

PENANGANAN EDEMA SEREBRI BERAT DAN HERNIASI SEREBRI PADA CEDERA KEPALA TRAUMATIK

MANAGEMENT OF SEVERE CEREBRAL EDEMA AND CEREBRAL HERNIATION IN TRAUMATIC BRAIN INJURY

Agus Baratha Suyasa*), Sri Rahardjo **)

*) Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif RS Kasih Ibu, Denpasar – Bali

**) Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif RS Sardjito/Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

Abstract

Traumatic brain injury is one of life-threatening condition to victims of serious accidents, and is the leading cause of disability and death in adults and children. Subdural hematoma is a focal intracranial lesions are most common, about 24% of patients with severe closed head injury. Oedema cerebral commonly encountered in clinical practice and is a major cause of morbidity and mortality in critically ill patients and neurosurgical patients experiencing acute brain injury. Cerebral herniation is a state of emergency, where the therapeutic goal is to save patients' lives. Prognosis greatly depends on where the herniation occurs. Deaths would occur if the herniation is not addressed.

A 27 years old woman with a subdural hematoma frontotemporoparietal D, severe edema cerebral and cerebral herniation, with a history of unconscious after falling from the motor due to being hit. Plans for craniotomy clot evacuation and decompression. When the patient arrived, the assessment is being established, immediate intubation for airway control and provide adequate oxygenation, fluid resuscitation and mannitol administered to control the rise in intracranial pressure. Operations performed in general anesthesia, using ETT No 7,5, controlled ventilation. Stomach decompression with NGT No.16. Premedication with midazolam 2 mg. Co induction using fentanyl 100 mg, induction with propofol 100 mg. Lidocaine 1.5 mg / kg administered 3 minutes before intubation. Vecuronium 0.1 mg / kg for intubation facilitation. Maintenance of anesthesia with O₂ + N₂O + sevoflurane. Given a continuous propofol 4-6 mg / kg / hour, vecuronium 6mg / hour. The operation lasted for 3 hours, clot evacuation in the region frontotemporoparietal right, after the evacuation of clot, occurs reperfusion to the area that had contained clot, resulting in swelling of the brain (bulging) that can not be controlled by hyperventilation, mannitol and furosemide administration. It was decided to perform craniectomy decompression. The hemodynamics relatively stable during the operation, systolic blood pressure range 100-130 mmHg, diastolic blood pressure 60-90mmHg, pulse rate (HR) 87-110 x / mnt, SaO₂ 99-100%, 25-30 EtCO₂. Postoperative care of patients in the ICU, with ventilator control ventilation, full sedation. Nine days later the patient died.

Neurological dysfunction and mortality in traumatic brain injury (TBI) are associated with (a) injury to the brain itself, (b) a prolonged coma and its complications, (c) infection of open wounds or fractures of the skull base, (d) hidrocephalus because of SAH, and (e) an increase in ICP. Very high intracranial pressure (ICP) can lead to cerebral herniation which can be fatal even death.

Keywords: Traumatic Brain Injury, Subdural Hematoma, Cerebral Edema, Cerebral Herniation

JNI 2012;1(2):110-119

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 hematom merupakan lesi fokal intrakranial yang paling sering dijumpai, sekitar 24% dari pasien yang mengalami cedera kepala berat tertutup. Edema serebral sering ditemui pada praktek klinis dan merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien sakit kritis serta pasien bedah saraf yang mengalami cedera otak akut. Herniasi serebri adalah suatu keadaan emergensi, dimana tujuan terapi adalah menyelamatkan jiwa pasien. Prognosis sangat tergantung di bagian mana herniasi terjadi. Kematian pasti terjadi jika herniasi tidak ditangani.

Seorang wanita 27 thn dengan subdural hematom frontotemporoparietal D, edema serebri berat dan herniasi serebri, dengan riwayat tidak sadar setelah terjatuh dari motor karena ditabrak. Rencana dilakukan craniotomi

evakuasi clot dan dekompresi. Saat pasien tiba, assesmen ditegakan, intubasi segera dilakukan untuk menguasai jalan nafas dan memberikan oksigenasi yang adekuat, resusitasi cairan serta manitol diberikan untuk mengendalikan kenaikan tekanan intrakranial. Operasi dilakukan dengan anestesi umum, menggunakan ETT No 7,5, ventilasi kendali. Dekompresi lambung dengan NGT no 16. Premedikasi dengan midazolam 2 mg. Co induksi menggunakan fentanyl 100 µg, induksi dengan propofol 100 mg. Lidocain 1,5 mg /KgBB diberikan 3 menit sebelum intubasi. Fasilitas intubasi dengan vekuronium 0,1 mg / KgBB. Pemeliharaan anestesi dengan O₂ + N₂O + Sevofluran. Propofol diberikan kontinyu 4-6 mg/kgBB/jam, vekuronium 6mg /jam. Operasi berlangsung selama 3 jam, evakuasi *clot* di regio *frontotemporoparietal* kanan, setelah dilakukan evakuasi clot, terjadi reperfusi ke daerah yang tadinya terdapat *clot*, sehingga terjadi pembengkakan otak (*bulging*) yang tidak dapat dikendalikan dengan hiperventilasi, manitol maupun pemberian furosemid. Diputuskan untuk melakukan dekompresi kraniektomi. Selama operasi hemodinamik relatif stabil, tekanan darah sistolik berkisar 100-130 mmHg, tekanan darah diastolik 60-90mmHg, laju nadi (HR) 87-110 x/mnt, SaO₂ 99-100 %, etCO₂ 25-30. Pascabedah pasien di rawat di ICU, ventilasi kontrol dengan ventilator, sedasi penuh. Sembilan hari kemudian pasien meninggal.

Disfungsi neurologis dan kematian pada cedera otak traumatik (TBI) berhubungan dengan (a) cedera otak itu sendiri, (b) koma yang berkepanjangan dan komplikasinya, (c) infeksi karena luka terbuka atau patah tulang dasar tengkorak, (d) *hidrocephalus* karena SAH, dan (e) peningkatan TIK. Tekanan intrakranial yang sangat tinggi (TIK) dapat menyebabkan terjadinya herniasi serebri yang dapat berakibat fatal bahkan kematian.

Kata Kunci : Cedera Otak Traumatik, Subdural Hematom, Edema Serebri, Herniasi Serebri

JNI 2012;1(2):110-119

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. 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.¹⁻⁶

Edema serebral sering ditemui pada praktek klinis dan merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien sakit kritis serta pasien bedah saraf yang mengalami cedera otak akut. Konsekuensi dari adanya edema serebri adalah dapat menimbulkan masalah besar termasuk iskemia serebral, yang memperburuk regional dan global *cerebral blood flow*, pergeseran kompartemen intrakranial akibat peningkatan TIK sehingga menekan struktur vital otak.⁷

Herniasi serebri adalah suatu keadaan emergensi, dimana tujuan terapi adalah menyelamatkan jiwa pasien. Untuk mencegah terjadinya herniasi serebri maka tim medis harus mencegah peningkatan TIK dan edema serebral yang merupakan kontributor utama herniasi serebri. Prognosis sangat tergantung

di bagian mana herniasi terjadi. Kematian pasti terjadi jika herniasi tidak ditangani. Herniasi serebri menyebabkan stroke yang dapat merusak bagian otak yang mengatur jantung dan pernafasan, sehingga menyebabkan mati batang otak atau kematian secara cepat.⁹

II. Kasus

Wanita, 27 tahun, 60 kg, di diagnosis: Subdural Hematom Akut Frontotemporoparietal D, edema Cerebri Berat dan Herniasi Serebri
Prosedur: Craniotomi, Trepanasi, Evakuasi Clot + Decompresi

Anamnesis

Seorang wanita 27 th, kiriman dari RS swasta dengan cedera kepala berat setelah kecelakaan sepeda motor.

Keluhan Utama : Tidak sadar

Riwayat Penyakit Sekarang

Pada tanggal 05 Januari 2012 sekitar pukul 08.00 WITA, penderita terjatuh dari sepeda motor, karena di tabrak oleh motor lain. Tidak sadar (+)

Penderita di bawa ke RS swasta di dekat tempat kejadian, dilakukan CT scan kepala. Kemudian penderita dirujuk ke RS Kasih Ibu denpasar pukul 15.00 WITA.

Hasil CT-scan kepala menunjukkan perdarahan subdural regio frontotemporoparietal kanan, edema serebri berat dengan midline shift

Riwayat Asthma (-), Alergi (-), Hipertensi (-)

Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum : Tidak sadar

Survei Primer

Airway Bebas, oksigenasi 10 L/mnt NRM

Breathing Nafas spontan 30 - 36 x/mnt, gerakan dinding dada simetris (+)
Pola nafas abdominothorakal, vesikuler (+/+), wheezing (-/-), rhonki (-/-)

Circulation TD 100/60 mmHg, HR 95 x/mnt
Bising (-), sianosis (-), ekstremitas hangat, temperature : 36° C

Disability Tingkat kesadaran : GCS = E1 M4 V2 = 7 / 15
Pupil anisokor, pupil kiri bulat 3 mm. Reflek cahaya (+).
Pupil kanan bulat 5 mm, Reflek cahaya (+) menurun
Defisit neurologis; motor posture (+)

Survei Sekunder

Kepala TMD 5 cm. wajah bengkak

Leher JVP tidak meningkat

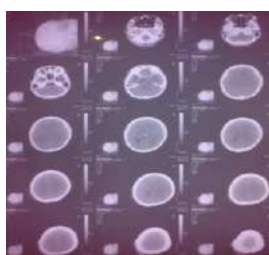
Thorak Bentuk dan gerakan dada simetris, jejas (-)

Abdomen Supel, Bising Usus (+), jejas (-)

Ekstremitas Deformitas (-), hangat (+),
Capillary refill <2 detik
Motor posture (+)

Pemeriksaan Laboratorium pre op

Haemoglobin	9,2* gr/ dL	pH	7,41
Leukosit	18,98* / mm ³	PCO2	29
Eritrosit	3,33 / mm ³	PO2	262
Haematokrit	28,6 %	HCO3	18,40
Trombosit	148 000* / mm ³	BE	-6,2
Gol. Darah	B	SaO2	100%
GDS	198 mg / dL		
Natrium	128* mMol / L		
Kalium	4,0 mMol / L		
Klorida	99 mMol / L		
BUN	21,8 mg/dL		
Creatinin	0,80 mg / dL		
BT/CT	2.45/ 14.30		
PTT	14		
APTT	46*		

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

subdural hematoma regio frontotemporoparietal kanan edema serebri berat dengan midline shift

Assesmen :

1. Subdural hematoma regio frontotemporoparietal kanan
2. Edema serebri berat
3. Herniasi serebri

Rencana Tindakan

1. Informed consent tindakan resiko tinggi
2. Persiapan operasi cito,
3. Intubasi, oksigenasi dan kontrol respirasi
4. Infus NaCl 0,9% 30 tetes/ menit
5. Manitol 0,5 g/ kg BB dalam 15 menit
6. Kraniotomi evakuasi clot segera dan dekompresi
7. Persiapan darah 4 FWB, 4 PRC, 6 FFP

Pengelolaan Anestesi

Teknik pengelolaan anestesi dilakukan semenjak pre operasi, durante dan post operasi. Manajemen preoperasi termasuk stabilisasi dan oksigenasi adekuat. Saat pasien tiba, assesmen ditegakan, intubasi segera dilakukan untuk menguasai jalan nafas dan memberikan oksigenasi yang adekuat, resusitasi cairan serta manitol diberikan untuk mengendalikan kenaikan tekanan intrakranial. Pemeriksaan AGD segera dilakukan utk mengetahui status awal pasien. Operasi dilakukan dengan general anestesi, menggunakan ETT NO 7,5, ventilasi kendali. In line position pada saat melakukan intubasi. NGT no.16 dipasang untuk dekompresi. Premedikasi dengan midazolam 2 mg. Co induksi menggunakan fentanyl 100 µg, induksi dengan propofol 100 mg. Lidocain 1,5 mg /KgBB diberikan 3 menit sebelum intubasi. Fasilitas intubasi dengan vekuronium 0,1 mg / KgBB. Pemeliharaan anestesi dengan O₂ + N₂O + Sevofluran. Propofol di berikan kontinyu 4-6 mg/kgBB/jam, Vekuronium 6mg /jam.

Prosedur Operasi

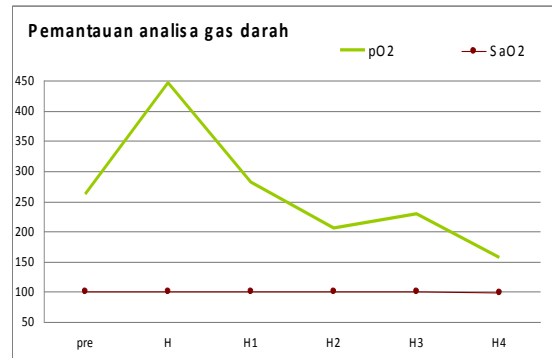
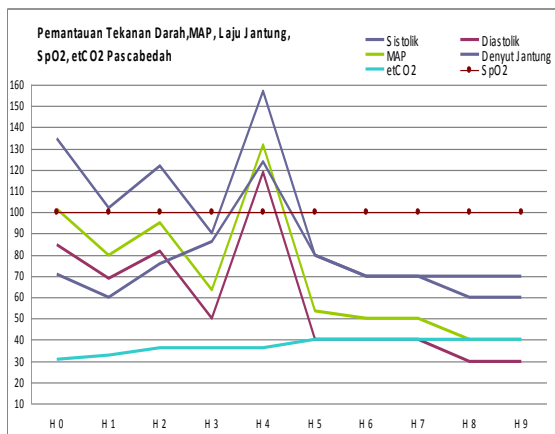
Operasi dilakukan selama 3 jam, evakuasi *clot* di regio *frontotemporoparietal* kanan, setelah dilakukan evakuasi clot, terjadi reperfusi ke daerah yang tadinya terdapat *clot*, sehingga terjadi pembengkakan otak (bulging) yang tidak dapat dikendalikan dengan hiperventilasi, manitol maupun pemberian furosemid. Diputuskan untuk melakukan dekompresi kraniektomi. Selama operasi hemodinamik relatif stabil, tekanan darah sistolik berkisar 100-130 mmHg, tekanan darah diastolik 60-90mmHg, laju nadi (HR) 87-110 x/mnt, SaO₂ 99-100 %, EtCO₂ 25-30. Pasca operasi pasien di rawat di ICU, ventilasi kontrol

dengan ventilator, sedasi penuh. Sembilan hari kemudian pasien meninggal.

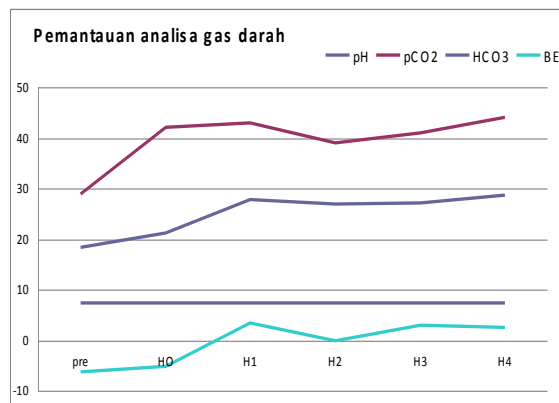
Status Anestesi



Grafik Pemantauan Hemodinamik Pascabedah



Grafik Pemantauan Analisa Gas Darah



Grafik Pemantauan Analisa Gas Darah Pascabedah

III. Pembahasan

A. Cedera Otak Traumatik (*Traumatic Brain Injury*)

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 di cegah dengan intervensi medis yang baik. Indikasi dilakukan pembedahan jika terjadi kompresi pada sisterna basalis akibat karena resiko terjadinya herniasi.^{1,2}

1. Patofisiologi

1.1. Efek Sistemik

Respon kardiovaskular seringkali terlihat pada stadium awal cedera otak, seperti hipertensi, takikardi dan peningkatan curah jantung (*cardiac*

output). 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.²

1.2. Perubahan sirkulasi dan metabolisme serebral

Pada daerah cedera fokal, CBF dan CMRO₂ menurun pada pusat cedera dan penumbra, dengan area hipoperfusi di sekitarnya. Jika TIK meningkat maka akan semakin hipoperfusi dan hipometabolisme.²

1.3. Pembengkakan Otak Akut dan Edema Serebral

Pembengkakan otak akut disebabkan 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 terjadi karena adanya hematoma 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.²

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 mengaktivasi fosfolipase, protein kinase, protease, NO sintase 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.²

Skema. 1. Patofisiologi pada Cedera Otak Traumatik²

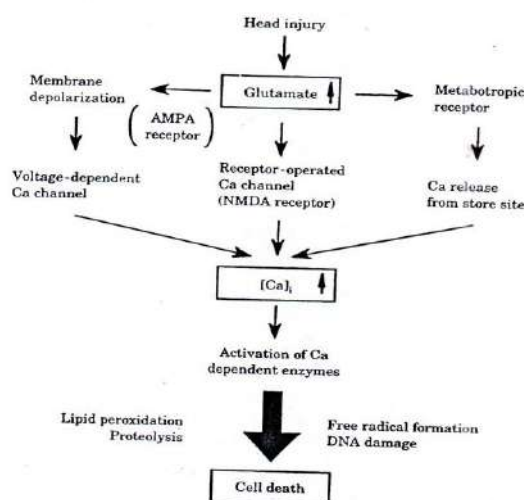


Figure 6-1. Excitotoxicity in head injury. AMPA, alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionate; NMDA, N-methyl-D-aspartate; [Ca]_i, intracellular Ca.

Sumber: Sakabe T, Bendo A.²

B. Subdural Hematoma (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.^{1,2,3}

SDH menyebabkan kerusakan otak dengan meningkatkan TIK dan pergeseran struktur otak (*shifting*). Terapi utama SDH adalah evakuasi hematoma dengan pembedahan, semakin lama pembedahan tertunda (*delayed time*) semakin buruk kerusakan iskemik yang terjadi. Beberapa studi

menyatakan penurunan morbiditas dan mortalitas pada pasien yang dilakukan evakuasi hematoma segera.^{1,2,3}

C. Manajemen Perioperatif pada Cedera Kepala Traumatik (TBI)

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

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 intrakranial. 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.^{1,3,4}

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 PaCO₂ 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° 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.^{1,3,4}

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 CO₂. Obat anestesi intravena yang dapat menurunkan TIK dan aliran darah otak adalah tiopental, etomidat, 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 iskemia akibat metabolik. Barbiturat (pentotal), etomidat, propofol, midazolam dan narkotik dapat menjadi pilihan karena efeknya yang baik dalam hal menurunkan CBF, TIK, dan CMRO₂. 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.^{1,3,4,5}

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

hidrocephalus akut karena perdarahan intraventrikuler harus segera ditangani.^{3,4}

F. Proteksi Serebral

Menurunkan CMRO₂ 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, eksitotoksitas, menghambat pembentukan radikal bebas dan edema.^{1,3,4,5}

Tabel. 1. Terapi Hipertensi Intrakranial pada Cedera Kepala Traumatik Berat

Penatalaksanaan Hipertensi Intrakranial pada Cedera Kepala Traumatik Berat (Glasgow Coma Scale ≤ 8)
- Pasang ICP monitor - Pertahankan CPP 50-70 mmHg <i>First Tier Therapy</i> - Drainase ventrikel (jika tersedia) - Manitol 0,25-1 gr/Kg iv (dapat diulang jika osmolaritas) - Serum < 320 mOsm/L dan euvolemik) - Hiperventilasi untuk mencapai PaCO₂ 30-35mmHg <i>Second Tier Therapy</i> - Hiperventilasi sampai PaCO₂ < 30 mmHg (monitor SjVO₂, AvDO₂ dan CBF direkomendasikan) - Terapi barbiturat dosis tinggi (koma barbiturat) - Pertimbangkan Hipotermia - Pertimbangkan terapi hipertensi - Pertimbangkan kraniektomi dekompresi

Sumber : Bendo AA.⁴

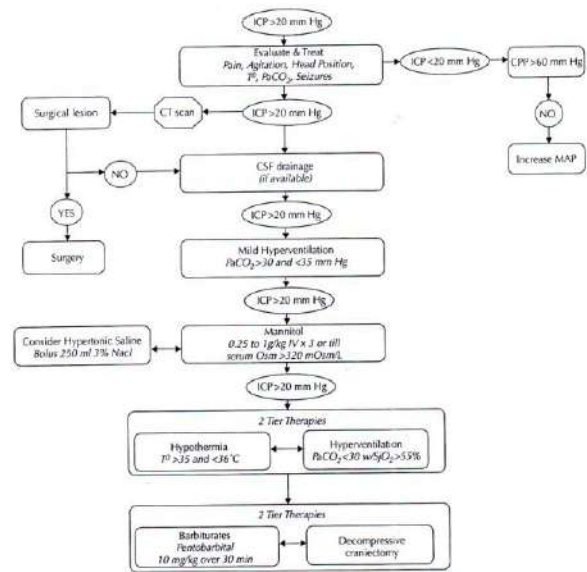


Figure 16.1. Algorithms for high ICP treatment. (Adapted from Brain Trauma Foundation guidelines.)

Sumber: Tagliaferri F, Compagnone C, Gennarelli TA.¹⁴

G. Edema Serebri

Edema serebral merupakan masalah yang menantang dan sangat sering terjadi pada praktek klinis, serta merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien cedera otak akut. Secara sederhana di definisikan sebagai peningkatan kandungan air otak, serta merupakan konsekuensi dari cedera otak primer. Penyebab edema serebri bermacam-macam, diantaranya: (a) Cedera otak traumatik (TBI), (b) SAH (c) Stroke iskemik (d) Neoplasma (e) Penyakit inflamasi seperti meningitis, ventrikulitis, abses serebral, encephalitis (f) Toksik-metabolik seperti hiponatremia, fulminanhepatik encephalopati.⁷

1. Edema serebri diklasifikasikan menjadi :

(a) *Edema sitotoksik*; terjadi karena pembengkakan elemen seluler (neuron, glia, endotel) karena kegagalan pompa energi dan substrat (Na⁺, K⁺ pump) sehingga mempengaruhi substansia alba dan grisea. Pada saat iskemia, terjadi perpindahan ion menuju sel saraf (neurons) sehingga menyebabkan masuknya air dari ruang ekstraseluler. Pembengkakan sel saraf yang terjadi tanpa kerusakan sawar darah otak disebut “cytotoxic edema”. Edema jenis ini biasanya terjadi pada awal cedera otak karena berbagai sebab, dan resisten terhadap berbagai terapi medis.^{6,7}

(b) *Edema vasogenik*; lebih mempengaruhi substansia alba, biasanya terjadi pada cedera otak traumatik (TBI), neoplasma dan kondisi inflamasi yang menyebabkan rusaknya sawar darah otak serta

Skema 2. Algoritma penanganan TIK yang tinggi

meningkatkan permeabilitas vaskuler, kebocoran komponen plasma dan meningkatkan TIK secara signifikan. Edema tipe ini responsif terhadap terapi steroid dan osmoterapi.^{6,7}

(c) *Edema interstitial*; terjadi pada hidrocephalus kronik, karena gangguan absorpsi CSF sehingga menyebabkan peningkatan aliran CSF transependim seiring dengan meningkatnya tekanan hidrostatik. Edema tipe ini tidak responsif terhadap steroid serta belum dapat dibuktikan apakah responsif terhadap osmoterapi.^{6,7}

2. Manajemen medis untuk edema serebral (dengan atau tanpa peningkatan TIK) dapat di gambarkan sebagai berikut:

Manajemen umum (*general measure*); bertujuan untuk mengoptimalkan perfusi serebral, oksigenasi, drainase vena, menurunkan kebutuhan metabolik serta menghindari intervensi yang mengganggu gradien ionik dan osmolar antara otak dan komponen vaskuler.⁷

Tabel 2. Manajemen edema serebral dan peningkatan tekanan intrakranial⁷

Table 2.1. Management of cerebral edema and elevated intracranial pressure
General measures Optimize head position (30–60 degrees from horizontal) Neck position (midline) Normoxia (PaO ₂ approximately 100 mm Hg); avoidance of hypoxemia Normocarbica (PaCO ₂ approximately 35 mm Hg); avoidance of hypercarbia Normothermia Normoglycemia Maintain CPP >60 mm Hg Adequate nutrition Seizure prophylaxis in select patients Specific measures Hyperventilation (PaCO ₂ 25–30 mm Hg) Corticosteroids (dexamethasone) in select patients (e.g., brain neoplasms) Loop diuretics (furosemide) Osmotherapy (mannitol versus hypertonic saline) Pharmacologic coma (barbiturates, propofol) Analgesia, sedation, and paralysis Hypothermia Surgical decompression

Sumber: Raslan A and Bhardwaj A.⁷

Skema 3. Algoritma manajemen edema serebral dan peningkatan tekanan intrakranial⁷

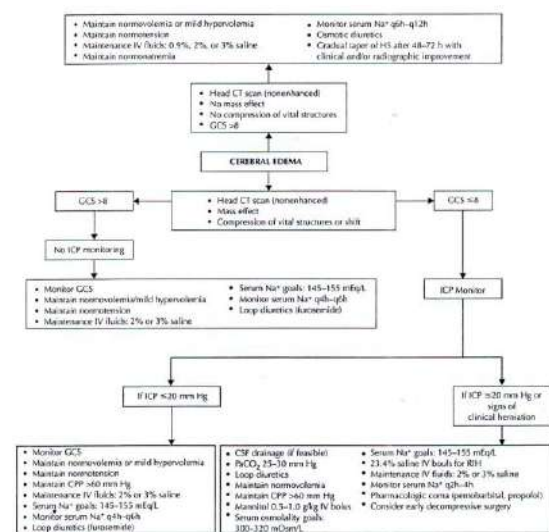


Figure 2.1. Algorithm for the management of cerebral edema and elevated intracranial pressure (Reproduced from Raslan A, Bhardwaj A. *Neurosurg Focus* 2007;22 (5):E12, with permission).

Sumber: Raslan A and Bhardwaj A.⁷

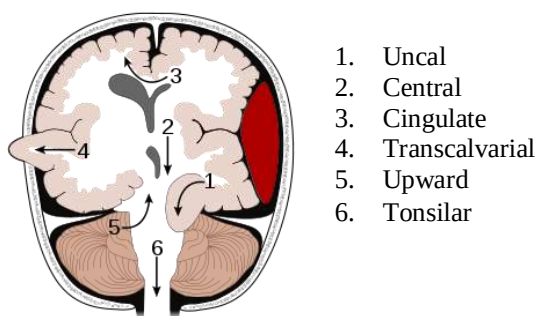
H. Herniasi Serebri

Herniasi serebri adalah efek samping mematikan dari tekanan intrakranial yang sangat tinggi yang muncul karena pergeseran otak melewati struktur dalam tulang tengkorak (*intracranial compartmental shifting*). Otak dapat bergeser melewati struktur-struktur dalam otak seperti falk serebri, tentorium serebri bahkan foramen magnum pada dasar tengkorak dimana medula spinalis terhubung dengan otak. Herniasi dapat disebabkan oleh beberapa faktor yang menimbulkan efek massa dan meningkatkan tekanan intrakranial, termasuk cedera kepala traumatik (TBI), stroke dan tumor otak. Karena herniasi dapat menekan bagian tertentu dari otak, maka dapat menghentikan pasokan aliran darah ke daerah tertentu di otak yang dapat berakibat fatal.^{8,9}

Klasifikasi Herniasi Serebri

Herniasi serebri di klasifikasikan menjadi dua bagian utama yaitu (1) *Herniasi supratentorial*, (2) *Herniasi Infratentorial*. Herniasi supratentorial adalah herniasi yang terjadi melewati struktur diatas tentorium, yaitu: (a) *uncal / transtentorial*, (b) *sentral*, (c) *cingulate /subfalcine*, (d) *transcalvarial*. Herniasi infratentorial adalah herniasi yang terjadi melewati struktur di bawah tentorium, yaitu : (a) *upward/upward cerebellar* atau *upward transtentorial*, (b) *tonsilar / downward cerebellar*.^{8,9}

Gambar 1. Tipe Herniasi Serebri^{9,10,11,12,13}



Sumber: Julian S, Tjandra JJ, Clunie G, Andrew H.¹⁵

1. Gejala dan Tanda Herniasi

Herniasi otak seringkali ditandai adanya postur yang abnormal. Postur tertentu dari anggota gerak menunjukkan tingkat kerusakan otak yang berat. Pasien mengalami penurunan kesadaran, satu atau kedua pupil dilatasi, muntah dapat terjadi karena penekanan pusat muntah pada medula oblongata.^{8,9}

2. Terapi dan Prognosis

Penanganan herniasi otak termasuk menghilangkan massa penyebab dan dekompresi kraniektomi. Herniasi otak menyebabkan kecacatan yang berat dan kematian. Jika herniasi tampak pada ct-scan, maka kemungkinan perbaikan fungsi neurologisnya buruk.^{8,9}

I. Implementasi

Pada pasien ini prinsip penanganan praanestesi dan prioperatif telah dilakukan terutama penanganan *airway*, *breathing*, sirkulasi dimana pada pengelolaan anestesi praoperatif intubasi segera dilakukan untuk menguasai jalan nafas dan memberikan oksigenasi yang adekuat, resusitasi cairan serta manitol diberikan untuk mengendalikan kenaikan tekanan intrakranial. Namun terjadi keterlambatan (*delayed time*) lebih dari 4 jam, sehingga meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada pasien ini. Pemilihan jenis cairan dan obat anestesi telah dipilih yang memiliki efek yang baik terhadap otak (*proteksi cerebral*) yaitu larutan isotonis dan hipertonis, obat anestesi intravena yang menurunkan TIK dan aliran darah otak, propofol, fentanyl, lidokain, midazolam. Thiopental sebenarnya merupakan pilihan utama karena efeknya menurunkan CMRO₂, namun obat ini tidak tersedia.

Penanganan TIK yang tinggi sebagian besar telah dilakukan, *basic methode*, *first tier* maupun *second tier* terapi, namun CSF drainase yang merupakan bagian dari *first tier* terapi tidak dilakukan karena kesulitan dari sisi bedah, hiperventilasi dengan target PaCO₂ di bawah 30 mmHg seharusnya dipertahankan pasca operasi sampai terjadi

perbaikan edemaserebri. Barbiturate koma tidak dilakukan karena tidak tersedia thiopental.

Diduga telah terjadi herniasi tipe uncal, karena ditemukan trias herniasi pada pasien ini, lokasi hematoma pada *frontotemporoparietal*, sehingga berakibat fatal. Semua algoritma penanganan TIK pada cedera kepala menganjurkan pemasangan ICP monitor, namun pada pasien ini tidak dilakukan karena keterbatasan sarana dan prasarana. SJO₂ sebaiknya diukur untuk menentukan keadaan global otak, namun pada pasien ini tidak dilakukan pemasangan SJO₂ karena tidak tersedia alat untuk pemasangannya.

IV. Simpulan

Disfungsi neurologis dan kematian pada cedera otak traumatik (TBI) berhubungan dengan (a) cedera otak itu sendiri, (b) koma yang berkepanjangan dan komplikasinya, (c) infeksi karena luka terbuka atau patah tulang dasar tengkorak, (d) hidrocephalus karena SAH, dan (e) peningkatan TIK. Peningkatan TIK disebabkan (a) penambahan massa karena EDH, SDH atau ICH dan (b) edema serebral, yang muncul karena kontusio yang luas, cedera vaskuler difus, atau karena hipoksik iskemik encephalopati (HIE). Tekanan intrakranial yang sangat tinggi (TIK) dapat menyebabkan terjadinya herniasi serebri yang dapat berakibat fatal bahkan kematian. Manajemen secara umum belum dapat dilakukan secara optimal karena beberapa faktor yang tidak mendukung, sehingga *outcome* pasien tidak seperti yang diharapkan, walaupun memang tingkat morbiditas dan mortalitas pada pasien ini tinggi.

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*. 4th 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*. 4th 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*. 5th ed. USA: Mosby; 2010, 317 – 25.

5. Bisri T. Dasar-Dasar Neuroanestesi. Bandung: Saga Olahcitra. 2011.
6. Patel PM. Cerebral Ischemia. Dalam: Gupta AK, Gelb AW, eds. Essential of Neuroanesthesia and Neurointensive Care. Philadelphia: Saunders; 2008; 36 – 42.
7. Raslan A, Bhardwaj A. Cerebral edema and intracranial pressure. Dalam: Torbey MT, eds. Neurocritical Care. USA: Cambridge University Press. 2010 ; 11 – 9.
8. Barr RM, Gean AD, Le TH. Craniofacial Trauma. Dalam: Brant WE, Helms CA, eds. Fundamentals of Diagnostic Radiology. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. 2007 ; p. 69.
9. Orlando Regional Healthcare, Education and Development. Overview of Adult Traumatic Brain Injuries. 2008.
10. Shepherd S. Head trauma. Emedicine.com. 2007.
11. Dawodu ST. Traumatic brain injury: Definition, epidemiology, pathophysiology. Emedicine.com. 2007.
12. Hudson K. Brain Herniation Syndromes - 2 Nursing CEs. Dynamic Nursing Education. 2007.
13. Rehman T, Ali R, Tawil I, Yonas H. Rapid progression of traumatic bifrontal contusions to transtentorial herniation: A case report. Cases journal 2008 ; (1): 203.
14. Tagliaferi F, Compagnone C, Genarelli TA. Head trauma. Dalam: Torbey MT, ed. Neurocritical Care. USA: Combridge University Press;2010,216.
15. Julian S, Tjandra JJ, Clunie G, Andrew H. Textbook of Surgery. Willey-Blackwell;2006,466.