapatkan kondisi normokapnea (PaCO₂ sekitar 35mmHg) dan mengatur fraksi inspirasi oksigen (FiO₂) sampai didapatkan PaO₂ antara 100–200 mmHg serta menghindari PEEP yang terlalu besar karena dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrathorakal yang akan mengganggu drainase vena serebral dan meningkatkan TIK.^{1,6,9} Pengaturan sistem sirkulasi intraoperatif diharapkan dapat mempertahankan pada kondisi normovolemia, normotensi dan isoosmolar.^{6,9} Kadar gula darah juga dipertahankan pada keadaan normoglikemia. Pasien dengan tindakan neurosurgical sebaiknya dibangun dari anestesi secepatnya sehingga dapat segera dilakukan penilaian status neurologisnya sebagai evaluasi dari hasil pembedahan,⁷ namun secara umum pasien cedera kepala sedang mengalami atau mempunyai potensi terjadinya edema serebri, sehingga menjalani “*slow weaning*” dan penundaan proses ekstubasi (*delayed*

extubation).^{7,9} Indikasi melakukan pulih sadar lambat (*late emergens*) antara lain:

- Derajat kesadaran yang buruk preoperatif
- Pengelolaan jalan napas yang sulit preoperatif
- Resiko untuk terjadi atau memperberat edema serebri (operasi lama, pembedahan ekstensif dengan perdarahan banyak, dekat area vital, dan lainnya)

Pasien dengan derajat kesadaran preoperatif yang baik serta menjalani prosedur tanpa penyulit diharapkan untuk bangun dan ekstubasi di kamar operasi. Pulih sadar yang lancar (*smooth emergence*) dengan pengendalian tekanan darah serta menghindari reflek batuk diperlukan untuk mencegah edema otak dan pembentukan hematoma pascaoperasi.^{6,7} Lidokain dan fentanyl efektif menekan refleksi batuk dan respon hipertensif saat pasien akan dibangun. Obat-obatan esmolol, labetalol dapat juga diberikan sebagai pencegahan respon hipertensif dan mengurangi batuk saat pulih sadar dan ekstubasi. Pada pasien ini pengelolaan jalan napas preoperatif yang sulit, mengalami edema serebri, GCS 9, diputuskan untuk dilakukan ekstubasi setelah evaluasi CT-scan dan kondisi pasien yang lebih stabil.

Penatalaksanaan Terapi Intensif Cedera Kepala

Pasien cedera kepala biasanya telah dilakukan resusitasi, stabilisasi dan mendapatkan pengobatan di unit gawat darurat dan kamar operasi sebelum dikirim ke ruang perawatan intensif (ICU). Pasien cedera kepala mendapatkan perawatan intensif di ICU yang terdiri dari perawatan umum yang ketat dan perawatan lain yang bertujuan untuk yaitu antara lain^{4,5}:

- Stabilisasi pasien bila masih dalam keadaan yang belum stabil
- Optimalisasi terhadap oksigen dan hemodinamik otak
- Pencegahan dan terapi dari hipertensi intrakranial
- Mempertahankan CPP yang stabil dan adekuat
- Pencegahan terhadap cedera sekunder

Setelah operasi selesai pasien langsung dipindahkan ke ICU dan menjalani berbagai tindakan lanjutan. Posisi kepala netral dan *head up*

15–30⁰ dilakukan sebagai usaha untuk mengurangi tekanan intrakranial dengan memperbaiki drainase vena serebral.^{3,6,7} Posisi ini dapat memicu terjadinya hipotensi yang menurunkan perfusi serebral, memperberat iskemia, mempengaruhi luaran. Menjaga hemodinamik yang stabil dilakukan pada pasien ini dengan menghindari keadaan hipotensi dan hipertensi. Hipotensi memperburuk perfusi yang sudah terganggu akibat trauma kepala dan hipertensi dapat memperberat edema otak dan meningkatkan TIK. Melakukan ventilasi kendali mencegah hipoksia dan mempertahankan keadaan normokapnea pada pasien ini, bertujuan untuk mengendalikan sementara aliran darah otak sehingga dapat menurunkan TIK. Ventilasi mekanik dapat dilakukan apabila difasilitasi dengan pemberian sedatif-analgetik yang adekuat. Obat-obatan sedatif-analgetik juga meminimalkan agitasi, menurunkan laju metabolisme dan konsumsi oksigen otak sehingga sangat menguntungkan dalam pengelolaan cedera kepala. Propofol dipilih karena memiliki keuntungan lebih dalam supresi metabolik serta waktu paruh yang pendek sehingga evaluasi derajat kesadaran dapat segera dilakukan setelah pemberian obat dihentikan. Efek hipotensi dan komplikasi seperti propofol *infusion syndrome* perlu diwaspadai bila propofol digunakan.^{3,4,7,12} Analgesia diberikan golongan *dexketoprofen* dan infus kontinyu fentanyl yang semuanya memiliki efek minimal terhadap hemodinamik.¹² Pengendalian edema otak dan TIK dapat dilakukan dengan pemberian cairan hiperosmoler yang dalam kasus ini digunakan manitol. Manitol bekerja sebagai osmotik diuretika dengan jalan meningkatkan osmolaritas serum dan menciptakan perbedaan tekanan osmotik.³⁻¹² Pemeriksaan osmolaritas serum dilakukan berkala untuk mencegah peningkatan osmolaritas akibat manitol yang diberikan, karena bila osmolaritas serum lebih dari 320 mOsm/kg H₂O dapat terjadi efek samping berupa efek balik peningkatan TIK, gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit serta gagal ginjal.^{3,13,14}

Terapi intensif umum

Terapi cairan dan nutrisi

Tujuan dari pengelolaan cairan adalah tercapainya

serta memelihara keadaan euvolemia atau hipervolemia ringan (CVP 8–10 mmHg) karena balans negatif sering dihubungkan dengan luaran yang tidak baik.³ Cairan kristalloid isotonik seperti normal saline (NS) merupakan cairan pilihan, cairan hipotonis seperti ½ NS, ¼ NS, D5, D5 ½ NS, D5 ¼ NS harus dihindari, cairan sedikit hipotonis seperti *ringer laktat* bukan merupakan pilihan dalam resusitasi pasien cedera kepala terutama dalam jumlah besar karena dapat menyebabkan penurunan osmolaritas serum.^{3,4,7} Cairan yang mengandung glukosa seperti D10 atau lebih sebaiknya dihindari pada 24–48 jam pertama kecuali timbul keadaan hipoglikemia.

Tujuan dari pengelolaan cairan pada cedera kepala adalah tercapai keadaan *normovolemia*, *normotensi*, *normoglikemia*, dan *isoosmolar*.^{4,7} Pada pasien ini dalam 24 jam pertama diberikan cairan ringerfundin dan NaCl 0,9% yang keduanya bersifat isoosmoler tanpa mengandung glukosa. Pasien dengan cedera kepala biasanya mengalami hipermetabolik, hiperkatabolik, dengan perubahan fungsi gastrointestinal sehingga sering mengalami malnutrisi yang akan meningkatkan angka mortalitas.^{3,4} Pemberian nutrisi sejak permulaan direkomendasikan bila stabilitas hemodinamik tercapai. *Brain Trauma Foundation* merekomendasikan pemberian 140% dari kebutuhan basal (± 30 kcal/kgBB) pada pasien non paralisa, 100% dari kebutuhan basal (± 25 kcal/kgBB) pada pasien dengan relaksan.³ Nutrisi enteral lebih dipilih namun pada kasus dengan residu volume gastrik yang tinggi atau disertai dengan trauma abdomen dapat dikombinasikan dengan nutrisi parenteral.⁴ Pasien ini telah dilakukan ekstubasi 6 jam setelah operasi dan dengan derajat kesadaran yang baik, asupan peroral dapat diberikan tanpa keluhan dengan demikian keuntungan pemberian nutrisi dapat diperoleh secara maksimal. Kontrol gula darah

Pasien cedera kepala berat sering mengalami stress hiperglikemia, dan dihubungkan dengan luaran neurologik yang jelek,^{3,4,6} namun hipoglikemia akibat kontrol gula yang terlalu ketat juga mempengaruhi hasil akhir dari cedera kepala. Sehingga pada fase akut cedera kepala target kadar glukosa yang diharapkan berkisar

antara 80–180 mg/dL.¹ Pada pasien ini gula darah pascaoperasi di level antara 125–150 mg/dL.

Daily Care

perawatan harian seperti pasien intensif lainnya: perubahan posisi berkala, perawatan mata, kebersihan oral dan kulit, pencegahan terhadap *peptic ulcer*, *deep vein thrombosis*, pencegahan terhadap ancaman infeksi, pemberian *bowel regimen* untuk mencegah konstipasi dan peningkatan tekanan abdomen yang bisa mengganggu TIK, fisioterapi.

Intervensi obat–obatan neuroprotektif: Beragam obat neuroprotektif sedang dalam penelitian namun sampai saat ini pada penelitian fase 3 belum menunjukkan adanya keuntungan yang dapat diberikan, meski secara teori obat–obat ini memiliki profil yang baik.^{4,11} Magnesium yang diberikan pada pasien ini, bekerja sebagai calcium channel antagonist dan *N Methyl D-Aspartat* (NMDA) reseptor antagonis, karena fungsinya tersebut diharapkan memberi efek yang menguntungkan pada pasien cedera kepala. Sampai saat ini belum ditemukan hasil yang signifikan pada penelitian–penelitian yang menggunakan obat ini.^{2,15,16} Obat–obatan yang lain seperti *calcium channel* antagonist, aminosteroid, glutamat antagonist, dexahabinol secara teori memberi efek proteksi pada otak namun sampai saat ini belum ditemukan hasil yang signifikan pada berbagai penelitian yang telah dilakukan.^{2,15,16}

Monitoring pasien cedera kepala sangat penting sebagai pedoman dalam optimalisasi terapi.⁴ Monitoring ini berguna dalam mendeteksi secara dini proses–proses yang mengakibatkan cedera sekunder (proses sistemik atau proses intrakranial). Parameter umum yang rutin digunakan adalah elektrokardiografi, *pulse oxymetri*, *end tidal CO₂* (ETCO₂), tekanan darah arterial, tekanan vena sentral (CVP), temperatur sistemik, urine *output*, pemeriksaan gas darah, serum elektrolit, gula darah, dan osmolaritas plasma.^{9,10}

Monitoring neurologik seperti pemeriksaan neurologis klinis yang meliputi penilaian derajat kesadaran, pemeriksaan pupil, motorik, sensorik,

saraf kranialis dilakukan pada pasien ini segera setelah hasil CT-scan tidak didapatkan perdarahan lain di daerah kepala dan edema serebri berkurang. Pemeriksaan neurologis lain seperti TIK monitor dan saturasi oksigen vena jugularis (SJVO₂) diperlukan terutama untuk pasien yang belum dapat dievaluasi derajat kesadarannya karena masih memerlukan pemakaian ventilasi mekanik dan pemberian sedasi atau pelumpuh otot.

IV. Simpulan

Periode perioperatif sangat penting dalam penatalaksanaan cedera kepala traumatik, dimana pada periode ini pasien dapat terpapar cedera sekunder yang mempengaruhi perjalanan penyakit dan memberi kontribusi pada keluaran akhir dari pasien tersebut. Periode ini juga merupakan kesempatan untuk cepat mendeteksi dan melakukan koreksi cedera sekunder dan memberi ruang untuk memulai intervensi yang dapat memperbaiki hasil penanganan pada cedera kepala. Penanganan cedera kepala yang meliputi perawatan jalan napas dan sistem respirasi, optimalisasi hemodinamik, pengendalian TIK serta tindakan lain yang kesemuanya bertujuan untuk mencegah terjadinya cedera sekunder, menjaga perfusi dan oksigenasi serebral, memerlukan usaha pemahaman yang baik antara multidisiplin baik dari neurointensivist, bedah saraf, para perawat, fisioterapist untuk mendapatkan hasil yang optimal. Pada kasus ini telah diusahakan untuk menghindari dan mengelola cedera sekunder agar didapatkan luaran yang diinginkan. Bila dilihat secara fisik maka luaran yang didapat cukup memuaskan namun perlu dilakukan evaluasi menyeluruh dalam jangka waktu yang lama untuk mengetahui adanya gangguan dari fungsi kognitif dan emosi dari pasien.

Daftar Pustaka

1. Curry P, Viernes D, Sharma D. Perioperative management of traumatic brain injury. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2011.
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. Dash HH. Prehospital care of head injured patients. *Neurol India* 2008; 56 (4): 415–9.
 6. Bisri T. Penanganan neuroanesthesia dan critical care: cedera otak traumatik. Bandung: Universitas Padjadjaran;2012.
 7. Gopinath SP, Robertson CS. Management of severe head injury. Dalam: Cottrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and Neurosurgery*. USA: Mosby Inc; 2001, 663–85.
 8. Mangat HS. Severe traumatic brain injury. *American Academy of Neurology* 2012; 18 (3): 532–46.
 9. 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.
 10. Steiner LA, Andrews PJD. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth* 2006; 97: 26–38.
 11. 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.
 12. Flower O, Hellings S. Sedation in traumatic brain injury. *Emerg Med Int* 2012.
 13. Ropper AH. Hyperosmoler therapy for raised intracranial pressure. *N Engl J Med* 2012; 367: 746–52.
 14. Wallcot BP, Kahle KT, Simmard JM. Novel treatment targets for cerebral edema. *Neurotherapeutics* 2012; (9): 65–72.
 15. Sen AP, Gulati A. Use of magnesium in traumatic brain injury. *Neurotherapeutics* 2010; (7): 91–99.
 16. Vink R, Cook NL, Heuvel C. Magnesium in acute and chronic brain injury: an update. *Magnesium Research* 2009; (3): 158–62.
 17. Xiong Y, Mahmood A, Chopp M. Neurorestorative treatments for traumatic brain injury. *Discov Med* 2010; 10 (54): 434–442.
 18. Noguchi CT, Asavaritikrai P, Teng R, Jia Y. Role of erythropoietin in the brain. *Crit Rev Oncol Hemato* 2007; 64 (2): 159–71.
 19. Weir J, Steyerberg EW, Butcher I. Does the extended Glasgow Outcome Scale add value to the conventional Glasgow Outcome Scale? *Journal of Neurotrauma* 2011; 29: 53–58.
 20. Wilson JTL, Pettigrew LE, Teasdale GM. Structure interviews for the Glasgow Outcome Scale: guideline for their use. *Journal of Neurotrauma* 1998; 573–85.