

LAPORAN KASUS

Penatalaksanaan Anestesi pada Operasi Kraniotomi Cedera Kepala Berat

Inggita Dyah P, Sri Raharjo, Sudadi

**Staf Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif Fak. Kedokteran UGM Yogyakarta*

ABSTRAK

Telah dilakukan penatalaksanaan anestesi pada wanita 38 tahun dengan diagnosis SDH akut et causa fraktur temporoparietal dextra yang akan dilakukan tindakan craniotomi decompresi dan removal hematom. Dari pemeriksaan didapatkan status fisik ASA III E dengan GCS E1VTM2. Anestesi dilakukan dengan General Anestesi dengan teknik Rapid Sequence Intubation dan untuk pemeliharaan digunakan propofol continuous dan fentanyl continuous tanpa penggunaan agen inhalasi dan N₂O. Operasi berlangsung selama 155 menit dengan hemodinamik stabil dan perdarahan kurang lebih 1000 cc. Post operasi pasien dirawat di PACU tanpa dilakukan ekstubasi.

Kata kunci: *cedera kepala, anestesi, kraniotomi*

ABSTRACT

A 38 year old woman with diagnose of acute sub dural hematome because of right temporoparietal fracture that would have decompression craniotomy dan hematome removal had been anesthesize. The patient was ASA III E with the Glasgow Coma Scale E1VTM2. The tehniue was general anesthesia with rapid sequence intubation, and propofol and fentanyl continus for the maintenance, without the use of inhalation agent and N₂O. The surgery duration was 155 minutes with stabile haemodynamic, the bleeding was 1000 cc. Post surgery patients admitted to the PACU without performing extubation

Keywords: *traumatic brain injury, craniotomy, anesthesia.*

PENDAHULUAN

Setiap tahunnya, cedera kepala menyumbang angka kematian dan cacat permanen yang cukup besar. Bahkan di Amerika Serikat, cedera kepala mencapai angka sepertiga kematian yang berhubungan dengan trauma. Dari 1,7 juta kasus cedera kepala, 52.000 mengalami kematian, 275.000 dirawat di rumah sakit, 1,365 juta diobati dan dipulangkan dari ruang rawat darurat¹.

Dokter anestesi terlibat secara menyeluruh dalam penanganan pasien cedera kepala, mulai di Unit Gawat Darurat (UGD), kamar bedah, dan perawatan di Unit Terapi Intensif / *Intensive Care Unit* (ICU). Pengelolaan perioperatif ini memerlukan pengetahuan yang mendalam mengenai fisiologi otak yang normal dan patofisiologi cedera kepala akut sehingga harus dimengerti tentang fisiologi dan farmakologi dari aliran darah otak (*Cerebral Blood Flow/CBF*), metabolisme cerebral, dan tekanan intrakranial (*Intracranial Pressure/ICP*)².

Tujuan utama *assessment* dan manajemen pasien dengan cedera kepala adalah mempertahankan CBF yang adekuat serta mencegah iskemia serebral dan hipoksia. Pada pasien dengan cedera kepala, autoregulasi normal CBF menjadi hilang dan CBF menjadi proporsional dengan cerebral perfusion pressure (CPP).

Obat ideal untuk pemeliharaan anestesi harus mengurangi ICP, mempertahankan pasokan oksigen ke otak, dan melindungi otak dari cedera iskemik. Tidak ada anestesi yang memenuhi persyaratan tersebut, terutama untuk kasus cedera kepala. Pemilihan teknik dan obat anestesi bergantung pada pertimbangan patologi intrakranial dan kondisi sistemik seperti gangguan kardiopulmonal dan adanya trauma multipel³.

LAPORAN KASUS

Pasien Ny.S, umur 50 tahun dengan diagnosis SDH akut et causa fraktur temporoparietal kanan rencana akan dilakukan tindakan Craniotomi Dekompresi dan *Removal Hematom*.

ANAMNESIS

Riwayat asma, alergi, hipertensi, diabetes mellitus disangkal. Dua jam sebelum masuk

rumah sakit pasien mengendarai motor kemudian menabrak mobil. Riwayat makan dan minum terakhir tidak diketahui.

PEMERIKSAAN FISIK

Keadaan Umum : Tampak lemah, T 36,5/55, Nadi 87x/menit, RR 16x/menit, saturasi 100%, GCS E1VTM2

Kepala/Leher : Pupil 5mm/3mm Reflek Cahaya/- Terpasang ETT no 7, kedalaman 21cm

Thorax : Cor: Suara 1-2 murni, bising (-), reguler
Pulmo: vesikuler (+) normal, wheezing -/-, ronkhi -/-

Abdomen : Peristaltik (+) normal, tidak terdapat nyeri tekan

Ekstremitas : Oedem (-)

PEMERIKSAAN PENUNJANG

AL	: 12.400	Albumin	: 3,5	pH	: 7,4
AE	: 3,81	SGOT	: 55	pO ₂	: 68,4
Hb	: 11,2	SGPT	: 39	pCO ₂	: 29,3
Hmt	: 32,5	BUN	: 21.4	HCO ₃	: 19,4
AT	: 177.000	Creatinin	: 0,5	BE	: -4
Golongan	: A	GDS	: 173	AaDO ₂	: 129,7
PPT	: 17,4/14,2	Natrium	: 134	FiO ₂	: 0,3
INR	: 1,27	Kalium	: 3,6		
APTT	: 30,6/29,3	Chlorida	: 108		

Rontgen thorax: bronchopneumonia, cor normal

Head CT Scan:

- ICH di lobus occipitoparietalis dextra
- SDH di lobus frontoparietotemporooccipitalis dextra
- Herniasi subfalcine
- Intraantral hematoma
- Intranasal hematoma
- Contusional temporoparietal sinistra
- Subluksasi temporomandibular joint sinistra

Assesment: Status Fisik ASA III E

TEKNIK ANESTESI: GA Intubasi

Premedikasi : Fentanyl 200 mcg, Lidocaine 80 mg

Induksi : Propofol 50 mg

Fasilitas Intubasi : Rocuronium 50 mg

Pemeliharaan : Fentanyl continous, Propofol continous

Operasi berjalan selama 155 menit. Post operasi pasien ditransport ke *post anesthesia care unit* (PACU) tanpa dilakukan ekstubasi dan bantuan perpirasi dengan menggunakan ventilasi mekanik.

Hemodinamik durante operasi:

- Sistolik : 90 - 110 mmHg
- Diastolik : 50 - 60 mmHg
- HR : 58 - 80 x per menit
- Saturasi : 98-100 %
- Perdarahan : 500 cc
- Urin out put durante operasi: 1000 cc

PEMBAHASAN

Tujuan utama assesment dan manajemen pasien dengan cedera kepala adalah mempertahankan CBF yang adekuat dan mencegah iskemia serebral dan hipoksia. Pada pasien dengan cedera kepala, autoregulasi normal CBF menjadi hilang dan CBF menjadi proporsional dengan CPP yang ditentukan secara langsung oleh MAP dan ICP dengan rumus:

$$CPP = MAP - ICP$$

Tengkorak adalah struktur yang kaku dengan kapasitas yang terbatas, yang terdiri dari 80% otak, 10% darah, dan 10% cairan serebrospinal. Struktur-struktur ini tidak dapat dimampatkan, sehingga peningkatan volume karena sebab apapun, tanpa disertai pengurangan volume dari bagian yang lain akan meningkatkan ICP⁴.

Mekanisme utama dalam mempertahankan CPP adalah memastikan MAP yang adekuat untuk mencegah peningkatan ICP yang berlebihan. Pada individu normal, ICP berkisar 0-10 mmHg dan sangat dipengaruhi oleh autoregulasi CBF. Vasokonstriksi dan vasodilatasi pembuluh darah serebral akan muncul sebagai respon terhadap MAP, PaO₂, PaCO₂, dan viskositas darah. Walaupun respon ini menjadi tumpul pada cedera kepala, pencegahan cedera otak sekunder dapat dilakukan dengan memanipulasi variabel-variabel ini. Peningkatan PaCO₂ akan menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan CBF yang dapat meningkatkan ICP, sedangkan penurunan PaCO₂ akan menyebabkan vasokonstriksi yang akan menurunkan CBF

dan ICP. Oleh karena itu, hiperventilasi dapat menyebabkan iskemia. Penurunan PaO₂ akan menyebabkan vasodilatasi dengan konsekuensi terjadi peningkatan ICP⁴.

Patofisiologi dan gejala sisa yang muncul pada trauma kepala melibatkan baik cedera primer maupun sekunder. Cedera primer disebabkan karena trauma awal yang mengakibatkan pengaruh fisik pada jaringan otak dari akselerasi ke deselerasi atau kekuatan perputaran dan mungkin menyebabkan terjadinya retak tengkorak, kontusio otak, hematoma intrakranial (intraparenkim, epidural, dan subdural), atau cedera akson difus/*diffuse axonal injury* (DAI)⁵.

DAI merupakan kerusakan akson yang luas yang disebabkan oleh kekuatan pergeseran karena akselerasi dan deselerasi kepala yang cepat. Penyebab tersering adalah kecelakaan kendaraan bermotor, selain terjatuh, karena serangan, dan trauma lain bukan karena kecelakaan. Pasien dengan DAI pada umumnya mengalami penurunan kesadaran setelah trauma, dan dapat berkembang menjadi kondisi vegetatif yang menetap. Bila pasien tersebut membaik, maka pada umumnya mengalami gangguan kognitif⁵.

Akhir-akhir ini, perhatian lebih difokuskan pada cedera sekunder yang signifikan dan bagaimana *outcome* pada pasien dengan cedera kepala. Proses inflamasi dan eksitotoksik yang mengikuti cedera, akan menghasilkan edema lebih lanjut, peningkatan tekanan intra kranial (ICP/*Intracranial Pressure*), dan penurunan tekanan perfusi otak (*Cerebral Perfusion Pressure/ CPP*). Cedera sekunder juga dapat dihasilkan dari perubahan fisiologis setelah cedera primer yang disebabkan karena hipoksemia dan hipotensi. Literatur sebelumnya menggambarkan bahwa dua faktor mayor yang menyebabkan terjadinya cedera sekunder pada pasien dengan cedera kepala adalah hipotensi dengan tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg dan hipoksemia (PaO₂ ≤ 60 mmHg)⁵.

Pembedahan dan anestesi dapat membawa pasien kepada cedera sekunder yang baru, misalnya karena adanya hipotensi selama operasi baik karena kehilangan darah yang berlebihan ataupun karena agen anestesi, juga karena hiperglikemia

karena respon stress operasi⁵.

Tujuan utama manajemen anestesi dapat dirangkum sebagai berikut⁵:

1. Memberikan anestesi dan analgesi yang adekuat
2. Optimalisasi kondisi pembedahan
3. Mencegah terjadinya cedera sekunder akibat hipotensi, hipoksemia, hipo-karbi, hiperkarbi, hipoglikemia, dan hiperglikemia
4. Menjaga CPP yang adekuat
5. Mencegah peningkatan ICP

Prinsip dasar penggunaan ventilator pada pasien cedera kepala adalah ventilasi dan oksigenasi yang adekuat sambil membatasi efek merugikan dari ventilasi mekanik pada fungsi kardiovaskuler⁵.

Oksigenasi dipertahankan pada $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg ($\text{PaO}_2 \geq 8$ kPa), sejalan dengan terjadinya peningkatan CBF, (*cerebral blood volume*) CBV, dan ICP secara linear dengan angka $\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg ($\text{PaO}_2 \leq 8$ kPa). Walaupun angka PaO_2 selama anestesi dipertahankan ≥ 60 mmHg (≥ 8 kPa), angka diatas level ini tidak memberikan pengaruh pada CBF, CBV, ataupun ICP. Bila oksigenasi adekuat tidak dapat dipertahankan dengan menggunakan konsentrasi oksigen inspirasi (FiO_2) 0,5-0,6, maka *positive end expiratory pressure* (PEEP) dapat ditingkatkan. Tetapi perlu diperhatikan pula bahwa peningkatan PEEP dapat mempengaruhi CPP karena efeknya tidak hanya pada fungsi kardiovaskuler tetapi juga pada ICP. Sehingga pada pasien dengan cedera kepala, lebih baik meningkatkan tekanan jalan nafas dan menambah oksigenasi dengan meningkatkan fraksi oksigen dan tekanan puncak inflasi dibanding dengan meningkatkan PEEP⁵.

Meskipun hiperventilasi menyebabkan terjadinya hipokapnia yang menyebabkan vasokonstriksi cerebral dan pengurangan CBF dan CBV, kemudian menurunkan ICP, tetapi tidak terdapat hubungan antara CBF dan *cerebral metabolic rate oxygen* (CMRO_2), dimana hipokarbia menurunkan CBF tanpa efek pada CMRO_2 sehingga pasien berpotensi mengalami iskemik terutama selama periode trauma pada daerah yang sudah

mengalami penurunan CBF dan autoregulasi. Sehingga, selama operasi, hiperventilasi digunakan secara hati-hati dalam waktu yang singkat untuk mengontrol ICP dan memfasilitasi penampakan area operasi selama kraniotomi. Sebelum penutupan dura, untuk mencegah terjadinya *tension pneumocephalus* sebaiknya dikembalikan pada kondisi normokarbia. Pada kondisi dimana hiperventilasi diperlukan, untuk mencegah efek yang merugikan hipokarbi terhadap CBF dan oksigenasi jaringan otak, maka sebaiknya FiO_2 ditingkatkan⁵.

Bhalla *et al*⁵ menyebutkan bahwa hipotensi intraoperatif akan meningkatkan insidensi mortalitas, dan durasi hipotensi intra operatif secara berkebalikan berhubungan dengan outcome fungsionalnya. Pada autoregulasi yang masih intak, bila MAP mengalami peningkatan, maka akan terjadi vasokonstriksi cerebral sekunder yang berfungsi mempertahankan CBF pada baseline. Vasokonstriksi cerebral akan menghasilkan penurunan CBV yang kemudian akan menurunkan ICP. Oleh karena itu kontrol MAP yang efektif intraoperatif sangat dibutuhkan⁵.

Obat ideal untuk pemeliharaan anestesi harus mengurangi ICP, mempertahankan pasokan oksigen ke otak, dan melindungi otak dari cedera iskemik. Tidak ada standar emas anestesi yang memenuhi keperluan ini untuk cedera kepala. Pemilihan anestesi bergantung pada pertimbangan patologi intrakranial dan kondisi sistemik seperti gangguan kardiopulmonal dan adanya trauma multipel³.

Ada perbedaan yang bermakna bila kita membandingkan penggunaan agen anestesi intravena dan agen volatil perihal efeknya pada CBF, CBV, dan CMRO_2 . Tetapi tidak terdapat data yang menunjukkan adanya perbedaan *outcome* yang bermakna dari dua agen ini. Agen intravena seperti thiopental, propofol, dan etomidate mengurangi CMRO_2 , menghasilkan vasokonstriksi cerebral dan penurunan CBF, CBV, dan ICP. Dengan autoregulasi yang intak, penurunan MAP dikompensasi dengan vasodilatasi cerebral untuk mempertahankan CBF, sehingga meningkatkan CBV dan juga ICP. Pemberian fentanyl dan

sufentanyl juga memberikan efek yang serupa meskipun agen ini tidak memiliki efek langsung pada vaskuler cerebral. Efek ini dapat diterapi dengan pemberian agen vasoaktif seperti fenilefrin untuk mengembalikan MAP ke *baseline*⁵.

Propofol mendepresi metabolisme serebral sesuai dengan dosisnya, dan mirip dengan barbiturat, akan memproduksi isoelektrik elektroensefalografi (EEG) pada dosis klinis yang relevan. Pulih sadar yang cepat akan mempermudah evaluasi neurologis post anestesia. Karena propofol memiliki aktivitas inotropik negatif yang bermakna selain efek vasodilasinya, propofol dapat mengurangi CPP bila dosis besar diberikan dalam waktu yang singkat. Propofol juga memberikan proteksi serebral melalui potensial antioksidannya atau melalui aksi antagonis glutamat pada reseptor *N-methyl-D-aspartate* (NMDA)⁶.

Propofol menurunkan CBF dan CMRO₂ sesuai dengan dosisnya. Pada pasien bedah saraf yang hipovolemi, bila mendapat dosis besar propofol, dapat terjadi penurunan tekanan darah arteri rerata. Karena itu sebelum induksi dengan propofol, volume intravaskuler harus dipulihkan atau dipakai obat induksi yang lain. Infus kontinyu propofol dapat digunakan intraoperatif sebagai bagian dari teknik *total intravena anesthesia* (TIVA)².

Pada penggunaan propofol, autoregulasi dan respon terhadap CO₂ tetap dipertahankan. Propofol dapat menurunkan ICP. Dan karena menurunkan MAP, efek propofol terhadap CPP harus betul-betul dipantau².

Pada penelitian terbaru menunjukkan adanya penurunan saturasi oksigen juguler (SJO₂) selama anestesi dengan propofol. Dan propofol juga mengurangi CBF lebih dari CMRO₂, sehingga dapat menimbulkan iskemia. Karena itu harus hati-hati melakukan hiperventilasi pada anestesi dengan propofol². Dosis propofol kontinyu yang dianjurkan adalah 25-75 mcg/kgBB/menit⁷.

Semua agen volatil (isoflurane, sevoflurane, dan desflurane) menurunkan CMRO₂ dan menyebabkan vasodilatasi cerebral, sehingga meningkatkan CBF, CBV, dan ICP. Efek akan

minimal pada konsentrasi ekshalasi < 1 MAC. Oleh karena itu, sebaiknya digunakan dengan konsentrasi rendah pada pasien dengan cedera kepala⁵.

Penggunaan *nitrous oxide* (N₂O) selama pembedahan intrakranial masih menjadi kontroversi. Pemberian N₂O akan menimbulkan dilatasi pembuluh darah otak, sehingga akan meningkatkan ICP. Pasien yang mempunyai hipertensi intrakranial atau penurunan komplians intrakranial jangan diberikan N₂O³.

N₂O akan meningkatkan ICP, CBF, dan CMRO₂, dan juga akan mengganggu autoregulasi. Tetapi sebenarnya efek ini diantagonis oleh opioid, benzodiazepine, barbiturat, propofol, atau agen inhalasi golongan eter. Tetapi penggunaannya memang harus dihindari bila didapatkan udara dalam ventrikel, selama drainase ventrikuler, atau pada situasi yang meningkatkan terjadinya emboli udara di vena⁸. Pada pasien ini, pengganti analgetik dari N₂O adalah dengan pemberian fentanyl kontinyu.

Penggunaan agen *non depolarizing neuromuscular blocking* tidak mempunyai efek langsung pada ICP dan dapat digunakan untuk memberikan relaksasi selama operasi. Walaupun agen blok neuromuskuler mengurangi konsumsi oksigen dan sementara dapat mengurangi ICP karena menghilangkan tonus otot rangka thorax, penggunaan postoperatif tidak direkomendasikan karena meningkatkan efek samping yang berat termasuk infeksi dan perpanjangan perawatan di rumah sakit⁵.

Relaksan otot yang adekuat diperlukan untuk ventilasi mekanik dan menurunkan ICP. Pasien jangan sampai mengalami batuk karena akan menyebabkan terjadinya tahanan vena serebral. Rocuronium berguna untuk intubasi karena onset aksinya yang cepat dan efek dinamik intrakranialnya kurang. Rocuronium juga direkomendasikan untuk pemeliharaan⁴.

Monitoring ICP digunakan untuk mencegah dan memberikan terapi pada hipertensi intrakranial sangat penting pada penanganan pasien dengan cedera kepala. Pilihan tipe monitor adalah alat intraparenkim dan alat intraventrikuler

yang dihubungkan melalui kateter dengan drain eksternal. Pada umumnya alat-alat tersebut diletakkan pada akhir pembedahan, sehingga hanya dapat dilakukan pada perawatan di ICU dan bukan intraoperatif⁵. Keterbatasan fasilitas menyebabkan teori tersebut tidak dapat diaplikasikan selama pengelolaan pasien tersebut.

Dari beberapa penelitian disebutkan bahwa posisi kepala dan elevasi kepala memberikan pengaruh pada ICP. Bila memungkinkan, posisi kepala pasien sebaiknya dipertahankan pada posisi netral dan pada *midline* untuk mencegah obstruksi vena jugularis. Fleksi kepala, rotasi kepala ke kanan atau ke kiri, atau menurunkan pasien pada posisi Trendelenburg secara signifikan meningkatkan ICP terutama pada pasien yang komplians intrakranialnya terganggu. Elevasi pasien 15-30° dapat menurunkan ICP selama CPP adekuat⁵.

Untuk mencegah terjadinya hipovolemik dan hipotensi, pasien dengan cedera kepala sebaiknya diberikan resusitasi cairan untuk mencapai kondisi normovolemik. Untuk kebanyakan pasien, cairan yang dipilih adalah cairan isotonik. Meskipun Ringer Laktat sering digunakan selama periode perioperatif, perlu diingat bahwa konsentrasi sodium cairan ini adalah 130 mEq/liter, kurang dari konsentrasi sodium serum. Bila dibandingkan dengan pemberian normal saline, pasien yang mendapatkan ringer laktat akan mengalami penurunan kadar natrium dan osmolaritas. Sehingga disarankan menggunakan normal saline untuk resusitasi awal dan untuk cairan pemeliharaan dan pengganti untuk mayoritas pasien dengan cedera kepala. Untuk pemberian cairan kristaloid dibandingkan dengan koloid, bila dibandingkan keuntungan dan kerugiannya, data penelitian menyebutkan bahwa resusitasi dengan cairan yang mengandung albumin akan meningkatkan kematian dibanding dengan yang menerima normal saline. Diantara pasien cedera kepala berat (GCS 3-8), 61 dari 146 pasien dalam grup albumin meninggal, dibanding dengan 32 dari 144 pasien dalam grup saline⁵.

Untuk cairan hipertonik, meskipun efektif dalam penanganan peningkatan ICP, tetapi tidak banyak data yang mendukung kelebihanannya

dibanding normal saline dalam resusitasi awal pasien dengan cedera kepala. Resusitasi dengan saline hipertonik yang diberikan prehospital berhubungan dengan penurunan tingkat biomarker (S100B, neuron-specific enolase, dan membrane basic protein). Sebuah penelitian prospektif dan acak yang membandingkan resusitasi prehospital pasien cedera kepala dengan hipotensi, menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan outcome neurologis antara protokol resusitasi dengan saline hipertonik atau cairan resusitasi standard⁵.

Pendapat kontroversial lain yang berhubungan dengan penatalaksanaan pasien dengan cedera kepala adalah hubungan antara hiperglikemia dengan outcome yang jelek. Terdapat pendapat yang berbeda mengenai perlutidaknya penanganan yang agresif pada populasi ini. Penyebab hiperglikemia setelah trauma kepala adalah karena peningkatan glukoneogenesis dan glikogenolisis akibat respon katekolamin, pelepasan kortisol, dan intoleransi glukosa. Cedera otak sekunder dapat muncul akibat hiperglikemia, yang menyebabkan terjadinya peningkatan kecepatan glikolisis yang ditunjukkan dengan peningkatan rasio laktat/piruvat, menyebabkan terjadi asidosis metabolik dalam parenkim otak, produksi *reactive oxygen species* (ROS) yang berlebihan, dan kematian sel neuron melalui proses imun, inflamasi, dan fungsi mitokondria. Beberapa penelitian menunjukkan adanya outcome yang jelek pada pasien cedera kepala dengan hiperglikemia, tetapi hanya terdapat sedikit data yang membuktikan bahwa penanganan hiperglikemia akan memperbaiki *outcome*⁵.

Terapi hiperosmolar seperti manitol merupakan agen standar yang digunakan sebagai terapi hiperosmoler. Prinsip terapi hiperosmoler didasarkan pada perbedaan gradien osmotik antara plasma dan parenkim jaringan otak, sehingga akan mengurangi cairan dan ICP. Sawar darah otak yang utuh dibutuhkan dalam proses ini. Pemberian manitol akan memperbaiki rheologi darah dan menghasilkan peningkatan tahanan vaskuler cerebral (vasokonstriksi cerebral) dan penurunan CBV dan ICP. Tersedia dalam cairan 20% atau 25%, dosis manitol bervariasi dari 0,25 – 1 gram/

kg berat badan dan tidak melebihi osmolaritas serum (320 mOsm/liter). Efek diuresis dari manitol dapat menyebabkan terjadinya hipovolemia dan hipotensi. Dan terdapat kekhawatiran pula bahwa dengan penurunan volume otak pada kasus perdarahan intrakranial (epidural atau subdural hematoma) akan melepaskan tamponade yang mencegah terjadinya perdarahan lebih lanjut. Oleh karena itu disarankan pemberian manitol dilakukan sampai darah dievakuasi⁵.

Selain itu, akhir-akhir ini digunakan pula cairan saline hipertonis, umumnya menggunakan cairan saline 3%. Sebagai tambahan efeknya pada otak, saline hipertonis memberikan keuntungan pada efek hemodinamik termasuk restorasi volume intravaskuler, peningkatan inotropi, konstiksi dan kapasitas pembuluh darah, dan penurunan tahanan vaskuler. Efek ini menyebabkan peningkatan MAP dan CPP pada mayoritas pasien. Dalam suatu penelitian dibuktikan efikasi cairan ini dalam mengatasi peningkatan ICP yang refrakter yang gagal merespon pemberian terapi konvensional, termasuk manitol. Pada penelitian terhadap operasi tumor otak supratentorial, relaksasi otak lebih baik pada pasien yang menerima saline hipertoni dibandingkan dengan grup manitol. Sodium serum lebih tinggi pada grup saline hipertoni, sedangkan keluaran urin lebih tinggi pada kelompok manitol. Tetapi tidak terdapat perbedaan untuk lamanya dirawat di ICU atau lama rawat di rumah sakit⁵.

Hipotermia moderat akan menurunkan CMRO₂ menyebabkan terjadinya vasokonstriksi, penurunan CBF/CBV dan ICP. Keuntungan lain adalah penekanan perubahan sawar darah otak karena cedera kepala dan penurunan pelepasan neurotransmitter eksitatori termasuk laktat, yang menyebabkan terjadinya cedera otak sekunder. Pada penelitian meta analisis akhir-akhir ini, diperlihatkan bahwa terdapat penurunan mortalitas yang bermakna walaupun terdapat peningkatan outcome neurologis yang menguntungkan pada pasien yang mendapatkan hipotermia, terutama bila pendinginan dipertahankan lebih dari 48 jam. Tetapi kontras dengan hasil tersebut, National Acute Brain Injury Study gagal menunjukkan

keuntungan hipotermia pada 108 pasien yang diberikan hipotermia dini (33°C dalam 4,4 jam setelah cedera) atau normotermia. Beberapa efek samping yang dilaporkan pada hipotermia adalah munculnya hipotensi, bradikardia, aritmia, sepsis, dan koagulopati⁵.

Secara historis, kortikosteroid digunakan sebagai bagian manajemen farmakologi pada pasien dengan cedera kepala, berdasarkan laporan adanya penurunan edema dan perbaikan outcome pada pasien dengan tumor otak. Tetapi penelitian multicenter akhir-akhir ini menunjukkan adanya peningkatan mortalitas atau disabilitas berat pada pasien cedera kepala yang mendapatkan metilprednisolon dalam 8 jam setelah trauma. Efek berat ini berhubungan dengan supresi adrenal, peningkatan resiko infeksi, dan perdarahan gastrointestinal⁵.

Keputusan apakah pada akhir operasi dilakukan ekstubasi atau tidak tergantung pada beratnya trauma, adanya cedera lain seperti abdominal dan thoracal, adanya penyakit penyerta, dan tingkat kesadaran sebelum operasi. Pasien muda yang sebelum operasi memiliki kesadaran penuh dapat diekstubasi setelah pengambilan lesi, tetapi pasien dengan DAI sebaiknya tetap diintubasi⁹.

Hal yang sama juga disampaikan oleh Newfield dan Cotrell³ bahwa ekstubasi di ruang operasi tidak disarankan pada pasien dengan penurunan kesadaran sebelum operasi dan yang selama operasi mengalami pembengkakan otak atau memang diharapkan muncul setelah operasi. Pasien-pasien yang mengalami cedera trauma multipel juga merupakan kandidat ventilasi post operasi. Seperti pada pasien ini tidak dilakukan ekstubasi karena kesadaran pre operasi.

KESIMPULAN

1. Patofisiologi dan gejala sisa yang muncul pada trauma kepala melibatkan baik cedera primer maupun sekunder.
2. Tujuan utama manajemen perioperatif pada pasien dengan cedera kepala adalah untuk mencegah cedera sekunder. Pemilihan anestesi dan manajemen umum terhadap pernafasan, sirkulasi, metabolisme, dan cairan

- juga penting untuk memperbaiki outcome
3. Tujuan utama *assessment* dan manajemen tersebut adalah mempertahankan CBF yang adekuat dan mencegah iskemia serebral dan hipoksia.
 4. Pada pasien dengan cedera kepala, autoregulasi normal CBF menjadi hilang
 5. Tidak ada standar emas anestesi yang memenuhi keperluan ini untuk cedera kepala. Pemilihan anestesi bergantung pada pertimbangan patologi intrakranial dan kondisi sistemik seperti gangguan kardiopulmonal dan adanya trauma multipel.

DAFTAR PUSTAKA

1. Faul, Mark; Xu, Likang; Wald, Marlana; Coronado, Victor; Traumatic Brain Injury in The United States, Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002-2006, www.cdc.gov/TraumaticBrainInjury, 2010
 2. Bisri, Tatang; Penanganan Neuroanestesia dan Critical Care Cedera Otak Traumatik; Saga Olahcitra, 2012
 3. Newfield, E; Cotrell, JE; Handbook of Neuroanesthesia, Fourth Edition; Lippincott William and Wilkins, 2007
 4. Ali, Bilal; Drage, Stephen; Management of Head Injuries; Anesthesia Tutorial of The Week 46, 2007
 5. Bhalla, Tarun; Dewhirst, Elisabeth; Sawardekar, Amod; Dairo, Olamide; Tobias, Joseph; Perioperative Management of The Pediatric Patient with Traumatic Brain Injury; Pediatric Anesthesia, 2012 ; 22: 627-640
 6. Baughman, Verna; Brain Protection During Neurosurgery; Anesthesiology Clinics of North America; 2002; 20 : 315-327
 7. Dunn, PF; Clinical Anesthesia Procedures of The Massachusetts General Hospital, 7th ed; Lippincott Williams & Wilkins, 2007
 8. Mishra, LD; Rajkumar, N; Hancock, SM; Current Controversies in Neuroanaesthesia, Head Injury Management and Neuro Critical Care; Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain; Volume 6 Number 2, 2006
 9. Morgan, GE; Mikhail, MS; Murray, MJ; Clinical Anesthesiology; 4th edition McGraw Hill Companies, 2006
-