

Penanganan Cedera Kepala Berat disertai Intoksikasi Alkohol Akut dengan Panduan *Transcranial Doppler Pascaoperasi*

Ida Bagus Krisna J. Sutawan^{*)}, Syafruddin Gaus^{)}, Bambang J. Oetoro^{***)}**

^{*)}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Udayana RSUP Sanglah, ^{**)}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran-Universitas Hasanudin-RSP Dr. Wahidin Makassar, ^{***)}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Rumah Sakit Mayapada Jakarta

Abstrak

Cedera kepala yang disertai dengan intoksikasi alkohol akut memerlukan suatu perhatian khusus selain karena nilai GCS yang digunakan untuk menggolongkan derajat beratnya cedera kepala penilaiannya dipengaruhi oleh intoksikasi alkohol, juga karena pengaruh alkohol pada susunan saraf pusat. *Transcranial doppler* (TCD) dapat digunakan secara noninvasif untuk mengevaluasi aliran darah ke otak, tekanan intrakranial dan tekanan perfusi serebri. Panduan TCD membantu dalam pengambilan keputusan pada perawatan pascaoperasi. Seorang laki-laki 23 tahun dengan GCS E1V2M4, dari foto CT-scan didapatkan subdural hematoma lobustemporoparietal kanan yang menyempitkan sisterna ventrikel lateralis kanan dan deviasi *midline* sejauh 0,54 cm ke kiri. Pasien ditangani sesuai dengan standar prosedur operasional cedera kepala berat, operasi evakuasi hematoma dan kranietomi berjalan dengan lancar. Dua belas jam pascaoperasi pada pemeriksaan TCD didapatkan aliran darah dan tekanan intrakranial normal, sehingga pasien diextubasi dengan GCS 15 hanya dalam waktu 18 jam pascaoperasi.

Kata kunci: Cedera kepala, intoksikasi alkohol akut, *transcranial Doppler*

JNI 2018;7 (1): 103–9

Management of Severe Head Injury with Alcohol Intoxication guided by Pascaoperatif Transcranial Doppler

Abstract

Head injury associated with alcohol intoxication needs special consideration, not only because GCS which is used to classify the severity of head injury is affected by alcohol intoxication, but also because of the effect of alcohol to the central nervous system. Transcranial doppler (TCD) can be used noninvasively to evaluate cerebral blood flow, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. TCD guidance helps in decision making on postoperative management. Twenty three years old male, GCS E1V2M4, on a CT-scan image there is a subdural right lobustemporoparietal hematoma constricting the right ventricular lateral system and a midline deviation of 0.54 cm to the left. Patient was managed according to standard operational procedure for severe head injury, hematoma evacuation and craniectomy procedures went smoothly. Twelve hours postoperative, from TCD examination obtained normal blood flow and intracranial pressure, so patients were extubated with GCS 15 in just 18 hours postoperatively.

Key word: Head injury, acute alcohol intoxication, Transcranial Doppler

JNI 2018;7 (1): 103–9

I. Pendahuluan

Intoksikasi alkohol meningkatkan angka kejadian cedera kepala akibat kecelakaan di jalan raya, lebih dari 40 persen pasien yang mengalami kecelakaan sepeda motor yang fatal di USA mengalami intoksikasi alkohol pada saat kejadian. Selain itu adanya intoksikasi alkohol juga meningkatkan angka morbiditas dan mortalitas dari cedera kepala yang dialami oleh pasien.¹ Intoksikasi alkohol menyebabkan depresi susunan saraf pusat (SSP) yang ditandai dengan penurunan kesadaran yang jika dinilai dengan GCS maka akan ada penurunan dari GCS yang sebanding dengan beratnya intoksikasi alkohol tersebut. Oleh karena itu, pasien trauma kepala yang disertai dengan intoksikasi alkohol biasanya dinilai dengan skor GCS yang lebih rendah dibandingkan dengan pasien tanpa intoksikasi alkohol.²

Transcranial doppler (TCD) adalah salah satu alat non invasif yang dapat digunakan untuk membantu memonitoring pasien-pasien yang mengalami cedera kepala, terutama pada pasien yang tidak dipasang monitoring tekanan intrakranial. Informasi mengenai keadaan pasien yang dapat diketahui dari pemeriksaan TCD diantaranya adalah evaluasi aliran darah ke otak yang dapat dilihat dari *mean velocity* (mFV), tekanan intrakranial yang dapat dilihat dari nilai pulsatif index (PI), *non invasif cerebral perfusion pressure* (nCPP) yang didapatkan dari rumus yang melibatkan tekanan darah rerata, mFV dan diastolik FV. Selanjutnya pada *neurointensive care unit*, juga dengan TCD juga dapat dibedakan apakah peningkatan tekanan intrakranial disebabkan oleh aliran darah otak yang kurang atau aliran darah otak yang berlebihan (*hyperemia*). Selain itu jika diperlukan maka dengan TCD juga dapat dilakukan beberapa test untuk melihat keutuhan dari autoregulasi.³ Namun demikian penemuan-penemuan yang didapatkan melalui TCD tetap harus diselaraskan pemeriksaan-pemeriksaan lainnya untuk mendapatkan penatalaksanaan yang terbaik bagi pasien.⁴

Pada laporan kasus ini akan dibahas mengenai seorang pasien yang mengalami cedera kepala

dengan intoksikasi alkohol. Pasien masuk rumah sakit dengan GCS 6 dan dinilai sebagai cedera kepala berat, sehingga langsung dilakukan resusitasi serta intubasi untuk menjaga jalan nafas di UGD. Selanjutnya dilakukan tindakan craniotomi evakuasi clot dan dekompresi karena pada CT scan ditemukan adanya subdural hematoma (SDH) dengan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial. Pascaoperasi pasien dirawat di ICU, yang selanjutnya di extubasi 18 jam kemudian dengan GCS 15, setelah pada pemeriksaan TCD didapatkan aliran darah dan tekanan intrakranialnya normal. Selanjutnya pasien pindah ke ruangan pada hari yang ke-2.

II. Kasus

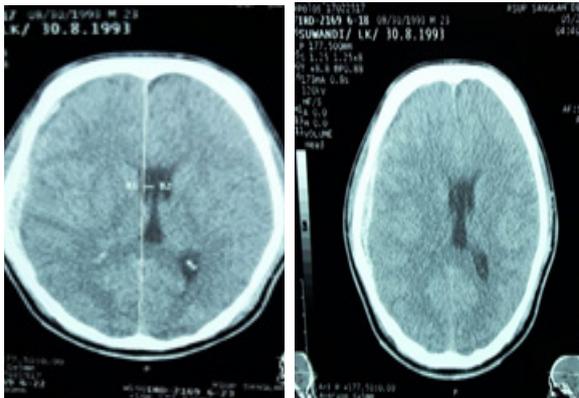
Seorang laki-laki umur 23 tahun, datang diantar polisi setelah mengalami kecelakaan lalu lintas kurang lebih 1 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien pengendara sepeda motor, menggunakan helm dan jatuh sendiri menabrak tembok dan kepala terbentur tembok, pasien langsung tidak sadar dengan riwayat muntah tiga kali dan keluar darah dari telinga kiri, sedangkan riwayat kejang tidak ada. Pada saat tiba di UGD pasien berbau alkohol yang sangat menyengat dari mulutnya dengan GCS E1V2 M4. Selanjutnya secara simultan dilakukan *primary survey*, dipasang monitor dan diambil sampel darah. Pada monitor didapatkan tekanan darah 100/80 mmHg, nadi 72 x/mnt dan saturasi O₂ 98%

A (*airway*): pasien mengalami sumbatan jalan nafas partial dengan adanya suara mengorok, kemudian dilakukan *in line* intubasi dengan obat-obatan fentanyl 100 µg, rocuronium 50 mg dan menggunakan *target control infused* (TCI) propofol model Schnider dengan *target effect* 1 µg/ml, selanjutnya dikontinyu 0,5 µg/ml. Selanjutnya dipasang *collar brace*.

B (*breathing*): Pernafasan adekuat vesicular, ronchi dan *wheezing* negatif pada kedua lapangan paru, laju nafas 10 kali/menit dengan *bagging*.

C (*circulation*): tekanan darah 97–112/73–82, Nadi 72–85 kali/mnt dengan saturasi 96–98%, dilakukan pemasangan infus NaCl 0,9% 65cc/jam.

D (*Disability*): merespon dengan nyeri



Gambar 1. MSCT menunjukkan adanya SDH dan Midline Shift

E (*Exposure dan Environment*): pasien dilakukan pemeriksaan pada seluruh tubuh, ada beberapa jejas di tungkai atas dan bawah, tetapi tidak ada yang bermakna, kemudian pasien diselimuti kembali, suhu 37 derajat celcius.

Pada *secondary survey* didapatkan, berat badan: ± 70 kg; Tinggi badan 170 cm; IMT 23.87 kg/m²; *temperature axilla* 37,3 °C.

Sistem saraf pusat: GCS E1VxM1 on sedasi, pupil bulat isokor 2mm/2mm, reflex cahaya ++
Respirasi: *on portable ventilator mode* CMV, TV 500 ml, RR 10 X/menit, tidak ada rhonki dan *wheezing*, saturasi oksigen perifer 99%

Kardiovaskuler: tekanan darah 110/70 mmHg; nadi 72 kali permenit, Bunyi jantung 1 dan 2 tunggal, reguler, tidak ada murmur

Abdomen: Tidak ada distensi, bising usus normal.

Urogenital: terpasang kateter *urine* dengan

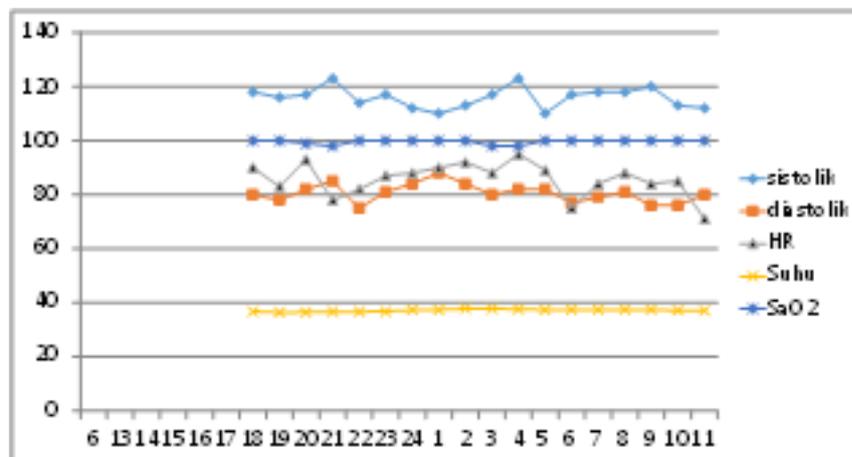
residual urine 200 cc, warna kuning jernih.

Muskuloskeletal: gigi geligi utuh, akral hangat, tidak ada fraktur pada tungkai atas maupun bawah.

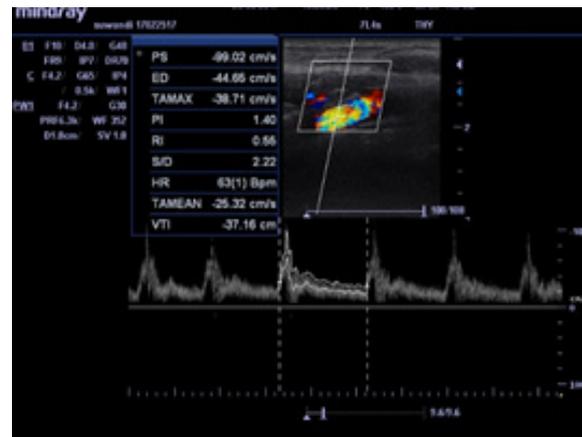
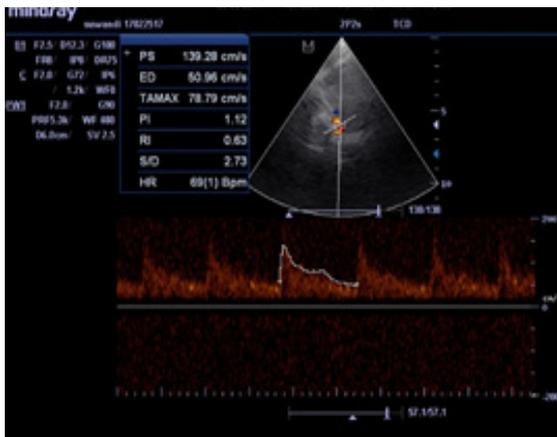
Pemeriksaan Penunjang

Darah lengkap: dalam batas normal (dbn), Kimia Klinik: SGOT/SGPT, BUN/SC: dbn, Na & K: dbn, BSA 194 mg/dL, AGD: pH 7.27; pCO₂ 42,8 mmHg; PO₂ 264.80 mmol/L; HCO₃⁻ 19,40 mmol.L; TCO₂ 20,70 mmol; SaO₂ 99.5 %; Beecf -7.4 mmol/L (-2-2); Na 143 mmol/L (136-145); Cl 92 mmol/L (96-108); K 3.19 mmol/L (3.50-5.10). MSCT scan: Subdural Hematome lobustemporoparietal kanan yang menyempitkan Sisterna ventrikel lateralis kanan dan deviasi *midline* sejauh 0,54 cm ke kiri. Foto Thorax AP: cor dan pulmo tak tampak kelainan, tak tampak fraktur dan dislokasi, Foto Pelvis AP : Tak tampak fraktur maupun dislokasi pada tulang-tulang pelvis, Foto cervical AP/Lateral: Paracervikal muscle spasm.

Selanjutnya oleh sejawat bedah saraf, pasien diputuskan untuk dilakukan kraniektomi evakuasi klot dan dekompresi di ruang operasi dengan persiapan pra operasi: *informed consent*, surat izin operasi, puasa, STATICS, obat anestesi dan emergensi, infus warmer, *blood warmer*, komponen darah, IV *line bore* besar, paska operasi ICU+ Ventilator. Pasien saat masuk ke ruang OK IGD sudah terintubasi dari Triage bedah, pipa endotrakeal langsung dihubungkan

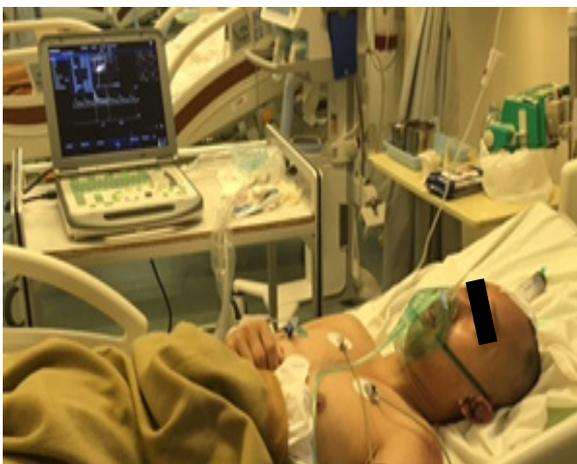


Gambar 2. Grafik Hemodinamik selama 18 jam Perawatan di ICU



Gambar 3. Hasil Pemeriksaan TCD Pasien setelah 12 jam dirawat di ICU

ke mesin anestesi dengan volume kontrol, VT 560 ml, RR 12 x/menit, dengan FGF 2 L/menit, FiO₂ 50%. Pemeliharaan dengan sevoflurane 0,4 vol%; Propofol TCI model schneider dengan target *effect* 2–3 µg/ml; fentanyl total 250 µg; rocuronium intermittent 0,1 mg/kgBB tiap 30 menit. Paracetamol 1 gr iv, As *Tranexamat* 1 gr dan manitol 0,75 gr/kgbb. Durante operasi. Fluktuasi tekanan darah 101–124/58–67 mmHg; HR 62–80 kali/menit, SpO₂ 98–100%, cairan kristaloid 1500 mL, koloid 500 mL, perdarahan ± 600 ml, urin 600 ml. Lama operasi 2 jam 15 menit. Hasil operasi: Dilakukan trepanasi pada daerah regio Fronto temporo parietal dextra perdarahan dan dilakukan evakuasi klot, kemudian dilakukan kraniectomi dan di evaluasi otak edema. Dilakukan buka dura, evaluasi SDH



Gambar 4. Pasien Paska Extubasi di ICU

dan rawat aktif perdarahan dengan *surgical* dan spongistan.

Pasca operatif pasien dirawat di ICU diposisikan head up 30°, dihubungkan dengan ventilator mode PC BIPAP dengan Pinsip 11, PEEP 5, RR 12 x/mnt, FiO₂ 40% didapatkan volume tidal 540–580 ml, dengan saturasi O₂ 99–100%. Pemeliharaan cairan diberikan balance solution 2100 ml dalam 24 jam. Pasien disedasi dengan TCI propofol target *effect* 1 µg/ml, analgetik diberikan fentanyl 10 µg/jam dengan omeprazol 40 mg, ceftriaxone 2 gram tiap 24 jam dan citicolin dan phenitoin 100 mg tiap 8 jam. AGD 2 jam pasca pemasangan ventilator adalah: PH 7,41; pO₂ 189 mmHg ; pCO₂ 43,6 mmHg; HCO₃⁻ 26,90 mmol/L; BE 2,2 mmol/L; SO_{2c} 98,4 %. Hemodinamik selama 18 jam pascaoperasi di ICU sesuai dengan grafik di gambar 2. Setelah dirawat selama 12 jam di ICU, pernapasan pasien mulai pulih kemudian mode ventilator dirubah menjadi CPAP dengan PEEP 5 dan FiO₂ 40% tekanan darah saat itu 124/87 mmHg dengan nadi 69x/menit. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan dengan TCD melalui *temporal acoustic window* kiri didapatkan hasil PS (peak sistolik) 139.28 cm/mnt, ED (end diastolik) 50,96 cm/menit dengan PI 1,12. Selain itu juga dilakukan pemeriksaan doppler pada carotis interna kiri didapatkan PS 99,02 cm/menit, ED 44,65 cm/menit. Berdasarkan hasil tersebut maka sedasi TCI propofol dihentikan, 2 jam setelah sedasi dihentikan pasien membuka mata, selanjutnya dipasang T-pies selama 1 jam dan dilakukan extubasi dengan GCS 15. Dua

jam paska extubasi dilakukan pemeriksaan AGD dengan hasil: PH 7,41; pO₂ 150,20 mmHg; pCO₂ 38,6 mmHg; HCO₃⁻ 23,40 mmol/L; BE 0,7 mmol/L; SO₂c 98,8 %. Pasien dipindahkan ke ruang rawat biasa setelah diobservasi selama 24 jam paska extubasi.

III. Pembahasan

Sampai saat ini penilaian GCS masih tetap digunakan untuk menilai keparahan dari cedera kepala. Dimana cedera kepala diklasifikasikan menjadi tiga group yaitu cedera kepala ringan dengan GCS 14–15, cedera kepala sedang dengan GCS 9–13, dan cedera kepala berat dengan GCS 3-8, dimana masing-masing group memerlukan tindakan dan keputusan medis yang berbeda. Seperti yang sudah disebutkan dipendahuluan hampir 50% kecelakaan lalu lintas disertai dengan intoksikasi alkohol yang memiliki efek penekanan susunan saraf pusat yang selanjutnya mempengaruhi penilaian GCS tersebut⁵ sehingga ada kemungkinan terjadinya *overtreatment* ataupun *undertreatment*. Seseorang dikatakan mengalami intoksikasi alkohol akut yang extreme jika kadar alkohol didalam darahnya lebih dari 300 mg/100 ml, dan biasanya diikuti dengan gejala penurunan kesadaran sampai koma, reflex tendon yang menurun, hipotensi, hipotermia, dan penafasan yang melambat.⁶ Gejala yang ditimbulkan oleh intoksikasi alkohol sangat tergantung dari kadar alkohol didalam darah, oleh karena itu setiap negara memiliki kadar batas minimal alkohol didalam darah untuk mengemudi kendaraan, sebagai contoh di Kanada batasannya 50–80 mg/100 ml. Di Indonesia menurut Undang-Undang RI Nomor 22 Tahun 2009 tentang Lalu Lintas dan Angkutan Jalan. Pasal 106 UU ayat (1) menyebutkan: Setiap orang yang mengemudi Kendaraan Bermotor di Jalan wajib mengemudi kendaraannya dengan wajar dan penuh konsentrasi. Selanjutnya penjelasan pasal dan ayat ini menyebutkan: Yang dimaksud dengan "penuh konsentrasi" adalah setiap orang yang mengemudi Kendaraan Bermotor dengan penuh perhatian dan tidak terganggu perhatiannya karena sakit, lelah, mengantuk, menggunakan telepon atau menonton televisi atau video yang terpasang di Kendaraan,

atau meminum minuman yang mengandung alkohol atau obat-obatan sehingga memengaruhi kemampuan dalam mengemudi Kendaraan. Oleh karena itu batas bawah atau minimal dari kadar alkohol di Indonesia untuk mengemudi adalah 0 mg/100 ml. Pasien ini secara undang-undang sudah jelas melanggar aturan lalu lintas, karena walaupun masih bisa mengendarai sepeda motor, tetapi konsentrasinya pasti sudah terganggu karena adanya pengaruh alkohol.

Alkohol pada tingkat neurotransmitter bekerja pada banyak tempat di susunan saraf pusat yang melibatkan sistem *excitatory* dan *inhibitory*. Neurotransmitter dan proses yang dipengaruhi diantaranya adalah Dopamine, Noradrenaline, Endogenous opioids, GABA, *glutamate*, *L-type calcium channels*, serotonin dan yang lainnya.^{6,7} Alkohol dapat mempotensiasikan aktivitas dari GABA melalui reseptor subunit GABA tertentu yang selanjutnya menyebabkan munculnya efek ansiolitik, amnesia, sedasi, kehilangan kesadaran yang tentunya mengganggu konsentrasi seseorang dalam mengemudi kendaraan. Selanjutnya alkohol juga memblok *reseptor excitatory* NMDA, sehingga bekerja secara berlawanan dengan *glutamate*. Hal ini memberikan efek amnesia, penurunan perhatian dan kesadaran yang juga dapat mengganggu proses mengemudi.^{6,7} Selain itu alkohol juga menghambat pembukaan dari *L-type calcium channels* pada *cerebellum* yang selanjutnya menyebabkan efek motor *incoordination* seperti *unsteady gait*, penurunan konsentrasi dan gangguan regulasi tidur-bangun.⁷ Efek penurunan GCS akibat alkohol disebabkan juga oleh kerja alkohol pada neurotransmitter-neurotransmitter diatas. Namun demikian pada penelitian deskriptif yang dilakukan pada 108,929 kasus kecelakaan yang melibatkan alkohol dengan kadar alkohol rata-rata 165 mg/dl dari tahun 1994–2003. Didapatkan bahwa intoksikasi alkohol tidak menurunkan GCS secara signifikan pada pasien cedera kepala dengan usia muda. Disebutkan pada penelitian tersebut bahwa setelah distratifikasikan berdasarkan keparahan dari cedera kepalanya maka penurunan GCS yang diakibatkan oleh intoksikasi alkohol hanya sedikit lebih dari 1 point. Oleh karena itu disarankan untuk tidak memperhitungkan

kadar alkohol didalam darah dalam mengambil keputusan untuk melakukan tindakan diagnostik maupun terapiutik seperti misalnya CT-scan ataupun ICP-monitoring.⁵

Pada Kasus ini keputusan medis yang diambil tidaklah mempertimbangkan kadar alkohol pasien didalam darah, penanganan medis yang dilakukan pada pasien ini sesuai dengan *guideline* untuk cedera kepala berat, karena GCS pasien saat masuk adalah 7 sehingga diklasifikasikan sebagai cedera kepala berat. Namun demikian karena keterbatasan sarana maka tidak dilakukan pemasangan ICP monitoring. Pada pasien ini, juga diputuskan untuk dilakukan *decompressive craniectomy* (DC). DC termasuk dalam *second tier therapies* untuk penanganan peningkatan TIK pada *guideline* untuk cedera kepala berat (CKB). Pada pasien ini diputuskan untuk dilakukan DC karena pada pasien ini tidak dipasang monitoring ICP dan intraoperatif juga didapatkan otak pasien tegang dan edema. Selain itu menurut *Brain Trauma Foundation*, juga menyebutkan bahwa DC juga dapat menurunkan ICP dan meminimalkan perawatan di ICU.

Dua belas jam setelah dirawat di ICU pernapasan pasien mulai membaik sehingga mode ventilator dirubah menjadi CPAP, namun demikian saat itu pasien masih dibawah sedasi TCI propofol dengan *target effect* 1 µg/ml. Sebelum memutuskan untuk menghentikan sedasinya maka dilakukan pemeriksaan TCD. TCD pertama kali digunakan pada tahun 1982 oleh Aaslid dkk sebagai teknik non invasif untuk memonitoring velocity aliran darah di basal cerebral arteri.⁸ TCD pada awalnya sering digunakan untuk mendiagnosa dan memonitoring vasospasme pada pasien dengan SAH. Dengan berjalannya waktu mulai ada banyak parameter-parameter tambahan yang didapatkan dari pemeriksaan TCD. Pada cedera kepala parameter-parameter yang dapat dinilai dengan TCD diantaranya aliran darah ke otak dengan menilai mFV nya; kemungkinan adanya hiperemia atau vasospasme dengan membandingkan mFV *Middle Cerebral Arterie* (MCA) dan *internal carotid arterie* (ICA); tekanan intrakranial yang dapat dinilai dari rumus yang melibatkan nilai PI, terutama pada

rumah sakit-rumah sakit yang tidak memasang monitoring tekanan intrakranial dengan alasan apapun; *noninvasif cerebral perfusion pressure* (nCPP) menggunakan rumus yang melibatkan tekanan darah rata-rata, ED, dan mFV. Selain itu dengan TCD juga dapat dilakukan pemeriksaan untuk menilai keutuhan autoregulasi dari pembuluh darah otak.

Pada pasien ini, dari pemeriksaan TCD yang dilakukan pada temporal acoustic window kiri pada MCA didapatkan PS 139,28 cm/menit, ED 50,96 cm/mnt dengan PI 1,12. Dari data diatas maka mFV dapat dihitung dengan rumus $mFV = (PS + (2 \times ED)) / 3$ maka didapatkan mFV adalah 80,4 cm/menit. Nilai normal untuk mFV pada MCA adalah 55 ± 12 cm/menit.⁹ mFV pada pasien ini sedikit lebih besar dari pada normal, namun tidak mengarah ke vasospasme karena nilainya masih kurang dari 120 cm/menit. Selain itu jika nilai mFV ini dibandingkan dengan nilai mFV yang didapatkan dari pemeriksaan *doppler* pada *extracranial ICA* yaitu 62,77 cm/mnt, maka Lindegaard ratio nya (mFV MCA/ mFV extracranial ICA) adalah 1,2; yang mana untuk vasospasme LR nya biasanya > 3. Jadi peningkatan dari mFV pada pasien ini kemungkinan diakibatkan karena pasien berada pada fase ke 2 dari cedera kepala yaitu fase hiperemia (1–2 hari setelah kejadian). Dari PI juga dapat dilihat perkiraan tekanan intrakranial pasien, dengan rumus^{9, 10} $(11,1 \times PI) - 1,43$ maka didapatkan estimasi TIK pasien ini adalah $11,00 \pm 4,2$ mmHg. Selanjutnya pada saat dilakukan pemeriksaan didapatkan tekanan darah rata-rata 99 mmHg, oleh karena itu untuk mendapatkan estimasi CPP nya maka dimasukkan ke dalam rumus $eCPP = (\text{meanABP} \times (ED/mFV)) + 14$ mmHg⁹; di dapatkan hasil 76,30 mmHg. Berdasarkan parameter-parameter diatas, pasien diputuskan untuk coba dibangun dan selanjutnya diextubasi dengan GCS 15.

Suatu hal yang menarik dari kasus ini adalah perbaikan yang cukup cepat pada pasien ini. Pasien masuk rumah sakit dengan GCS 7 dan didiagnosa dengan cedera kepala berat dan pasien diextubasi dengan GCS 15 kurang lebih hanya 18 jam setelah masuk ICU. Ada beberapa kemungkinan yang melatarbelakangi hal ini;

kemungkinan besar pasien ini memang benar bukan seorang alkoholik, sehingga kemungkinan pada saat pertama kali masuk rumah sakit, pengaruh intoksikasi alkohol akut pada kesadaran pasien sangatlah besar, sehingga penilaian GCS yang dilakukan kurang akurat. Karena alkohol bekerja pada reseptor GABA yang menyebabkan penurunan kesadaran. Hal ini didukung oleh pemeriksaan CT-scannya dimana, walaupun didapatkan peningkatan tekanan intrakranial, tetapi SDHnya ukurannya tidaklah terlalu besar. Selanjutnya seperti yang telah disebutkan diatas, salah satu kerja dari ethanol adalah dengan memblok reseptor NMDA, sehingga dapat mengurangi terjadinya exocitansi glutamat, dan menguntungkan bagi pasien ini.

IV. Simpulan

Penanganan pasien dengan cedera kepala berat yang disertai dengan intoksikasi alkohol, sebaiknya tetap disesuaikan dengan GCS masuknya, namun demikian pemantauan lebih ketat sebaiknya dilakukan di ruang intensif, karena jika ternyata GCS tersebut dipengaruhi secara bermakna oleh alkohol, maka kemungkinan pasien akan mengalami perbaikan yang jauh lebih cepat dari biasanya. TCD dapat digunakan sebagai alat noninvasif untuk mengevaluasi aliran darah ke otak, tekanan intrakranial dan tekanan perfusi serebri.

Daftar Pustaka

1. Cunningham RM, Maio RF, Hill EM, Zink BJ. The effects of alcohol on head injury in the motor vehicle crash victim. *Alcohol and alcoholism*. 2002;37(3):236–40.
2. Scheenen ME, de Koning ME, van der Horn HJ, Roks G, Yilmaz T, van der Naalt J, dkk. Acute alcohol intoxication in patients with mild traumatic brain injury: characteristics, recovery, and outcome. *Journal of neurotrauma*. 2016;33(4):339–45.
3. Matta B, Czosnyka M. Transcranial doppler ultrasonography in anesthesia and neurosurgery. Dalam: Cottrell JE, Patel P, penyunting. *Neuroanesthesia*. edisi 6. United States of America: Elsevier. 2017; 131–42.
4. Bouzat P, Oddo M, Payen J-F. Transcranial doppler after traumatic brain injury: is there a role? *Current opinion in critical care*. 2014;20(2):153-60.
5. Stuke L, Diaz-Arrastia R, Gentilello LM, Shafi S. Effect of alcohol on Glasgow Coma Scale in head-injured patients. *Annals of surgery*. 2007;245(4):651.
6. McIntosh C, Chick J. Alcohol and the nervous system. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2004;75(suppl 3):iii16-iii21.
7. Costardi JVV, Nampo RAT, Silva GL, Ribeiro MAF, Stella HJ, Stella MB, dkk. A review on alcohol: from the central action mechanism to chemical dependency. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2015;61(4):381–7.
8. Moppett I, Mahajan R. Transcranial Doppler ultrasonography in anaesthesia and intensive care. *Br. J. Anaesth*. 2004;93(5):710–24.
9. Naqvi J, Yap KH, Ahmad G, Ghosh J. Transcranial doppler ultrasound: a review of the physical principles and major applications in critical care. *International journal of vascular medicine*. 2013;2013.
10. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson K-A, Ryding E, Brandt L. Transcranial doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surgical neurology*. 2004;62(1):45–51.