

# **SUBDURAL HEMATOM DENGAN ATRIAL FIBRILASI DAN PENYAKIT JANTUNG HIPERTENSI**

## ***SUBDURAL HEMATOM IN PATIENT WITH ATRIAL FIBRILATION AND HYPERTENSIVE HEART DISEASE***

Agus Baratha Suyasa, \*) Sudadi \*\*)

\*) Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Kasih Ibu Hospital, Denpasar – Bali

\*\*\*) Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif FK Universitas Gadjah Mada/RS Dr. Sardjito-Yogyakarta

### **Abstract**

*Traumatic Brain Injury (TBI) is one of the serious life-threatening condition in trauma victim, and as the major cause of disability and death in adult and children. Subdural hematoma is the most often focal intracranial lesion found, with the incidence of 24% in close head injury cases. Approximately 6-24% of Atrial Fibrillation (AF) contributes to ischemic stroke and sudden death because of heart failure.*

*We reported a 63 years old female, diagnosed with subdural hematoma of the right temporoparietal, atrial fibrillation and hypertensive heart disease, who arrived at the hospital with history of unconsciousness, and severe headache due to motor vehicle accident, and undergone a craniotomy clot evacuation and reposition fixation of the fractured bones. The procedure was performed under general anesthesia, using ETT No 7,5., controlled ventilation. NGT no 16 was inserted for gastric decompression. Two mg of Midazolam and 1,5 mg/KgBW of lidocain given intravenously 3 minutes prior to intubations was used as premedications, 100 µg intravenous Fentanyl, was given as co induction. Induction anesthesia was performed using 100mg propofol and 0,1mg/KgBW vecuronium to facilitate intubations. Maintenance of anesthesia was obtained using O<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O, sevoflurane, continuous drip of 100 mg/hour propofol, 6mg/hour vecuronium, and 0,25mg/24hours of digoxin continuous drip was given. The procedure was done in 4 hours. During the operation, haemodynamic remained stable with SBP 130 – 150 mmHg, DBP 70-90 mmHg, HR 90-110 bpm irregular and SaO<sub>2</sub> 99-100 %. EtCO<sub>2</sub> level was 30-33. The patient was not extubated by end of surgery, because ECG monitor showed VES bigemini and rapid ventricular response of AF. The patient was directly transferred to the ICU after the procedure.*

*Decreased in brain tissue oxygenation is the physiological impact of body system. Hypertension, arrhythmia, hyperglycemia, hyperthermia and hypernatremia can occur due to sympathetic storm. The most common arrhythmias that could occur are bradycardia, ectopic beat, irregular beat, atrial fibrillation and supraventricular tachycardia. Arrhythmias due to myocardial infarction or thromboemboli (AF and SVT) must be treated immediately when considered as a life threatening condition which provokes a hemodynamic instability and cerebral hypoxia. Optimal pre-operative management including oxygenation, cardiorespiration stabilization, arrhythmia management and, adequate fluid status, will improve the outcome.*

*Keywords: Traumatic Brain Injury, Subdural Hematom, Atrial Fibrillation, Hypertensive Heart Disease.*

***JNI 2102;1(3):178-188***

### **Abstrak**

Cedera kepala traumatik merupakan salah satu kondisi yang mengancam jiwa secara serius pada korban kecelakaan, dan merupakan penyebab utama kecacatan dan kematian pada dewasa dan anak-anak. Subdural hematoma merupakan lesi fokal intrakranial yang paling sering dijumpai, sekitar 24% dari pasien yang mengalami cedera kepala berat tertutup. Atrial Fibrilasi (AF) menyebabkan 6-24% kejadian stroke iskemik serta dapat terjadi kematian secara tiba-tiba karena gagal jantung.

Seorang wanita 63 th dengan subdural hematoma temporoparietal D, atrial fibrilasi dan penyakit jantung hipertensi, dengan riwayat jatuh dari motor, pingsan, mual dan nyeri kepala hebat. Rencana dilakukan kraniotomi evakuasi *clot* dan reposisi fiksasi fraktur. Operasi dilakukan dengan anestesi umum, menggunakan ETT No 7,5, ventilasi kendali. NGT no.16 dipasang untuk dekompresi. Premedikasi dengan midazolam 2 mg. Lidocain 1,5 mg /KgBB 3 menit sebelum intubasi. *Co induksi* menggunakan fentanyl 100 µg, induksi dengan propofol 100 mg. Fasilitas intubasi dengan vekuronium 0,1 mg / KgBB. Pemeliharaan anestesi menggunakan O<sub>2</sub> + N<sub>2</sub>O + Sevofluran. Propofol di berikan kontinyu 100 mg/jam, Vekuronium 6mg /jam, Digoksin drip 0,25mg/24 jam. Operasi dilakukan selama 4 jam. Selama operasi hemodinamik relatif stabil, tekanan darah sistolik 130-150 mmHg, tekanan darah diastolik 70-90mmHg, laju nadi (HR) 90-110 x/mnt ireguler, SaO<sub>2</sub> 99-100 %, EtCO<sub>2</sub> 30-33. Ekstubasi tidak dilakukan dikamar operasi karena terdapat *VES bigemini* dan *rapid ventricular respons* terhadap AF, pasien kemudian dibawa ke ICU.

Penurunan oksigenasi jaringan otak merupakan akibat dari dampak fisiologis pada sistem tubuh. Hipertensi, aritmia, hiperglikemi, hipertermi dan hipernatremi dapat muncul akibat *sympathetic storming*. Aritmia yang sering muncul adalah bradikardi, denyut ektopik, denyut ireguler, atrial fibrilasi dan supraventrikuler takikardi. Aritmia harus segera ditangani jika mengancam kehidupan, dan menyebabkan instabilitas hemodinamik serta hipoksia serebral, baik karena infark miokard maupun thromboemboli (AF dan SVT). Persiapan yang baik sebelum pembedahan yaitu oksigenasi, stabilisasi respirasi dan kardiovaskuler termasuk terapi aritmia, serta status cairan yang adekuat akan memberikan hasil yang lebih baik.

Kata Kunci : Cedera Otak Traumatik, Subdural Hematom, Atrial Fibrilasi, Penyakit Jantung Hipertensi.

JNI 2102;1(3):178-188

## I. Pendahuluan

Cedera kepala traumatik merupakan salah satu kondisi yang mengancam jiwa secara serius pada korban kecelakaan, dan merupakan penyebab utama kecacatan dan kematian pada dewasa dan anak-anak. Diperkirakan 1,5 juta orang mengalami cedera kepala traumatik setiap tahunnya di USA, dan 50.000 orang diantaranya meninggal, serta 80.000 sisanya mengalami kecacatan permanen. Hematoma subdural merupakan lesi fokal intrakranial yang paling sering dijumpai, sekitar 24% dari pasien yang mengalami cedera kepala berat tertutup. Cedera kepala traumatik memberikan efek yang besar pada kehidupan individual dan keluarganya termasuk biaya rumah sakit, rehabilitasi sosial serta perawatan jangka panjang. Penanganan yang cepat dan tepat diperlukan untuk mencapai *outcome* yang baik.<sup>1,2</sup>

Atrial Fibrilasi (AF) merupakan kejadian aritmia jantung yang paling sering ditemukan pada praktek klinis dan merupakan sepertiga dari kasus gangguan irama jantung yang dirawat di rumah sakit serta jumlahnya meningkat setiap tahunnya. Diperkirakan 2,2 juta orang di Amerika dan 4,5 juta orang di Eropa mengalami AF. Sebuah penelitian menyatakan bahwa AF menyebabkan 6-24% kejadian stroke iskemik, hal ini mungkin karena pada AF terjadi pengumpulan darah pada atrium kiri karena kontraksi yang tidak sinkron, sehingga menyebabkan terbentuknya trombus yang dapat menyumbat aliran darah di seluruh tubuh, seperti pembuluh darah otak yang menyebabkan stroke iskemik. Jika pembuluh darah paru-paru yang tersumbat, dapat terjadi kematian secara tiba-tiba karena gagal jantung. Namun 3-11% AF menunjukkan struktur jantung yang normal.<sup>3,4</sup>

Keadaan ini saling memperberat, pada cedera kepala traumatik terjadi peningkatan aktivitas simpatis sebagai respon terhadap stress (*sympathetic storming*). Hipertensi, aritmia, hiperglikemi, hipertermi dan hipernatremi dapat muncul akibat *sympathetic storming*. Aritmia yang sering muncul adalah bradikardi, denyut ektopik,

denyut ireguler, atrial fibrilasi dan supraventrikuler takikardi. Aritmia harus segera ditangani jika mengancam kehidupan, dan menyebabkan instabilitas hemodinamik baik karena infark miokard maupun thromboemboli (AF dan SVT).<sup>5,9</sup>

## II. Kasus

Seorang wanita umur 63 tahun. BB 60 kg, masuk RS dengan

Diagnosis : *Subdural Hematom temporoparietal D*  
*Fraktur Rima Orbita Inferior D*  
*Fraktur Os Zygoma D*  
*Fraktur Os Temporalis D*  
*Atrial Fibrilasi*  
*Hipertensive Heart Disease*

Prosedur : *Craniotomi, Trepanasi, Evakuasi Clot*  
*Reposisi fiksasi fraktur*

## Anamnesis

Seorang wanita 63 th, kiriman dari RS swasta kabupaten dengan cedera kepala sedang dan subdural hematom. Keluhan Utama: Sakit kepala hebat, setelah jatuh dari motor.

Riwayat Penyakit Sekarang

Pada tanggal 17 Desember 2011 pukul 15.30 WITA, penderita terjatuh dari sepeda motor, karena terserempet mobil. Pingsan (+), mual (+), muntah (-)

Penderita dibawa ke RS swasta di Singaraja, dilakukan CT-scan kepala. Kemudian penderita dirujuk ke RS Kasih Ibu Denpasar.

Hasil CT-scan kepala menunjukkan perdarahan subdural regio temporoparietal kanan, fraktur rima orbita inferior kanan, fraktur tulang zygoma kanan, fraktur tulang temporalis kanan.

Riwayat Asthma (-), Alergi (-), Hipertensi (+), Riwayat sakit jantung tidak jelas

Riwayat jantung sering berdebar (+), riwayat sesak nafas (+)

**Pemeriksaan Fisik**

Keadaan umum: Sadar, tampak bengkak pada wajah, hematoma pada mata kanan

**Survei Primer**

<i>Airway</i>	Bebas, oksigenasi 3 L/mnt O <sub>2</sub> nasal kanul
<i>Breathing</i>	Nafas spontan 24 - 28 x/mnt, gerakan dinding dada simetris (+) Pola nafas Thorakoabdominal, vesikuler (+/+), wheezing (-/-), rhonki (-/-)
<i>Circulation</i>	TD 180/90 mmHg, HR 90 x/mnt, irregular Bising (-), sianosis (-), ekstremitas hangat, temperatur : 36° C
<i>Disability</i>	Tingkat kesadaran : GCS = E3 M6 V5 = 14 Pupil kiri bulat 3 mm. Reflek cahaya (+). Pupil kanan tidak bisa di evaluasi. Motorik 5 / 5 / 5 / 5, Sensorik + / + / + / + Reflek fisiologis (+) Defisit neurologis lain (-)

**Survei Sekunder**

Kepala	TMD 5 cm. Brail hematoma mata kanan, wajah bengkak Gerakan kepala bebas ke segala arah
Leher	JVP tidak meningkat
Thorak	Bentuk dan gerakan dada simetris, jejas (-)
Abdomen	Supel, Bising Usus (+), jejas (-)
Ekstremitas	Deformitas (-), hangat (+), <i>Capillary refill</i> <2 detik Motorik 5 / 5    Sensorik + / + 5 / 5                    + / +

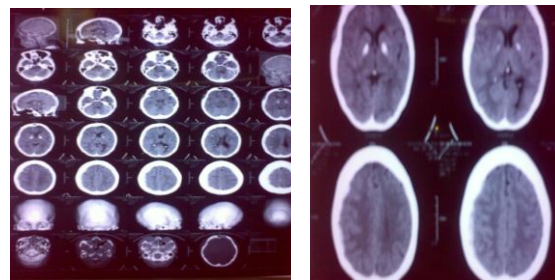
**Pemeriksaan Laboratorium pre op (18 Desember 2011)**

Haemoglobin	12,9 gr/ dL	BUN	21,8 mg/dL
Leukosit	13,5 / mm <sup>3</sup>	Creatinin	0,80 mg / dL
Eritrosit	4000 / mm <sup>3</sup>		
Haematokrit	38,1 %		
Trombosit	251 000 / mm <sup>3</sup>	CT/BT	2.00/13.15
Gula darah	159 mg / dL		
Natrium	139 mMol / L		

Kalium	4,3 mMol / L
Klorida	108 mMol / L

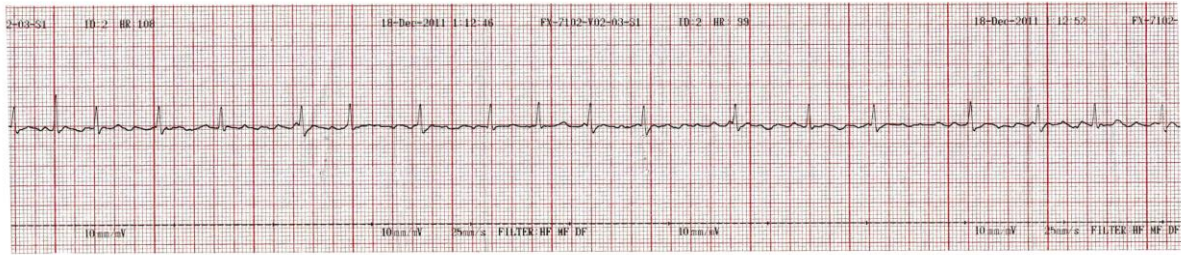
**Foto Thorak**

Paru : Corakan Bronchovaskular meningkat, kedua sudut costofrenicus tajam  
Jantung : Cardiomegali

**CT- Scan Kepala (pre op)**

*subdural hematoma regio temporoparietal kanan*  
*fraktur rima orbita inferior kanan*  
*fraktur tulang zygoma kanan*  
*fraktur tulang temporalis kanan.*

## Gambaran EKG



### Assesmen :

1. subdural hematoma regio temporoparietal kanan
2. fraktur rima orbita inferior kanan
3. fraktur tulang zygoma kanan
4. fraktur tulang temporalis kanan.
5. Atrial fibrilasi *rapid ventricular respons*
6. *Hipertensive heart disease*

### Rencana Tindakan

1. *Informed consent*
2. Persiapan operasi, Infus NaCl 0,9% 24 tts/mnt
3. O<sub>2</sub> 2L/menit nasal
4. Stabilisasi irama jantung, digoksin drip 0,25 mg/ 24 jam
5. Phenitoin 500 mg drip dalam 100 mL NaCl, habis dalam 1 jam
6. Operasi cito, kraniotomi evakuasi clot dan kranioplasti
7. Post operasi pemantauan di ICU

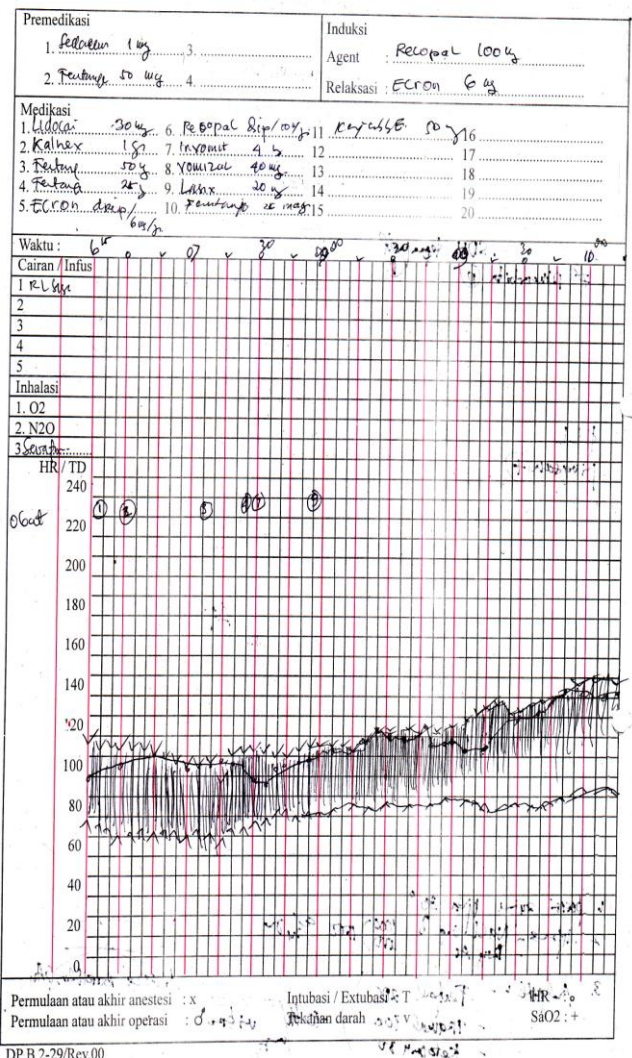
### Pengelolaan Anestesi

Teknik pengelolaan anestesi dilakukan dengan anestesi umum, menggunakan ETT No 7,5, ventilasi kendali. NGT no.16 dipasang untuk dekompresi. Premedikasi dengan midazolam 2 mg. Co induksi menggunakan fentanyl 100 µg, induksi dengan propofol 100 mg. Lidokain 1,5 mg /KgBB diberikan 3 menit sebelum intubasi. Fasilitas intubasi dengan vekuronium 0,15 mg/KgBB. Pemeliharaan anestesi dengan O<sub>2</sub> + N<sub>2</sub>O + Sevofluran. Propofol di berikan kontinyu 100 mg/jam, Vekuronium 6mg /jam, Digoksin drip 0,25mg / 24 jam.

Operasi dilakukan selama 4 jam, evakuasi clot di regio temporoparietal kanan dan fiksasi fraktur tulang zygoma kanan. Selama operasi hemodinamik relatif stabil, tekanan darah sistolik berkisar 130-150 mmHg, tekanan darah diastolik 70-90mmHg, laju nadi (HR) 90-110 x/mnt ireguler, SaO<sub>2</sub> 99-100 %, etCO<sub>2</sub> 30-33. Pasca operasi pasien masih tetap kontrol ventilasi karena adanya *rapid*

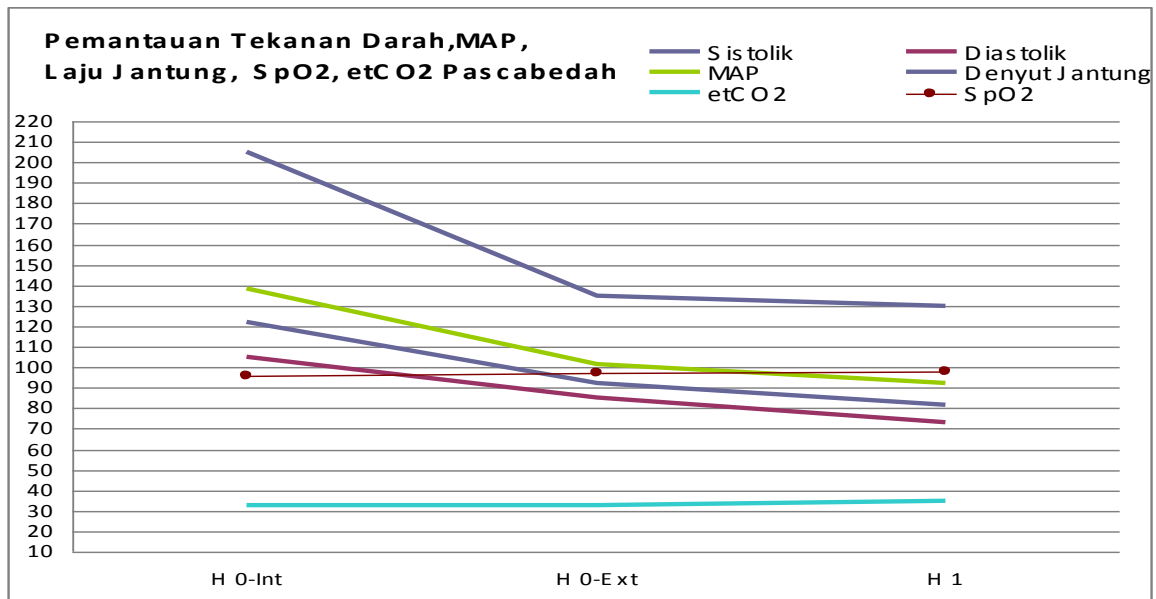
*ventricular respons* dan VES bigemini. Post operasi dirawat di ICU.

### Status Anestesi



## CATATAN HARIAN PASIEN DI ICU

Tgl/jam	Klinis	Intake	Lab/Penunjang	Terapi	Masalah	Ket
18/12/2011 Hari 0 09.00	KU : tersedasi, masih terintubasi A : Clear, terpasang ETTno 7,5 B : Ventilator BIPAP 12 P 15 ASB 10 FiO <sub>2</sub> 80% Vesikuler +/- , rhonki -/ C : TD 205 / 105 , N 122 X/mnt, ireguler SaO <sub>2</sub> 96% , VES bigemini EtCO <sub>2</sub> 33 D: GCS tdk dpt dinilai (DPO) Pupil kanan tidak dapat dinilai Pupil kiri 3mm, RC (+) Kepala : terdapat bekas craniotomi Mata kanan tampak bengkak, hematoma (+) Thx : vesikuler +/-, Rh -/ whz -/ suara jantung ireguler bising (-), gallop (-) Abd : Supel, NT (-), H / L ttb Ext : Sianosis (-), Pucat (-), oedem (-)  Ass : 1. post craniotomi evakuasi clot e.c sub dural hematoma regio temporoparietal kanan 2. fraktur rima orbita inferior kanan 3. fraktur tulang zygoma kanan 4. Post cranioplasti fraktur tulang temporalis kanan. 5. Atrial fibrilasi <i>rapid ventricular respon</i> 6. Hipertensif heart disease 7. Congestif heart disease	NaCl 0,9% 1000mL Asering 500mL	Hb : 12,5 L : 17,93 HCT : 38,7 RBC : 4,09 Plt : 237  AGD pH : 7,17 pCO <sub>2</sub> : 67 pO <sub>2</sub> : 73 HCO <sub>3</sub> : 24,4 BE : - 4,10 SO <sub>2</sub> : 90%	Head up 30 <sup>0</sup> Oksigenasi ventilator BIPAP12, P 15 ASB10 FiO <sub>2</sub> 80% Weaning bertahap Ceftazidime 2x1 gr iv Pantoprazole 1x 40 mg iv Fenitoin 3x100 mg iv Ondansetron 2x4 mg iv  Analgetik drip fentanil 200µg+Tramadol 100 mg + Ketorolac 60 mg → drip dlm 500 cc NaCl 0,9% , 40 cc/jam  Digoxin drip 0,5mg / 24 jam Catapres 0,2 ug/kg/jam titrasi Amiodaron drip 900mg / 24jam Nifedipin 10 mg sublingual Nebuliser tiap 8 jam  Lab DL, AGD	Atrial fibrilasi Rapid ventrikular respon Hipertensi Respirasi belum adekuat	Extubasi dilakukan jika TV cukup  Monitoring ketat
11.00	Ekstubasi KU : tersedasi, post ekstubasi A : Clear, NRM O <sub>2</sub> 6L/mnt B : Spontan, RR18-20 x/mnt Vesikuler +/- , rhonki -/ C : TD 137 / 85 , N 92 X/mnt, ireguler SaO <sub>2</sub> 97%, VES jarang D: GCS, E3M6V5 = 14 Pupil kanan tidak dapat dinilai Pupil kiri 3mm, RC (+)  Kepala : terdapat bekas craniotomi Mata kanan tampak bengkak, hematoma (+) Thx : vesikuler +/-, Rh -/ whz -/ suara jantung ireguler bising (-), gallop (-) Abd : Supel, NT (-), H / L ttb Ext : Sianosis (-), Pucat (-), edema (-)	NaCl 0,9% 1000mL Asering 500mL		Head up 30 <sup>0</sup> Oksigenasi NRM 6L/mnt Ceftazidime 2x1 gr iv Pantoprazole 1x 40 mg iv Fenitoin 3x100 mg iv Ondansetron 2x4 mg iv  Analgetik drip fentanil 200µg+Tramadol 100 mg + Ketorolac 60 mg → drip dlm 500 cc NaCl 0,9% , 40 cc/jam  Digoxin drip 0,5mg / 24 jam Catapres 0,2 ug/kg/jam titrasi Amiodaron drip 900mg / 24jam Nifedipin 10 mg sublingual Nebuliser tiap 8 jam Lab AGD ulang Head up 30 <sup>0</sup> Oksigenasi nasal 3L/mnt Ceftazidime 2x1 gr iv Pantoprazole 1x 40 mg iv Fenitoin 3x100 mg iv Ondansetron 2x4 mg iv  Analgetik Kettese 3x1 amp iv  Amiodaron tab 1x 200 mg Nebuliser K/P	Atrial fibrilasi Rapid ventrikular respon Hipertensi	Monitoring ketat
19/12/2011 Hari 1 08.00	KU : CM, sesak nafas (-), panas (-) A : Clear B : Spontan, RR 16-18 x/mnt Vesikuler +/- , rhonki -/ C : TD 130/73 , N 82 X/mnt, SaO <sub>2</sub> 97-98% D: GCS = E4M6V5 = 15 Pupil kanan tidak dapat dinilai Pupil kiri 3mm, RC (+)  Ass : 1. post craniotomi evakuasi clot e.c sub dural hematoma regio temporoparietal kanan 2. fraktur rima orbita inferior kanan 3. fraktur tulang zygoma kanan 4. Post cranioplasti fraktur tulang temporalis kanan. 5. Atrial fibrilasi non rapid ventrikular respon 6. <i>Hipertensive heart disease</i> 7. <i>Congestive heart disease</i>	NaCl 0,9% 1000mL Tutofusin OPS® 500mL			Atrial Fibrilasi	Awasi tanda tanda Rapid Ventrikuler Respons  Awasi tanda gagal jantung  Boleh Pindah ke Ruangan



Grafik Perubahan Hemodinamik Pascabedah

Keterangan:

H0-Int : Hari ke-0, intubasi

H0-Ext : Hari ke-0, extubasi

H1 : Hari ke-1

### III. Pembahasan

#### A. Cedera Otak Traumatik

Cedera otak traumatik di klasifikasikan menjadi cedera primer dan sekunder. Cedera otak primer adalah ireversibel, yang terjadi pada saat terjadinya benturan, aselerasi-deselerasi dan menimbulkan kerusakan pada tulang tengkorak, jaringan otak dan jaringan saraf akibat axon yang putus (DAI). Setelah kejadian cedera otak primer, cedera sekunder muncul karena hipoksia, hiperkapnia, hipotensi, gangguan biokimia dan hipertensi intrakranial, dimana semuanya menyebabkan iskemik serebral. Cedera otak sekunder dapat di atasi maupun dicegah dengan intervensi medis yang baik. Indikasi dilakukan pembedahan jika terjadi kompresi pada sisterna basalis akibat karena resiko terjadinya herniasi.<sup>1,2</sup>

#### 1. Patofisiologi

##### 1.1. Efek Sistemik

Respon kardiovaskular seringkali terlihat pada stadium awal cedera otak, seperti hipertensi, takikardi dan peningkatan curah jantung. Pada cedera otak yang berat, cedera sistemik multipel dan kehilangan darah yang banyak, respon yang muncul adalah hipotensi dan penurunan curah jantung. Hipotensi (TDS < 90 mmHg) saat tiba di

rumah sakit meningkatkan mortalitas dan morbiditas secara signifikan. Respon respirasi pada cedera otak termasuk apnea, pola nafas abnormal, hiperventilasi, aspirasi karena muntahan dan *central neurogenic pulmonary edema*. Regulasi suhu tubuh juga terganggu, hipertermi dapat terjadi dan memperberat cedera yang ada.<sup>2</sup>

#### 1.2. Perubahan sirkulasi dan metabolisme serebral

Pada daerah cedera fokal, CBF dan CMRO<sub>2</sub> menurun pada pusat cedera dan penumbra, dengan area hipoperfusi di sekitarnya. Jika TIK meningkat maka akan semakin hipoperfusi dan hipometabolisme.<sup>2</sup>

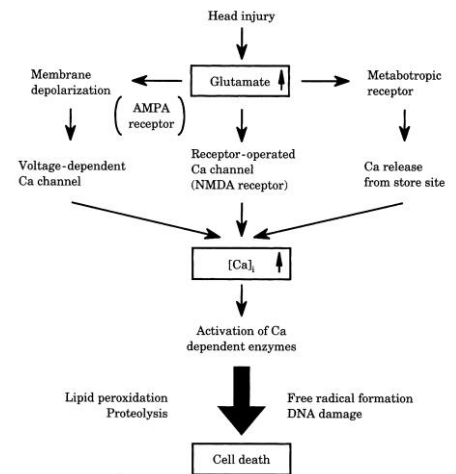
#### 1.3. Pembengkakan Otak Akut dan Edema Serebral

Pembengkakan otak akut di sebabkan oleh penurunan tonus vasomotor serta peningkatan volume pada jaringan pembuluh darah serebral. Pada keadaan ini peningkatan tekanan darah dapat dengan mudah menyebabkan pembengkakan otak dan peningkatan TIK. Edema Serebral seringkali vasogenik atau sitotoksik karena kerusakan sawar darah otak (*blood brain barrier*) dan iskemia. Kedua keadaan diatas dapat terjadi bersama dengan trauma kepala, jika keadaan tersebut tjd karena adanya hematom intra serebral, maka TIK yang terjadi akan menyebabkan penurunan CBF dan iskemia. Jika tidak dilakukan penanganan segera akan menyebabkan herniasi batang otak melalui foramen magnum.<sup>2</sup>

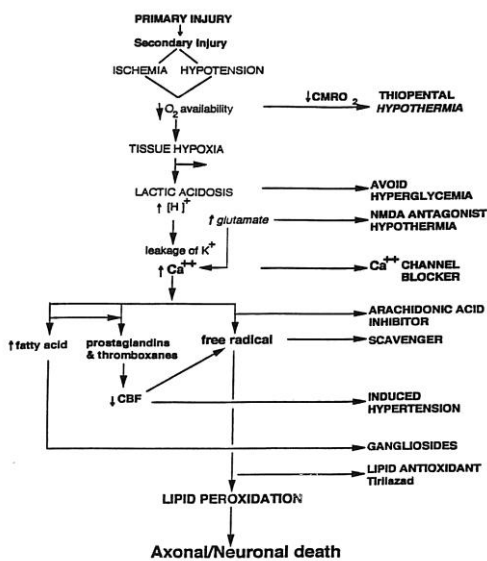
**1.4. Eksitotoksisitas, Inflamasi sitokin dan mediator**

Cedera kepala menyebabkan pelepasan glutamat dari neuron dan sel glia, meningkatkan konsentrasi glutamat pada CSF, sehingga meningkatkan kalsium intraseluler. Keadaan ini mengaktifasi fosfolipase, proteoin kinase, protease, NO sintetase dan enzim lainnya yang memacu terbentuknya *lipid peroksidase, proteolisis*, radikal bebas dan kereusakan DNA sehingga menyebabkan kematian sel. Sitokin meningkat pada keadaan iskemia serebral. Pasien dengan GCS < 8 memiliki kadar IL-6 yang lebih tinggi. Pelepasan sitokin setelah TBI menstimulasi produksi radikal bebas, asam arachidonat dan molekul adhesi yang mengganggu mikrosirkulasi.<sup>2</sup>

Skema. 1. Patofisiologi pada Cedera Otak Traumatik



Dikutip dari: Sakabe T et al.<sup>2</sup>



Dikutip dari: Avelino AM, et al.<sup>10</sup>

**B. Subdural Hematom (SDH)**

Subdural hematoma merupakan lesi fokal intrakranial yang paling sering dijumpai, sekitar 24% dari pasien yang mengalami cedera kepala berat tertutup. Subdural hematoma disebabkan karena robeknya *bridging vein* kortikal diantara duramater dan piamater. Pada CT-scan tampak seperti gambaran bulan sabit, dan paling sering terjadi pada daerah lobus frontal inferior dan lobus temporal anterior. SDH diklasifikasikan menjadi (1) Akut, (2) Subakut, dan (3) Kronik. *Outcome* yang buruk terjadi jika terjadi SDH bilateral atau terakumulasi secara cepat, atau penanganan operasi ditunda lebih dari 4 jam. SDH akut berhubungan dengan mortalitas yang tinggi. Laju mortalitas (*mortality rate*) SDH sangat tinggi mencapai 50%. Beberapa faktor mempengaruhi outcome pasien pada SDH termasuk umur, waktu dari kejadian cedera sampai penanganan, adanya pupil yang abnormal, GCS motor skor saat masuk, koma, lucid interval, gambaran CT scan (ketebalan hematoma, midline shift), TIK postoperatif dan tipe pembedahan. Adanya kontusio serebral memperburuk prognosis SDH.<sup>1,2,3</sup>

SDH menyebabkan kerusakan otak dengan meningkatkan TIK dan pergeseran struktur otak (*shifting*). Terapi utama SDH adalah evakuasi hematoma dengan pembedahan, semakin lama pembedahan tertunda (*delay time*) semakin buruk kerusakan iskemik yang terjadi. Beberapa studi menyatakan penurunan morbiditas dan mortalitas pada pasien yang dilakukan evakuasi hematoma segera.<sup>1,2,3</sup>

**C. Manajemen Perioperatif pada Cedera Kepala Traumatik**

Manajemen perioperatif pada pasien cedera kepala fokus pada stabilisasi dan mencegah cedera sekunder karena sebab sistemik dan intrakranial. Assesmen preanestesi mencakup (1) *Airway* dan *cervical spine*, (2) *Breathing*: oksigenasi dan ventilasi, (3) *Circulatory Status*, (4) *Associated Injury*, (5) Status Neurologis (GCS), (6) Penyakit kronis penyerta, (7) *Circumstances of injury*: waktu kejadian cedera, lamanya tidak sadar, riwayat mengkonsumsi alkohol dan obat lain.<sup>1,3,4</sup>

Langkah pertama adalah menjaga jalan nafas dan ventilasi yang adekuat. Intubasi dan ventilasi mekanik dilakukan jika diperlukan, namun harus dijaga agar tidak terjadi kenaikan tekanan intracranial. Setelah jalan nafas terkontrol, fokus penanganan terhadap resusitasi kardiovaskuler. Hipotensi sering terjadi pada cedera kepala biasanya karena perdarahan. Keadaan ini harus

segera ditangani secara agresif dengan cairan, koloid, darah, inotropik maupun vasopresor bila perlu. Hal yang harus diperhatikan dalam resusitasi kardiovaskuler adalah terjadinya edema serebri. Osmolalitas serum total merupakan kunci terjadinya edema serebri. Ketika osmolalitas serum menurun maka akan terjadi edema serebri karena rusaknya sawar darah otak, sehingga cairan yang hipoosmoler akan menyebabkan peningkatan kadar air otak. Hipovolemia seringkali tidak tampak pada tekanan darah yang relatif stabil karena hiperaktivitas simpatis atau respon terhadap peningkatan TIK. Karenanya resusitasi cairan seharusnya tidak berdasarkan pada tekanan darah semata, namun juga pada produksi urine dan tekanan vena sentral. Larutan kristaloid isotonis dan hipertonis maupun koloid dapat diberikan untuk mempertahankan volume intravaskuler. Darah dan produk darah dapat diberikan jika kadar hematokrit rendah (< 30%). Larutan yang mengandung glukosa sebaiknya dihindari karena dapat menyebabkan hiperglikemi dan perburukan *outcome* neurologis. Jika tekanan darah dan curah jantung tidak dapat dikembalikan dengan resusitasi cairan, maka inotropik dan vasopresor intravena dapat segera diberikan.<sup>1,3,4</sup>

#### D. Manajemen peningkatan TIK

Penurunan TIK dan pemeliharaan tekanan darah adalah hal yang krusial pada penanganan hipertensi intrakranial. Hipertensi intrakranial dapat mempresipitasi reflek hipertensi arterial dan bradikardi (*Trias Cushing*).

(1) Hiperventilasi; jika ditemukan tanda herniasi transtentorial pada pasien dengan cedera kepala berat, hiperventilasi sampai PaCO<sub>2</sub> 30 mmHg harus segera dilakukan karena hiperventilasi dapat secara cepat dan efektif menurunkan TIK. (2) Terapi diuretik; manitol 0,25 – 1 g/KgBB infus selama 15 menit, dapat diulangi setiap 3-6 jam. (3) Posisi; elevasi kepala 10-30<sup>0</sup> memfasilitasi drainase CSF dan vena serebral, serta dapat menurunkan TIK. (4) Barbiturat; barbiturat dikenal memiliki efek proteksi serebral dan menurunkan TIK. Barbiturat dosis tinggi dapat diberikan pada pasien dengan cedera kepala berat yang tidak mampu di kontrol dengan terapi medikal dan pembedahan.<sup>1,3,4</sup>

#### E. Manajemen Anestesi

Tujuan utama manajemen anestesi adalah meningkatkan perfusi serebral dan oksigenasi, mencegah kerusakan sekunder dan memberikan kondisi yang optimal untuk pembedahan. Anestesi umum menjadi pilihan untuk mengontrol fungsi

respirasi dan kardiosirkulasi. Induksi anestesi dapat menggunakan obat anestesi intravena. Pada umumnya pemilihan obat anestesi berdasarkan efeknya pada sistem kardiovaskuler, namun pada kasus cedera kepala, harus dipikirkan efeknya terhadap aliran darah otak, volume darah otak, tekanan intra kranial cairan serebrospinal, auto regulasi serta respon terhadap CO<sub>2</sub>. Obat anestesi intravena yang dapat menurunkan TIK dan aliran darah otak adalah tiopental, etomidate, propofol dan midazolam. Untuk pemeliharaan anestesi dapat menggunakan anestesi intravena maupun inhalasi. Obat yang ideal adalah obat yang mampu menurunkan TIK, memelihara suplai oksigen ke jaringan otak, dan menjaga otak dari iskemik akibat metabolik. Barbiturat (pentotal), etomidat, propofol, midazolam dan narkotik dapat menjadi pilihan karena efeknya yang baik dalam hal menurunkan CBF, TIK, dan CMRO<sub>2</sub>. Untuk anestesi inhalasi, isofluran, sevofluran, dan desfluran dapat menjadi pilihan. Vekuronium merupakan pelumpuh otot pilihan karena efeknya minimal terhadap TIK, tekanan darah dan denyut nadi.<sup>1,3,4,7</sup>

Hipotensi intraoperatif karena perdarahan maupun karena perlakuan anestesi harus dihindari, karena dalam 24 jam pertama otak telah mengalami hipoperfusi. Pembengkakan otak intraoperatif ataupun herniasi dari tempat operasi dapat menjadi komplikasi dekompresi hematoma. Dapat disebabkan karena posisi pasien yang kurang baik, ICH kontralateral, gangguan drainase vena, atau *hydrocephalus* akut karena perdarahan intraventrikuler harus segera ditangani.<sup>3,4</sup>

#### F. Proteksi Serebral

Menurunkan CMRO<sub>2</sub> tampaknya adalah cara kerja utama farmakologi proteksi otak dan barbiturat memiliki efek tersebut. Barbiturat dosis tinggi direkomendasikan untuk mengontrol peningkatan TIK, dimana terapi medis dan pembedahan tidak mampu mengatasi peningkatan TIK ini. Penurunan suhu tubuh (hipotermia) 35-33°C dipercaya memiliki efek proteksi serebral. Mekanisme proteksi termasuk menurunkan kebutuhan metabolik, eksitotoksisitas, menghambat pembentukan radikal bebas dan edema.<sup>1,3,4,7</sup>



Tabel. 1. Terapi Hipertensi Intrakranial pada Cedera Kepala Traumatik Berat<sup>4</sup>

Penatalaksanaan Hipertensi Intrakranial pada Cedera Kepala Traumatik Berat (Glasgow Coma Scale $\leq$ 8)
<ol style="list-style-type: none"> <li>Pasang ICP monitor</li> <li>Pertahankan CPP 50-70 mmHg <ul style="list-style-type: none"> <li><i>First Tier Therapy</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>Drainase ventrikel (jika tersedia)</li> <li>Manitol 0,25-1 gr/Kg iv (dapat diulang jika osmolaritas serum &lt; 320 mOsm/L dan euvolemik)</li> <li>Hiperventilasi untuk mencapai PaCO<sub>2</sub> 30-35mmHg</li> </ul> </li> <li><i>Second Tier Therapy</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hiperventilasi sampai PaCO<sub>2</sub> &lt; 30 mmHg (monitor SjVO<sub>2</sub>, AvDO<sub>2</sub> dan CBF direkomendasikan)</li> <li>Terapi barbiturat dosis tinggi (koma barbiturat)</li> <li>Pertimbangkan Hipotermia</li> <li>Pertimbangkan terapi hipertensi</li> <li>Pertimbangkan kraniektomi dekompresi</li> </ul> </li> </ul> </li> </ol>

Dikutip dari: Bendo AA.<sup>4</sup>

### G. Atrial Fibrilasi (AF)

Atrial fibrilasi merupakan penyakit aritmia jantung yang paling sering ditemukan. AF kadang muncul tanpa gejala, namun seringkali berhubungan dengan nyeri dada, kelelahan, atau penyakit jantung kongestif (CHF). Angka kejadian AF meningkat sesuai umur, 5% usia diatas 70 tahun mengalami AF. AF sering terjadi pada penyakit jantung kongestif / CHF (40%), bypass koroner jantung (25-50%), dan pada pasien kritis (15%). AF dapat meningkatkan resiko stroke sampai tujuh kali lipat, dan diperberat lagi jika terdapat hipertensi.<sup>5,6</sup>

#### 1. Gejala Klinis

Atrial fibrilasi biasanya ditandai dengan denyut jantung yang cepat dan ireguler. Keadaan ini dapat menyebabkan palpitasi, angina, gejala kongestif, nafas yang pendek bahkan edema. Pada kebanyakan kasus AF terjadi sekunder terhadap penyakit yang lain. Adanya riwayat stroke, TIA, hipertensi, DM, gagal jantung dan demam reumatik, menunjukkan bahwa orang tersebut memiliki AF dengan komplikasi resiko tinggi.<sup>5,6</sup>

#### 2. Penatalaksanaan AF

Tujuan utama penatalaksanaan AF adalah mencegah instabilitas kardiosirkulasi dan stroke, yaitu dengan cara mengontrol laju denyut ventrikel (*rate control*), mengontrol irama jantung (*rhythm control*) dan antikoagulant. *Rate Control* menurunkan denyut jantung mendekati normal, 60-100 x/menit tanpa mengubah irama jantung. *Rhythm Control* mengembalikan irama jantung normal (*cardioversi*) dan menjaga irama dengan obat-obatan.

*Rate Control* dapat dicapai dengan obat-obatan dengan meningkatkan derajat hambatan pada AV node. Obat-obatan yang dapat digunakan adalah golongan beta bloker (yang kardioselektif lebih baik), non dihidropiridine Ca chanel bloker (diltiazem, verapamil), dan glikosida jantung (digoksin). Selain obat diatas, amiodaron juga memiliki efek blokade AV node jika diberikan secara intravena.<sup>5,6</sup>

#### 3. Ventricular Rate Control

Pada AF, sangat penting untuk mengontrol respon ventrikel (laju denyut ventrikel), jika hemodinamik tidak stabil dengan respon ventrikel cepat (*Rapid Ventricular Respon*s), *synchronized DC shock* harus segera diberikan. Jika hemodinamik stabil, simtomatik dan fungsi ventrikel kiri normal, maka cukup dengan obat-obatan saja. Beta bloker, diltiazem, digoksin, magnesium, amiodaron atau sotalol dapat diberikan. Pada AF kronik digoksin sering menjadi pilihan, khususnya pada fungsi ventrikel kiri yang tidak baik. Beta bloker sering diberikan sebagai tambahan untuk meningkatkan daya kerja digoksin. Amiodaron juga memiliki hasil yang baik pada pasien dengan gangguan fungsi ventrikel kiri.<sup>5,6</sup>



Figure 38.1 Atrial fibrillation.



Gambar.1. Gambaran EKG Atrial Fibrilasi

Dikutip dari: Prystowsky EN.<sup>6</sup>

### H. Penyakit Jantung Hipertensi

Penyakit jantung hipertensi disebabkan karena peningkatan tekanan darah yang kronis, namun penyebab kenaikan tekanan darah bisa bermacam macam. Hipertensi menyertai seperempat kasus gagal jantung. Studi komunitas menunjukkan hipertensi 50-60% berperan terhadap terjadinya gagal jantung. Hipertensi yang tidak terkontrol menyebabkan perubahan struktur miokard dan pembuluh koroner serta sistem konduksi jantung.

Perubahan ini dapat menyebabkan terjadinya LVH, CAD, penyakit gangguan konduksi jantung, disfungsi sistolik dan diastolik miokard. Komplikasi yang terjadi manifestasinya dapat berupa angina, miokard infark, aritmia jantung (khususnya atrial fibrilasi), dan CHF. Perubahan pola makan, konsumsi obat antihipertensi yang teratur, olah raga yang teratur serta pengaturan berat badan yang ideal adalah hal yang perlu dilakukan untuk mencegah komplikasi lebih lanjut dan perbaikan *outcome*.<sup>8</sup>

### I. Implementasi

Pada pasien ini prinsip penanganan praanestesi dan prioperatif telah dilakukan terutama penanganan *airway*, *breathing*, sirkulasi. Penanganan terhadap atrial fibrilasi yang terjadi, diberikan digoksin drip 0,25 mg/jam untuk kontrol laju denyut jantung dan kontrol terhadap tekanan darah. Pada pasien ini obat pro koagulan tidak diberikan karena memberikan efek kurang baik terhadap perdarahan subdural yang terjadi pada pasien ini serta respon ventrikel yang masih normal.

Memang terjadi keterlambatan (*delayed time*) lebih dari 4 jam, sehingga meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada pasien ini, namun jika melihat kondisi klinis pasien, dimana GCS masih 14, tidak ditemukan tanda TIK yg meningkat serta tanda-tanda herniasi.

Pemilihan jenis cairan dan obat anestesi telah dipilih yang memiliki efek yang baik terhadap otak (proteksi serebral) yaitu larutan isotonis dan hipertonis, obat anestesi intravena yang menurunkan TIK dan aliran darah otak, propofol, fentanil, lidokain, midazolam. Thiopental sebenarnya merupakan pilihan utama karena efeknya menurunkan CMRO<sub>2</sub>, namun obat ini tidak tersedia.

Pascabedah, terjadi respon cepat ventrikel terhadap atrial fibrilasi, peningkatan tekanan darah serta VES bigemini, sehingga diputuskan untuk menunda ekstubasi di kamar operasi. Amiodaron dan clonidin diberikan untuk mengontrol laju jantung, irama jantung serta peningkatan tekanan darah.

### IV. Simpulan

Semua keadaan ini saling memperberat, pada cedera kepala traumatik terjadi peningkatan aktivitas simpatis sebagai respon terhadap stress (*sympathetic storming*). *Sympathetic storming* terjadi pada 24 jam pertama setelah cedera sampai beberapa minggu kemudian. Jika *sympathetic storming* tidak ditangani akan meningkatkan resiko cedera otak sekunder. Penurunan oksigenasi

jaringan otak merupakan akibat dari dampak fisiologis pada sistem tubuh. Hipertensi, aritmia, hiperglikemi, hipertermi dan hipernatremi dapat muncul akibat *sympathetic storming*. Aritmia yang sering muncul adalah bradikardi, denyut ektopik, denyut ireguler, atrial fibrilasi dan supraventrikuler takikardi. Aritmia harus segera ditangani jika mengancam kehidupan, dan menyebabkan instabilitas hemodinamik serta hipoksia serebral, baik karena infark miokard maupun thromboemboli (AF dan SVT). Persiapan yang baik sebelum pembedahan yaitu oksigenasi, stabilisasi respirasi dan kardiovaskuler termasuk terapi aritmia, serta status cairan yang adekuat akan memberikan hasil yang lebih baik.

### V. Daftar Pustaka

1. Yarham S, Absalom A. Anesthesia for patient with head injury. Dalam: Gupta, Gelb, eds. *Essentials of Neuroanesthesia and Neurointensive Care*. Philadelphia: Saunders. 2008 ;150-9.
2. Sakabe T and Bendo A. Anesthetic management of head trauma. Dalam: Newfield P, Cottrell JE, eds. *Handbook of Neuroanesthesia*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2007 ; 91-110.
3. Gopinath SP, Robertson CS. Management of severe head injury. Dalam: Cottrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and Neurosurgery*. 4<sup>th</sup> ed. USA: Mosby. 2001; 663-91.
4. Bendo AA. Perioperative management of adult patient with severe head injury. Dalam: Cottrell JE, Young WL, eds. *Neuroanesthesia*. 5<sup>th</sup> ed. USA: Mosby. 2010; 317-25.
5. Holt A. Management of cardiac arrhythmias. Dalam: Oh TE, Bersten AD, Soni N, eds. *Intensive Care Manual*. 5<sup>th</sup> ed. China: Butterworth-Heinemann;2003; 157-205.
6. Prystowsky EN. "Management of atrial fibrillation: therapeutic options and clinical decisions". *Am J Cardiol* 2000; 85 (10A): 3D-11D.
7. Bisri T. *Dasar-Dasar Neuroanestesi*. Bandung: Saga Olahcitra; 2011.
8. Riaz K, Ali YS, Ahmed A. *Hypertensive Heart Disease*. Medscape. 2012.
9. Lemke DM. *Sympathetic storming after severe traumatic brain injury*. *Clinical Article. Critical Care Nurse* 2007; 27 : 30-37.
10. Avelino AM, Lam AM, Winn HR. Management of acute head injury. Dalam:

Albin MS, ed. Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspective. USA : McGraw-Hill; 1997, 1137-69.