

PENANGANAN ANESTESI PADA CEDERA OTAK TRAUMATIK

ANESTHESIA MANAGEMENT IN TRAUMATIC BRAIN INJURY

Diana Christine Lalenoh^{*)}, MH. Sudjito^{**)}, Bambang Suryono^{***)}

^{*)}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif FK Universitas Sam Ratulangi/RSU Prof. R.D. Kandou Manado

^{**)}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif FK Universitas Negeri Sebelas Maret/RSU Dr. Muwardi Solo

^{***)}Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif FK Universitas Gadjah Mada/RSU Prof. Dr. Sardjito Yogyakarta

Abstract

Traumatic Brain Injury (TBI) is a big problem in the world because of high mortality and morbidity. TBI burdens approximately 600,000 people every year in USA. Head injuries are found in 17.6% of all trauma in-patients and are the most common cause of death after injury (26.6%) in German.

Here we report anesthetic management in male, 19 yrs old, 65 kgs body weight, diagnose was Epidural Haematoma (EDH), left frontotemporal intracranial haemorrhage (ICH), right temporal ICH, and linear fracture of left temporal bone. He was undergoing craniotomy procedure to evacuate blood clot. Blood pressure was 110/70 mmHg, HR 98 x / m, RR 24 x / m, core temperature 37,5⁰ C. GCS E₁ V₃ M₅. Induction of anesthesia was with Fentanyl 100 µg, Propofol 100 mg. Intubation with Rocuronium 40 mg, Lidocaine 70 mg, and maintenance with Isofluran and oxygen with intermittent Propofol, Fentanyl, and Rocuronium. After undergoing 4 hours anesthesia for craniotomy was ended, patient transfer to ICU. After 2 days patient was transfer to ward with GCS score E₃V₅M₆.

Anesthesia management in intracranial bleeding ec TBI is very important for understand intracranial hypertension pathophysiology, cerebral perfusion pressure. Basic brain resuscitation perioperatively with pharmacological and non pharmacological strategies is very important in TBI to prevent secondary brain injury.

Keywords: Traumatic brain injury, anesthesia management, Intracranial pressure.

JNI 2012;1(2):120-132

Abstrak

Cedera otak traumatik (COT) atau *Traumatic Brain Injury* (TBI) merupakan masalah besar di dunia karena mortalitas dan morbiditas yang tinggi. Di Amerika setiap tahun cedera kepala terjadi pada 600.000 orang. Di Jerman sekitar 17,6% dari seluruh kasus trauma adalah cedera otak traumatik dan paling sering menyebabkan kematian (26%).

Dilaporkan penanganan anestesi pada seorang pasien laki-laki 19 tahun, dengan berat badan 65 kg dengan diagnosa adanya epidural hematoma (EDH), ICH regio frontotemporalis sinistra, ICH regio temporalis dekstra, dan fraktur linear os temporal sinistra. Dilakukan kraniotomi untuk pengambilan bekuan darah. Tekanan darah saat masuk kamar operasi 110/70 mmHg, laju nadi 98 kali /menit, laju napas 24 kali /menit, suhu badan 37,5⁰ C, dan GCS E₁V₃M₅. Pasien diinduksi dengan Fentanyl 100 µg, Propofol 100 mg, fasilitas intubasi dengan Rocuronium 40 mg, Lidokain 70 mg, dan pemeliharaan dengan Isofluran dan Oksigen serta Propofol kontinyu, dan penambahan fentanyl dan rocuronium intermiten. Operasi berlangsung selama empat jam, kemudian dipindahkan ke ICU. Setelah dirawat selama 2 hari di ICU, pasien kemudian dipindahkan ke ruangan dengan GCS pasca operasi E₃V₅M₆.

Pengelolaan anestesi untuk perdarahan otak karena cedera otak traumatik membutuhkan suatu pengertian mengenai patofisiologi dari peningkatan tekanan intrakranial, tekanan perfusi otak. Resusitasi otak perioperatif secara farmakologik dan non-farmakologik adalah sangat penting untuk mencegah terjadinya cedera otak sekunder.

Kata kunci : Cedera otak traumatik, Penatalaksanaan anestesi, Tekanan Intrakranial

JNI 2012;1(2):120-132

I. Pendahuluan

Cedera otak traumatik merupakan masalah besar di dunia karena mortalitas dan morbiditas yang tinggi. Secara umum cedera kepala disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas seperti tabrakan kendaraan, tertabraknya pejalan kaki, dan terjatuh dari kendaraan. Di Amerika data statistik menunjukkan setiap tahun cedera kepala terjadi pada 600.000 orang dengan porsi 2:1 dimana pria lebih sering mengalami cedera kepala dibandingkan wanita. Di Jerman sekitar 17,6% dari seluruh kasus trauma adalah cedera otak traumatik dan paling sering menyebabkan kematian (26%).¹

Data di Indonesia pada tahun 2006 menunjukkan cedera dan luka berada di urutan 6 dari total kasus yang masuk rumah sakit di seluruh Indonesia dengan jumlah mencapai 340.000 kasus, namun belum ada data pasti mengenai porsi cedera kepala. Data rumah sakit seperti Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM), Jakarta pada tahun 2005 menunjukkan kasus cedera kepala mencapai 750 kasus dengan mortalitas sebanyak 23 kasus. Efek cedera kepala yang dapat dikenal secara klinis dibagi menjadi 2 jenis, yaitu efek primer yaitu cedera kranioserebral yang terjadi pada saat trauma dan efek sekunder yaitu cedera kranioserebral akibat komplikasi kerusakan primer misalnya edema serebri, kerusakan sawar darah otak, nekrosis jaringan, hipertermi, dan lainnya.¹

Trauma merupakan penyebab kematian terbesar di negara-negara berkembang, khususnya pada kelompok umur 18-40 tahun, dan sebagian besar adalah cedera kepala. Menurut *World Health Organisation* (WHO), diperkirakan sekitar 300 orang meninggal karena trauma di jalan raya Afrika. Penyebab tersering cedera kepala adalah terjatuh, kecelakaan lalu lintas dan terpukul, dengan penderita terbanyak adalah pria dan anak-anak. Di Inggris, sekitar satu juta penduduk per tahun dibawa ke ruang gawat darurat karena cedera kepala.^{2,3}

Menurut *National Institute for Clinical Excellence in the UK* (NICE), cedera kepala adalah setiap trauma yang mengenai kepala, selain dari cedera superfisial pada wajah. Sekitar 90% kasus adalah cedera kepala ringan (GCS 13-15), 5% cedera kepala sedang (GCS 9-12) dan 5% lagi cedera kepala berat (GCS < 9).³⁻⁵

Di Amerika cedera kepala merupakan penyebab kematian terbanyak usia 15-44 tahun dan merupakan penyebab kematian ketiga untuk keseluruhan. Di negara berkembang seperti Indonesia, seiring dengan kemajuan teknologi dan pembangunan frekuensinya cenderung makin

meningkat. Cedera kepala berperan pada hampir separuh dari seluruh kematian akibat trauma, mengingat bahwa kepala merupakan bagian yang tersering dan rentan terlibat dalam suatu kecelakaan. Distribusi kasus cedera kepala terutama melibatkan kelompok usia produktif, yaitu antara 15-44 tahun, dengan usia rata-rata sekitar tiga puluh tahun, dan lebih didominasi oleh kaum laki-laki dibandingkan kaum perempuan. Adapun penyebab yang tersering adalah kecelakaan lalu lintas (49 %) dan kemudian disusul dengan jatuh (terutama pada kelompok usia anak-anak).^{1,6-8}

II. Kasus

Dilaporkan penanganan anestesi pada seorang pasien, laki-laki 19 tahun, dengan berat badan 65 kg. Pasien datang ke Unit Gawat Darurat (UGD) dengan penurunan kesadaran akibat kecelakaan lalulintas. Pasien terjatuh dari sepeda motor yang dikendarainya ketika bertabrakan dengan mobil sekitar 9 jam sebelum pasien dikonsulkan ke Bagian Anestesi. Rencana akan dilakukan kraniotomi emergensi untuk evakuasi bekuan darah akibat epidural hematoma frontoparietal sinistra.

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 116/60 mmHg, laju nadi 110 kali/menit, dan laju napas 24 kali/menit, suhu badan (rektal) 38,1⁰C, dan GCS=9 (E₁V₃M₅). Jantung dan paru dalam batas normal. Pupil isokor 3mm/3mm. Tidak didapatkan adanya tanda lateralisasi baik berupa hemiparesa ipsilateral atau kontralateral maupun pupil anisokor.

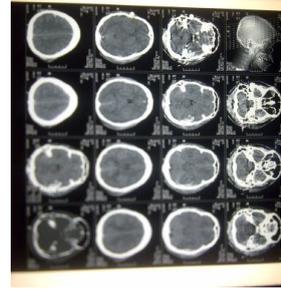
Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan rontgen torak jantung dan paru dalam batas normal. Laboratorium didapatkan Hemoglobin 13g/dl, Hematokrit 40%, leukosit 15400/mm³, trombosit 213000/mm³, gula darah 108g/dL, Natrium 132 mEq/L, Kalium 3,45 mEq/L, Cl 110 mEq/L. Dari hasil CT scan kepala didapatkan ada EDH, ICH regio frontotemporalis sinistra, ICH regio temporalis dekstra, dan fraktur linear os temporal sinistra.

Penanganan Anestesi

Sambil menunggu persiapan operasi, pasien dilakukan rehidrasi sampai urin *output* mencapai sekitar 0,5cc/kgBB, diberikan kompres, antipiretik intravena Paramidon: Paradryl = 2:2 dan *gastric cooling* dengan air es melalui NGT. Tekanan darah saat masuk kamar operasi 110/70 mmHg, laju nadi 98 kali /menit, laju napas 24 kali /menit, suhu badan 37,5⁰ C, Pasien diinduksi dengan fentanyl 100 µg, propofol 100 mg, fasilitas intubasi dengan

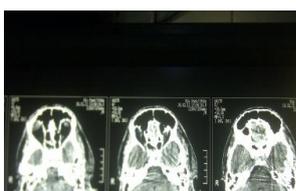
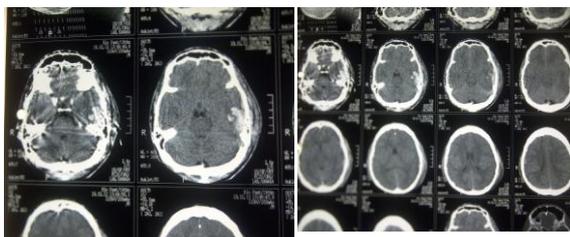
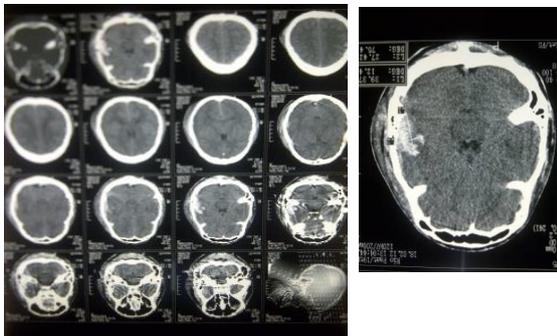
rocuronium 40 mg, lidokain 70 mg, dan pemeliharaan dengan isofluran dan oksigen, dan penambahan fentanyl, serta propofol dan rocuronium intermiten. Infus terpasang dua jalur. Pada menit kedua puluh sesudah intubasi operator memulai insisi. Selama operasi perdarahan sekitar 150 ml. Pasien diberi koloid Hes steril 6% 500 ml, dan total cairan kristaloid (dengan perbandingan NaCl 0,9%: RL = 3:1) selama pembedahan 1700 ml. Sesudah empat jam, operasi berakhir dan obat pelumpuh otot dihentikan 30 menit sebelum operasi berakhir demikian pula penambahan fentanyl. Pada akhir operasi pasien di-*reverse* dengan neostigmin dan sulfas atropin, kemudian pasien diekstubasi. Pemberian analgetik pada pasien ini disesuaikan dengan status pasien Jamkesmas, maka obat analgetik yang diberikan harus yang sesuai dengan yang tertera dalam Mandat Petunjuk/Pelaksanaan (ManLak) yang ditetapkan rumah sakit, sehingga diberikan Ketorolak 30 mg intravena bolus kemudian diteruskan dengan drips Tramadol 200 mg + Ketorolak 30 mg dalam 500 ml RL. Operasi berlangsung selama empat jam. Dengan terpasang nasal kanul dan oksigen 3 liter/menit, pasien dipindahkan ke ICU. Setelah dirawat selama 2 hari di ICU, pasien kemudian dipindahkan ke ruangan dengan GCS pascabedah E₃V₅M₆.

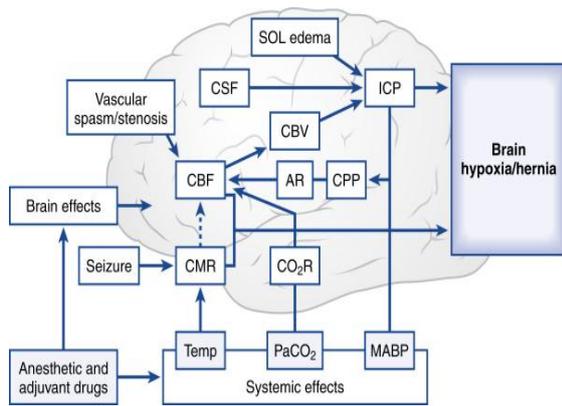


III. Pembahasan

Cedera otak traumatik merupakan salah satu dari trauma yang paling serius dan mengancam jiwa. Terapi yang tepat dan cepat diperlukan untuk mendapatkan luaran yang baik. Penatalaksanaan anestesi pada kasus ini dimulai sejak pasien dikonsulkan untuk dilakukan operasi, yaitu sepanjang periode perioperatif, dari ruang gawat darurat sampai ke tempat pemeriksaan radiologi, kamar bedah, dan neuroICU. Sasaran utama pengelolaan anestesi untuk pasien dengan cedera otak adalah optimalisasi tekanan perfusi otak dan oksigenasi otak, menghindari cedera sekunder dan memberikan fasilitas pembedahan yang optimal untuk dokter bedah saraf. Penatalaksanaan anestesi pada suatu cedera otak traumatik harus menjamin adekuasi fungsi respirasi dan sirkulasi.^{5,8-10}

Permasalahan pada pasien ini waktu pertama kali diterima adalah febris, suhu badan (rektal) 38,1°C dengan laju nadi 110 kali/menit mengikuti peningkatan suhu tubuh yang terjadi. Hipertermi merupakan salah satu pencetus meningkatnya kecepatan metabolisme basal otak dan selanjutnya terjadi peningkatan aliran darah serebral yang diikuti dengan peningkatan tekanan intrakranial.





Gambar 1. Fisiologi dan Patofisiologi Tekanan Intrakranial (ICP) yang dapat dipengaruhi oleh berbagai keadaan di antaranya keseimbangan oksigen suplai/konsumsi, tekanan arteri rerata (MABP) Reaktivitas serebrovaskular terhadap Karbondioksida (CO₂R)(autoregulasi (AR), aliran darah serebral (CBF), volume darah serebral (CBV), kecepatan metabolisme serebral yang dipengaruhi oleh ada tidaknya peningkatan suhu tubuh (Temp), ada tidaknya massa di otak (SOL) serta mencegah hipertensi intrakranial untuk mencegah hipoksia jaringan otak maupun herniasi (Sakabe T, Matsumoto M. Effects of Anesthetic Agents and Other Drugs on Cerebral Blood Flow, Metabolism, and Intracranial Pressure. Cottrell JE & Young W, 2010)

Dari gambar di atas jelas bahwa hipertermi dapat memperburuk keadaan patologis yang terjadi di otak.¹¹

Pasien ini mengalami cedera otak primer yang terjadi akibat benturan langsung pada kepalanya saat terbentur aspal ketika motor yang dikendarai penderita bertabrakan dengan sebuah mobil dan penderita terpejal sejauh kira-kira dua meter. Cedera kepala diklasifikasikan kedalam cedera primer dan cedera sekunder. Klasifikasi ini berguna untuk pertimbangan terapi. Cedera primer adalah kerusakan yang ditimbulkan oleh dampak mekanis dan stres akselerasi-deselerasi pada tulang kepala dan jaringan otak, mengakibatkan patah tulang kepala (tulang kepala atau basis kranii) dan lesi intrakranial. Lesi intrakranial diklasifikasikan kedalam dua tipe yaitu cedera difus dan fokal. Difus injuri ada dua kategori yaitu *brain concussion* (bila hilangnya kesadaran berakhir < 6 jam) dan *Diffus axonal injury /DAI* (bila hilangnya kesadaran berakhir > 6 jam). *Focal injury* ada beberapa macam antara lain *brain contusion*, epidural hematoma, subdural hematoma, intraserebral hematoma. Cedera sekunder berkembang dalam menit, jam, atau hari sejak cedera pertama dan menimbulkan kerusakan lanjutan dari jaringan saraf. Penyebab paling umum dari cedera sekunder adalah hipoksia dan iskemi serebral. Cedera sekunder dapat disebabkan hal-hal berikut: 1) disfungsi respirasi (hipoksemia, hiperkarbia), 2) instabilitas kardiovaskuler (hipotensi, curah jantung

rendah), 3) peningkatan tekanan intrakranial, dan 4) gangguan parameter biokimiawi lainnya.⁶⁻⁹

Penatalaksanaan anestesi pada pasien ini sejak pertama pasien dikonsulkan adalah memperhatikan adekuasi perfusi otak dengan mempertimbangkan kemungkinan suatu gangguan autoregulasi yang telah terjadi sehubungan cedera kepala hebat yang dialami penderita. Tujuan utama penilaian dan penatalaksanaan pasien cedera kepala adalah mempertahankan aliran darah otak (*cerebral blood flow /CBF*) yang adekuat dan menghindari iskemik serebral serta hipoksia. Pada pasien cedera kepala terjadi kehilangan autoregulasi CBF dan CBF menjadi proporsional dengan tekanan perfusi otak (*cerebral perfusion pressure /CPP*), yang secara langsung ditentukan oleh tekanan arteri rata-rata dan tekanan intrakranial (*intracranial pressure /ICP*) dengan rumus: $CPP = MAP - ICP$.^{10,11}

Adanya kemungkinan suatu peningkatan tekanan intrakranial tidak dapat dipungkiri pada pasien ini mengingat hebatnya benturan yang dialami serta banyaknya lokasi perdarahan yang terjadi baik berupa epidural hematoma maupun perdarahan intrakranial yang dialami. Kranium merupakan struktur yang rigid dengan kapasitas yang sangat terbatas, dimana 80% terdiri dari otak, 10% darah, dan 10% cairan serebrospinal (*cerebrospinal fluid /CSF*). Dimana seluruh struktur tersebut tidak dapat ditekan; sehingga sedikit saja peningkatan dalam volume dari struktur-struktur tersebut, kecuali dikompensasi dengan pengurangan volume struktur lainnya, akan menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial.^{5,10}

Sesuai dengan target utama penatalaksanaan anestesi pada pasien ini yaitu untuk menjamin tekanan perfusi serebral yang adekuat, maka pemantauan secara ketat parameter hemodinamik dasar berupa tekanan darah dan laju nadi dilakukan secara berkesinambungan. Mekanisme utama untuk mempertahankan CPP adalah menjamin tekanan arteri rata-rata yang adekuat (dengan penggunaan cairan dan kalau perlu dengan pemberian vasopresor) untuk mencegah peningkatan tekanan intrakranial yang berlebihan. Pada orang yang normal, ICP berkisar 0-10 mmHg dan hal ini sangat tergantung pada autoregulasi CBF (misalnya jumlah darah dalam kranium). Vasokonstriksi atau vasodilatasi pembuluh darah serebral terjadi sebagai respons terhadap MAP, PaO₂, PaCO₂ dan viskositas darah. Sekalipun respons-respons tersebut kemungkinan sudah sangat berkurang atau hilang pada keadaan cedera kepala, pencegahan terhadap cedera kepala sekunder meliputi manipulasi terhadap variabel-variabel tersebut di atas. Setiap peningkatan PaCO₂ akan menyebabkan

vasodilatasi dan peningkatan CBF, yang selanjutnya dapat meningkatkan ICP; Sedangkan pengurangan PaCO₂ dapat menyebabkan vasokonstriksi yang selanjutnya menyebabkan pengurangan CBF dan ICP. Sedangkan hiperventilasi yang berlebihan dapat menyebabkan iskemia. Penurunan PaO₂ menyebabkan vasodilatasi dengan konsekuensinya peningkatan ICP.^{3,10-12}

Sejak awal pasien dikonsulkan ke Bagian Anestesi, dilakukan pemantauan secara menyeluruh termasuk pemeriksaan ada tidaknya jejas pada bagian tubuh yang lainnya. Hal tersebut penting mengingat pasien dengan cedera kepala biasanya mengalami cedera multipel. Riwayat mekanisme cedera berguna untuk menentukan kemungkinan potensi luasnya cedera kepala dan juga menunjukkan kemungkinan adanya cedera yang lain. Penilaian awal sebaiknya digunakan protokol yang disarankan oleh *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) atau *Primary Trauma Care* (PTC). Cedera otak harus diperhatikan kemungkinan gangguan pada jalan napas dan sirkulasi; gunakan pendekatan "ABCDE" untuk mengetahui cedera yang mengancam jiwa dan memerlukan penanganan segera. Pastikan jalan napas aman, ventilasi dan oksigenasi adekuat, serta sistem kardiovaskular stabil, setelah itu penanganan dirujuk ke divisi bedah saraf; selanjutnya bedah saraf akan mengamati nilai *Glasgow Coma Score* (GCS) saat pertama datang, dan GCS terbaru; juga ukuran dan reaksi pupil dan ada tidaknya tanda-tanda terkumpulnya darah dalam suatu sisi rongga kranium ('tanda-tanda lateralisasi').^{3,13-15}

Dari pemeriksaan CT scan kepala pasien ini ditemukan ada berbagai tipe perdarahan baik berupa epidural hematoma (EDH) maupun perdarahan intrakranial/*intracranial haemorrhage* (ICH). Pada trauma kapitis dapat terjadi perdarahan intrakranial/hematoma intrakranial yang dibagi menjadi: hematoma yang terletak diluar duramater yaitu hematoma epidural, dan yang terletak didalam duramater yaitu hematoma subdural dan hematoma intraserebral; dimana masing-masing dapat terjadi sendiri maupun bersamaan.^{1,3,7,8}

Pada kasus ini pasien didiagnosa dengan EDH dan ICH. Hematom epidural merupakan pengumpulan darah diantara tengkorak dengan duramater (dikenal dengan istilah hematoma ekstradural). Hematom jenis ini biasanya berasal dari perdarahan arterial akibat adanya fraktur linier yang menimbulkan laserasi langsung atau robekan arteri-arteri meningens (a. Meningea media). Fraktur tengkorak yang menyertai dijumpai pada 8% - 95% kasus, sedangkan sisanya (9%) disebabkan oleh

regangan dan robekan arteri tanpa ada fraktur (terutama pada kasus anak-anak dimana deformitas yang terjadi hanya sementara). Hematom epidural yang berasal dari perdarahan vena lebih jarang terjadi.^{1,3,7,8}

Kausa yang menyebabkan terjadinya hematoma epidural meliputi: trauma kepala, robekan arteri/vena meningeal mediana, ruptur sinus sagitalis/sinus transversum, ruptur vena diploica. Hematom jenis ini biasanya berasal dari perdarahan arterial akibat adanya fraktur linier yang menimbulkan laserasi langsung atau robekan arteri meningeal mediana. Fraktur tengkorak yang menyertainya dijumpai pada 85-95% kasus, sedang sisanya (9%) disebabkan oleh regangan dan robekan arteri tanpa ada fraktur terutama pada kasus anak-anak dimana deformitas yang terjadi hanya sementara. Hematom jenis ini yang berasal dari perdarahan vena lebih jarang terjadi, umumnya disebabkan oleh laserasi sinus duramater oleh fraktur oksipital, parietal atau tulang sfenoid.^{1,3,7,8}

Jenis EDH yang terjadi pada pasien ini kemungkinan masih bersifat akut karena operasi dilakukan dalam waktu kurang lebih 9-10 jam sejak cedera benturan yang pertama terjadi, sehingga masih dapat diprediksi kemungkinan angka keberhasilan penanganan yang tinggi. Berdasarkan kronologisnya hematoma epidural diklasifikasikan menjadi: 1). Akut: ditentukan diagnosisnya waktu 24 jam pertama setelah trauma; 2). Subakut: ditentukan diagnosisnya antara 24 jam - 7 hari; 3). Kronis: ditentukan diagnosisnya hari ke 7.^{1,3,7,8}

Hematoma epidural terjadi karena cedera kepala benda tumpul dan dalam waktu yang lambat, seperti jatuh atau tertimpa sesuatu, dan ini hampir selalu berhubungan dengan fraktur kranial linier. Pada kebanyakan pasien, perdarahan terjadi pada arteri meningeal media, vena, atau keduanya. Pembuluh darah meningeal media cedera ketika garis fraktur melewati lekukan meningeal pada squama temporal.^{1,3,7,8}

Pada pasien ini dijumpai adanya riwayat penurunan kesadaran yang berubah menjadi sadar kemudian tidak sadar lagi. Gejala klinis hematoma epidural terdiri dari trias gejala: adanya *Lucid Interval*, hemiparesis, dan pupil yang anisokor. Setelah periode pendek ketidaksadaran, ada *lucid interval* yang diikuti dengan penurunan kesadaran dan tanda lateralisasi hemisfer kontralateral. Lebih dari 50% pasien tidak ditemukan adanya *lucid interval* dan ketidaksadaran yang terjadi dari saat terjadinya cedera. Bisa disertai nyeri kepala yang sangat progresif, karena terbukanya jalan dura dari bagian dalam kranium, terutama bila terdapat *lucid interval*. *Lucid Interval* dapat terjadi pada

kerusakan parenkimal yang minimal. Interval ini menggambarkan waktu yang lalu antara ketidak sadaran yang pertama diderita karena trauma dan dimulainya kekacauan pada diencephalik karena herniasi transtentorial. Panjang dari *lucid interval* yang pendek memungkinkan adanya perdarahan yang dimungkinkan berasal dari arteri.^{1,3,7,8}

Gangguan neurologis biasanya kollateral hemiparesis, tergantung dari efek pembesaran massa pada daerah kortisipinal. Hemiparesis ipsilateral sampai daerah penekanan juga dapat menyebabkan tekanan pada peduncle serebral kontralateral pada permukaan tentorial. Pupil anisokor adalah pelebaran pupil ipsilateral. Pada perjalanannya, pelebaran pupil akan mencapai maksimal dan reaksi cahaya yang pada permulaan masih positif akan menjadi negatif. Terjadi pula kenaikan tekanan darah dan bradikardi pada tahap akhir, kesadaran menurun sampai koma yang dalam, pupil kontralateral juga mengalami pelebaran sampai akhirnya kedua pupil tidak menunjukkan reaksi cahaya lagi yang merupakan tanda kematian.^{1,3,7,8}

Penatalaksanaan hematom epidural adalah tindakan pembedahan untuk evakuasi secepat mungkin, dekompresi jaringan otak di bawahnya dan mengatasi sumber perdarahan. Biasanya pascaoperasi dipasang drainase selama 2 x 24 jam untuk menghindari terjadinya pengumpulan darah yang baru. Pembedahan dengan teknik trepanasi-kraniotomi, untuk evakuasi hematom, atau dengan Kraniotomi-evakuasi hematom.^{1,3,7,8}

Hematom epidural dapat memberikan komplikasi: edema serebri, merupakan keadaan-gejala patologis, radiologis, maupun tampilan intraoperatif dimana keadaan ini mempunyai peranan yang sangat bermakna pada kejadian pergeseran otak (*brain shift*) dan peningkatan tekanan intrakranial; Kompresi batang otak-meninggal. Sedangkan luaran pada hematom epidural yaitu: mortalitas 20% -30%; sembuh dengan defisit neurologik 5%-10%; sembuh tanpa defisit neurologik; hidup dalam kondisi status vegetatif.^{11,15}

Pemeriksaan prabedah sama seperti pemeriksaan rutin untuk tindakan anestesi lain, ditambah dengan evaluasi tekanan intrakranial, efek samping kelainan serebral, terapi dan pemeriksaan sebelumnya, hasil CT-scan, MRI dll. CT scan menunjukkan adanya peningkatan tekanan intrakranial dengan adanya *midline shift*, obliterasi sisterna basalis, hilangnya sulkus, hilangnya ventrikel (atau pembesaran, dalam kasus hidrosefalus), dan edema (adanya daerah hipodensitas).^{2,5,9}

Tujuan utama penatalaksanaan setiap pasien cedera kepala sedang atau berat adalah penilaian awal dan resusitasi, sambil memutuskan apakah dibutuhkan bantuan ventilasi dan penetapan diagnosis (dengan CT scan kepala, bila memungkinkan). Menurut *The Association of Anaesthetist of Great Britain and Ireland* disarankan waktu maksimum antara kejadian cedera dan pembedahan tidak lebih dari 4 jam. Pada kasus ini pembedahan dikerjakan setelah lebih dari 4 jam pascatrauma mengingat keterbatasan sarana dan prasarana yang tersedia di rumah sakit sehingga harus menunggu kamar operasi selesai digunakan oleh operasi sebelumnya dan menunggu kelengkapan obat-obat yang tidak tersedia di dalam kamar operasi. Penatalaksanaan dilanjutkan dengan perawatan di ICU untuk mempertahankan tekanan arteri rata-rata dan CPP serta mencegah peningkatan ICP.^{2,6-14}

Bila diperlukan dapat dilakukan pemasangan monitor intrakranial. Indikasi untuk pemasangan monitor tekanan intrakranial adalah 1) CT scan abnormal dan GCS 3-8 setelah resusitasi syok dan hipoksia adekuat, 2) CT scan normal dan GCS 3-8 dan disertai dua atau lebih: umur >40 tahun, posturing, tekanan sistolik <90 mmHg. Pemantauan tekanan intrakranial menggunakan kateter intraventrikuler lebih disukai karena selain dapat membaca tekanan intrakranial juga dapat digunakan untuk terapi peningkatan tekanan intrakranial dengan cara drainase cairan serebrospinal. Terapi untuk menurunkan tekanan intrakranial umumnya dimulai pada level tekanan intrakranial 20-25 mmHg. Tujuannya untuk mempertahankan tekanan perfusi otak >70 mmHg.^{1,3,7-9}

Pengobatan hipertensi intrakranial adalah posisi kepala dinaikkan 15⁰ sampai 30⁰, mengendalikan kejang, ventilasi PaCO₂ normal rendah (35 mmHg), suhu tubuh normal, tidak ada obstruksi drainase vena jugularis, optimal resusitasi cairan dan semua homeostasis fisiologis, dan pemberian sedasi dan obat pelumpuh otot bila diperlukan. Bila tindakan ini gagal untuk menurunkan tekanan intrakranial, tambahan terapi diberikan dalam manuver *first-tier* dan *second-tier* terapi.^{1,3,7-9}

First-tier terapi adalah: 1) drainase CSF secara inkremental melalui kateter intraventricular, 2) Diuresis dengan mannitol, 0,25-1,5 g/kg diberikan lebih dari 10 menit, 3) hiperventilasi moderat. Mannitol menurunkan tekanan intrakranial dengan cara mengurangi edema otak dan memperbaiki aliran darah otak. Akan tetapi, mannitol dapat menyebabkan diuresis dan hipotensi, terutama pada fase resusitasi awal bila tidak dipasang alat pantau invasif dan adanya cedera lain tidak diketahui. Karena itu, dipertahankan euvolemia atau sedikit

hipervolemia selama terapi manitol dan osmolaritas serum dipantau serta dipertahankan dibawah 320 mOsm/L. Hiperventilasi moderat untuk mencapai PaCO₂ antara 35 sampai 40 mmHg juga menurunkan tekanan intrakranial dengan mengurangi aliran darah otak. Hiperventilasi harus dilakukan dengan singkat untuk mengobati gangguan neurologis akut atau peningkatan tekanan intrakranial yang refrakter terhadap drainase cairan serebrospinal dan pemberian manitol.^{1,3,7-9}

Second-tier terapi adalah: 1) hiperventilasi agresif, 2) dosis tinggi barbiturat dan, 3) kraniektomi dekompresif. Hiperventilasi agresif untuk mencapai PaCO₂ < 30 mmHg mungkin diperlukan untuk peningkatan tekanan intrakranial yang tidak berespon terhadap *first-tier* terapi. Bila digunakan agresif hiperventilasi, pemantauan saturasi vena jugular/*jugular venous oxygen saturation* (SJO₂) atau oksigenasi jaringan otak/*cerebral tissue oxygenation* dianjurkan untuk menilai pengaruh penurunan aliran darah otak pada metabolisme oksigen serebral.^{1,3,7-9}

Herniasi otak adalah satu hal yang paling ditakutkan sebagai akibat penyakit intrakranial misalnya tumor otak atau cedera kepala. Dari pasien cedera kepala yang berkembang menjadi herniasi transtentorial, hanya 18% mempunyai luaran yang baik, didefinisikan sebagai *good recovery* atau *moderate disability*. Secara klasik, *trias* yang dihubungkan dengan herniasi transtentorial yaitu penurunan kesadaran, dilatasi pupil, motor posturing timbul sebagai konsekuensi adanya massa hemisferik. Tanda pertama dan ketiga akan hilang bila pasien dilakukan anestesi dan yang kedua memerlukan pemantauan pupil yang sering.^{1,3,7-9}

Pengelolaan klinis sindroma herniasi adalah sama dengan pengelolaan hipertensi intrakranial yaitu dirancang untuk mengurangi volume otak dan volume darah otak yaitu dengan cara: berikan manitol, hiperventilasi. Tambahan tindakan yang mungkin digunakan adalah posisi kepala *head-up* (supaya drainase vena serebral baik), posisi leher netral (untuk menghindari penekanan vena jugularis), pola ventilasi yang tepat, glukokortikoid (hanya untuk tumor atau abses otak, tidak efektif untuk stroke dan kerusakan akibat hipoksia), sedasi, pelumpuh otot dan terapi demam (lakukan hipotermi ringan). Bila tekanan darah naik, harus dikurangi secara hati-hati karena hipertensi umumnya sekunder bukan primer (merupakan komponen dari trias Cushing).^{1,3,7-9}

Pengelolaan pasien tanpa adanya tanda klinis herniasi otak. Bila tidak ada tanda herniasi transtentorial, sedasi dan pelumpuh otot harus

digunakan selama transportasi pasien untuk kemudahan dan keamanan selama transportasi. Agitasi, kebingungan sering terdapat pada pasien cedera kepala dan memerlukan pertimbangan pemberian sedasi. Pelumpuh otot mempunyai keterbatasan untuk evaluasi pupil serta dalam pemeriksaan CT scan. Karena itu, penggunaannya pada pasien tanpa tanda herniasi otak adalah bila pemberian sedatif saja tidak cukup untuk menjamin keamanan dan kemudahan transportasi pasien. Bila akan digunakan pelumpuh otot, pakailah yang masa kerjanya pendek. Tidak perlu manitol karena dapat menimbulkan hipovolemia. Tidak perlu dilakukan hiperventilasi namun harus optimal oksigenasi dan normoventilasi.^{1,3,7-9}

Pengelolaan pasien dengan adanya tanda klinis herniasi otak. Bila ada tanda herniasi transtentorial atau perubahan progresif dari memburuknya neurologis yang bukan disebabkan akibat ekstrakranial, diindikasikan untuk melakukan terapi agresif peningkatan tekanan intrakranial. Hiperventilasi mudah dilakukan dengan meningkatkan frekuensi ventilasi dan tidak tergantung pada sukses atau tidaknya resusitasi volume. Hal ini disebabkan hipotensi dapat menimbulkan memburuknya neurologis dan hipertensi intrakranial maka pemberian manitol hanya bila volume sirkulasi adekuat. Bila belum adekuat jangan dulu diberi manitol.^{1,3,7-9}

Pasien dengan cedera kepala berat (GCS 3-8) biasanya telah dilakukan intubasi di unit gawat darurat atau untuk keperluan CT-scan. Bila pasien datang ke kamar operasi belum dilakukan intubasi, dilakukan oksigenasi dan bebaskan jalan nafas. Spesialis anestesi harus waspada bahwa pasien ini mungkin dalam keadaan lambung penuh, hipovolemia, dan *cervical spine injury*.^{1,3,7-9}

Beberapa teknik induksi dapat dilakukan dan keadaan hemodinamik yang stabil menentukan pilihan teknik induksinya. *Rapid sequence induction* dapat dipertimbangkan pada pasien dengan hemodinamik yang stabil walaupun prosedur ini dapat meningkatkan tekanan darah dan tekanan intrakranial. Selama pemberian oksigen 100%, dosis induksi pentotal 3-4 mg/kg atau propofol 1-2 mg/kg dan Suksinilkolin 1,5 mg/kg diberikan, lidokain 1,5 mg/kg lalu dilakukan intubasi endotrakheal. Etomidate 0,2-0,3 mg/kg dapat diberikan pada pasien dengan status sirkulasi diragukan. Pada pasien dengan hemodinamik tidak stabil dosis induksi diturunkan atau tidak diberikan. Akan tetapi, depresi kardiovaskuler selalu menjadi pertimbangan, terutama pada pasien dengan hipovolemia.^{7-9,16-20}

Suksinilkolin dapat meningkatkan tekanan intrakranial. Pemberian dosis kecil pelumpuh otot nondepolarisasi dapat mencegah kenaikan tekanan intrakranial, akan tetapi keadaan ini tidak dapat dipastikan. Suksinilkolin tetapi merupakan pilihan, terutama, untuk memfasilitasi laringoskopi dan intubasi yang cepat. Rocuronium 0,6-1 mg/kg merupakan alternatif yang memuaskan disebabkan karena *onsetnya* yang cepat dan sedikit pengaruhnya pada dinamika intrakranial.^{7-9,17-20}

Intubasi dengan pipa endotrakheal sebesar mungkin yang bisa masuk, dan pasang pipa nasogastrik untuk aspirasi cairan lambung dan biarkan mengalir secara pasif selama berlangsungnya operasi. Jangan dipasang melalui nasal disebabkan kemungkinan adanya fraktur basis kranii dapat menyebabkan masuknya pipa nasogastrik kedalam rongga kranium.

Pemeliharaan anestesi dipilih dengan obat yang ideal yang mampu menurunkan tekanan intrakranial, mempertahankan pasokan oksigen yang adekuat ke otak, dan melindungi otak dari akibat iskemia. Pemilihan obat anestesi berdasarkan pertimbangan patologi intrakranial, kondisi sistemik, dan adanya multiple trauma.^{7-9,13,17-21}

Tiopental menurunkan aliran darah otak, volume darah otak, dan tekanan intrakranial. Penurunan tekanan intrakranial oleh obat ini berhubungan dengan penurunan aliran darah otak dan volume darah otak akibat depresi metabolisme. Obat-obat ini juga mempunyai efek pada pasien yang respon terhadap CO₂nya terganggu. Tiopental mempunyai efek proteksi melawan iskemia otak fokal. Pada cedera kepala, iskemia merupakan sequele yang umum terjadi. Tiopental menyebabkan penurunan tekanan darah.⁷⁻⁹

Durante operasi untuk pemeliharaan anestesi pada pasien ini digunakan isofluran, sebagaimana obat yang termaksud dalam DPHO untuk pemakaian jatah obat pada pasien jamkesmas. Isofluran yang diberikan pada cedera kepala tertutup maupun cedera kepala terbuka memiliki efek neuroprotektif terutama terhadap peroksidasi lipid yang terjadi selama cedera serebral.^{7-9,16-21}

Karena terbatasnya sarana dan prasarana yang tersedia di rumah sakit daerah (tidak tersedianya udara (*Air*) pada mesin anestesi di kamar operasi), maka pemeliharaan anestesi pada pasien ini dilakukan dengan O₂, Sevofluran tidak lebih dari 2 volume % (kurang dari 2 MAC), dan N₂O (perbandingan O₂: N₂O = 4 : 1). Pemberian N₂O bukan dimaksudkan untuk mendapatkan efek analgetik karena untuk analgetik durante operasi pada pasien ini digunakan fentanyl intermitten.

Pemberian N₂O dimaksudkan agar pemberian oksigen tidak murni 100% karena O₂ 100% merupakan vasokonstriktor kuat dan pada pemberian yang lama dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya intoksikasi. N₂O merupakan serebrostimulan, meningkatkan CBF, CMR, dan terkadang tekanan intrakranial. Efek tersebut tidak semuanya selalu terjadi pada otak, namun terbatas pada daerah otak tertentu (ganglia basalis, talamus, dan insula), yang akan merubah distribusi CBF regional. Pada substitusi dari suatu konsentrasi obat anestesi inhalasi yang setara, N₂O meningkatkan CBF. Vasodilatasi serebral dapat dikendalikan dengan hipokapnia atau dengan penambahan anestetik intravena. Sehingga pada kasus ini, pemberian N₂O diiringi dengan pemeliharaan propofol intravena dan hiperventilasi ringan.^{7-9,16-20}

Obat anestesi intravena mengurangi CMR, CBF, CBV dan TIK, menyebabkan pengurangan otak yang tegang, sebagaimana didiskusikan di atas. Vasokonstriksi serebral tergantung pada intak atau tidaknya *flow-metabolism coupling*. Sebagaimana autoregulasi, *flow-metabolism coupling* digagalkan oleh adanya kontusio otak dan kondisi patologik intraserebral lainnya. Pada pasien ini sejak induksi digunakan propofol intravena begitu juga pemeliharaan di samping Isofluran, juga digunakan propofol intermitten sambil memantau lapangan pembedahan untuk kemungkinan peningkatan penggunaan propofol tunggal dengan keperluan atau tidaknya penghentian sevofluran bilamana diperlukan. Selama operasi berlangsung, lapangan pembedahan terlihat jelas, tidak diperlukan tarikan retraktor yang cukup kuat, dan informasi dari sejawat bedah saraf bahwa lapangan pembedahan cukup jelas, terjangkau, dan relaks.^{5,7-9,13,16-20}

Hiperventilasi menghasilkan suatu keadaan hipokapnia dan selanjutnya terjadilah vasokonstriksi serebral. Pada keadaan autoregulasi yang masih utuh, aliran darah otak berhubungan secara linear dengan PaCO₂ antara 20-70 mmHg. Sensitivitas pembuluh darah serebral terhadap CO₂ dihilangkan atau digagalkan oleh adanya cedera kepala atau adanya berbagai kondisi patologik intraserebral, juga melalui inspirasi konsentrasi tinggi anestetik inhalasi, atau kususnya jika pembuluh darah tersebutnya sebelumnya sudah dilatasi karena pengaruh N₂O. Efek pengurangan CBF, CBV, dan TIK oleh hipokapnia bersifat akut dan kelihatannya kurang dari 24 jam. Suatu nilai khusus adalah untuk mencapai PaCO₂ antara 30 sampai 35 mmHg; analisis gas darah arterial adalah lebih dari *end-tidal* CO₂ (etco₂) dan harus digunakan sebagai variabel kontrol karena kemungkinan besarnya gradien CO₂ arterioalveolar

pada pasien – pasien bedah saraf. Efektivitas dari hiperventilasi (PaCO₂ antara 25 ± 2 mmHg) untuk mengendalikan otak yang menonjol pada pasien yang sebelumnya mendapatkan baik isofluran maupun propofol pada suatu penelitian. Pada kasus ini diberikan normoventilasi dan sekali lagi karena keterbatasan sarana dan prasarana yang tersedia, yaitu tidak tersedianya kapnograf, maka normoventilasi dilakukan dengan perkiraan berdasarkan volume tidal 7-8 mL/kg BB dengan laju napas 12-14 kali menit.^{5,7-9,13,16-20}

Bila pasien prabedah GCS kurang dari 8, pascabedah tetap terintubasi. Bila masih tidak sadar, pasien mungkin dilakukan ventilasi mekanik atau nafas spontan. Pada pasien ini GCS awal 9 dan pasca operasi GCS 14, sehingga tidak diberikan bantuan ventilasi mekanik pascaoperasi. Harus diperhatikan bahwa pasien dalam keadaan posisi netral-*head up*, jalan nafas bebas sepanjang waktu, normokapni, oksigenasi adekuat, normotensi, normovolemia, isoosmoler, normoglikemia, normotermia (35-36°C). Fenitoin dapat diberikan sampai 1 minggu pascabedah untuk profilaksis kejang. Nutrisi enteral dimulai dalam 24 jam pascabedah.^{5,7-9,13,16-20}

Pada pasien ini selain ditemukan adanya EDH juga ditemukan adanya ICH. ICH merupakan perdarahan yang terjadi di dalam jaringan otak. Hematoma intraserebral pasca traumatik merupakan kumpulan darah fokal yang biasanya diakibatkan cedera regangan atau robekan terhadap pembuluh-pembuluh darah intraparenkhimal otak atau kadang-kadang cedera penetrans. Ukuran hematoma ini bervariasi dari beberapa milimeter sampai beberapa sentimeter dan dapat terjadi pada 2-16% kasus cedera. ICH mengacu pada perdarahan yang lebih dari 5 ml dalam substansi otak (kalau perdarahan yang lebih kecil disebut *punctate* atau *petechiae*/bercak).^{2,5}

ICH dapat disebabkan oleh trauma kepala, hipertensi, malformasi arteriovenosa, aneurisma, terapi antikoagulan, dan kelainan berupa diskrasia darah. Klasifikasi intraserebral hematoma menurut letaknya: 1) Hematom supra tentorial; 2) Hematom serebeller; 3) Hematom pons-batang otak.^{1,3,7,8}

Hematom intraserebral biasanya 80%-90% berlokasi di frontotemporal atau di daerah ganglia basalis, dan sering disertai dengan lesi neuronal primer lainnya serta fraktur kalvaria.^{1,3,7,8}

Klinis penderita tidak begitu khas dan sering (30%-50%) tetap sadar, mirip dengan hematoma ekstra aksial lainnya. Manifestasi klinis pada puncaknya tampak setelah 2-4 hari pasca cedera, namun dengan adanya scan computer tomografi otak

diagnosisnya dapat ditegakkan lebih cepat. Kriteria diagnosis hematoma supratentorial nyeri kepala mendadak penurunan tingkat kesadaran dalam waktu 24-48 jam.^{1,3,7,8}

Tanda fokal yang mungkin terjadi: hemiparesis/hemiplegi, hemisensorik, hemianopsi, dan paresis nervus III. Kriteria diagnosis hematoma serebeller: nyeri kepala akut, penurunan kesadaran, ataksia, dan tanda tanda peningkatan tekanan intrakranial. Kriteria diagnosis hematoma pons batang otak: Penurunan kesadaran sampai koma, tetraparese, respirasi irreguler, pupil *pint point*, hiperpireksia, gerakan mata diskonjugat.^{1,3,7,8}

Untuk hemoragi kecil terapinya adalah observatif dan suportif. Tekanan darah harus diawasi. Hipertensi dapat memacu timbulnya hemoragik. Hematoma intraserebral yang luas dapat diterapi dengan hiperventilasi, manitol dengan monitoring tekanan intrakranial sebagai usaha untuk menghindari pembedahan. Pembedahan dilakukan untuk hematoma masif yang luas dan pasien dengan kecacauan neurologis atau adanya elevasi tekanan intrakranial karena terapi medis.^{1-3,5,7,8}

Terapi konservatif bila: perdarahan lebih dari 30 cc supratentorial; atau perdarahan kurang dari 15 cc cerebellar; atau perdarahan pons batang otak. Terapi dengan pembedahan yaitu kraniotomi bila: perdarahan supratentorial lebih dari 30 cc dengan efek massa; atau perdarahan cerebeller lebih dari 15 cc dengan efek massa.^{1-3,5,7,8}

Pemeriksaan prabedah sama seperti pemeriksaan rutin untuk tindakan anestesi lain, hanya ditambah dengan evaluasi tekanan intrakranial, efek samping kelainan serebral, terapi dan pemeriksaan sebelumnya, hasil CT-scan, MRI dll. CT-scan menunjukkan adanya peningkatan tekanan intrakranial dengan adanya *midline shift*, obliterasi sisterna basalis, hilangnya sulkus, hilangnya ventrikel (atau pembesaran, dalam kasus hidrosefalus), dan edema (adanya daerah hipodensitas).^{2,5,9}

Indikasi untuk pemasangan monitor tekanan intrakranial adalah 1) CT scan abnormal dan GCS 3-8 setelah resusitasi syok dan hipoksia adekuat, 2) CT scan normal dan GCS 3-8 dan disertai dua atau lebih : umur > 40 tahun, posturing, tekanan sistolik < 90 mmHg. Pemantauan tekanan intrakranial menggunakan kateter intraventrikuler lebih disukai karena selain dapat membaca tekanan intrakranial juga dapat digunakan untuk terapi peningkatan tekanan intrakranial dengan cara drainase cairan serebrospinal. Terapi untuk menurunkan tekanan intrakranial umumnya dimulai pada level tekanan intrakranial 20-25 mmHg. Tujuannya untuk

mempertahankan tekanan perfusi otak > 70 mmHg.^{2,8-14}

Pengobatan hipertensi intrakranial adalah kepala ditinggikan 15° - 30° , mengendalikan kejang, ventilasi PaCO₂ normal rendah (35 mmHg), suhu tubuh normal, tidak ada obstruksi drainase vena jugularis, optimal resusitasi cairan dan semua homeostasis fisiologis, dan pemberian sedasi dan obat pelumpuh otot bila diperlukan. Bila tindakan ini gagal untuk menurunkan tekanan intrakranial, tambahan terapi diberikan dalam manuver *first-tier* dan *second-tier* terapi.^{1,3,7-9}

First-tier terapi adalah : 1) drainase CSF secara inkremental melalui kateter intraventricular, 2) Diuresis dengan mannitol, 0.25-1.5 g/kg diberikan lebih dari 10 menit, 3) hiperventilasi moderat. Mannitol menurunkan tekanan intrakranial dengan cara mengurangi edema otak dan memperbaiki aliran darah otak. Akan tetapi, mannitol dapat menyebabkan diuresis dan hipotensi, terutama pada fase resusitasi awal bila tidak dipasang alat pantau invasif dan adanya cedera lain tidak diketahui. Karena itu, dipertahankan euvolemia atau sedikit hipervolemia selama terapi mannitol dan osmolaritas serum dipantau serta dipertahankan dibawah 320 mOsm/L. Hiperventilasi moderat untuk mencapai PaCO₂ antara 35 sampai 40 mmHg juga menurunkan tekanan intrakranial dengan mengurangi aliran darah otak. Hiperventilasi harus dilakukan dengan singkat untuk mengobati gangguan neurologis akut atau peningkatan tekanan intrakranial yang refrakter terhadap drainase cairan serebrospinal dan pemberian mannitol.^{1,3,7-9}

Second-tier terapi adalah: 1) hiperventilasi agresif, 2) dosis tinggi barbiturat dan, 3) kraniektomi dekompresif. Hiperventilasi agresif untuk mencapai PaCO₂ < 30 mmHg mungkin diperlukan untuk peningkatan tekanan intrakranial yang tidak berespon terhadap *first-tier* terapi. Bila dilakukan hiperventilasi agresif, pemantauan jugular venous oxygen saturation (SJO₂) atau cerebral tissue oxygenation dianjurkan untuk menilai pengaruh penurunan aliran darah otak pada metabolisme oksigen serebral.^{1,3,7-9}

Herniasi otak adalah satu hal yang paling fatal sebagai akibat penyakit intrakranial misalnya tumor otak atau cedera kepala. Dari pasien cedera kepala yang berkembang menjadi herniasi transtentorial, hanya 18% mempunyai *outcome* yang baik, yang disebut sebagai *good recovery* atau *moderate disability*. Secara klasik, trias yang dihubungkan dengan herniasi transtentorial yaitu penurunan kesadaran, dilatasi pupil, motor posturing timbul sebagai konsekuensi adanya massa hemisferik. Tanda pertama dan ketiga akan hilang bila pasien

teranestesi dan yang kedua memerlukan pemantauan pupil yang sering.^{1,3,7-9}

Pengelolaan klinis sindroma herniasi adalah sama dengan pengelolaan hipertensi intrakranial yaitu dirancang untuk mengurangi volume otak dan volume darah otak yaitu dengan cara: berikan mannitol, hiperventilasi. Tambahan tindakan yang mungkin digunakan adalah posisi kepala *head-up* (supaya drainase vena serebral baik), posisi leher netral (untuk menghindari penekanan vena jugularis), pola ventilasi yang tepat, glukokortikoid (hanya untuk tumor atau abses otak, tidak efektif untuk stroke dan kerusakan akibat hipoksia), sedasi, pelumpuh otot dan terapi demam (lakukan hipotermi ringan). Bila tekanan darah naik, harus dikurangi secara hati-hati karena hipertensi umumnya sekunder bukan primer (merupakan komponen dari trias Cushing).^{1,3,7-9}

Pada pengelolaan pasien tanpa adanya tanda klinis herniasi otak, bila tidak ada tanda herniasi transtentorial, sedasi dan pelumpuh otot harus digunakan selama transportasi pasien untuk kemudahan dan keamanan selama transportasi. Agitasi sering terdapat pada pasien cedera kepala dan memerlukan pertimbangan pemberian sedasi. Pelumpuh otot mempunyai keterbatasan untuk evaluasi pupil serta dalam pemeriksaan CT-scan. Karena itu, penggunaannya pada pasien tanpa tanda herniasi otak adalah bila pemberian sedatif saja tidak cukup untuk menjamin keamanan dan kemudahan transportasi pasien. Bila akan digunakan pelumpuh otot, pilihan utama adalah pelumpuh otot dengan durasi singkat. Tidak perlu mannitol karena dapat menimbulkan hipovolemia. Tidak perlu dilakukan hiperventilasi namun harus oksigenasi optimal dan normoventilasi.^{1,3,7-9}

Pengelolaan pasien dengan adanya tanda klinis herniasi otak. Bila ada tanda herniasi transtentorial atau perubahan progresif dari memburuknya neurologis yang bukan disebabkan akibat ekstrakranial, diindikasikan untuk melakukan terapi agresif peningkatan tekanan intrakranial. Hiperventilasi dilakukan dengan meningkatkan frekuensi ventilasi dan tidak tergantung pada sukses atau tidaknya resusitasi volume. Karena hipotensi dapat memperburuk status neurologis dan hipertensi intrakranial maka pemberian mannitol hanya bila volume sirkulasi adekuat. Bila belum adekuat jangan dulu diberi mannitol.^{1,3,7-9}

Pasien dengan cedera kepala berat (GCS 3-8) biasanya telah dilakukan intubasi di unit gawat darurat atau untuk keperluan CT-scan. Bila pasien datang ke kamar operasi belum dilakukan intubasi, dilakukan oksigenasi dan bebaskan jalan nafas. Harus diwaspadai kemungkinan pasien dalam

keadaan lambung penuh, hipovolemia, dan *cervical spine injury*. Beberapa teknik induksi dapat dilakukan dan keadaan hemodinamik yang stabil menentukan pilihan teknik induksinya. *Rapid sequence induction* dapat dipertimbangkan pada pasien dengan hemodinamik yang stabil walaupun prosedur ini dapat meningkatkan tekanan darah dan tekanan intrakranial. Selama pemberian oksigen 100%, diberikan dosis induksi pentotal 3-4 mg/kg atau propofol 1-2 mg/kg dan Suksinilkolin 1,5 mg/kg, lidokain 1,5 mg/kg lalu dilakukan intubasi endotrakheal. Etomidat 0,2-0,3 mg/kg dapat diberikan pada pasien dengan status sirkulasi diragukan. Pada pasien dengan hemodinamik tidak stabil dosis induksi diturunkan atau tidak diberikan. Harus dipertimbangkan kemungkinan depresi kardiovaskuler, terutama pada pasien dengan hipovolemia.^{1,3,7-9}

Suksinilkolin dapat meningkatkan tekanan intrakranial. Pemberian dosis kecil pelumpuh otot nondepolarisasi dapat mencegah kenaikan tekanan intrakranial, akan tetapi keadaan ini tidak dapat dipastikan. Suksinilkolin tetapi merupakan pilihan, terutama, untuk memfasilitasi laringoskopi dan intubasi yang cepat. Rokuronium 0,6 -1 mg/kg merupakan alternatif yang memuaskan disebabkan karena onsetnya yang cepat dan sedikit pengaruhnya pada dinamika intrakranial.^{1,3,7-9}

Intubasi dengan pipa endotrakheal sebesar mungkin yang bisa masuk, dan pasang pipa nasogastrik untuk aspirasi cairan lambung dan biarkan mengalir secara pasif selama berlangsungnya operasi. Jangan dipasang melalui nasal disebabkan kemungkinan adanya fraktur basis kranii dapat menyebabkan masuknya pipa nasogastrik kedalam rongga cranium. Pemeliharaan anestesi dipilih dengan obat yang ideal yang mampu menurunkan tekanan intrakranial, mempertahankan pasokan oksigen yang adekuat ke otak, dan melindungi otak dari akibat iskemia. Pemilihan obat anestesi berdasarkan pertimbangan patologi intrakranial, kondisi sistemik, dan adanya multiple trauma.^{7-9,16-20}

Tiopental menurunkan aliran darah otak, volume darah otak, dan tekanan intrakranial. Penurunan tekanan intrakranial oleh obat ini berhubungan dengan penurunan aliran darah otak dan volume darah otak akibat depresi metabolisme. Obat-obat ini juga mempunyai efek pada pasien yang respon terhadap CO₂ nya terganggu. Tiopental mempunyai efek proteksi melawan iskemia otak fokal. Pada cedera kepala, iskemia merupakan sequele yang umum terjadi. Tiopental dapat menyebabkan penurunan tekanan darah.^{7-9,17-20}

Bila pasien prabedah GCS kurang dari 8, pasca bedah tetap diintubasi. Bila masih tidak sadar,

pasien mungkin dilakukan ventilasi mekanik atau nafas spontan. Pada pasien ini GCS awal 9 dan pascabedah GCS 14, sehingga tidak diberikan bantuan ventilasi. Harus diperhatikan bahwa pasien dalam keadaan posisi netral-*head up*, jalan nafas bebas sepanjang waktu, normokapni, oksigenasi adekuat, normotensi, normovolemia, isoosmoler, normoglikemia, normotermia (36-37⁰C). Nutrisi enteral dimulai dalam 24 jam pascabedah.^{7-9,13,17-20}

IV. Simpulan

Anestesi untuk cedera kepala traumatik membutuhkan suatu pengertian mengenai patofisiologi dari peningkatan tekanan intrakrania lokal maupun secara keseluruhan; pengaturan dan pemeliharaan perfusi intraserebral; bagaimana menghindari akibat pengaruh sekunder dari sistemik terhadap otak .

Persiapan perioperatif yang cermat dan terstruktur sangat penting pada penanganan anestesi untuk cedera kepala traumatik, yang meliputi persiapan pasien preoperasi, persiapan kelengkapan obat, alat, dan pemantauan, serta perencanaan pelaksanaan anestesi sampai dengan penanganan pascaoperasi. Dengan demikian, menjamin jalan napas tetap bebas sepanjang masa, ventilasi adekuat, sirkulasi adekuat, dan proteksi otak secara farmakologik dan non farmakologik perioperatif merupakan hal prinsip dalam penatalaksanaan anestesi pada pasien cedera kepala.

Daftar Pustaka

1. Widiyanto T. Cedera Kepala: Epidemiologi-Patofisiologi. Exomed. Bedah Saraf Indonesia.
2. Curry P, Viernes D, Sharma D. Perioperative management of traumatic brain injury. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2011; 1 (1): 27-35
3. Ali B & Drage S. Management of head injuries. *Anesthesia Tutorial of The Week*, March 2007.
4. Lovell MR, Echemendia RJ, Barth JT, Collins MU. Traumatic Brain Injury in Sports: An International Neuropsychological Perspective. *Reviews*. Lisse, The Netherlands Swets & Zcitlanger. *J Head Trauma Rehabil*. Lippincott Williams & Wilkins; 2005; 20(1): 110-3.
5. Kass IS, Cottrell JE. Brain metabolism, the pathophysiology of brain injury, and potential beneficial agents and techniques. Dalam: Cottrell JE, Young WL, eds. Cottrell and

- Young's Neuroanesthesia. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010, 1-16.
6. Martiniuc C, Dorobat Gh. Polytrauma with severe traumatic brain injury. Case report. Romanian Neurosurgery, 2010; XVII (1): 108-13.
7. Japardi I. Penatalaksanaan cedera kepala secara operatif. Bagian Bedah Fakultas Kedokteran USU. USU Digital Library, 2004 : 1-4.
8. Anurogo D, Retnaningsih. Cedera Kepala Traumatik (Bagian 3). Neurologi Update 2008: 1-5.
9. Bisri T. Dasar-dasar Neuroanestesia. Seri Buku Literasi Anestesiologi. Bandung: Saga Olahcitra; 2011.
10. Brady KM, Lee JK, Kibler KK, Easley RB, Koehler RC, Czosnyka M, Smielewski P, et al. The lower limit of cerebral blood flow autoregulation is increased with elevated intracranial pressure. Anesth Analg 2009; 108 (4): 1278-83.
11. Sakabe T, Matsumoto M. Effects of Anesthetic Agents and Other Drugs on Cerebral Blood Flow, Metabolism, and Intracranial Pressure. Dalam: Cottrell JE, Young WL, eds. Cottrell and Young's Neuroanesthesia. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010,78-94.
12. Lehmann U, Rickels E, Krettek C. Multiple trauma with craniocerebral trauma. early definitive surgical management of long bone fractures? Unfallchirurg 2001; 104 (3): 196-209.
13. Watters FJM. Management of a head injury. Update in Anaesthesia, 2000: 1-2.
14. Dunham CM, Barraco RD, Clark DE, Daley BJ, Davis FE, Gibbs MA, Knuth T, et al. Guidelines for emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury. An East Practice Management Guidelines Workgroup. Eastern Association for The Surgery of Trauma, 2002: 1-80.
15. Kirsh DL. CES for mild traumatic brain injury, 2008: 1-5.
16. Ashley MJ. Traumatic Brain Injury: Rehabilitative treatment and case management. reviews. Dalam: Callahan CD, ed. J Head Trauma Rehabil. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins, 2005; 20 (1): 110-13.
17. Yordakoc A, Gunday I, Memis D. Effects of halothane, isofluran, and sevoflurane on lipid peroxidatin following experimental closed head trauma in rats. Acta Anaesthesiol Scand 2008; 52 (5): 658-63.
18. Kadoi Y, Takahashi K, Saito S, Goto E. The comparative effects of sevoflurane versus isofluran on cerebrovascular carbon dioxide reactivity in patients with diabetes mellitus. Anesth Analg 2006; 103 (1): 168-72.
19. Goren S, Kahveci N, Alkan T, Goren B, Korfali E. The effects of sevoflurane and isoflurane on intracranial pressure following diffuse brain injury in rats. Turkish Neurosurgery, 1999; 9: 92-7.
20. Sabsovich I, Rehman Z, Yunen J, Coritsidis G. Propofol Infusion Syndrome: A Case of Increasing Morbidity with Traumatic Brain Injury. Am J Crit Care, 2007; 16: 82-5. Available from http://ajcc.aacjournals.org/cgi/external_ref?link_type=PERMISSION_DIRECT on February 2012.
21. Otterspoor LC, Kalkman CJ, Cremer OL. Update on the Propofol Infusion Syndrome in ICU Management of Patients with Head Injury. Current Opinion in Anaesthesiology, 2008; 21(5): 544-54.
22. Sastrodiningrat AG. Pemahaman Indikator-Indikator Dini dalam Menentukan Prognosa Cedera Kepala Berat. USU, 2007 : 1-25.