

Penanganan Perioperatif Pasien Pediatrik dengan Cedera Kepala Berat

Radian Ahmad Halimi*), Nazaruddin Umar), Margaritta Rehata ***), Siti Chasnak Saleh***)**

*) Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif RS Melinda-2 Bandung, **) Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Sumatra Utara/RS Adam Malik Medan, ***) Departemen Anestesiologi dan Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RS. Dr. Soetomo Surabaya

Abstrak

Cedera otak traumatika (COT) merupakan penyebab kematian dan kecacatan terbesar di Amerika dan negara industri lainnya di dunia. Anak dari usia balita hingga remaja yang mengalami cedera otak berat biasanya akan dapat menghadapi kecacatan yang signifikan selama beberapa dekade. Seorang anak laki-laki berumur 3 tahun dengan diagnosa cedera kepala berat akibat perdarahan subdural di temporo occipital kiri dan fraktur terdepresi yang disebabkan karena jatuh dari ketinggian tiga meter, direncanakan dilakukan kraniektomi dekompresi karena terjadi penurunan kesadaran signifikan. Berbagai komplikasi dan permasalahan terjadi yakni perdarahan masif intraoperatif, edema otak kongestif disertai demam pascaoperasi di ruang perawatan intensif, hingga akhirnya pasien dapat pindah ke ruang perawatan biasa dan dilakukan rawat jalan. Penanganan COT berat memerlukan kemampuan seorang ahli anestesi dalam melakukan resusitasi otak dengan ABCDE neuroanestesi, kontrol terhadap hipertensi intrakranial, neuroproteksi dan neurorestorasi.

Kata kunci: Cedera kepala berat, neuro resusitasi, komplikasi pascaoperasi

JNI 2016;5(2): 113–18

Perioperative Treatment Pediatric Patients with Head Injuries

Abstract

Traumatic brain injury (TBI) is the largest cause of death and disability in the United States and other industrialized countries in the world. Young age patient who suffered severe TBI typically face significant disability for decades. A 3 years old boy with diagnosis of severe TBI as a result of subdural hemorrhage in the left temporo occipital and fracture depressed due to fall from a height of three meters, was planed to perform decompressive craniectomy because decreased conciouseness significantly. Various complications and problems occur, intraoperative masive bleeding, postoperative diffuse brain edema with persistent hyperthermia on the intensive care unit, until the patient can be moved to a regular ward and can be done outpatient. The management of severe head injury requires the ability of an anesthesiologist in performing brain resuscitation with ABCDE neuroanesthesia, control of intracranial hypertension and neurorestoration.

Key words: Neuro resuscitation, postoperative complications, severe head injury.

JNI 2016;5(2): 113–18

I. Pendahuluan

Cedera otak traumatika (COT) merupakan penyebab kematian dan kecacatan terbesar di Amerika dan negara industri lainnya di dunia. Insidensi kejadian COT secara keseluruhan di Amerika adalah 200 per 100.000 orang per tahunnya dan COT derajat berat adalah 20 per 100.000 orang per tahunnya. Anak dari usia balita hingga remaja yang mengalami cedera otak berat biasanya akan dapat menghadapi kecacatan yang signifikan selama beberapa dekade. Pada kenyataan yang terjadi, permasalahan sulit yang akan terjadi pada pasien-pasien dengan COT berat adalah gangguan fungsi perilaku, walaupun fungsi motorik dan koordinasi telah membaik, namun gangguan fungsi kognitif dan emosional dapat tetap menahun.¹

Penyebab utama COT pada anak-anak dan remaja adalah akibat trauma tumpul. Kejadian kecelakaan akibat kendaraan bermotor, baik sebagai penumpang atau korban kecelakaan lalu lintas merupakan penyebab tersering COT pada semua grup umur lebih dari satu tahun. Jatuh dari ketinggian merupakan salah satu mekanisme penyebab COT paling sering yang terjadi pada anak balita dan remaja, biasanya terjadi hampir pada seluruh grup usia pediatrik, namun insidensinya paling sering terjadi pada anak dengan interval usia 5 hingga 9 tahun. Sekitar 170 per 100.000 anak dirawat di rumah sakit karena COT dengan mekanisme trauma jatuh dari ketinggian.¹

Pemahaman mengenai mekanisme kejadian COT dari tempat kejadian trauma hingga perawatan secara komprehensif di rumah sakit merupakan hal penting yang dapat menurunkan tingkat mortalitas dan morbiditas yang dapat diukur dengan menggunakan skala *Glasgow Outcome Scale* (GOSE).² Tujuan laporan kasus ini adalah untuk membahas mengenai permasalahan dan komplikasi-komplikasi perioperatif yang terjadi pada pasien pediatrik dengan cedera kepala berat.

II. Kasus

Anamnesa

Seorang anak usia 3 tahun mengalami trauma

kepala karena jatuh dari ketinggian 3 meter sejak 12 jam sebelum masuk ke rumah sakit, saat masuk ke rumah sakit pasien masih dalam kondisi sadar penuh namun terjadi penurunan kesadaran yang signifikan sehingga direncanakan untuk dilakukan tindakan operasi kraniotomi dekompresi. Berdasarkan anamnesis didapatkan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial (TIK) berupa muntah, nyeri kepala hebat dan penurunan kesadaran. Didapatkan pula riwayat kejang dan diberikan obat diazepam per rectal. Terdapat kelemahan pada anggota gerak badan sebelah kanan. Tiga puluh menit sebelum dilakukannya tindakan operasi terjadi penurunan kesadaran yang signifikan sehingga diputuskan untuk dilakukan tindakan operasi setelah dilakukannya resusitasi terlebih dahulu.

Evaluasi Preoperatif

Pemeriksaan fisik

Tekanan darah: 130/70 mmHg, laju nadi: 113/menit, laju nafas: 26x/menit, SpO₂: 99% (dengan 3lt O₂ melalui kanula binasal) and S: 37,8 °C, BB:13 kg.

Status neurologis

Kesadaran: GCS – E2M4V2, pupil isokor dengan reflex pupil yang positif. Didapatkan kondisi hemiparese pada tubuh bagian kiri.

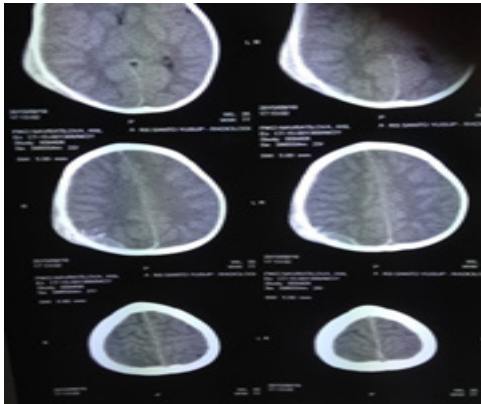
Pemeriksaan laboratorium

Empat jam sebelum operasi: Hemoglobin 11,2, Hematokrit 31,6, Leukosit 26.500, Trombosit 295.000. Satu jam sebelum operasi Hemoglobin 9,2, Hematokrit 27, Leukosit 32300, Trombosit 201.000, Natrium, 138, Kalium 4,6, PT 15,0, INR 1,04, APTT 22,5.

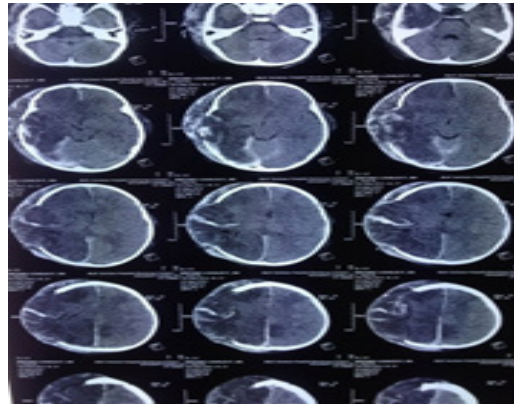
Pengelolaan Anestesi

Induksi anestesi dilakukan dengan thiopental 3mg/kgBB, fentanil 3ug/kgBB, dan vecuronium 0,1 mg/kgBB. Rumatan anestesi dilakukan dengan *total intravenous anesthesia* (TIVA) dengan thiopental, fentanil dan vecuronium. Saat operasi terjadi perdarahan sebanyak 1,3 liter karena fraktur terdepresi memotong pembuluh darah vena besar hingga terjadi periode syok perdarahan berat, namun setelah dilakukan

Pemeriksaan CT Scan



Pemeriksaan 8 jam Preoperasi



Pemeriksaan 4 Hari Pascaoperasi

resusitasi dan pemberian darah serta plasma hemodinamik dapat kembali stabil walau telah terjadi periode syok yang cukup lama kurang lebih 1 jam hingga dokter bedah saraf dapat mengontrol perdarahan tersebut. Setelah terjadi syok, terjadi pembengkakan otak akibat sempit terjadinya fase hipotensi yang cukup lama hingga diputuskan untuk dilakukan kraniektomi (tulang tengkorak tetap dibiarkan terbuka) untuk dekompresi.

Pengelolaan Pascabedah

Pasien dipindahkan ke ruang perawatan ICU dan dilakukan kontrol terhadap fungsi pernafasan menggunakan ventilasi mekanik dengan obat pelumpuh otot sampai kadar hemoglobin terkoreksi dengan pemberian produk darah. Dilakukan pemberian manitol ulangan, dilakukan hiperventilasi dengan EtCO₂ 30–35 mmHg. Dilakukan strategi perlindungan otak dengan sedasi menggunakan thiopental. Diberikan *proton pump inhibitor*, dilakukan *head up* 30° dan diberikan obat analgetika parasetamol intravena serta dilakukan monitoring tanda-tanda vital ketat.

Pada hari perawatan ke-3 di ICU kesadaran pasien membaik hingga GCS 7t namun masih belum dapat dilakukan penyapihan ventilasi mekanik karena mulai terjadi peningkatan suhu hingga 38,5°C dan laju nafas pasien meningkat.

Pada hari perawatan ke-4 di ICU terjadi penurunan kesadaran dengan peningkatan suhu tubuh hingga 40° Celcius dan tidak

menurun walau telah diberikan parasetamol intravena. Saat dilakukan pemeriksaan pupil mata ditemukan tanda-tanda lateralisasi berupa pupil anisokor dan keluarnya jaringan otak dari bekas jahitan operasi serta permukaan kulit yang distensi akibat peningkatan massa volume otak pada daerah bekas dilakukannya kraniektomi sehingga diputuskan untuk dilakukan second tier therapy dengan *coma barbiturate*, pemberian manitol ulangan, kortikosteroid dan dilakukan pemeriksaan CT-scan ulang. Pada pemeriksaan CT-scan ulang didapatkan peningkatan pembengkakan pada otak. Pada hari perawatan ke-7 di ICU terjadi penurunan suhu yang disertai mengecilnya volume otak yang terlihat dari permukaan kulit yang meregang serta hilangnya tanda-tanda lateralisasi (pupil kembali isokor), dan kemudian dilakukan penyapihan alat bantu nafas. Pada hari perawatan ke-10 di ICU kesadaran pasien meningkat hingga GCS 9t dan dilakukan ekstubasi karena telah memenuhi kriteria untuk ekstubasi. Pada hari perawatan ke-12 pasien pindah ke ruangan dengan kondisi GCS 12 disertai kelemahan pada anggota gerak badan bagian kiri, namun pasien telah mendapat nutrisi melalui oral. Pada hari perawatan ke-18 pasien dipulangkan dari rumah sakit dan direncanakan rawat jalan. Pasien juga direncanakan untuk dilakukan fisioterapi rutin.

III. Pembahasan

Trauma kepala pediatrik memerlukan pendekatan

Tabel 1. Penyebab Terjadinya Cedera Otak Sekunder

Penyebab sekunder yang dapat menyebabkan terjadinya kerusakan otak hipoksik dan/atau iskemik
<i>Sistemik</i>
Hipoksemia
Hipotensi
Anemia
Hipo/hiperkarbia
Pireksia
Hiponatremia
Hipo/hiperglikemia
<i>Intrakranial</i>
Hematoma
Peningkatan Tekanan Intrakranial
Kejang
Infeksi
Vasospasme

Dikutip: Cotrell and Young's Neuroanesthesia 5th edition.³

terhadap organ-organ tubuh lainnya untuk meminimalisir morbiditas dan mortalitas. Ukuran kepala anak yang kecil merupakan daerah yang paling sering mengalami kerusakan saat terjadinya trauma, dan organ-organ lain dapat terkena dampaknya. Algoritma bantuan hidup dasar harus segera dilakukan untuk memastikan jalan nafas yang aman, dan fungsi respirasi sirkulasi yang adekuat. Pada anak kecil memiliki rasio kepala dan badan yang lebih besar dibandingkan dewasa maka mekanisme cedera primer akibat trauma yang terjadi dapat menyebabkan kerusakan yang luas.³

Terapi yang dilakukan adalah melakukan ABCDE neuroanestesi dengan menjaga jalan nafas, menjaga sistem pernafasan pasien dengan melakukan ventilasi mekanik, melakukan resusitasi cairan untuk menjaga tekanan darah agar CPP terjaga dalam batas autoregulasi dan memberikan obat-obatan vasoaktif apabila diperlukan. Terapi lainnya adalah menurunkan TIK yang terjadi dengan melakukan terapi *first tier* dan *second tier*.³ Obat induksi yang digunakan pada pasien ini adalah thiopental

Tabel 2. Penatalaksanaan Hipertensi Intrakranial Pasien Cedera Otak Berat

Penatalaksanaan Hipertensi Intrakranial pada Pasien Cedera Otak Traumatika Berat
1. Melakukan pemasangan monitor intrakranial
2. Menjaga <i>cerebral perfusion pressure</i> antara 50 dan 70 mmHg
Terapi <i>First-Tier</i>
- Drainase Ventrikular (apabila tersedia)
- Manitol 0.25–1g/kg IV (dapat diulang bila serum osmolaritas <320 mOsm/L dan pasien dalam kondisi euvolemik)
Terapi <i>Second-Tier</i>
-Hiperventilasi hingga PaCO ₂ <30 mmHg (direkomendasikan untuk monitoring SjO ₂ ,AVDO ₂ atau <i>Cerebral Blood Flow</i> (CBF))
-Terapi barbiturat dosis tinggi
-Dipertimbangkan dilakukan terapi hipertensi
-Dipertimbangkan dilakukan kraniektomi dekompresi

Dikutip: Cotrell and Young's Neuroanesthesia 5th edition.³

(barbiturat) karena dapat menurunkan *cerebral blood flow* (CBF) dan *cerebral metabolic rate* (CMRO₂) yang sesuai dengan dosis yang diberikan. Pemberian barbiturat dalam dosis yang tinggi akan menurunkan CBF dan CMRO₂ hingga 40% (penurunan maksimal) dari kondisi bangun. Efek barbiturat menurunkan CBF dan CMRO₂ akan menyebabkan penurunan TIK. Menurut beberapa penelitian, barbiturat memberikan efek proteksi otak yang disebabkan karena selain efek depresi metaboliknya. Thiopental bekerja dengan memblokir flux Na, K, dan kalsium, membuang radikal bebas, memblokir terjadinya kejang, meningkatkan aliran darah regional.⁴ Pada kasus ini trauma yang hebat akibat jatuh dari ketinggian menyebabkan terjadinya kerusakan otak yang luas diantaranya perdarahan subdural, kontusio otak, dan fraktura terdepresi yang mengenai pembuluh darah yang berada dibawahnya, sehingga saat dilakukan pengangkatan tulang tengkorak terjadi perdarahan hebat akibat terkenanya pembuluh darah vena besar dan akibat hilangnya efek tamponade dari tulang tengkorak. Perdarahan masif mengakibatkan terjadinya penurunan tekanan darah sistemik, sehingga

Tabel 3. Glasgow Outcome Scale Exended (GOSE)

<i>The Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE)</i>	
S k o r GOSE	Tingkat aktifitas
1	Mati batang otak
2	Kondisi vegetatif
3	Kelumpuhan ekstremitas bawah berat: bergantung sepenuhnya pada orang lain
4	Kelumpuhan ekstremitas atas berat: beberapa aktifitas tertentu bergantung pada orang lain
5	Kelumpuhan ekstremitas bawah sedang: tidak dapat kembali bekerja atau kembali pada aktifitas sosial
6	Kelumpuhan ekstremitas atas sedang: dapat kembali bekerja walau menurun pada kinerjanya, dan aktifitas sosialnya pun menurun
7	Kelumpuhan ekstremitas bawah yang membaik: penyembuhan yang baik dengan defisit aktifitas sosial yang minimal
8	Kelumpuhan ekstremitas atas yang kembali membaik sepenuhnya

Dikutip: www.tbi-impact.org

menyebabkan terjadinya pembengkakan otak akibat vasodilatasi pembuluh darah. Mekanisme vasodilatasi pembuluh darah otak terjadi karena menurunnya *cerebral perfusion pressure* (CPP) hingga dibawah batas autoregulasi tubuh, hal ini merupakan mekanisme kompensasi tubuh apabila terjadi penurunan tekanan darah sistemik untuk mempertahankan perfusi otak tetap adekuat. Pada perawatan pascaoperasi, pasien perlu dilakukan penilaian pemeriksaan fisik dan neurologis secara rutin untuk melihat perkembangan dan memastikan bahwa pasien tersebut telah pulih dari efek obat anestesi. Meskipun ekstubasi endotrakheal dan pemeriksaan kesadaran pertama kali sebaiknya dilakukan di ruang operasi, namun pada pasien dengan kondisi yang tidak stabil (pasien yang kembali pulih dari obat anestesi yang lambat, terjadi pemberian cairan atau darah yang banyak

saat operasi, atau faktor komorbid lainnya) sebaiknya dilakukan penyapihan dan penilaian apabila kondisi pasien tersebut telah stabil. Pada pasien ini terjadi pembengkakan otak yang kongestif disertai suhu yang meningkat yang diakibatkan oleh kerusakan pada daerah thalamus.⁵ Berbagai permasalahan timbul saat terjadinya peningkatan suhu karena peningkatan suhu akan menyebabkan hasil luaran yang buruk karena dapat menyebabkan terjadinya cedera otak sekunder pada pasien dengan COT.⁶ Sehingga perlu dilakukan normalisasi terhadap suhu dengan menggunakan obat-obat antipiretik atau dapat juga dilakukan dengan pendinginan eksternal. Pada penanganan pascaoperasi trauma kepala juga diperlukan terapi nutrisi yang adekuat dan sesuai dengan kebutuhan metaboliknya, karena kondisi nutrisi yang baik dapat meningkatkan hasil luaran pada pasien dengan COT. Nutrisi sebaiknya dilakukan secepat mungkin apabila pasien telah memenuhi syarat untuk diberikannya nutrisi.⁹ Berbagai komplikasi lain pada perawatan pascaoperasi diantaranya adalah terjadinya pneumonia akibat penggunaan ventilator (*ventilatory associated pneumonia/VAP*), pembengkakan otak menahun yang menyebabkan sulitnya untuk dilakukannya penyapihan dari ventilasi mekanik dan kondisi vegetatif pada pasien cedera otak traumatik berat. Pada pasien dengan COT berat yang telah melewati fase kritis biasanya terdapat kerusakan otak menahun dan menyebabkan kondisi kecacatan. Hasil luaran dari pasien COT berat dapat diklasifikasikan dengan menggunakan suatu skala yang dinamakan *glasgow outcome scale* (GOSE), dimana semakin rendah nilai GOSE seseorang maka angka mortalitas 2 hingga 5 tahun kedepannya akan meningkat.¹⁰ Pasien-pasien yang melakukan rawat jalan sebaiknya dilakukan fisioterapi agar dapat menghasilkan hasil luaran yang lebih baik dengan mengoptimalkan fungsi-fungsi tubuh yang telah rusak. Proses yang dilakukan untuk mengoptimalkan fungsi tubuh yang telah rusak disebut juga dengan neurorestorasi.¹¹

IV. Simpulan

Penanganan trauma kepala berat pada anak

memerlukan pemahaman ilmu mengenai fisiologi anak yang berbeda dengan orang dewasa serta patofisiologi trauma kepala yang terjadi. Pada penanganan cedera otak traumatika memerlukan intervensi seorang dokter dari tempat kejadian hingga rawat jalan pasien. Perencanaan dan penanganan pasien cedera otak traumatika secara komprehensif bertujuan untuk meningkatkan hasil luaran pasien tersebut yang dinilai dengan GOSE, sehingga dengan penanganan yang tepat dapat menurunkan angka mortalitas dan morbiditas hingga 5 tahun mendatang.

Daftar Pustaka

1. Murgio A. Epidemiology of traumatic brain injury in children. *Revista Espanola de Neuropsicologia*.2003;5(2):137–61
2. Galanaud D, Stevens RD, Champfleur NM, Ares GS, Masson F, Audibert G, dkk. Assessment of white matter injury and outcome in severe brain trauma: a prospective multicenter cohort. *Anesthesiology*.2012;117(6):1300–10.
3. Soriano SG, Mcmanus ML. Pediatric neuroanesthesia and critical care. Dalam: Cotrell J, Young J, editors. *Cotrell and Young's Neuroanesthesia*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2010, 327–42
4. Warner DS, Takaoka S, Wu B. Electroencephalographic burst suppression is not required to elicit maximal neuroprotection from pentobarbital model in a model of focal cerebral ischemia. *Anesthesiology*.1996;84:1475–84
5. Kmyron D, Ginsberg, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke. *Stroke*.1998;29:529–34
6. Haddad SH, Arabi YM. Critical management of severe traumatic brain injury in adults. *Emergency Medicine*.2012;20(12):1–15
7. Bullock R. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*.2007;24(supp 1):s1–06
8. Grover VK, Babu R, Bedi SPS. Steroid therapy-current indication in practice. *Indian Journal of Anesthesia*.2007;51(5):389–93
9. Campos BBNS, Machado FS. Nutrition therapy in severe head trauma patients. *Rev Bras Ter Intensiva*.2012;24(1):97–105
10. Townend WJ, Guy MJ, Pani MA, Martin B, Yates DW. Head injury outcome prediction in the emergency department: a role for protein s-100b. *J Neural Neurosurg Psychiatry*.2002;73:542–6
11. Sadowsky CL, Becker D, Bosques G, Dean JM, John W, Recio A, dkk. Rehabilitation in transverse myelitis. *Continuum Lifelong Learning Neurol*.2017;17(4):816–30