

PERIOPERATIF ANESTESI PADA KRANIOTOMI PENDERITA CEDERA OTAK BERAT

PERIOPERATIVE ANESTHESIA IN CRANIOTOMY FOR SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Bambang Harijono, Siti Chasnak Saleh
Departemen Anestesiologi dan Reanimasi
RSUD dr. Soetomo – Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Surabaya

Abstract

Traumatic brain injury (TBI) is a major cause of death and disability in patient, if it doesn't get any therapy quickly and accurately. Anesthesiologist is important in case to handling the therapy from the accident site until in the neuro intensive care. A standard therapy in TBI is always moving forward by years, that is expected to achieve maximal results in that case.

A man, 37 years old, weight 75 kg, height 170 cm. This patient was referral from another hospital in counties with severe head injury. Takes 12 hours, from the accident event until the patient arrive in the operating room. GCS is continues to drop from 11(3,3,5) to 8 (2,2,4) and became 7 (1,2,4) then the intubation is taking place in the resuscitation room, before the patient get into the operation room. Craniotomy was done in 7 hours to evacuate subdural hematoma. After surgery, ICP monitoring and intracranial hypertension therapy was taken. In the 3rd day after surgery, tracheostomy was given to the patient. In the 5th day after main surgery, GCS is 2, X, 5 (with tracheostomy) and move to ward.

The treatments of patient with TBI should taken on the site of accident until the patient in intensive care unit. A trained emergency staff in every region is expected in patient management effectively, that can affect in final results.

The selection of anesthesia agent is depends on both patient and hospital, condition and circumstances. All of it, has a primary purpose to prevent secondary damage and expected to reduce mortality and disability in patients.

Keywords : anesthesia, severe brain injury, traumatic brain injury.

JNI 2012;1(2):87-94

Abstrak

Cedera otak traumatik (TBI) merupakan penyebab kematian dan kecacatan pada penderita, apabila tidak mendapatkan pertolongan yang cepat dan tepat. Diperlukan peran seorang ahli anestesi dalam hal penanganan, yang dimulai sejak pra rumah sakit sampai perawatan neuro intensif. Standar terapi cedera otak traumatik selalu mengalami kemajuan dari tahun ke tahun, yang diharapkan bisa mencapai hasil yang maksimal dalam menangani kasus trauma kepala.

Seorang laki-laki, usia 37 tahun, berat badan 75 kg, tinggi badan 170 cm. Penderita rujukan dari rumah sakit di kabupaten dengan diagnosa cedera otak berat. Mulai dari kejadian sampai masuk kamar operasi membutuhkan waktu 12 jam. Terjadi penurunan GCS dari 11 (3,3,5) ke 8 (2,2,4) kemudian 7 (1,2,4) dan dilakukan intubasi di ruang resusitasi, sebelum masuk kamar operasi. Dilakukan kraniotomi selama 7 jam untuk evakuasi hematoma subdural. Setelah operasi, dilakukan monitoring tekanan intrakranial (ICP) dan tindakan untuk terapi hipertensi intrakranial. Hari ketiga post operasi dilakukan tracheostomi. Hari ke lima post operasi, GCS 2,X,5 (dengan tracheostomi) dan penderita alih rawat ke bangsal.

Penanganan penderita cedera otak traumatik seharusnya sudah dilakukan di tempat kejadian trauma dan berkesinambungan sampai perawatan intensif. Dengan adanya petugas trauma care yang terlatih di setiap daerah, diharapkan tidak terjadi keterlambatan dalam penanganan penderita yang juga akan berdampak pada hasil akhir penderita. Pemilihan obat anestesi disesuaikan dengan situasi dan kondisi penderita, termasuk kondisi rumah sakit. Semua itu mempunyai tujuan utama untuk mencegah kerusakan sekunder, serta diharapkan akan mengurangi mortalitas dan kecacatan penderita trauma.

Kata kunci : anestesi, cedera otak berat, cedera otak traumatik.

JNI 2012;1(2):87-94

I. Pendahuluan

Cedera otak traumatik (*Traumatic Brain Injury / TBI*) merupakan penyebab kematian dan kecacatan pada penderita, apabila tidak mendapatkan pertolongan dengan cepat dan tepat.¹ Diperkirakan 1,5 juta penduduk mengalami cedera otak traumatik setiap tahun di Amerika dan lebih dari 50 ribu penduduk meninggal disebabkan karena cedera otak traumatik dan 80 ribu penduduk menjadi cacat dalam hidupnya.²

Cedera kepala sering terjadi pada usia dewasa muda, angka kejadian pada laki-laki lebih banyak 2 kali lipat dari pada wanita.² Kejadian cedera otak dari waktu ke waktu tidak pernah berkurang, baik di negara maju maupun di negara yang berkembang.

Di RSUD dr. Soetomo Surabaya, setiap tahun terdapat 2000 lebih kasus pasien mengalami cedera otak. Diperlukan peran seorang ahli anestesi dalam hal penanganan yang cepat dan tepat, yang dimulai sejak awal, ditempat kejadian, proses transportasi pasien ke rumah sakit, pada instalasi gawat darurat sampai neuroradiologis dan kamar operasi. Serta tidak kalah pentingnya pada perawatan neuro intensive. Standar dan manajemen terapi dari cedera otak traumatik selalu mengalami kemajuan dari tahun ke tahun, yang diharapkan bisa mencapai hasil yang maksimal dalam penanganan penderita cedera otak.

II. Kasus

Penderita laki-laki, usia 37 tahun, berat badan 75 kg, dan tinggi badan 170 cm. Penderita datang ke IRD RSUD dr. Soetomo, Surabaya pada tanggal 24 Februari 2012, pukul 01.52 WIB. Penderita rujukan dari RS. Muhammadiyah Lamongan, penderita kecelakaan lalu lintas dengan diagnosa: cedera otak berat, fraktur basis cranii, SDH, SAH dan edema cerebri.

Pada tanggal 23 Februari 2012, pukul 19.00 WIB, penderita mengalami kecelakaan sepeda motor dengan sepeda motor lain. Kejadian yang pasti tidak diketahui. Penderita dibawa ke RS Babad, Lamongan, dalam keadaan masih sadar tapi gelisah, tidak muntah juga tidak kejang.

Kemudian di rujuk ke RS Muhammadiyah Lamongan dengan data sebagai berikut: Jalan nafas bebas dan terpasang *Neck Collar*. Nafas spontan, frekuensi 20 kali/menit, tidak terdapat kelainan lainnya. Tekanan darah 140/95 mmHg, nadi 75 kali/menit. GCS 11 (3,3,5). Terdapat luka lecet pada daerah *clavicula* kiri. Dilaporkan, 2 jam

kemudian penderita mengalami penurunan kesadaran, GCS menjadi 8 (2,2,4). Kemudian dilakukan pemeriksaan CT Scan di Lamongan (pada pukul 21.00 WIB) dan dilakukan pemeriksaan *thorax foto*, dengan hasil: didapat SDH *fronto temporo parietalis dextra*, dan hasil *thorax foto*: jantung dan paru dalam batas normal, terdapat *fraktur clavicula sinistra*.

Setelah pasien tiba di RSUD dr. Soetomo (pada tanggal 24 Februari 2012, pukul 02.00 WIB), dilakukan pemeriksaan ulang.

Pemeriksaan Fisik:

Hasil *Primary Survey*: jalan nafas bebas, potensial obstruksi, kadang-kadang *gurgling*, terpasang *Neck Collar*. Nafas spontan, frekuensi 24 kali/menit, gerak dada simetris, kedua paru terdengar vesicular, tidak terdengar ronchi. Perfusi normal, *capillary refill time* normal, tekanan darah 137/88 mmHg, nadi 70 kali/menit. Respon terhadap rasa sakit, gelisah, reflek cahaya +/+, pupil bulat isokor 3/3, *brill* hematoma +/+. Terdapat memar daerah *clavicula sinistra*. Tindakan terapi sementara di UGD (ruang resusitasi): diberikan oksigen masker 10 liter/menit. Diperiksa gula darah acak: 140 mg/dL (stick). Posisi *slight head up 30°*. Pemeriksaan laboratorium lengkap. Kemudian pada pukul 03.00 WIB, dilakukan pemeriksaan ulang, dengan hasil sebagai berikut.

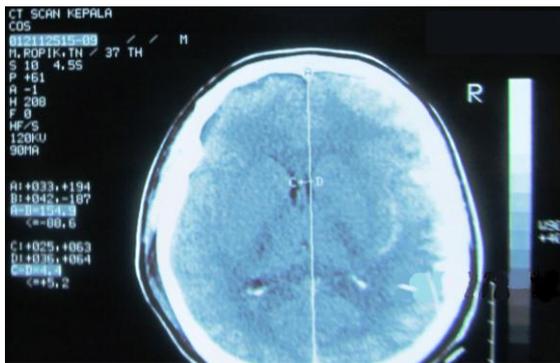
Hasil *Secondary Survey*: jalan nafas bebas, nafas spontan, frekuensi nafas 24 kali/menit, gerak dada simetris, kedua paru vesicular, tidak terdengar ronchi dan wheezing pada kedua paru. Perfusi normal, *capillary refill time* normal, tekanan darah 128/75 mmHg, nadi 75 kali/menit. GCS 7 (1,2,4), pupil bulat isokor 3/3, reflek cahaya +/+. Terpasang kateter, urine tertampung 700 ml, kuning, jernih (tidak diketahui dalam berapa jam). Terdapat fraktur *clavicula sinistra* dan lainnya dalam batas normal.

Pemeriksaan Laboratorium:

Dilakukan pemeriksaan laboratorium (pada pukul 05.51 WIB) dengan hasil sebagai berikut: Hb: 13.5 g/dL, Hct: 41.2 %, Leukosit: 25.300, Trombosit: 211.000, BUN: 6.4 mg/dL, Sr. Creatinin: 0.63 mg/dL, Albumin: 4.43 g/dL, Gula darah: 131 mg/dL, SGOT: 53 u/L, SGPT: 27 u/L, APPT: 25/27.9 detik, PPT: 10.6/12.1 detik, Na: 143 mmol, K⁺: 3.7 mmol, Cl⁻: 114 mmol. Analisa gas darah (oksigen masker) pH: 7.46, PaCO₂: 25 mm/Hg, PaO₂: 139 mm/Hg, HCO₃: 17.8 mmol/L, Tot. CO₂: 18.6 mmol/L, BE: -6 mmol/L.

Kemudian dilakukan konsultasi *cito bed* ke bagian Kardiologi dan bagian THT. Pada pukul 03.15

WIB, diruang resusitasi, dipersiapkan intubasi setelah persetujuan keluarga. Dengan obat induksi Propofol 50 mg + 25 mg, Rocuronium 50 mg, Lidocain 80 mg secara intravena. Dilakukan intubasi dengan endotracheal tube no.7,5, diberi cuff, dan pemasangan oral gastric tube. Dilakukan kontrol ventilasi dengan oksigen 50%. Pada pukul 04.45 WIB, dilakukan pemeriksaan ulang meliputi CT scan, foto cervical, foto thorax, skull foto AP/Lat. Dari pemeriksaan ulang tersebut, didapatkan hasil sebagai berikut.



Gambar 1. 1



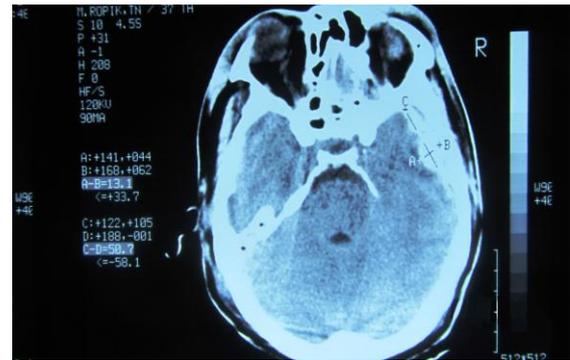
Gambar 1. 2



Gambar 1. 3

CT Scan (gambar 1.1 & 1.4): SDH *fronto temporo parietalis dextra* dengan ketebalan 1,2 cm, edema otak, Scalp hematoma temporo parietalis sinistra, Fraktur linier temporal sinistra, Fraktur linier

mastoid sinistra, Hematoma sinus sphenoidalis, Multiple contusional fronto temporo parietalis dextra. Mid line shift ke kiri 0,5 cm. Contusional pons, SAH *cysterna sylvii* dextra dan *cysterna quadrigeminal*. Foto cervical (gambar 1.3): dalam batas normal. Foto skull (gambar 1.2): dalam batas normal. Foto thorax (gambar 1.5): Fraktur clavicula sinistra 1/3 tengah, atelektasis paru dextra lobus superior.



Gambar 1. 4



Gambar 1. 5

Rencana terapi: posisi *head up* 30°, kontrol ventilasi dengan FiO₂: 50%, infus NaCl 0.9% 1500 ml/24 jam, antibiotik, Mannitol: *loading dose* 200 ml (diteruskan 6 x 100 ml), Phenytoin: *loading dose* 300 mg / dalam 100 NaCl 0,9% drip (diteruskan 3 x 100 mg), Citicolin: 2 x 500 mg iv, kraniotomi evakuasi SDH dan dekompresi serta monitoring ICP.

Pengelolaan Anestesi:

Keadaan saat di kamar operasi (pukul 07.00 WIB): jalan nafas bebas, terintubasi, kontrol ventilasi. Frekuensi nafas: 16 kali/menit, gerak dada simetris, suara nafas vesicular, tidak terdengar ronchi dan wheezing pada kedua paru. Tekanan darah 130/85 mmHg, nadi 92 kali/menit, suhu 37,2°C, perfusi hangat, kering, merah. GCS: tersedasi, *brill* hematoma, reflek cahaya +/+, pupil isokor 3/3. Terpasang kateter, produksi sekitar 100 ml/jam, kuning, jernih. Abdomen supel, dalam batas

normal. Fraktur clavicula sinistra, tidak terdapat hemiparese.

Diberi tambahan obat induksi: Propofol 80 mg, Vecuronium 6 mg, Fentanyl 100 mg. Dilakukan kontrol ventilasi dengan oksigen dan udara (50%), obat inhalasi rumatan Isoflurane, dan diberikan Vecuronium 4 mg/jam (0,05 mg/kgBB/jam) dan Fentanyl 100 mcg/jam (1 – 1,5 mcg/kgBB/jam) diberikan dengan *syringe pump*.

Selama operasi tekanan darah berkisar, Sistolik 120–90 mmHg, Diastolik 80–50 mmHg, Nadi 80 – 110 kali/menit, SpO₂ 99 - 100%. Pada akhir pembedahan, tekanan darah 100/60 mmHg, nadi 120 kali/menit.

Keseimbangan cairan sebelum operasi: (cairan masuk) NaCl 0.9 %: 1500 ml, Mannitol 100 ml, (cairan keluar) Urine: 1800 ml.

Keseimbangan cairan selama operasi: (cairan masuk) NaCl 0.9 % : 1500 ml, Ringer laktat: 500 ml, HES/voloven: 500 ml, WB: 2450 ml, (cairan keluar) Urine: 700 ml, perdarahan : 3000 ml.

Prosedur Pembedahan :

Dilakukan kraniotomi mulai pukul 07.00 – 14.45 (durasi operasi: 7 jam 45 menit). Inseri drain ventrikuler (NGT no. 8), tekanan awal 30 cm H₂O. Tampak duramater tegang kebiruan di beberapa tempat di frontal, parietal dan temporal. Dilakukan insisi dura, tampak SDH dengan tebal 0,5 cm dan kontusi di fronto temporo parietalis. Evakuasi SDH dengan *suction* dan rawat perdarahan. Dilakukan dura - periosteum graft. Tutup lapis demi lapis dan operasi selesai.

Pascabedah :

Hari ke 0 pascabedah (24/2/2012): jalan nafas bebas, terintubasi, ventilator mode: PCV, PC: 12, Trigger 6, FiO₂ 30%, PEEP 6, I : E = 1 : 2, dihasilkan VT exp 490 – 530, MV 8,9 – 9,1, frekuensi nafas: 16 kali/menit, suara nafas vesicular, tidak terdengar ronchi dan wheezing pada kedua paru, SpO₂: 99%. Perfusi normal, CRT normal, tekanan darah 120/83 mmHg (MAP 95 mmHg), nadi 98 kali/menit. Tersedasi (Morphin dan Midazolam), pupil bulat isokor 3/3, reflek cahaya +/+, ICP: 25 cmH₂O (18 mmHg). Terpasang kateter, produksi sekitar 100 ml/jam, kuning, jernih. Lainnya dalam batas normal.

Pemeriksaan laboratorium (24/2/2012) : Hb: 11.7 g/dL, Hct: 34.5 %, Leukosit: 20.000, Trombosit: 122.000, Albumin: 3.23 g/dL, Gula darah: 160 mg/dL, Na⁺: 147.4 mmol, K⁺: 3.18 mmol, Cl⁻: 117 mmol, Ca²⁺: 8.2 mmol. Analisa gas darah pH: 7.39, PaCO₂: 35 mm/Hg, PaO₂: 204 mm/Hg,

HCO₃: 21.2 mmol/L, Tot. CO₂: 22.3 mmol/L, BE: -3.8 mmol/L. Dari hasil penghitungan, didapatkan CPP = 72 ~ 97 dan Osmolaritas = 305.9 mOsm/L.

Terapi yang diberikan: posisi *head up* 30°, antibiotik, mannitol 6 x 100 ml, phenitoin, analgetik (novalgin), H₂ blocker, citicholin, infus NaCl 0.9 % 1500 ml/24 jam, test sonde dextrose 5 %.

Hari I pascabedah (25/02/2012): kondisi hemodinamik stabil, GCS 2, X, 5, lain-lain dalam batas normal.

Hari II pascabedah (26/2/2012): terintubasi, ventilator mode: spontan, trigger 2 PS 12, PEEP: 6, FiO₂: 30%. Menghasilkan TV: 450-550, laju nafas: 12-14, MV: 7-8 liter/menit. Suara nafas kedua paru vesikuler, tidak terdengar ronchi dan wheezing, SpO₂ 99%. Perfusi normal, CTR normal, tekanan darah 120/85 mmHg (MAP 95), nadi 90 kali/menit. GCS: 2, X, 5 (intubasi), pupil bulat isokor 3/3, reflek cahaya +/+, ICP: 25 cmH₂O (18 mmHg). Terpasang kateter urine dan lainnya dalam batas normal.

Pemeriksaan laboratorium (26/2/2012) : gula darah: 124 mg/dL, Ca²⁺: 9 mmol, Na⁺: 148 mmol, K⁺: 3.0 mmol, Cl⁻: 120 mmol, BUN: 8.4 mg/dL, Sr. Creatinin: 0.57 mg/dL, Albumin: 3.12 g/dL. Dari hasil penghitungan, didapatkan CPP = 77 dan Osmolaritas = 303.9 mOsm/L.

Hari III pascabedah (27/02/2012): dilakukan tracheostomi, keadaan hemodinamik tetap, GCS dan ICP tetap, terapi yang dilakukan tetap

Hari IV pascabedah (28/02/2012): keadaan hemodinamik tetap, GCS dan ICP tetap, terapi tetap (Mannitol 5 x 100 ml, Sonde 6 x 250 ml cairan nutrisi)

Hari V pascabedah (29/02/2012): keadaan hemodinamik tetap, GCS dan ICP tetap, sonde 6 x 250 ml, infus KaEnMg₃: 1000 ml, therapy tetap (Mannitol 3 x 100 ml). Kemudian pasien dipindah ke ruangan Bedah Syaraf.

III. Pembahasan

A. Definisi Trauma Kepala

Trauma kepala atau cedera otak traumatik merupakan keadaan serius dari penderita yang dapat mengancam jiwa. Terapi yang cepat dan tepat diharapkan akan mendapatkan hasil yang baik.¹ Bila keadaan ini tidak ditangani dengan serius bisa menyebabkan kecacatan dan kematian pada penderita.² Tugas ahli anestesi adalah mengelola penderita sejak ditempat kejadian, selama

transportasi dan penanganan di gawat darurat, neuro radiologis, kamar operasi dan perawatan neuro intensive.¹

Manajemen perioperative penderita trauma kepala terfokus pada kecepatan dan ketepatan untuk stabilisasi penderita dan mencegah perubahan sistemik dan perubahan intra kranial yang dapat menyebabkan cedera otak sekunder. Perubahan cedera otak sekunder ini sangat potensial untuk dicegah dan diterapi.¹

Cedera otak traumatik didefinisikan sebagai benturan keras atau guncangan pada kepala atau cedera kepala penetrasi, sehingga menyebabkan gangguan fungsi otak.² Cedera otak traumatik berhubungan dengan kecacatan yang berdampak pada kehidupan penderita itu sendiri dan juga keluarga dan berpengaruh pada besarnya biaya rumah sakit yang berhubungan dengan rehabilitasi serta pengobatan yang memerlukan waktu yang cukup lama.²

B. Klasifikasi Trauma Kepala

Trauma kepala terbagi dalam *primary injury* dan *secondary injury*. *Primary injury* adalah kerusakan yang dihasilkan oleh benturan karena efek mekanik dan stress akselerator-deselerator pada tulang kepala dan jaringan otak sehingga dapat menghasilkan fraktur tulang kepala dan lesi intra kranial.¹ Sedangkan lesi intra kranial digolongkan dalam *diffuse injury* dan *focal injury*.^{1,7}

- a. *Diffuse Injury* dapat meliputi, gegar otak (*Brain Concussion*), dimana kesadaran hilang dalam waktu kurang dari 6 jam serta cedera aksonal difus (*Diffuse Axonal Injury*), dimana terjadi koma karena trauma dalam waktu lebih dari 6 jam.
- b. *Focal Injury*, termasuk diantaranya adalah *brain contusion*, hematoma epidural, hematoma subdural dan hematoma intra kranial.

Jaringan otak yang rusak karena cedera primer tidak dapat diperbaiki, sehingga hasil fungsi otak bergantung pada intervensi bedah dan terapi medis.^{1,7} *Secondary injury* terjadi beberapa menit, jam atau bahkan hari, dari permulaan cedera dan menyebabkan kerusakan jaringan syaraf.¹ Kejadian yang berpengaruh terhadap terjadinya hipoksia dan atau kerusakan otak iskemik adalah sebagai berikut^{2,7}

Penyebab sistemik: hypoksia, hipotensi, anemia, hipokarbia, hiperkarbia, pireksia, hiponatremia, hipoglikemia, hiperglikemia. Penyebab intrakranial: hematoma, peningkatan ICP, kejang, infeksi, vasopasme.

C. Patofisiologi Trauma Kepala

Pengelolaan pasien secara komprehensif membutuhkan adanya pengertian mengenai patofisiologi pada cedera otak traumatik.^{1,7}

a. Efek Sistemik pada Trauma Kepala

- Respon kardiovaskuler pada trauma kepala didapatkan dengan observasi sejak stadium permulaan. Termasuk hipertensi, takikardia dan peningkatan *cardiac output*. Penderita dengan cedera kepala berat dan disertai cedera yang lain akan berakibat pada kehilangan darah, sehingga dapat menyebabkan hipotensi dan penurunan curah jantung.
- Hipotensi (tekanan darah sistolik < 90 mmHg) pada waktu datang di rumah sakit akan berpengaruh pada peningkatan morbiditas dan mortalitas.
- Respon respirasi pada trauma kepala dapat berbentuk apnea, respirasi abnormal, respirasi insufficiency dan hiperventilasi secara spontan. Selain itu terdapat resiko respirasi karena muntahan dan resiko *central neurogenic pulmonary edema*.
- Regulasi temperatur dapat terganggu dan bila terjadi *hyperthermia* dapat mengakibatkan kerusakan otak.

b. Perubahan pada Sirkulasi dan Metabolisme Cerebral

- Pada focal brain injury, CBF dan CMRO₂ akan menurun pada daerah pusat cedera serta pada daerah penumbra. Sehingga, terjadi sebuah area jaringan yang hipoperfusi yang mengelilingi daerah jaringan yang rusak. Bila terjadi peningkatan ICP secara difus maka akan menjadi lebih hipoperfusi dan hipometabolisme.
- Pada cedera otak difus (*Diffuse Brain Injury*) dapat terjadi hiperemia, hipotensi dan gangguan auto regulasi yang akan menyebabkan cerebral iskemia.
- Pembengkakan otak akut (*Acute Brain Swelling*) disebabkan karena penurunan tonus vasomotor dan menyebabkan peningkatan pada volume *cerebral vascular bed*. Dalam kondisi ini, peningkatan tekanan darah dapat dengan mudah menyebabkan pembengkakan otak (*Brain Swelling*) dan disertai dengan peningkatan ICP.
- Edema otak (*Cerebral Edema*) yang menyertai trauma kepala adalah gabungan dari jenis *vasogenic* dan *cytotoxic* yang disebabkan karena kebocoran pada *blood brain barriers* dan iskemia.

Pada saat trauma kepala terjadi, saat itu pula dapat terjadi *Acute Brain Swelling* dan *Cerebral Edema* secara bersamaan. Bila keadaan pathologic ini terjadi maka ada hubungannya dengan perdarahan intrakranial, yang akan mengakibatkan hipertensi intrakranial sehingga menyebabkan penurunan *Cerebral Blood Flow* (CBF) yang menimbulkan iskemia cerebral. Kejadian hipertensi intrakranial, apabila tidak diterapi, akan menyebabkan herniasi pada *brain stem* melewati *foramen magnum*.

c. Excitotoxicity

Trauma kepala akan menyebabkan pengeluaran glutamat secara berlebihan dari neuron dan glia. Sehingga, mengakibatkan peningkatan konsentrasi glutamate dalam *Cerebro Spinal Fluid* (CSF). Glutamat yang berlebihan akan mengaktivasi glutamate reseptor yang secara langsung akan menyebabkan peningkatan Ca^{2+} intra selular. Hal ini akan memicu terjadinya kerusakan sel. Selain itu, juga terjadi aktivasi enzyme fosfolipase, protein kinase, protease, sintesis nitric oxide, dan enzim-enzim lainnya. Hal ini akan menghasilkan lipid peroksidase, proteolysis, pembentukan radikal bebas, kerusakan DNA dan berakhir dengan kematian.

Sitokin merupakan mediator utama dalam merangsang permulaan inflammasi dan respon metabolik pada trauma. Sitokin ini akan meningkat sebagai respon terhadap iskemik serebral. *Interleukin 6* (IL-6) dan *tumor nekrosis faktor alpha* akan keluar setelah terjadi cedera otak traumatik.

Pada penderita dengan GCS skor < 8, akan terlihat tingginya peningkatan pada IL-6. Pengeluaran cytokine setelah cedera otak traumatik akan menstimulasi produksi radikal bebas dan asam arachidonic dan akan meningkatkan aktifitas molekul adhesi yang menghasilkan gangguan sirkulasi mikro. Semua hal tersebut diatas akan berpengaruh pada *secondary brain injury*.

D. Pengelolaan Gawat Darurat

Pengelolaan perioperatif penderita dengan cedera kepala berfokus pada stabilisasi secara agresif dan pencegahan kerusakan sistemik dan intrakranial. Cedera otak sekunder, mempersulit kondisi sebagian besar pasien, yang secara tidak langsung mempengaruhi hasil akhir. Tujuan dari *therapy emergency* pada unit rawat darurat adalah untuk mencegah dan mengobati cedera sekunder dan lebih penting lagi untuk meningkatkan hasil akhir pasien dengan cedera otak traumatik.²

Terapi ini seharusnya dimulai pada tempat kejadian kecelakaan dan pada saat transportasi menuju

rumah sakit. Prioritas pertama adalah menerapkan protokol resusitasi dasar yang mengutamakan ABC, kemudian menilai dan melakukan perawatan. Jalan nafas penderita harus dipertahankan dalam keadaan bebas dan tekanan darah harus dijaga dalam keadaan normal. Staff dari perawatan darurat (*Emergency Medical Service / EMS*) harus melakukan penilaian dan melakukan semua terapi yang dibutuhkan pasien selama dalam perjalanan.^{1,2}

Pasien dengan cedera kepala berat (GCS Skor < 9), dianjurkan langsung dibawa ke pusat trauma level I, yang memiliki kemampuan untuk melakukan CT Scanning selama 24 jam penuh, tersedia ruang operasi, dan memiliki kemampuan untuk melakukan neuro surgical dengan segera, serta mampu melakukan monitoring ICP dan perawatan hipertensi intracranial. Diharapkan tindakan bedah dilakukan 2-4 jam setelah cedera terjadi untuk mendapatkan hasil yang optimal pada pasien. Oleh karena itu, transportasi langsung ke pusat *neurosurgical* merupakan hal yang sangat penting untuk pasien.^{2,4}

E. Hasil Akhir dan Keterkaitan Kasus

Kondisi terakhir pasien pada tanggal 12 Maret 2012, cukup baik meski masih belum dapat merespon kontak yang diberikan, dan sering memberontak. Selain itu, tracheostomy telah dilepas dan GCS skor 13 (4,4,5). Hasil akhir pada pasien ini seharusnya dapat lebih baik jika memperhatikan hal-hal berikut;

a. Transportasi Langsung

Pasien mengalami kecelakaan pada pukul 19.00 WIB pada tanggal 23 Februari 2012, dan dirujuk ke rumah sakit sekitar tanpa mendapatkan tindakan perawatan yang memadai, kemudian setelah pasien mengalami penurunan GCS skor menjadi 8 (2,2,4) baru dipindahkan menuju pusat trauma level I dan akhirnya tiba di RSUD dr. Soetomo pada pukul 02.00 WIB (tanggal 24 Februari 2012). Terhitung waktu yang terbuang sebanyak 7 jam yang dikarenakan pemindahan pasien dari satu rumah sakit ke rumah sakit lain dan untuk melakukan pemeriksaan awal, yang seharusnya pasien segera dibawa ke pusat trauma level I (RSUD dr. Soetomo), maka pasien akan mendapatkan tindakan medis yang tepat dengan lebih cepat.

b. Tindakan Pemeriksaan Awal dan Tindakan Bedah yang Cepat

Setelah 7 jam tidak mendapatkan perawatan yang memadai, pasien tiba di pusat trauma level I (RSUD dr. Soetomo), namun pasien tidak dapat langsung mendapatkan tindakan bedah,

karena pasien harus melalui serangkaian pemeriksaan awal kembali dan pada akhirnya pada pukul 07.00 WIB (tanggal 24 Februari 2012) pasien masuk kamar operasi. Terhitung 12 jam sejak kejadian kecelakaan, pasien hanya mendapatkan pemeriksaan awal dan tindakan perawatan yang bukan merupakan tindakan bedah.

Sesuai dengan teori yang telah disebutkan bahwa setidaknya 2-4 jam setelah kejadian kecelakaan, pasien harus mendapatkan tindakan bedah yang diperlukan. Apabila setelah kejadian pasien langsung dirujuk ke pusat trauma level I, maka pasien akan segera mendapatkan tindakan pemeriksaan awal dan apabila diperlukan tindakan bedah dapat segera dilakukan, tidak lupa monitoring setelah pembedahan selama 24 jam.

Tujuan utama dari pengelolaan anestesi adalah ¹: optimalisasi perfusi cerebral dan oksigenasi, mencegah kerusakan sekunder, menjadikan kondisi operasi memadai untuk bedah saraf, dilakukan anestesi umum untuk memfasilitasi kontrol ventilasi dan kontrol fungsi sirkulasi.

A. Pengelolaan Selama Operasi

Diberikan ventilasi mekanik dengan PaCO₂ dipertahankan sekitar 35 mmHg. Kadar oksigen yang diberikan (FiO₂) untuk mempertahankan PaO₂ > 100 mmHg. Penderita dengan kontusio paru, *aspirasi* atau *sentral neurogenik pulmonary odema* dapat diberikan PEEP untuk mempertahankan oksigenasi adekuat. Pemberian PEEP yang berlebihan harus dihindari, karena dapat menyebabkan peningkatan tekanan intra thorax sehingga menyebabkan perubahan *drainage venous cerebral* dan peningkatan ICP.^{1,2,7}

Penempatan transduser untuk monitoring *arterial line* diletakkan pada titik nol setinggi mastoid, sehingga dapat menggambarkan sirkulasi cerebral. Bila masih terjadi hipotensi, setelah tindakan oksigenasi adekuat, ventilasi cukup dan sudah penggantian cairan, maka untuk meningkatkan tekanan darah dapat digunakan inotropic atau vasopresor, phenyleprin 0,1 - 0,5 mcg/kgBB/menit dan dopamine 1 - 10 mcg/kgBB/menit. Bila terjadi hipertensi harus segera diterapi karena peningkatan tekanan darah dapat sebagai mekanisme kompensasi hiperaktivitas karena peningkatan ICP dan penekanan dari *brain stem* (reflek Cushing). Dapat digunakan Labetalol

atau Esmolol yang mempunyai efek minimal vasodilatasi serebral.^{1,2}

Bila terjadi peningkatan ICP selama operasi maka dilakukan^{1,2,3}: posisi penderita diatur *head up* 10 - 30°, harus dijaga aliran balik vena adekuat, mengatur ventilasi sehingga PaCO₂ dipertahankan berkisar 35mmHg, dicegah perlakuan hiperventilasi tanpa monitoring oksigenasi otak, bila terjadi hipotensi (< 90 mmHg sistolik) dan hipertensi (> 160 mmHg) harus segera dikoreksi, pemberian diuretik mannitol dapat menurunkan volume serebral dan menurunkan ICP. Furosemid dapat diberikan pada kasus berat dan bila fungsi jantung baik. Furosemid diberikan 0,1 - 0,2 mg/kgBB diberikan 15 menit sebelum mannitol. Ventilasi, oksigenasi, kedalaman anestesi dan furosemid harus dimonitor bila terjadi *protusi* otak setelah kraniotomi, dapat juga diberi tambahan thiopental, CSF drainage dengan memasang kateter intraventrikel, teknik ini merupakan cara yang efektif dan memungkinkan untuk menurunkan ICP.

B. Monitoring

Standar monitoring meliputi nadi, ECG, tekanan darah, pulse oxymetri, end tidal CO₂, temperature tubuh, produksi urine, dan CVP. Monitoring blokade neuromuskuler, gas darah, hematokrit, elektrolit, glukosa dan osmolaritas serum, juga diperlukan. Monitoring emboli udara dengan Doppler ultrasound dan dengan mengatur posisi vena-vena tempat operasi diatas level jantung. Monitoring otak dengan electroencephalogram, evoke potensial, jugular venous bulb oxygen saturation (SjO₂). Monitoring ICP digunakan tidak hanya untuk petunjuk terapi, tetapi juga memulai respon dari terapi dan menentukan prognosis.^{1,2,3}

Hipotermia dengan mengatur suhu tubuh antara 33 - 35 °C dapat sebagai proteksi serebral. Bila dilakukan induksi hipothermia, maka harus dicegah terjadinya efek samping seperti: hipotensi, aritmia jantung, koagulopati dan infeksi. *Rewarming* harus dilakukan pelan-pelan. Untuk temperatur monitoring sebaiknya dilakukan pada dua tempat, yang dianjurkan pada membrane tympani dan nasopharing atau esophagus.^{1,2,3}

C. Pengelolaan Setelah Operasi

Penderita cepat pulih sadar dan cepat ekstubasi untuk kepentingan menilai neurologi setelah operasi dan menilai adanya komplikasi intrakranial. Tetapi ekstubasi cepat dapat menimbulkan agitasi, peningkatan kebutuhan

oksigen, hiperkapnea, hipertensi yang akan mengakibatkan terjadinya hiperemia serebral, edema serebral dan perdarahan serebral. Penderita dapat segera di ekstubasi bila memenuhi persyaratan: normotermi ($> 36\text{ }^{\circ}\text{C}$), normovolemia, normotensi ($70\text{ mmHg} < \text{MAP} < 120\text{ mmHg}$), hipokapnea ringan/ normokapnea ($\text{PaCO}_2\ 35\text{ mmHg}$), normo glikemia, osmolarity normal, hematokrit $> 25\%$, tidak terdapat gangguan koagulasi. Juga harus memenuhi hal berikut: metabolisme otak dan aliran darah otak normal, tekanan intra kranial normal di akhir operasi, pemberian prophylaksis anti *epilepsy*, posisi kepala head up, saraf kranial untuk proteksi jalan nafas berfungsi baik.^{1,2,7}

Sebelum dilakukan ekstubasi segera, maka perlu pertimbangan sebagai berikut: kesadaran prabedah adekuat, operasi otak yang dilakukan hanya terbatas, tidak terdapat laserasi otak yang luas, temperatur normal, hemodinamik stabil. Bila penderita mempunyai kesadaran normal sebelum operasi, maka dimungkinkan untuk ekstubasi post operasi, bila sudah sadar baik, harus tetap dicegah terjadinya batuk, untuk mencegah terjadinya edema serebral. Ekstubasi post operasi di kamar operasi harus dihindari bila tingkat kesadaran pre operasi tidak baik dan terlihat pembengkakan otak selama operasi, juga pada penderita dengan multiple trauma dan penderita yang dilakukan hipothermia.^{1,2,7}

IV. Simpulan

Tujuan utama pengelolaan perioperative pada penderita trauma kepala adalah mencegah kerusakan sekunder. Pemilihan anestesi dan pengelolaan umum seperti respirasi, sirkulasi, metabolisme, cairan pengganti, temperatur, semua itu akan mempengaruhi hasil akhir. Terdapat keharusan seorang ahli anestesi untuk melakukan pencegahan terhadap risiko perioperatif dan pencegahan dari cedera sekunder pada penderita, dari mulai terjadinya trauma sampai unit terapi intensive, sehingga diharapkan akan mempengaruhi hasil akhir untuk menjadi lebih baik dan akan mengurangi mortalitas dan kecacatan pasien trauma.

Daftar Pustaka

1. Sakabe T, Bendo AA. Anesthetic Management of Head Trauma. Dalam: Newfield P, Cottrell JE, eds. Handbook of Neuroanesthesia. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007, 91-110.
2. Bendo AA. Perioperative management of adult patients with severe head injury. Dalam: Cottrell JE, William L. Young WL, eds. Cottrell and Young's Neuroanesthesia, 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010, 317-26.
3. Pahl C. Traumatic Brain Injury: Management on the Neurointensive Care Unit 2007. <http://www.frca.co.uk/article.aspx?articleid=100913>. Diakses pada tanggal 14 Februari 2012.
4. Carson S, Pappas M. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Anesthetics, Analgesics and Sedative 2007. <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=10999>. Diakses pada tanggal 15 Februari 2012.
5. Ullman, JS, Wyler RA, et al. Epidural Hemorrhage. Overview 2010. <http://emedicine.medscape.com/article/248840-overview#showall>. Diakses pada tanggal 15 Februari 2012.
6. Ullman, JS, Wyler RA, et al. Epidural Hemorrhage. Workup 2010. <http://emedicine.medscape.com/article/248840-overview#showall>. Diakses pada tanggal 15 Februari 2012.
7. Bisri T. Seri Buku Literasi Anestesiologi Dasar-Dasar Neuroanestesi. Bandung: Saga Olahcitra; 2011.