

Ventilasi Mekanik yang Memanjang pada Pasien Cedera Otak Traumatik Berat dengan Subdural Hematoma

Dini Handayani Putri^{*)}, Iwan Abdul Rachman^{**)}, Sri Rahardjo^{***)}

^{*)}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Rumah Sakit Nasional Kanker Dharmais –Cancer Centre Jakarta, ^{**)}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran – RSUP Hasan Sadikin Bandung, ^{***)}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada – RSUP Dr. Sadjito Yogyakarta

Abstrak

Cedera otak traumatik (COT) adalah suatu proses patologis pada otak yang berasal dari luar tubuh, yang dapat menyebabkan kerusakan permanen atau sementara dari fungsi otak. Salah satu perdarahan otak yang sering menyertai terjadinya COT berat adalah subdural hematoma (SDH). Pasien laki-laki 41 tahun, datang ke rumah sakit dengan penurunan kesadaran GCS E2M2V2 akibat kecelakaan. Pasien dilakukan tatalaksana dan diintubasi di IGD, hasil CT-Scan memperlihatkan SDH, dan edema serebri. Pasien dilakukan evakuasi hematom dengan anestesi umum, diinduksi dengan fentanil 100 µgr, propofol 20 mg dan atracurium 20 mg intravena. Pemeliharaan dengan sevofluran, propofol kontinyu, fentanil dan atracurium *intermiten*. Pascaoperasi pasien mengalami *ventilator associated pneumonia* (VAP), diberikan antibiotik spektrum luas untuk pemulihan paru, pada hari ke 10 pasien dilakukan trakeostomi. Pasien dapat disapih dari ventilator hari ke 21 dengan GCS E4M4Vtrach tanpa kontak, dengan skor GOS (*Glasgow Outcome Scale*) 3, direncanakan untuk *homecare*. COT berat membutuhkan tatalaksana pascaoperasi yang lebih kompleks, antisipasi penggunaan ventilasi mekanik yang memanjang, risiko VAP serta pertimbangan pemasangan trakeostomi secara cepat hingga pemberian antibiotik yang adekuat untuk mendapatkan hasil luaran terbaik.

Kata Kunci: COT berat, subdural hematoma, VAP, ventilasi mekanik memanjang

JNI 2020, 9 (2): 92–101

Prolonged Mechanical Ventilation in Severe Traumatic Brain Injury Patients with Subdural Hematomas

Abstract

Traumatic brain injury (TBI) is a pathological process in the brain that originates from outside the body, which can lead to permanent or temporary damage to brain function. One of the brain hemorrhages that often accompanies severe TBI is subdural hematoma (SDH). Male patient 41 years old, was admitted to our hospital with decreased of consciousness with GCS E2M2V2 due to a motorcycle accident. The patient was intubated in the emergency room and then performed head CT scan examination which showed SDH and cerebral edema as the result. Patients then underwent hematoma evacuation under general anesthesia, induced with fentanyl 100 g, propofol 20 mg and atracurium 20 mg intravenously. Maintenance of anesthesia with sevoflurane, continuous propofol, fentanyl and intermittent atracurium. Postoperatively the patient experienced ventilator associated pneumonia (VAP) and given broad-spectrum antibiotics for lung recovery, then on the 10th day tracheostomy was performed. Patients can be weaned from the ventilator on day 21st with GCS E4M4Vtrach without contact, with a GOS (*Glasgow Outcome Scale*) score of 3, and was planned for *homecare*. Severe TBI requires more complex postoperative management, anticipation of prolonged use of mechanical ventilation, risk of VAP and consideration of rapid tracheostomy installation to adequate antibiotic administration to obtain the best outcome.

Key words: prolonged mechanical ventilation, severe TBI, subdural hematoma, VAP

JNI 2020, 9 (2): 92–101

I. Pendahuluan

Cedera otak traumatik (COT) adalah suatu proses patologis yang bersifat nondegeneratif, nonkongenital akibat kekuatan mekanik dari luar tubuh yang dapat menyebabkan kerusakan fungsi kognitif, kesadaran, fisik dan psikososial yang bersifat sementara atau permanen pada otak. Penelitian yang dilakukan *Global Burden Disease* dibawah naungan WHO pada tahun 2017 dan 2018, melibatkan 66 negara menyatakan angka kejadian COT diseluruh dunia berkisar 69 juta kasus, dengan 81% COT ringan (GCS 13–15), 11 % COT sedang (GCS 9–12), dan 8% sisanya COT berat (GCS <9), dengan angka kejadian tertinggi pada daerah Asia Tenggara. Pasien COT sebagian besar terjadi pada laki-laki (58–74%), sedangkan perempuan memiliki kecenderungan 1,8 kali untuk meninggal karena COT dan kecenderungan 1,6 kali mengalami hasil keluaran yang lebih buruk (kecacatan parah atau keadaan vegetatif yang persisten) daripada laki-laki.^{1,2} Cedera otak traumatik dapat dikelompokkan berdasarkan mekanisme, tingkat keparahan maupun morfologi yang menyertai, seperti perdarahan jaringan otak maupun struktur sekitarnya yang menyertai kejadian cedera otak traumatik. Salah satu perdarahan otak yang sering menyertai terjadinya COT berat adalah subdural hematoma (SDH). Angka kejadian SDH ditemukan pada sekitar 30% pasien dengan COT berat.³ Penyebab terjadinya paling sering disebabkan oleh robeknya vena yang menjembatani antara korteks serebral dan sinus serta jaringan otak, baik pada sisi yang sama dengan benturan ataupun sisi berlawanan, penyebab lainnya juga dapat dikaitkan dengan robekan langsung pada permukaan atau substansi otak di sisi yang bersamaan pada saat benturan terjadi. Kerusakan otak yang mendasari SDH akut biasanya jauh lebih parah dan prognosinya jauh lebih buruk, kematian dalam dalam kasus ini antara 14–40%, tetapi dapat diturunkan dengan intervensi bedah yang sangat cepat dan manajemen medis yang agresif.^{4,5}

Dari sebuah penelitian didapatkan lebih dari sepertiga pasien dengan SDH dengan riwayat intubasi sebelum operasi akan beresiko tinggi mengalami pemanjangan ventilasi mekanik

pascaoperasi evakuasi hematom.⁶ Pemanjangan ventilasi mekanik didefinisikan durasi intubasi lebih dari 4 hari, pedoman penatalaksanaan terbaru yang ada saat ini tidak menjelaskan strategi mengenai penyapihan atau ekstubasi pada pasien dengan COT.^{5,6} Gambaran klinis, tingkat kesadaran dan kriteria ekstubasi yang menggambarkan angka keberhasilan ekstubasi terhadap pasien dengan COT masih diperdebatkan, terutama bagi pasien yang telah memenuhi kriteria ekstubasi namun belum mencapai level kesadaran untuk mempertahankan jalan nafas. Pemanjangan ventilasi mekanik pada COT dikaitkan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas yang signifikan seperti *ventilator associated pneumonia* (VAP), infeksi nosokomial, infeksi saluran kemih, ulkus dekubitus yang memperpanjang masa rawatan, peningkatan biaya perawatan kesehatan dan mempengaruhi hasil keluaran neurologis pasien.⁷

II. Kasus

Anamnesis

Seorang pasien laki-laki 41 tahun, datang ke rumah sakit dengan keluhan utama tidak sadarkan diri akibat kecelakaan saat mengendarai motor 2 jam sebelum masuk ke rumah sakit. Pasien ditemukan dalam kondisi terlentang tidak sadarkan diri oleh penolong, menggunakan helm, mekanisme jatuh tidak diketahui. Perdarahan dari hidung kiri, muntah dan kejang tidak ada, kelemahan anggota gerak sulit dinilai.

Pemeriksaan Fisik

Pada survei primer didapatkan pasien dengan potensi terjadinya obstruksi jalan napas, pernafasan 22x/menit, suara nafas normal tidak ditemukan tanda-tanda hemopneumothorax. Tekanan darah: 140/81 mmHg; nadi: 102 x/menit. Pada pemeriksaan status neurologis didapatkan pasien dengan derajat kesadaran GCS: E2M2V2. Suhu: 37,8 °C BB: 65 kg TB 165 cm. Dipasang sebuah akses intravena baru dengan cairan NaCl 0,9%, dan pengambilan sampel darah. Pada survei sekunder di dapatkan pupil bulat isokor 2 mm mata kanan dan mata kiri serta reflek cahaya positif, terdapat luka robek

di palpebra superior ukuran 0,5cmx1,3cm, akril hangat, tidak ditemukan adanya *battle sign* atau pun tanda fraktur basis cranii lainnya. Temuan survei sekunder lainnya dalam batas normal.

Penatalaksanaan di Unit Gawat Darurat (UGD)

Setibanya di UGD pasien langsung dilakukan tindakan intubasi dengan pipa endotrakeal no 7.5, dengan Teknik *inline position* dan pemasangan *collar brace* karena kecurigaan cedera servikal, serta penekanan krikoid untuk mencegah aspirasi. Fasilitasi intubasi menggunakan fentanil 100 µgr iv, propofol 80 mg iv, rocuronium 40 mg iv, lidokain 80 mg iv sebelum intubasi. Pemberian obat diberikan dengan pengawasan hemodinamik secara ketat. Selama induksi dan intubasi tekanan darah berkisar 105–165/66–98 mmHg, nadi 80x–105x/menit. Pasien diberikan obat pemeliharaan propofol kontinyu 40 mg/jam, rocuronium 10mg/jam, dan kontrol ventilasi menggunakan ventilator diruang IGD. Setelah dipastikan hemodinamik stabil pasien dibawa ke ruang radiologi untuk pemeriksaan CT-scan kepala dan penunjang lainnya. Selama menunggu kamar operasi tersedia pasien diposisikan kepala lebih tinggi 30 derajat, diberikan cairan Nacl 0,9% 500 ml dan mannitol 200 ml.

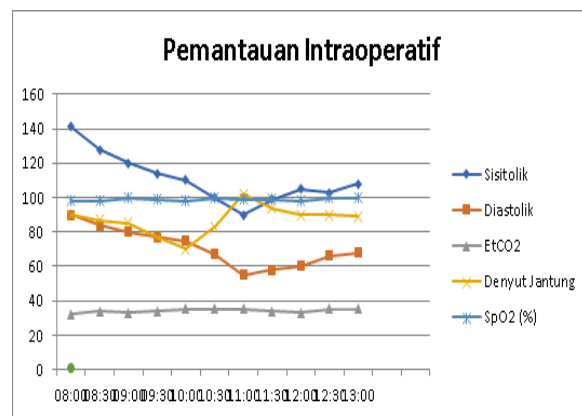
Pemeriksaan Penunjang

Dari Pemeriksaan laboratorium didapatkan hemoglobin 13,7 gr/dl, hematokrit 38%, leukosit 15.680/mm³, trombosit 390.000 µL, GDS 150mg/dL, SGOT 27µL/ SGPT 20 µL, ureum 17 mg/dL, kreatinin serum 0.8 mg/dL, natrium 134 mEq/L, kalium 3,3mEq/L, klorida 102 mEq/L, PT 14.5(10.1), aPTT 50,1(43.8), analisa gas darah pH 7.44 pCO₂ 30 pO₂ 190 HCO₃ 13.8 BE -6.7

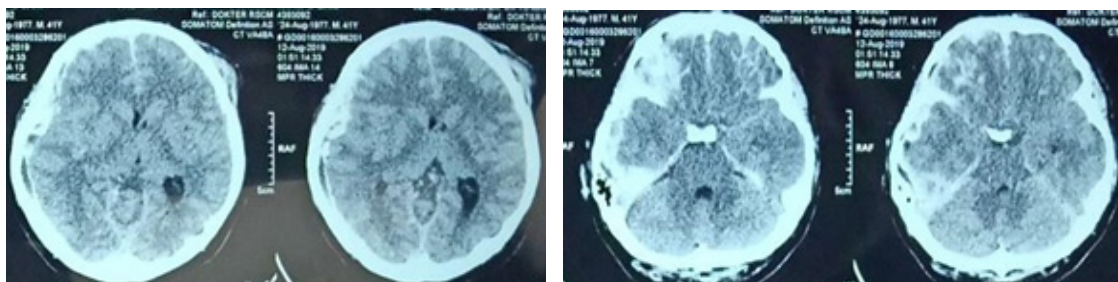
SaO₂ 99,2%. Pemeriksaan rontgen jantung, paru, USG abdomen dalam batas normal. Dari hasil pemeriksaan CT-Scan, pasien didiagnosa dengan COT berat, dengan perdarahan SDH di hemisfer serebri kanan, multiple kontusio cerebri kanan, dengan edema cerebri. Setelah *inform consent* keluarga, pasien direncanakan kraniotomi evakuasi hematoma oleh sejawat bedah saraf pascaoperasi dan pasien dirawat di ICU.

Pengelolaan Anestesi

Satu jam di ruang resusitasi pasien di transport ke kamar operasi. Pasien sudah dalam keadaan terintubasi, posisi kepala *head up* 30 derajat, langsung di hubungkan pada mesin anestesi. Dipasang alat monitoring, saturasi 99%, tekanan darah 140/79mmHg, nadi 79 kali/menit, dilakukan induksi dengan fentanil 100 µgr, propofol 20 mg dan atracurium 20 mg. Selama pembedahan dilakukan pemeliharaan dengan sevofluran 0,5–1%, mode ventilator kontrol volume, volume tidal 400 mL, frekuensi nafas 14x/menit, PEEP 3, fraksi oksigen 0,5, propofol kontinyu 3–5 mg/kg/jam, fentanil bolus intermiten total 250 µgr,



Grafik 1. Monitoring Tanda Vital selama Operasi



Gambar 1. CT- Scan Kepala dengan Kontras Preoperasi

atracurium bolus intermitten total 80 mg. Selama pembedahan, tekanan darah berkisar sistolik 90–140 mmHg, diastolik 55–89 mmHg, nadi 70–102 kali per menit, pulse oximetry 98–100%, suhu 36,9–37,4°C. *Endtidal* CO₂ 32–35 mmHg. Operasi berlangsung 5 jam dengan total perdarahan 1500 mL, produksi urin 1000 mL selama 6 jam. Cairan rumatan diberikan ringerfundin 1500 mL, koloid gelatin 500ml, transfusi PRC 620 mL, FFP 230 mL. Pascaoperasi pasien langsung ke ICU dengan tetap terpasang pipa endotrakeal serta diberikan sedasi pascaoperasi.

Pengelolaan Pascaoperasi

Pascaoperasi pasien tidak di ekstubasi, dirawat diruang perawatan intensif dengan posisi kepala sedikit *head up*, terpasang pipa endotrakeal, dengan mode ventilasi mekanik ventilator PSIMV, frekuensi nafas 14x/menit, *pressure* 12, PEEP 5, fraksi oksigen 50%. Tekanan darah 128/77 mmHg, nadi 95x/menit, saturasi O₂ 99%, CRT normal, pemeriksaan laboratorium pascaoperasi: Hb 9 g/dL, Hct 28,9%, leukosit 19000/mm³, trombosit 250.000/μL, gds 142 mg/dL, natrium 137 mEq/L, kalium 3,9 mEq/L, klorida 109 mEq/L, albumin 3, agd pH 7,41, pCO₂ 33, pO₂ 161, saturasi 98,9% Terapi yang diberikan: posisi *head up* 30 derajat, analgetik 1 gram/8 jam, fenitoin 3x 100mg iv manitol 125ml/ 4 jam, fosmycin 2x2gr iv, midazolam 1mg/jam iv, ranitidin 2x 50mg, metoclorpamid 3x10mg iv, ringerfundin 20ml/jam.

Perawatan hari pertama

Pasien dengan mode ventilasi mekanik PSIMV, frekuensi nafas 8x/menit, *pressure* 8, PEEP 5, fraksi oksigen 40%. Tekanan darah stabil dengan sistolik 138/–110mmHg, diastolik 97–59 mmHg, nadi 70–105x/menit, saturasi O₂ 99%, CRT normal, pemeriksaan laboratorium pascaoperasi: Hb 11 g/dL, Hct 34%, leukosit 14290/mm³, trombosit 259.000/mm³, gds 167gr/dl. Terapi lain dilanjutkan dengan mulai nutrisi enteral makanan cair 30ml/jam.

Perawatan hari kedua sampai ketiga

Perawatan hari kedua di mulai proses penyapihan ventilator, sedasi mulai dihentikan, namun belum dapat dilakukan perubahan mode ventilasi

mekanik, masih dengan PSIMV, frekuensi nafas 8x/menit, *pressure* 8, PEEP 5, fraksi oksigen 40%, hasil pemeriksaan agd pH 7,43, pCO₂ 34, pO₂ 131, saturasi 98,5%. Perawatan hari ketiga pasien gelisah, dan mengalami kenaikan tekanan darah sampai dengan sistolik 120–180mmHg, nadi 78–105x/menit, pemeriksaan laboratorium Hb 8,6 g/dL, Hct 26%, leukosit 14,478/mm³, trombosit 359.000/mm³, gds 98 gr/dl. Pasien diberikan transfusi PRC 500 ml, di sedasi kembali dengan midazolam 1mg/jam, morphin 1mg/jam, pasien diberikan perdipin 5mg/jam titrasi.

Perawatan hari ke empat sampai ketujuh

Perawatan hari ke empat sampai ketujuh, pasien demam dengan temperature 37–39,5 °C, produksi sputum banyak, kental berwarna kuning, dilakukan pengambilan kultur sputum dan darah. Pemeriksaan laboratorium agd pH 7,48, pCO₂ 30, pO₂ 180, saturasi 98,9%, Hb 10,5 g/dL, Hct 30%, leukosit 16.478/mm³, trombosit 459.000/mm³, gds 158 gr/dl, lactat 2,9, elektrolit, natrium 134 mEq/L, kalium 3,7 mEq/L, klorida 106 meq/L. Pemeriksaan rontgen thoraks didapatkan infiltrat di paracardia bilateral dd pneumonia, pasien dicurigai mengalami *ventilator associated pneumonia* (VAP). Antibiotik yang diberikan diganti menjadi meropenem 3x1gr iv dan levofloxacin 1x750mg iv sambal menunggu hasil kultur.

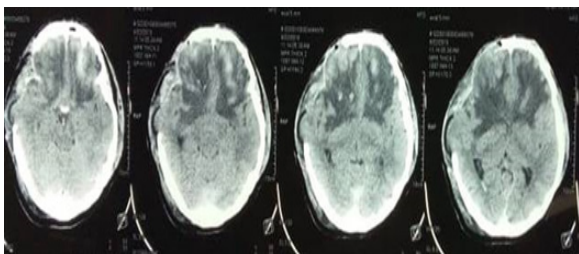
Perawatan minggu ke 2

Perawatan hari ke 8 suhu mulai turun, sputum encer dan berwarna putih. Pasien diberikan terapi inhalasi dan bronkial toilet oleh spesialis paru, fisioterapi dada oleh rehab medik. Pemeriksaan laboratorium, Hb 11.2 g/dL, Hct 32%, leukosit 17.478/mm³, trombosit 469.000/mm³, gds 112 gr/dl, lactat 0,9, elektrolit, natrium 131 mEq/L, kalium 4,2mEq/L, klorida 100meq/L. Pasien masih dalam proses penyapihan ventilasi mekanik, saat penyapihan dilakukan pasien menjadi periodik apnu, sehingga masih dengan mode ventilasi SIMV *rate* 10x/menit, *pressure* 8 mmHg PEEP 5, fraksi oksigen 40%. Kesadaran mengalami perubahan E2M4Vtube. Hari ke 9 dilakukan pemeriksaan rontgen dada kontrol dibandingkan dengan sebelumnya mengalami perbaikan, tidak tampak infiltrat dikedua lapangan paru. Karena



Gambar 2. Foto Thoraks hari ke-6

kesadaran dan *weaning* ventilator yang sulit, hari ke 10 pasien diputuskan untuk trakeostomi. Pasca trakesotomi program penyapihan ventilator kembali dilanjutkan. Pemeriksaan CT-scan kepala pascaoperasi hari ke 12 menunjukkan tidak tampak lagi gambaran hematom subdural, masih didapatkan penyempitan ventrikel lateral bilateral, perbaikan herniasi subfalcine, perbaikan perdarahan subarachnoid, masih tampak multiple lesi hiperdens pada perbatasan antara *gray* dan *white matter* di lobus frontal bilateral terutama kanan, masih didapatkan edema cerebri, tidak ada tindakan dari seawat bedah saraf.



Gambar 3. CT-Scan Pascaoperasi

Perawatan minggu ke 3

Perawatan minggu ke tiga respon penyapihan ventilator cukup baik, hari ke lima belas dilakukan penurunan mode ventilator menjadi PS 10, rate 14x/menit, PEEP 5, fraksi oksigen 40%, hemodinamik stabil, tidak ada periodik apnu, tidak ada demam, analisa gas darah dalam batas normal, GCS mengalami peningkatan E3M4Vtrach tanpa kontak. Hasil kultur sputum *Candica Albicans*, kultur darah steril, dilakukan penambahan antifungal fluconazole 1x 400mg iv, produksi sputum berkurang dan berwarna putih, proses penyapihan ventilator dilanjutkan dengan pernafasan spontan menggunakan *trachvent*.

Perawatan minggu ke 4

Respon penyapihan pasien baik, pasien dapat lepas dari ventilator hari ke-21, hemodinamik stabil, tidak ada kejang, GCS terakhir E4M4Vtrach tanpa kontak, hari ke-26 pasien di *step down* ke *high care unit* (HCU). Konsultasi dengan bagian rehab medik, neurologi, dan edukasi keluarga untuk perawatan rumah.

III. Pembahasan

Pada kasus gawat darurat, survei primer dilakukan secara menyeluruh sesuai protokol *Advance Trauma Life Support* (ATLS), untuk mengetahui cedera yang mengancam jiwa yang memerlukan penanganan segera.⁸ Pada kasus ini, pasien datang dengan kesadaran GCS <8 sehingga segera dilakukan intubasi agar jalan nafas bebas, mencegah aspirasi paru, hipoksia dan hiperkapnia. Intubasi dilakukan dengan memperhatikan resiko cedera leher, menjaga status hemodinamik tetap stabil untuk menghindari peningkatan tekanan intra kranial (TIK) akibat hipertensi berlebihan dan hipotensi yang membahayakan akibat obat anestesi yang diberikan. Setelah intubasi pasien diberikan sedasi, analgesia serta relaksan untuk memfasilitasi kontrol pernafasan dengan target ventilasi mekanik EtCO_2 35–40 mmHg, PaO_2 >60 mmHg. Stabilitas hemodinamik harus selalu dijaga, *Brain Trauma foundation guidelines* merekomendasikan untuk menghindari hipotensi (sistolik <90 mmHg) dan mempertahankan tekanan perfusi otak atau *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP) pada rentang 50–70 mmHg. Resusitasi dan pemeliharaan cairan menggunakan RL atau NaCl atau balans solution ringerfundin merupakan pilihan untuk pasien cedera otak traumatik. Pada kasus ini tekanan darah cenderung tinggi, hipertensi dapat terjadi akibat pelepasan katekolamin karena trauma serta kompensasi tubuh untuk mempertahankan perfusi otak akibat peningkatan TIK, namun belum memerlukan terapi tambahan untuk menurunkan tekanan darah secara agresif.^{8–10} Usaha pengendalian TIK dapat dilakukan dengan posisi kepala netral dan head up 15–30 derajat untuk memastikan tidak ada gangguan aliran balik serebral, selain itu pasien diberikan manitol diberikan 0,5 mg/kgbb sampai tindakan evakuasi hematom dilakukan.

Hasil pemeriksaan CT-Scan kepala didapatkan SDH dengan ketebalan volume yang melebihi 10 ml, disertai pergeseran garis tengah melebihi 0.5 cm dan bukti herniasi sebagai tanda tingginya tekanan intrakranial menjadi indikasi operasi pada pasien ini.^{8,10} Prinsip utama tindakan anestesi pada pasien COT adalah mengendalikan TIK, perfusi dan oksigenisasi otak yang optimal, menghindari cedera otak sekunder dan memberikan kondisi bedah yang adekuat, otak yang kempis untuk memudahkan ahli bedah saraf bekerja dan mengurangi kerusakan akibat trauma retractor. Hal ini berkaitan dengan obat dan tehnik anestesi yang di kenal dengan prinsip ABCDE neuroanestesi yaitu: A) *airway*, jalan nafas bebas sepanjang waktu, karena pasien masuk ke IGD dengan GCS <8 pasien langsung dilakukan intubasi diruang gawat darurat, B) *breathing*, pasien telah mendapatkan ventilasi mekanik sejak di ruang IGD dan /dilanjutkan di kamar operasi untuk oksigenisasi adekuat dan normokapnea. Selama operasi di berikan ventilasi mekanik dengan PaCO₂ dipertahankan sekitar 35 mmhg.

Kadar oksigen yang diberikan (FiO₂) untuk mempertahankan PaO₂ >100mmHg. C) *circulation*, yaitu menghindari lonjakan tekanan darah dan penurunan tekanan darah berlebihan, dengan target normovolemia, normotensi, iso-osmoler dan normoglikemia, D) *drugs*, yaitu menghindari obat-obatan yang dapat meningkatkan TIK dan memiliki efek proteksi otak. Pada kasus ini rumatan anestesi menggunakan kombinasi antara obat anestesi inhalasi sevofluran dan anestesi intravena propofol kontinyu, analgetik fentanil dan relaksan atracurium. Anestesi inhalasi sevofluran dapat berpengaruh pada pembuluh darah serebral, reaktivitas CO₂, autoregulasi serebral, diameter pembuluh darah, metabolisme serebral dan aliran darah otak namun hal tersebut dapat dipertahankan sampai sevofluran 1.3 MAC. Propofol sendiri dapat menurunkan CBF dan CMRO₂ sesuai dengan dosis, autoregulasi terhadap CO₂ tetap dapat dipertahankan dan tidak berpengaruh terhadap dinamika CSF. E) *environment*, yaitu suhu mild hipotermia (35°C, *core temperature*), sebagai proteksi serebral.¹¹

Pemanjangan ventilator didefinisikan sebagai kegagalan proses penyapihan ventilator baik secara langsung maupun bertahap, dengan durasi intubasi endotrakeal >4 hari di luar intubasi elektif untuk operasi yang terpasang dengan mesin ventilator. Proses penyapihan sendiri sangat bergantung faktor pasien, jenis penyakit, maupun tindakan baik operasi ataupun manipulasi medika mentosa yang menyertainya.^{5,6} Sebuah penelitian yang dilakukan untuk mengetahui hubungan kejadian pemanjangan ventilator mekanik pada pasien dengan SDH, penelitian bersifat terpercaya (kelas I, penelitian dilakukan secara berkelanjutan terhadap 288 pasien dengan SDH selama 3 tahun) menunjukkan di antara semua penderita SDH yang bertahan hidup hanya berkisar pada 6% dari keseluruhan kasus dengan lebih dari sepertiga pasien yang terintubasi mengalami pemanjangan ventilator mekanik. Faktor prediktor pemanjangan ventilator pada SDH, antara lain, riwayat penggunaan alkohol sebelumnya, riwayat tingkat kesadaran GCS saat masuk, dan dilakukan tindakan evakuasi perdarahan subdural pada pasien. Selain faktor diatas pemanjangan ventilator mekanik pada SDH dapat dikaitkan dengan beberapa hal, hampir 50% kejadian COT akan disertai DAI (*diffuse axional injury*) yang dapat terjadi dalam berbagai derajat, sedangkan 90% dari kejadian DAI disertai dengan perdarahan intrakranial dalam berbagai bentuk, salah satu diantaranya SDH.^{6,7}

Hematoma subdural dan DAI memiliki patomekanisme yang sama yang berupa akselerasi dan deselerasi secara cepat dari kepala, dan menimbulkan derajat yang bervariasi, DAI bertanggung jawab untuk kondisi koma yang segera pascatrauma, yang menyebabkan disfungsi neuron yang luas akibat kerusakan difus dari axon yang terdapat di hemisfer cerebri, *corpus callosum*, batang otak, dan *cerebellum* akibat gaya/energi rotasi baik angular maupun akselerasi dan deslerasi secara cepat yang menyebabkan gesekan atau '*shearing injury*' dan regangan pada akson dan pembuluh darah kecil secara menyeluruh dan luas, sedangkan SDH menyebabkan kompresi batang otak, yang menghasilkan gangguan pada kesadaran dan

respiratory drive. Ketika kedua jenis kerusakan otak ini telah terjadi maka prognosis yang lebih buruk, bahkan jika penatalaksanaan evakuasi SDH dilakukan sejak dini. Pada pasien ini kemungkinan terjadi DAI yang segera terjadi setelah kejadian COT yang dibuktikan tidak kembalinya tingkat kesadaran hingga lebih dari 6 jam pasca kejadian, dan didukung dengan hasil pemeriksaan CT scan dengan adanya gambaran lesi multiple hiperdens pada perbatasan antara *gray* dan *white matter* di lobus frontal bilateral terutama kanan, lesi hipodens pada mesencephalon, hilangnya gambaran sisterna dan ventrikel, disertai pergeseran garis tengah lebih dari 0.5 cm, dengan ada bukti perdarahan > 25 cc, (kecurigaan DAI *grade III*) pencitraan echo gradien otak MRI jauh lebih sensitif untuk mengkonfirmasi keberadaan lesi hemoragik kecil pada materi putih, corpus callosum, dan batang otak pada *diffuse axonal injury*. Pada pasien ini, pemeriksaan MRI tidak dapat dilakukan, dikarenakan kondisi kesadaran pasien yang berada pada tingkat rendah dengan tanda-tanda perdarahan otak yang sedang berlangsung.^{12,13} Disfungsi neurologis berat dan cedera dihubungkan dengan kecenderungan berkembangnya edema paru dan cedera paru (*lung injury*) yang dapat memperburuk *outcome* klinis. Keadaan ini dapat dilihat pada cedera otak traumatik, SAH aneurisma, status epileptikus, dan mati otak. Selama cedera otak akut terjadi interaksi antara otak dan paru, peningkatan produksi mediator inflamasi aktif terutama pada mikroglia dan astrosit, peningkatan permeabilitas sawar darah otak saat cedera otak akut menyebabkan mediator inflamasi tersebut keluar dari otak ke perifer yang dapat memulai komplikasi sekunder dan disfungsi multiorgan.

Penelitian eksperimental dengan membuat cedera dan perdarahan serebral, menyebabkan peningkatan ekspresi molekul adhesi intraseluler dan faktor jaringan pada otak dan paru, dan paru menunjukkan rekrutmen netrofil yang progresif dengan disrupsi struktur alveolar. Percobaan pada tikus secara progresif merusak membran intraseluler dari pneumosit tipe 2 dan secara persisten meningkatkan lipid peroksidase pada paru. Pertahanan fungsi imun pada jalan nafas mungkin telah berubah pada stadium awal COT.

Menariknya, terjadinya kerusakan ultrastruktur dini epitel tracheobronchial telah diketahui pada tikus model COT. Penemuan ini mendukung bahwa perubahan dini pada mekanisme pertahanan jalan nafas bertanggung jawab pada tingginya kejadian *ventilator associated pneumonia* (VAP) pada pasien COT.¹²⁻¹⁴

Penundaan ekstubasi biasanya dilakukan pada pasien-pasien yang belum memenuhi kriteria ekstubasi dan keadaan khusus untuk mempertahankan ventilasi mekanik, seperti tindakan operasi lanjutan atau pembiusan umum <2 jam disertai cedera tulang belakang servikal. Pada sebuah penelitian yang dilakukan di *Harborview Medical Center Washington*, dilakukan penundaan ekstubasi dengan tujuan untuk menilai kemungkinan peningkatan status neurologis pada kasus COT. Dari 37 pasien dengan penundaan ekstubasi, 21 diantaranya memiliki status neurologis membaik (57%), tetapi 16 (43%) tidak memiliki perubahan atau bahkan mengalami penurunan status neurologis pada hari ekstubasi.¹⁵ Pasien dengan COT dan gangguan kesadaran memerlukan pertimbangan khusus dalam penanganannya terutama berhubungan terhadap ekstubasi dan pemanjangan pemasangan ventilator mekanik. Salah satu dilema yang sering dihadapi adalah apakah akan melakukan ekstubasi pada pasien dengan COT dengan parameter penyapihan yang memuaskan ketika ada kekhawatiran tentang tingkat kesadaran pasien (GCS<8) dan kemampuan untuk mempertahankan jalan nafas.

Pasien-pasien ini mungkin mendapat manfaat dari penundaan ekstubasi melalui pencegahan aspirasi dan kemampuan untuk menyedot sekresi. Di sisi lain, sebuah penelitian lainnya yang bersifat retrospektif telah menemukan insiden pneumonia yang tinggi pada pasien dengan COT berat yang telah lama diintubasi, dan tabung endotrakeal adalah alat bantu jalan napas yang dikenal memiliki resiko tinggi untuk kontaminasi saluran napas bagian bawah yang menjadi predisposisi untuk pengembangan pneumonia.^{15,16} Pemakaian ventilasi mekanik dengan pipa endotrakea lebih dari 48 jam akan mengakibatkan peningkatan resiko terjadinya *ventilator associated pneumonia*

(VAP). *Ventilator associated pneumonia* merupakan pneumonia yang terjadi setelah 48–72 jam dilakukannya intubasi endotrakeal dan pemasangan ventilator mekanik yang ditandai dengan adanya infiltrat secara progresif terutama pada gambaran foto polos thorax, tanda dan gejala klinis infeksi (demam, kenaikan leukosit), perubahan sputum. *Ventilator associated pneumonia* berkontribusi hampir 50% dari semua penyebab hospital *acquired pneumonia* atau *nosocomial pneumonia* dan merupakan komplikasi infeksi paling serius di rumah sakit, dan kejadiannya hanya di bawah infeksi saluran kencing, terutama di ICU pada pasien bedah saraf.¹⁷

Ventilator associated pneumonia akan membuat situasi pasien dengan COT berat menjadi lebih sulit karena terjadi kenaikan suhu yang meningkatkan metabolisme otak yang akan menyebabkan peningkatan aliran darah ke otak dan peningkatan terhadap PaCO₂ serta memperberat edema yang telah terjadi pada bagian otak yang menjalani pembedahan. Kondisi tersebut dapat mempengaruhi homeostasis otak dan pasien semakin sulit disapih dari ventilator.^{17,18} Pasien dengan penyakit neurologis dan bedah saraf yang membutuhkan ventilasi mekanis terutama pada kasus COT dengan pemanjangan ventilator mekanik hadir dengan pertimbangan unik karena interaksi yang kompleks dari efek sistemik cedera saraf dan efek ventilasi mekanis. Manajemen pasien tersebut memerlukan pendekatan multidisiplin yang menggabungkan praktik ventilasi pelindung paru-paru, pemantauan yang ketat, perawatan yang memadai dari otak yang terluka, serta dukungan komprehensif dari sistem tubuh yang terkena dampak lainnya.

Peran neuroanestesi dalam penyapihan dan pencegahan pada komplikasi pemanjangan ventilator seperti VAP serta munculnya perawatan neurocritical sebagai subspecialisasi yang berbeda akan sangat penting dalam tatakelola pasien COT. Proses penyapihan dari ventilator mekanik meliputi kapan pelepasan dilakukan untuk mesin ventilator mekanik dan kapan ekstubasi akan dilakukan. Prinsip penatalaksanaannya yang meliputi penilaian

berkala akan kebutuhan pemasangan ventilator pada pasien, pengevaluasian faktor-faktor yang menyebabkan ketergantungan terhadap ventilator mekanik, dan pengaplikasian protokol penyapihan yang tepat, menjadi salah satu tugas dan peranan serang neuroanesthesia untuk memberikan hasil luaran yang terbaik pada pasien. Penyapihan ventilator sebaiknya dilakukan secepatnya setelah pasien memenuhi kriteria untuk penyapihan diantaranya tidak adanya cedera sistem pernafasan, hemodinamik yang stabil, tingkat kebutuhan yang rendah akan bantuan PEEP dan FiO₂ dari ventilator mekanik, pertukaran gas yang adekuat, dan pasien sendiri telah terbukti mampu melakukan pernafasan spontan.

Sebuah penelitian yang dilakukan di Eropa yang bertujuan mengembangkan sistem algoritma yang mampu diaplikasikan terhadap kebutuhan penyapihan mesin ventilator mekanik dan kebutuhan ekstubasi yang diantara dengan mempertimbangkan tingkat kesadaran (GCS >8), didapatkan kontrol orolingual yang baik, tanda-tanda reflex batuk baik dengan rangsangan atau tidak, PaO₂ >60 mmHg, (FiO₂ <50%), PEEP <8 cmH₂O, dan penyedotan sekret yang lebih dari 2 jam didukung hemodinamik yang stabil maka pasien dapat dilakukan penyapihan ventilator mekanik. Sedangkan pada kebutuhan ekstubasi pasca penyapihan yang berhasil dengan mempertimbangkan kondisi hemodinamik yang stabil, saturasi yang baik (>90), serta jumlah usaha nafas spontan yang cukup.⁶ Trakeostomi sebagai salah satu prosedur yang dilakukan pada pasien dengan pemanjangan ventilator mekanik, terutama pada pasien dengan tingkat kesadaran yang rendah (GCS <8), terbukti menurunkan timbulnya kejadian VAP. Pada penelitian yang dilakukan untuk melihat hubungan VAP terhadap pemanjangan ventilasi mekanik menunjukkan hampir setengah dari pasien yang diintubasi dan membutuhkan pemanjangan ventilator mekanik, menjalani pemasangan trakeostomi, sebagai strategi potensial untuk pengurangan komplikasi intubasi berkepanjangan seperti VAP dan mengurangi lama perawatan pada ruang intensif. Waktu yang tepat untuk pemasangan trakeostomi telah dipelajari secara luas dan

menimbulkan perdebatan apakah lebih baik dilakukan pemasangan pada awal waktu atau setelah perawatan lama (dengan batas akhir waktu pertimbangan untuk pemasangan trakeostomi < 2 minggu). Secara keseluruhan sampai saat ini tidak ada penelitian yang memberikan gambaran perbedaan yang signifikan akan keuntungan serta hubungan kematian antara trakeostomi di waktu awal dan akhir.⁶

Pada pasien ini didapatkan tanda kecurigaan VAP hari ke 5 perawatan dengan tanda klinis demam, sekret purulen, leukosit yang tinggi, gambaran infiltrat pada foto polos thorax, telah dilakukan pemberian antibiotik spektrum luas, sambil menunggu kultur sputum keluar. Tiga hari pasca pemberian antibiotik spektrum luas, pasien menunjukkan tanda klinis dan laboratorium yang perbaikan. Trakeostomi dilakukan hari ke 10 karena kesadaran pasien yang belum membaik, melindungi jalan nafas, mempercepat proses penyapihan ventilator, bronkoskopi dan endobronkial toilet rutin dilakukan, untuk mengeluarkan *secret* dan memperbaiki oksigenisasi. Sepuluh hari pasca kecurigaan VAP, hasil kultur keluar, hasil kultur didapatkan pathogen berupa *Candida Albicans*. Walaupun *Candida Albicans* jarang sekali menyebabkan infeksi paru yang berat, dari beberapa penelitian banyak menghubungkannya dengan VAP oleh *Pseudomonas Aeruginosa*. Setelah kultur keluar antibiotik meropenem dihentikan dan diberikan penambahan *antifungal fluconazole*. Pada pasien ini selain kecurigaan DAI, penambahan beban otak sekunder akibat *pneumonia nosocomial* (VAP) menjadi faktor yang menyebabkan lambatnya pemulihan kesadaran pasien disertai *respiratory drive* yang belum mencukupi menyebabkan pemanjangan penggunaan ventilator mekanik, dan pemanjangan masa rawat dirumah sakit.

IV. Simpulan

Cedera otak traumatika berat membutuhkan tatalaksana pascaoperasi yang lebih kompleks, karena berisiko mengalami pemanjangan ventilator dan perawatan yang lama di ruang ICU. Untuk mendapatkan hasil luaran terbaik, diperlukan perencanaan yang matang seperti

penilaian dan tatalaksana preoperatif, pemilihan teknik anestesi, pemantauan hemodinamik saat operasi baik dengan invasif ataupun non-invasif, antisipasi penggunaan ventilasi mekanik yang memanjang, risiko VAP serta pertimbangan untuk perlunya pemasangan trakeostomi secara cepat hingga pemberian antibiotik yang adekuat.

Daftar Pustaka

1. Anderson I, Selladurai B. The Injury: epidemiology, Dalam: Reilly PL, Bullock R, Head Injury: Pathophysiology and Management, 2nd Ed. London: Hodder Arnold Publisher; 2005; 24–7
2. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2019; 130:1080–97.
3. Kaye AH, Reilly PL. Head Injury. Dalam: Kaye AH, Essential Neurosurgery 3rd Ed. USA: Blackwell Publishing; 2005; (4): 40–54.
4. 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.
5. Moppet IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *Br J Anaesth* 2007; 99: 18–31.
6. Busl MK, Bichun O, Torrey A, Sebastian P, Richard E. Prolonged mechanical ventilation is associated with pulmonary complications, increased length of stay, and unfavorable discharge destination among patients with subdural hematoma. *J Neurosurg Anesthesiol* 2015;27; 31–6.
7. Ball L, Battaglini D, Pellosi P. Respiratory care of neurologic patient. Dalam: Text Book of Neuroanesthesia and Neurocritical Care, Volume II Neurocritical Care, Singapore: Springer; 2019, 193–201.
8. Head Injury. Dalam: American College of

- Surgeon. *Advance Trauma Life Support*. 10th ed. USA: First Impression;2018, 196–235.
9. Rosenow JM, Neurosurgical management of skull fractures and intracranial hemorrhage in manual of traumatic brain injury assesment and management. 2nd ed. New York: Desmos Medical Publisher, 2016. 169–77.
 10. Brady KM, Lee JK, Kibler KK, Easley RB, Koehler RC, Czosnyka M, Smielewski P, et al. The lower limit of cerebral blood flow autoregulation is increased with elevated intracranial pressure. *Anesth Analg* 2009; 108 (4): 1278–83.
 11. Bisri Y, Bisri T. *Pengelolaan periopertaif cedera otak traumatik*. Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjajdaran ;2018, 87–9.
 12. Lee HJ, Sun HW, Lee JS, Choi NJ, Jung YJ, Hong SK. Clinical outcomes of diffuse axonal Injury according to radiological Grade. *J Trauma Inj* 2018;31(2):51–57.
 13. Vieira CA, Paiva WS, Oliveira DV, Teixeira MJ, Andrade AF, Sousa RM. Diffuse axonal injury: epidemiology, outcome and associated risk factors. *Front. Neurol* 2016; 7:178; 1–12.
 14. Bisri Y, Bisri T. Interaksi otak-paru pada neurocritical care. *Jurnal Neuroanestesi Indonesia*. 2015;4:69–77.
 15. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161; 1530–1536.
 16. Rozet I, Domino KB. Respiratory care of the neurosurgical patient. Dalam: Newfield P, Cottrell JE, *Handbook of neuroanesthesia*, edisi-5. Philadelphia: Wolter Kluwer Lippincott Wiliams & Wilkins; 2012, 354–35.
 17. Zygun D, Zuege D. Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury, *Neurocrit care* 2006;5(2):108–14.
 18. Gopinath SP, Robertson CS. Management of severe head injury. Dalam: Cotrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and Neurosurgery, USA*: Mosby Inc;2001, 663–85.