

# MANAJEMEN PERIOPERATIF EPIDURAL HEMORRHAGE AKIBAT CEDERA OTAK TRAUMATIK

## PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF EPIDURAL HEMORRHAGE DUE TO TRAUMATIC BRAIN INJURY

I Putu Pramana Suarjaya\*), A. Himendra Wargahadibrata\*\*)

\*) Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif

Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah / Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar

\*\*\*) Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif

Rumah Sakit Hasan Sadikin / Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, Bandung

### Abstract

*Epidural hemorrhages (EDH) are bleeding in epidural space, usually occur in the middle cranial fossa via laceration of the middle meningeal artery, although they can also occur in the anterior and posterior fossae. They are usually lenticular shaped and are bounded by suture lines where the pericranial layer of dura attaches to the skull. Classically patients suffered from EDH experience a lucid interval which is a period of intact consciousness prior to deterioration.*

*Clinical symptom of intracranial hematoma such as EDH, mainly depend on volume and rate the hematoma formed. If the intracranial hematoma formed rapidly, there will be a sudden rise on ICP which led to neurologic deterioration that could be deleterious. Perioperative management of intracranial hematoma such as EDH is to maintain brain perfusion and oxygenation, control the ICP, and surgical decompression in some cases.*

*We are discussing perioperative management of two cases suffered from EDH due to traumatic brain injury who underwent emergency craniotomy for clott evacuation.*

*These are important injuries to identify; if detected early they are usually associated with good outcome and have a mortality of less than 10%. Early bleeding control and hematoma evacuation are very important to patient safety and avoid any permanent neurologic injury.*

*Keywords: EDH, Perioperative Management, Traumatic Brain Injury*

**JNI 2012; 1 (1):10-15**

### Abstrak

Epidural hemorrhage (EDH) adalah perdarahan yang terjadi pada ruang epidural, biasanya terjadi pada fossa kranii media karena adanya laserasi arteri meningeal media, walaupun bisa juga terjadi pada fossa anterior ataupun posterior. Bentuknya biasanya lentikuler dan dibatasi oleh garis sutura di mana lapisan perikranial dura melekat ke kranium. Secara klasik, pasien EDH memiliki *lucid interval*, yakni periode adanya kesadaran yang jernih sebelum terjadinya penurunan kesadaran.

Gejala klinis sebagai akibat dari hematoma intrakranial seperti EDH, terutama tergantung pada besarnya volume dan kecepatan hematoma ini terbentuk. Bila hematoma terbentuk dengan cepat, terjadi peningkatan tekanan intrakranial (TIK) yang akan menimbulkan perburukan neurologis sampai dapat mengancam kehidupan. Pengelolaan perioperatif pasien dengan cedera otak traumatik yang mengalami EDH bertujuan mempertahankan perfusi dan oksigenasi otak, mengendalikan TIK serta dekompresi dan evakuasi perdarahan dengan pembedahan pada sebagian kasus.

Kami membahas manajemen perioperatif pada 2 orang pasien, seorang anak dan seorang remaja yang mengalami EDH karena cedera otak traumatik yang menjalani kraniotomi emergensi untuk evakuasi perdarahannya.

EDH sangat penting untuk cepat didiagnosa, karena bila terdeteksi segera dan dilakukan evakuasi perdarahan, biasanya hasilnya baik dengan mortalitas kurang dari 10%. Evakuasi dan kontrol perdarahan segera sangat penting untuk keselamatan pasien dan menghindari cedera neurologis yang permanen.

Kata kunci: Cedera Otak Traumatik, EDH, Manajemen Perioperatif

**JNI 2012; 1 (1):10-15**

## I. Pendahuluan

Cedera otak traumatik relatif sering terjadi, mengakibatkan lebih dari 1 juta admisi pada unit gawat darurat di seluruh dunia. Kerusakan akibat cedera otak traumatik, amat bervariasi, dari cedera kepala ringan sampai cedera berat dan kematian. Cedera otak traumatik dapat terjadi sebagai cedera tunggal, maupun sebagai bagian dari trauma multipel. Penyebab utama cedera otak traumatik adalah kecelakaan lalu lintas, jatuh, olah raga maupun perkelahian. Pengelolaan segera cedera otak traumatik difokuskan pada pencegahan cedera sekunder, dengan mencegah terjadinya hipoksia dan hipoperfusi yang secara bermakna meningkatkan morbiditas dan mortalitas.<sup>1, 2</sup>

*Epidural hemorrhage* (EDH) adalah perdarahan yang terjadi pada ruang epidural, biasanya terjadi pada fossa kranii media karena adanya laserasi arteri meningeal media, walaupun bisa juga terjadi pada fossa anterior ataupun posterior. Bentuknya biasanya lentikuler dan dibatasi oleh garis sutura di mana lapisan perikranial dura melekat ke kranium. EDH seringkali terjadi bersama fraktur tulang kranium. Secara klasik, pasien EDH memiliki *lucid interval*, yakni periode adanya kesadaran yang jernih sebelum terjadinya perburukan kesadaran, walau hanya setengah dari pasien yang menjalani operasi kraniotomi karena EDH menunjukkan gejala ini. EDH sangat penting untuk cepat didiagnosa; karena bila terdeteksi segera dan dilakukan evakuasi dan kontrol perdarahan segera, biasanya hasilnya baik dengan mortalitas kurang dari 10%.<sup>2, 3</sup>

Gejala klinis sebagai akibat dari hematoma intrakranial seperti EDH, terutama tergantung pada kecepatan hematoma ini terbentuk. Bila hematoma terbentuk dengan cepat seperti pada akut EDH (akibat cedera kepala), subdural, ataupun hematoma intraserebral, akan terjadi gangguan neurologis dengan cepat dan peningkatan tekanan intrakranial (TIK) yang mengancam kehidupan. Sasaran dari teknik anestesi yang dilakukan adalah mengendalikan TIK serta mempertahankan oksigenasi dan perfusi otak, diikuti dengan dekompresi dengan pembedahan. Waktu sangatlah penting pada pembedahan EDH, evakuasi dan kontrol perdarahan dalam waktu yang singkat sangat esensial untuk menghindari cedera neurologis yang permanen.

## II. Kasus 1

Seorang anak perempuan usia 6 tahun, berat badan 20 kg, datang ke unit gawat darurat 1 jam setelah kena pukul palu pada kepalanya, didiagnosa mengalami EDH dan menjalani kraniotomi emergensi untuk evakuasi perdarahan dan elevasi fraktur depresif.

## Anamnesa

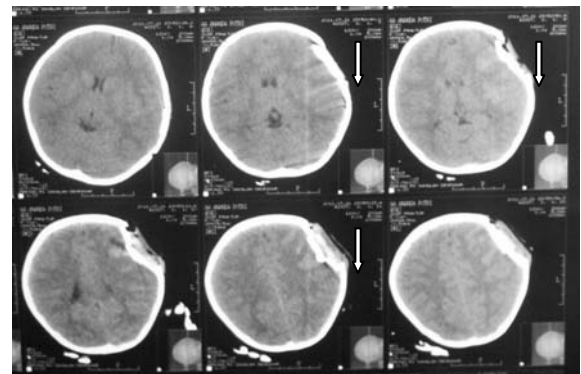
Pasien datang dengan luka di kepala dan sakit kepala yang bertambah berat dengan progresif setelah kepalanya terpukul oleh palu. Riwayat pingsan tidak ada, sejak 2 jam setelah kejadian, pasien mulai mengalami muntah yang proyektil dan bertambah gelisah. Pasien makan minum terakhir 4 jam sebelum masuk rumah sakit.

## Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik, pasien dengan kesadaran GCS E3V5M6 dengan pupil bulat isokor, dan refleks cahaya yang normal. Respirasi, jalan nafas tidak ada sumbatan, frekuensi 12 kali/menit, suara nafas bronkhovesikuler. Tekanan darah 120/78 mmHg, dengan laju nadi 86 kali/menit. Pada auskultasi bunyi jantung normal, tidak didapatkan adanya murmur. Pada regio temporo parietal kiri didapatkan *cefal hematoma*.

## Pemeriksaan Penunjang

Pada CT (*Computed Tomografi*) scan kepala didapatkan adanya fraktur depresif pada daerah fronto-temporal kiri, EDH di fronto-temporal kiri, dengan *midline shift* 4,5 mm yang disertai adanya edema serebri. Pada pemeriksaan darah segera di dapatkan hemoglobin 10,6 g/dl, hematokrit 32,4%, trombosit  $443 \times 10^3$ , waktu perdarahan 1 menit dan waktu pembekuan 8 menit.



## Manajemen Anestesi

Di ruang operasi, pasien telah terpasang infus, monitor pra induksi meliputi ECG, tekanan darah non invasif, *pulse oxymetri*. Posisi pasien bagian kepala ditinggikan 20° untuk membantu drainase vena serebral. Kateter urine di pasang untuk menilai produksi urine dan status cairan. Pasien tidak diberikan premedikasi.

Setelah diberikan pre-oksigenasi, induksi anestesi dilakukan dengan propofol 100 mg, fentanyl 50 µg, dan pelumpuh otot rocuronium 20 mg. Setelah onset pelumpuh otot tercapai, dilakukan intubasi

orotrakhea dengan *sellick maneuver*. Dipasang pipa endotrakhea *non kinking* nomer 5,5 dan difiksasi dengan baik. Anestesi dilanjutkan dengan 1.5 volume % sevoflurane dalam campuran oksigen dan udara luar, pemberian tambahan fentanyl, pelumpuh otot rocuronium dan dilakukan ventilasi kendali. SpO<sub>2</sub> dijaga berkisar 99-100 %, tekanan darah stabil pada 95/55 -110/60 mmHg dan nadi berkisar 70 sampai 92 kali/menit.

Dilakukan kraniotomi dan evakuasi EDH serta elevasi dari fraktur depresinya. Pembedahan berlangsung selama 3 jam dengan perdarahan sekitar 75 ml dengan lama anestesi berlangsung 3 jam 45 menit. Pasien dibangunkan dan dilakukan ekstubasi di ruang operasi.

### Pasca Anestesi

Pasca anestesi pasien diobservasi di ruang pulih anestesi selama 4 jam. Analgesia pasca operasi dilakukan dengan pemberian metamizole 350 mg dan fentanyl 150 µg diberikan dalam drip 24 jam. Analgesia pasca operasi cukup adekuat, pasien tenang, tidak banyak menangis untuk mencegah kenaikan tekanan intrakranial. Pada saat dipindahkan dari ruang pulih anestesi GCS pasien E4V5M6. Perawatan pasca operasi dilakukan di ruang perawatan biasa. Setelah dirawat di ruangan selama 4 hari, pasien diijinkan pulang.

### Kasus 2

Seorang laki-laki usia 16 tahun, datang sadar ke unit gawat darurat rumah sakit Sanglah dengan sakit kepala yang bertambah berat, setelah mengalami kecelakaan lalu-lintas dan menjalani emergensi kraniotomi karena EDH.

### Anamnesa

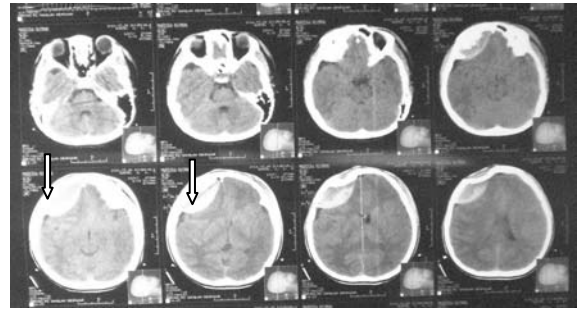
Pasien laki-laki usia 16 tahun, datang sadar dengan sakit kepala yang bertambah berat, setelah mengalami kecelakaan lalu-lintas menabrak sesama sepeda motor 4 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien sempat tidak sadar, mengalami amnesia, tidak dapat mengingat dengan jelas bagaimana kecelakaannya terjadi dan sejak 1 jam pasca masuk rumah sakit mengalami muntah yang proyektil. Makan-minum terakhir 7 jam sebelum masuk rumah sakit.

### Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan didapatkan pasien berat badan 41 kg, tinggi badan 151 cm dengan GCS E4V5M6, cervical spine baik, dengan pupil bulat isokor dan refleks cahaya yang normal. Respirasi, jalan nafas tidak ada sumbatan, frekuensi 12 kali/menit, suara nafas bronkhovesikuler dengan tekanan darah 120/90 mmHg, laju nadi 72x/ menit dan tampak cefal hematoma pada daerah frontal kanan.

### Pemeriksaan Penunjang

Pada pemeriksaan CT scan kepala didapatkan adanya fraktur depresif tulang frontal kanan, EDH pada daerah frontal kanan, ukuran 3,49 cm x 6,6 cm yang tampak pada 7 irisan gambaran scan, dengan *midline shift* ± 5,3 mm. Pasien diputuskan untuk menjalani tindakan kraniotomi emergensi untuk evakuasi EDH.



### Manajemen Anestesi

Di ruang operasi posisi pasien bagian kepala ditinggikan 20° untuk membantu drainase vena serebral. Pasien telah dipasang infus. Monitor pra induksi meliputi ECG, tekanan darah non invasif, *pulse oxymetri*. Kateter urine di pasang untuk menilai produksi urine dan status cairan. Pasien tidak diberikan premedikasi.

Setelah dilakukan pre-oksigenasi, induksi anestesi dengan propofol 150 mg, fentanyl 150 µg, dan pelumpuh otot vecuronium 6 mg. Dilakukan intubasi orotrakhea. Anestesi dilanjutkan dengan 1.5% sevofluran dalam campuran oksigen dan udara luar, pemberian tambahan fentanyl, pelumpuh otot vecuronium dan dilakukan ventilasi kendali. SpO<sub>2</sub> dijaga berkisar 99-100%, dengan tekanan darah stabil pada 95/55 -120/80 mmHg.

Dilakukan kraniotomi dan evakuasi perdarahan, elevasi dari fraktur depresinya serta pemasangan *mini plate* pada daerah frakturanya. Pembedahan berlangsung selama 2 jam 30 menit dan lama anestesi berlangsung 3 jam 10 menit. Pasien dibangunkan secara perlahan dan setelah pasien membuka mata dilakukan ekstubasi di ruang operasi.

### Pasca Anestesi

Analgesia pasca operasi dilakukan dengan pemberian metamizole 3 x 1g dan fentanyl 350 µg diberikan dalam infus kontinyu 24 jam. Pasca anestesi pasien dirawat di ruang pulih anestesi. Pada saat dipindahkan dari ruang pulih anestesi pasien sadar baik, GCS E4V5M6. Perawatan pasca operasi dilakukan di ruang perawatan biasa.

### III. Pembahasan

Evaluasi awal pasien cedera otak traumatik meliputi evaluasi trauma sistemik seperti mengikuti protokol *Advanced Trauma Life Support* (ATLS). Protokol ini menekankan pemeriksaan sistematis untuk cedera trauma, dimana jalan nafas, ventilasi dan sirkulasi harus dinilai terlebih dahulu. Penilaian pada sistem sirkulasi harus meliputi semua tempat perdarahan eksternal termasuk luka terbuka pada kepala, dan segera dilakukan upaya untuk kontrol perdarahan. Setelah evaluasi trauma awal dan pasien berada dalam kondisi hemodinamik stabil, dapat dilanjutkan dengan evaluasi yang terfokus pada cedera kepalanya. Sangat penting untuk mendapatkan keseluruhan gambaran mekanisme trauma yang terjadi, karena dapat memperkirakan beratnya cedera otak traumatik yang terjadi. Setelah anamnesa yang memadai, dilakukan penilaian status neurologis. Bagian pertama dari evaluasi neurologis adalah penilaian *Glasgow Coma Scale* (GCS). Walau penilaian GCS sudah merupakan bagian dari evaluasi trauma awal, harus dilakukan berulang untuk menilai adanya penurunan status neurologis. Sangat penting untuk dipahami bahwa penilaian GCS adalah pemeriksaan penyaring (*screening exam*) dan tidak menggantikan penilaian status neurologis secara menyeluruh.<sup>4,7</sup>

Evaluasi neurologis pada pasien cedera kepala didasarkan pada penilaian kesadaran dengan GCS. Skala GCS meliputi penilaian tiga fungsi, yakni respon membuka mata, respon verbal dan respon motorik. Berdasarkan penilaian GCS ini, tingkatan cedera kepala diklasifikasikan sebagai cedera kepala ringan (GCS 13-15), cedera kepala sedang (9-12) ataupun cedera kepala berat (8 kebawah). Berdasarkan definisi, koma adalah pasien dengan GCS 8 ke bawah. Pemeriksaan neurologis lain yang penting pada pasien cedera kepala adalah penilaian ukuran pupil dan reaktifitas pupil terhadap cahaya, respon refleksinya, adanya asimetri ataupun flaksiditas pada ekstremitas, maupun postur deserebrasi (ekstensi lengan yang rigid) ataupun dekortikasi (fleksi lengan yang rigid).

Setelah dilakukan resusitasi, stabilisasi dan penilaian neurologis, pemeriksaan untuk diagnostik dapat dilakukan. Harus dilakukan rontgent lateral C-spine dan thoraks. Foto rontgent polos kepala sekarang jarang dilakukan untuk cedera kepala tertutup (*closed head injury*), tetapi masih penting pada evaluasi trauma tembus kepala. CT (*computed tomography*) scan, sekarang merupakan pemeriksaan diagnostik terpilih pada evaluasi cedera otak traumatik karena cepat, relatif sudah tersedia di banyak rumah sakit, dapat mengidentifikasi seba-

gian besar fraktur pada tengkorak dan secara akurat dapat menunjukkan lokasi perdarahan akut yang terjadi. CT scan standar untuk evaluasi cedera otak traumatik adalah scan tanpa kontras.

Perdarahan ekstraaksial pada CT scan dapat berupa epidural, sub-dural ataupun sub-arakhnoid. Perdarahan epidural lokasinya antara tabula interna tulang tengkorak dan dura. Perdarahan ini biasanya bentuknya bikonveks, karena batas luarnya mengikuti bentuk tabula interna tulang tengkorak, dan batas dalamnya adalah lokasi di mana dura melekat secara kuat pada tengkorak. Perdarahan epidural, sebagian besar berasal dari perdarahan arteri pada dura, dan hanya 10 % dari perdarahan epidural ini berasal dari perdarahan vena. Perdarahan epidural dapat membesar dengan cepat, terutama yang berdasar dari perdarahan arterial. Perdarahan epidural ini dibatasi oleh garis sutura intra-kranial. *Epidural hemorrhage* biasanya terjadi akibat laserasi arteri *meningeal media* sepanjang perjalanannya dari memasuki rongga kranium sampai cabang-cabangnya pada dura supratentorial. Ruang epidural ini biasanya hanya ruang potensial, tetapi sangat mudah terisi oleh perdarahan dan dibatasi hanya oleh perlekatan dura sepanjang garis sutura. EDH jarang terjadi pada usia lanjut karena dura seringkali melekat kuat pada lapisan dalam kranium.

Fraktur tulang tengkorak seringkali terjadi bersama cedera otak traumatik. Makin berat cedera otak traumatiknya, makin besar kemungkinan terjadi fraktur tulang tengkorak. Kejadian fraktur tulang tengkorak pada cedera otak traumatik adalah sekitar 3 % dari pasien yang masuk ruang gawat darurat, 65% dari pasien yang masuk ruang rawat intensif neuro, dan 80% dari pasien cedera otak traumatik yang meninggal. Fraktur tulang tengkorak adalah masalah yang penting, sebab memiliki insiden perdarahan intrakranial yang lebih besar dibanding pasien cedera otak traumatik yang tidak mengalami fraktur. Fraktur tulang tengkorak juga berkaitan dengan komplikasi cedera otak traumatik, seperti menjadi sumber infeksi. *Rhinorrhea* likuor cerebrospinalis terjadi akibat adanya fraktur lamina cribriformis, dan *otorrhea* terjadi akibat fraktur pada mastoid ataupun tulang temporal. Fraktur depresif mengakibatkan resiko terjadinya kejang jangka panjang pasca trauma sebesar 31%.<sup>3,4</sup>

Tindakan operasi pada cedera otak traumatik diindikasikan bila terjadi efek massa yang bermakna. Secara tradisional hal ini didefinisikan bila ada pergeseran garis tengah (*midline shift*) 5 mm atau lebih. *Midline shift* ini diukur pada CT-scan aksial dengan melihat pergeseran *septum pellucidum* dari garis tengah setinggi level foramen

Monroe. EDH dengan volume lebih dari 30 cc harus dievakuasi, walaupun pasiennya asimp-tomatik. Pasien EDH dengan GCS kurang dari 9, disertai dengan pupil yang dilatasi harus dilakukan tindakan evakuasi perdarahan dan dekompresi segera. Perdarahan akut pada EDH (maupun SDH) dapat dievakuasi dengan kraniotomi ataupun kraniektomi.<sup>4,7</sup>

Peningkatan TIK hampir selalu terjadi pada pasien cedera kepala yang memerlukan tindakan operasi, dan induksi anestesia terbaik dilakukan dengan obat induksi yang menurunkan TIK. Propofol (1,5-3 mg/kg) + fentanyl (2-5 µg/kg) sangat memuaskan. Apabila didapatkan adanya hemodinamik yang tidak stabil, dapat digunakan etomidate (0,1-0,4 mg/kg). Obat pelumpuh otot non-depolarisasi rocuronium (0,9 mg/kg) ataupun vecuronium (0,1 mg/kg) diberikan untuk memfasilitasi intubasi endotrakea. Suksinil kolin dapat meningkatkan TIK sesaat, tetapi masih digunakan pada manajemen jalan nafas emergensi. Pemberian pelumpuh otot non depolarisasi dosis defasikulasi untuk mencegah fasikulasi dapat mencegah kenaikan TIK akibat fasikulasi. Untuk mencegah kenaikan tekanan darah dan TIK akibat intubasi endotrakea, dapat diberikan bolus lidokain 1-2 mg intravena atau tambahan fentanyl 1-2 menit sebelum laringoskopi. Sebelum induksi harus dipastikan pasien mendapat hidrasi yang memadai dan dalam keadaan euvolemia sebelum induksi.<sup>4,8</sup>

Trauma medula spinalis servikal sering menyertai cedera otak traumatik dan kemungkinan tindakan intubasi bisa memperburuknya adalah perhatian utama pada saat dilakukan tindakan intubasi baik untuk jalan nafas darurat maupun pada tindakan anestesi. Kejadian fraktur servikal berkisar 8-10% dari pasien dengan cedera otak traumatik dengan GCS ≤ 8. Angka insiden ini menunjukkan teknik intubasi dengan "hipnosis-pelumpuh otot-laringoskopi direk" pada pasien cedera otak traumatik memiliki resiko terjadinya cedera medula spinalis servikal. Walaupun beberapa literatur menunjukkan adanya resiko, teknik induksi cepat (*rapid sequence induction*) tidak meningkatkan resiko terjadinya cedera neurologis. Pada saat dilakukan induksi dengan teknik hipnosis-pelumpuh otot, dilakukan juga penekanan pada kartilago krikoid dan stabilisasi aksial segaris (*in-line axial stabilization*). Sebelumnya traksi segaris (*in-line traction*) lebih sering digunakan, kemudian ditambahkan stabilisasi karena adanya resiko tertarik (*overdistraction*) yang potensial akan menyebabkan terjadinya cedera medula spinalis servikal. Penelitian klinis menunjukkan bahwa intubasi oral dengan anestesi dan pelumpuh otot relatif aman pada cedera otak

traumatik bila disertai dengan stabilisasi segaris (*in-line stabilization*) dan occiput pasien ditahan dengan baik. Walaupun bila stabilisasi segaris dilakukan dengan baik, akan membuat laringoskopi direk sedikit lebih sulit, tetapi akan menurunkan derajat ekstensi atlanto-okspital yang diperlukan untuk mendapatkan visualisasi glotis.<sup>9</sup>

Otak yang dalam keadaan cedera sangat rentan terhadap keadaan yang tidak menguntungkan walaupun ringan seperti hipotensi yang ringan sampai sedang dan hipoksia yang berlangsung tidak lama. Hal ini disebabkan adanya bagian otak yang memiliki CBF yang relatif rendah pada periode pasca cedera otak, dimana autoregulasinya masih terganggu karena adanya cedera. Sebagian besar pasien cedera otak traumatik yang meninggal menunjukkan perubahan patologi yang konsisten dengan iskemia dan terdapat cukup bukti bahwa CBF yang rendah pasca cedera otak berkaitan dengan prognosis yang buruk, sehingga mempertahankan CBF adalah salah satu target utama pada stabilisasi hemodinamik pasca cedera otak traumatik. Penelitian yang dilakukan di Universitas Edinburgh, yang menilai keadekuatan perfusi serebral dengan S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> (Saturasi O<sub>2</sub> bulbus jugularis) dan TCD (*Trans Cranial Doppler*) mendapatkan bahwa perfusi serebral mulai menurun dibawah CPP (CPP=MAP-ICP) 70 mmHg. Penelitian oleh Robertson dan rekannya yang membandingkan pasien cedera otak traumatik yang dirawat di ruang intensif yang dirawat dengan target CPP 70 mmHg dan 50 mmHg mendapatkan kelompok pasien dengan CPP 70 mmHg walaupun kondisi serebralnya menjadi lebih baik dibanding kelompok 50 mmHg, tetapi memiliki komplikasi dan morbiditas kardiovaskuler yang lebih tinggi. Sehingga banyak kelompok menggunakan 60 mmHg sebagai target CPP sebagai target minimum manajemen CPP. *Brain Trauma Foundation* merekomendasikan target nilai CPP berada dalam rentang 50-70 mmHg.<sup>9</sup>

Manajemen pemulihan anestesi ditentukan oleh keadaan pasien preoperatif dan perjalanan operasinya. Karena kondisi pasien secara neurologis baik sebelum operasi dan operasi evakuasi perdarahan dan elevasi tulang akibat fraktur depres-nya berjalan lancar, pasien dibangunkan dan diekstubasi di kamar operasi.

Cedera otak traumatik walaupun ringan seringkali berkaitan dengan sindrom pasca cedera otak (*post-concussive syndrome*). Sindrom ini memiliki tiga kelompok gejala, yakni masalah kognitif (seperti perhatian yang menurun, sulit berkonsentrasi), gejala somatik (seperti sakit kepala, tinnitus, sensitif terhadap cahaya) dan masalah afektif

(seperti depresi dan irritable). Post-concussive sindrom ini terjadi pada 80-100 % penderita yang mengalami cedera otak ringan. Sindrom ini disertai dengan menurunnya hasil tes kognitif, dengan menurunnya kemampuan dan kecepatan mengolah informasi, serta penurunan kemampuan memori dan perhatian. Pada bulan ke-tiga pasca cedera otak traumatik, biasanya sindrom ini telah pulih pada dua pertiga pasien.<sup>2,4</sup>

#### IV. Simpulan

Waktu sangatlah penting pada penanganan pasien cedera kepala dengan EDH karena perdarahannya dapat membesar dengan cepat. Evakuasi dan kontrol perdarahan dengan segera sangat penting untuk keselamatan pasien dan menghindari cedera neurologis yang permanen. Mencegah terjadinya kenaikan TIK dan menjaga oksigenasi dan perfusi otak adalah sangat esensial dalam melakukan anestesi pada pasien dengan cedera kepala traumatik.

#### Daftar Pustaka

1. Zitnay GA, Zitnay KM, Povlishock JT, Hall ED, Marion DW, Trudel T, et al. Traumatic brain injury research priorities: The conemaugh international brain injury symposium. *J Neurotrauma*. 2008;25:1135-52.
2. Hawthorne G, Gruen RL, Kaye AH. Traumatic brain injury and long-term quality of life: Findings from an Australian study. *J Neurotrauma*. 2009;26:1623-33.
3. Lu J, Marmarou A, Choi S, Maas A, Murray G, Steyerberg EW. Mortality from traumatic brain injury. *Acta Neurochir [Suppl]*. 2005;95:281-5.
4. Baron EM, Jallo JI. TBI; Pathology, pathophysiology, acute care and surgical management, critical care principles, and outcome. Dalam: Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, editors. *Brain injury medicine, principle and practice*. New York: Demos; 2007, 265-82.
5. Greve MW, Zink BJ. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine* 2009;76:97-104.
6. Kochanek PM, Clark RSB, Jenkins LW. TBI: Pathobiology. Dalam: Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, editors. *Brain injury medicine : principles and practice*. New York, : Demos Medical Publishing; 2007, 81-96.
7. Woods M. Aspects of perioperative neuroscience practice. Dalam: Smith B, Rawling P, Wicker P, Jones C, editors. *Core topics in operating department Anaesthesia and critical care*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007, 61-76.
8. Steinberg GF, Dodd RL, Sakamoto GT, Shuer LM, Chang SD, Laws ER, et al. Intracranial neurosurgery. Dalam: Jaffe RA, Samuels SI, editors. *Anesthesiologist's manual of surgical procedures*. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins; 2009.
9. Drummond JC, Patel PM. Neurosurgical anesthesia. Dalam: Miller RD, Eriksson LI, Fleischer LA, P. Wiener-Kronish J, Young WL, editors. *Miller's anesthesia*. 7 ed: Churchill-Livingstone-Elsevier; 2009.