

Manajemen anestesi pada operasi craniotomi anak dengan cedera kepala sedang

Anesthesia for craniotomy procedure in children with moderate cerebral injury

Ardi Pramono¹

Peserta PPDS 1 Bagian Anestesiologi dan Reanimasi

FK-UGM/RS dr Sardjito Yogyakarta

Abstract

Anesthesia for craniotomy on brain injury needs a knowledge about cerebral physiology and the effect of anesthetic agent on brain metabolism. Brain must be prevent from secondary brain injury. Intracranial pressure must be blunt with choosing appropriate technique of induction and maintenance of anesthesia.

In this case, we choose general anesthesia technique with semiopen Jackson Rees circuit, endotracheal tube with diameter number 6, and controlled ventilation. Premedication uses fentanyl 25ug to blunt hemodynamic respon following to intubation, induction of anesthesia with pentothal 100 mg, muscle relaxant with atracurium 15 mg and maintenance anesthesia uses sevoflurane, N2O and oxygen. During operation, the mean arterial pressure is between 70-90 mmHg, heart rate about 110/minute and intracranial pressure is not increase. Operation take place about 1 hour and patient was taking care in intensive care unit (ICU) after that to prevent intracranial increased. After 2 days in ICU, patient was transported to ward.

Key words: *anesthesia, brain injury, secondary brain injury, intracranial pressure,*

Abstrak

Penanganan jejas otak karena trauma kepala mengalami kemajuan yang pesat dengan ditemukannya proses fisiologi otak pada trauma kepala. Manajemen anestesi pada operasi craniotomi memerlukan teknik khusus sehingga tidak menyebabkan cedera otak sekunder (secondary brain injury). Pada kasus bedah saraf, dipilih agen induksi dan rumatan anestesi yang tidak meningkatkan tekanan intrakranial serta perlakuan intubasi yang *smooth*.

Pada kasus ini, anestesi dilakukan dengan teknik anestesi umum, semiopen sirkuit Jackson Rees dengan endotrakheal tube (ET) nomor 6, nafas kendali. Premedikasi menggunakan fentanyl 25 ug dengan tujuan untuk menumpulkan respon hemodinamik saat intubasi, induksi menggunakan pentotal dosis 100 mg, fasilitas intubasi menggunakan atracurium 15 mg dan rumatan anestesi menggunakan sevofluran, N2O dan O2. Selama operasi, nilai MAP (*mean arterial pressure*) berkisar antara 70-90 mmHg dengan nadi sekitar 110 x/menit. Operasi berlangsung sekitar 1 jam. Setelah operasi, pasien dirawat di ICU selama 2 hari dan pulang kembali ke bangsal.

Kata kunci: anestesi, trauma kepala, cedera otak sekunder, tekanan intrakranial

Pendahuluan

Penanganan jejas otak karena trauma mengalami kemajuan yang pesat. Hal ini dikarenakan adanya peningkatan pemahaman tentang aspek fisiologis yang memicu terjadinya jejas neuronal sekunder setelah adanya trauma pada otak. Jejas otak karena trauma merupakan kasus yang banyak menyebabkan kematian dan ketidakmampuan pada anak-anak maupun orang dewasa. Diperkirakan terdapat hampir 1,6 juta pasien dengan trauma kepala tiap tahun di Amerika. Lebih dari 250 ribu pasien dirujuk ke rumah sakit. Dari kesemuanya, tiap tahun terdapat sekitar 60 ribu yang meninggal karena trauma kepala, dan 70 ribu sampai 90 ribu pasien mengalami ketidakmampuan fungsi neurologi yang permanent¹.

Berdasarkan ciri morfologinya, cedera kepala dapat diklasifikasikan menjadi fraktur tulang tengkorak dan lesi intracranial, yang dibagi menjadi fokal dan difus. Cedera kepala difus mempunyai angka kematian yang lebih rendah (24%) dibandingkan cedera fokal (39%)⁽⁴⁾. Lesi intracranial fokal yang paling sering adalah subdural hematoma (SDH), terjadi pada 24% pasien dengan cedera kepala berat tertutup, epidural hematoma (EDH) 6%, dan 10% terjadi intracranial hematoma (ICH)

Manajemen anestesi pada pasien bedah saraf berdasar pada pemahaman fisiologi dan patofisiologi, serta pengetahuan tentang efek agen anestesi pada system saraf pusat. Perhatian terutama ditujukan pada perubahan cerebral blood flow (CBF), cerebral metabolic rate (CMR) dan intracranial pressure (TIK). Pada prinsipnya penanganan pasien dengan cedera kepala adalah : (1) Evaluasi preoperatif secara cepat pada situasi kegawatan selain untuk mendapatkan data dasar vital sign dan menentukan derajat kesadaran, juga optimalisasi kondisi pasien yang kadangkala diperlukan suatu tindakan koreksi dan bahkan berkelanjutan sampai pasien berada di meja operasi, (2) Evaluasi jalan nafas, oksigenasi dan ventilasi terutama pada pasien dengan kasus head injury, karena 10% pasien head injury disertai trauma pada

cervical yang memerlukan stabilisasi in-line axial secara manual pada tulang cervical, (3) Stabilitas hemodinamik termasuk kontrol terhadap kemungkinan adanya perdarahan (4) Evaluasi terhadap masalah medis lain. (5) Observasi dan monitoring pre,durante maupun pasca operatif².

Pada laporan kasus ini, akan dibahas manajemen anestesi yang memerlukan tindakan khusus berupa pencegahan cedera tak sekunder, pada pasien dengan cedera kepala sedang akibat intracranial hematoma pada anak usia 6 tahun. Dibahas pula perawatan pasca operasi di ruang intensive care unit (ICU) berupa resusitasi otak yang bertujuan untuk mengistirahatkan fungsi otak setelah dilakukan manipulasi pembedahan.

Laporan Kasus

Identitas Penderita:

Nama : An M
Umur/jenis kelamin : 6 th/perempuan
Ruang : Kanthil
Diagnosis : CKS ec ICH
Jenis operasi : Craniotomi
boorhole
Berat badan : 20 kg

Anamnesis :

Keluhan Utama : Pasien datang dengan penurunan kesadaran dan kejang-kejang
Riwayat penyakit: Sejak 24 jam SMRS pasien mengalami kejang-kejang di sekolah dan kesadaran mulai menurun. Riwayat kejang sebelumnya (-), demam (-), batuk-pilek (-), asma (-), alergi (-).

Pemeriksaan fisik:

A: bebas, terpasang nasal kanul 3 l/menit
B: spontan, costoabdominal, simetris, 24-28 x/menit, Rhonci-/-, wheezing -/-
C: T: 120/70 mmHg, N: 100x/m, regular, kuat angkat, isi cukup, suara jantung murni, sianosis -, akral hangat.
D: kesadaran E3 V4 M4, pupil isokor 3 mm/3 mm, R. cahaya +/+, t 36,8C

Pemeriksaan Penunjang:

Hb 12,9	TP 6	Cl 109
Hmt 38,2	Alb 2,6	Ureum 19
At 133	K 3,5	Kreatinin 0,6
GDS 89	Na 135	

Head CT Scan : Intracranial hematoma regio parietooccipital dextra
 Thorax : cor pulmo dbn
 Kesimpulan : status fisik ASA III E
 Perencanaan anestesi:
 Premedikasi/preemptif analgesi : fentanil 25 ug
 Induksi : pentotal 100 mg
 Fasilitas intubasi : atracurium 15 mg
 Pemeliharaan : O₂, N₂O, sevofluran
 Teknik anestesi : GA intubasi ET no 6, nafas kendali dengan system semiopen sirkuit Jackson Rees

Selama operasi:

- Operasi berlangsung ± 60 menit
- Perdarahan ± 100 cc
- Urin output ± 15 cc
- Jumlah cairan kristaloid 1000 cc

Paska operasi : Pasien ditranspor ke ICU dengan terpasang ET nafas spontan teresdasi midazolam 1,5 mg, nadi 104 x/mnt

Penanganan di ICU

Hari rawat	0	1	2
Indikator			
SaO ₂	99%	100%	100%
GCS	tersedasi		
Tipe ventilasi	SIMV	NRM	Binasal
PEEP	2	-	-
RR	24	18	18
FIO ₂	100%	8 l/mnt	2 l/mnt
TD	100/70	110/80	110/80
MAP	90	100	100
HR	100	90	90
Intake enteral	Diit cair TKTP	Diit cair TKTP	Diit cair TKTP
Intake parenteral	RL 1000 cc	RL 800 cc	KaEn 3A500cc RL 100cc
Cairan masuk	1300 cc	900 cc	780cc
Cairan keluar	480 cc	700 cc	680
Balans	620 cc	200 cc	100
Obat	Ceftriaxon 2 x 500 mg Midazolam 1,5 mg/jam Petidin 100 mg Remopain 60 mg (titrasi)	Ceftriaxon 2 x 500 mg Remopain 3x 15 mg	Ceftriaxon 2 x 500 mg Remopain 3 x 15 mg
Laboratorium	Hb 10 g% Hmt 32%	-	-

Diskusi

Cedera kepala (*traumatic brain injury*) merupakan salah satu keadaan yang serius dan mengancam jiwa pada pasien trauma. Terapi yang sesuai dan segera sangat diperlukan untuk mendapatkan hasil yang baik. Karena tidak mungkin memperbaiki jaringan otak yang telah rusak akibat cedera primer, maka tujuan utama adalah memperbaiki hasil akhir fungsional baik dengan tindakan pembedahan maupun terapi medik yang berfokus pada pencegahan cedera kepala sekunder³. Cedera kepala dapat digolongkan menjadi cedera primer (*primary injury*) dan cedera sekunder (*secondary injury*). Cedera kepala primer adalah suatu kerusakan yang dihasilkan dari dampak mekanik secara langsung atau stress akselerasi-deselerasi pada tulang tengkorak dan jaringan otak termasuk fraktur tulang tengkorak dan resultante lesi intracranial seperti EDH, SDH dll. Patofisiologi dari cedera otak primer dapat dibagi menjadi lesi fokal dan difus. Cedera otak fokal dihubungkan dengan guncangan pada kepala yang menimbulkan kontusi serebral dan hematoma. Angka kesakitan dan kematian dari cedera fokal tergantung dari lokasi, ukuran, dan progresifitas secara keseluruhan. Cedera aksional difus disebabkan oleh inersial forces yang biasanya terjadi pada kecelakaan kendaraan bermotor⁴. Cedera otak difus termasuk gegar otak (*brain concussion*) yang menimbulkan kehilangan kesadaran kurang dari 6 jam, dan koma traumatic yang berlangsung lebih dari 6 jam (cedera aksional difus).

Bentuk umum dari cedera otak primer adalah sebagai berikut^{5,6,7}

Fraktur tengkorak:

Fraktur tengkorak dapat dilihat di cekungan tengkorak atau dasar tengkorak. Dapat linier atau stelata, terdepresi atau nondepresi. Adanya fraktur tengkorak menunjukkan bahwa terjadi benturan yang kuat yang dijalarakan ke kepala pasien. Fraktur basilar dapat bermanifes sebagai hemotimpanum, ekimosis postaurikuler (*Battle sign*) ekimosis periorbital, dan kemungkinan kelemahan nervus kranialis.

Hematom epidural (EDH):

Epidural hematoma terdapat di luar dura tetapi masih dalam tengkorak, dan berbentuk bikonvek atau lentikuler. Sering berlokasi di temporal atau temporoparietal, dan sering terjadi karena laserasi arteri meningeal yang disebabkan oleh fraktur. Umumnya terdapat kehilangan kesadaran yang diikuti periode lusensi. Evakuasi segera hematoma biasanya akan mempunyai hasil akhir yang baik.

Hematoma subdural (SDH):

SDH lebih sering terjadi daripada EDH. Pada EDH, dampak guncangan sering dijalarakan ke otak sendiri. Subdural hematomas akan tampak di CT scan kepala sebagai kumpulan darah berbentuk bulan sabit diantara otak dan dura.

Intracranial hematoma:

Perdarahan intracranial umumnya terjadi karena cedera kepala sedang sampai berat dan biasanya menghasilkan masa lesi. Lesi umumnya terjadi di region lobus temporal dan frontal. *Gliding contusions* terjadi karena rotasi yang tiba-tiba kepala mengenai lapisan kasar pada dasar tengkorak.

Cedera aksional difus

Cedera aksional difus disebabkan oleh kekuatan yang bersifat menggantung akson yang banyak di batang otak. Hal ini menyebabkan disfungsi dari system retikuler. Cedera aksional difus dapat menyebabkan penurunan kesadaran yang cepat dan lama. Identifikasi dapat menggunakan MRI.

Cedera kepala sekunder^{6,7}

Cedera otak primer disebabkan karena kerusakan mekanik langsung yang terjadi pada saat trauma, sedangkan cedera otak sekunder terjadi setelah trauma dan terjadi kerusakan neuron karena respon sistemik fisiologis. Beberapa substansi biokemis diperkirakan berperan pada keadaan ini, seperti excitatory amino acids glutamate dan aspartate, sitokin, dan radikal bebas. Penyebab utama dari cedera otak sekunder adalah hipotensi dan hipoksia. Penelitian Miller dan kawan-kawan tahun 1978 dan 1982 menunjukkan bahwa hipotensi dan hipoksia yang terjadi selama periode awal post trauma akan menentukan

outcome pasien. Selama 24 jam pertama setelah cedera kepala, aliran darah otak (CBF) akan berkurang setengahnya daripada orang sehat. Lebih lanjut dikatakan bahwa aliran darah di sekitar daerah cedera kontusi dan hematoma subdural akan berkurang, dan daerah iskemi akan membuat hipotensi menjadi komplikasi yang mematikan.

Tekanan intracranial (TIK) dan tekanan perfusi cerebral (CPP)⁸

Rongga tengkorak merupakan ruang yang tetap, mengandung jaringan saraf, cairan serebrospinal (CSF), cairan ekstraseluler, dan darah. Jaringan ini tidak dapat secara luas dikompresi. Setelah trauma kepala, volume kompartemen intracranial akan meningkat karena darah dan jaringan edem. Peningkatan ini akan meningkatkan tekanan intracranial (TIK). Iskemia serebral menyebabkan cedera neuronal dan edema yang dapat berlanjut menjadi kerusakan otak permanent. Peningkatan TIK juga dapat diakibatkan oleh herniasi cerebri dari daerah bertekanan tinggi ke rendah.

Aliran darah otak (CBF) pada manusia sekitar 50 mL/100 g jaringan otak/menit, sedangkan pada anak umur 6-40 bulan sebesar 90 ml/100g/menit dan terus meningkat sampai 100 ml/100g/menit pada anak umur 11 tahun⁽⁹⁾. Kerusakan neuron permanen terjadi jika CBF turun < 18 mL/100 g jaringan otak/menit dalam waktu yang lama⁽⁹⁾. CBF sebanding dengan CPP yang didefinisikan sebagai perbedaan antara rerata tekanan darah arteri dan TIK dibagi resistensi vaskuler serebral. Karena CBF sukar diukur secara klinis, maka digunakan parameter CPP untuk mengetahui kecukupan perfusi serebral. TIK normal berkisar antara 0-10 mmHg. Pada anak-anak, TIK normal sekitar 2-4 mmHg. TIK dinyatakan meningkat jika tekanan melebihi 20 mmHg selama 5 menit⁽⁶⁾. CPP normal manusia antara 70-100 mmHg. CBF relative konstan pada CPP antara 40-140 mmHg karena autoregulasi otak. Fenomena ini terjadi karena perubahan ion H pada vasa serebral. Pada kejadian hipoksia atau hiperkapnia maka akan terjadi vasodilatasi

serebral dan peningkatan aliran darah. Hipertensi kronis akan menggeser kurva otoregulasi ke kanan, sehingga mengakibatkan pasien hipertensi lebih tahan terhadap iskemia pada CPP normal. Mekanisme otoregulasi serebrovaskuler akan terputus pada trauma kepala, sehingga CBF tergantung dari CPP. Pada cedera kepala, CPP sebaiknya dipertahankan sekitar 70 mmHg, meskipun hal ini masih kontroversial⁽⁷⁾.

Diagnosis

Adanya CT scan yang penggunaannya mulai meluas merupakan kemudahan dalam mendiagnosis pasien dengan cedera kepala. Scan kepala direkomendasikan pada pasien dengan resiko tinggi untuk mengalami cedera intracranial. Keadaan ini termasuk pada pasien dengan skor GCS <15 dan pasien dengan defisit neurologis fokal atau secara klinis menunjukkan adanya fraktur basis cranii atau depresi⁽⁴⁾.

Evaluasi klinik pasien dengan cedera kepala

Evaluasi dapat dibagi menjadi survey primer dan sekunder. **Survey primer berupa penilaian ABCD.** Prioritas pertama pasien cedera adalah stabilisasi vertebra cervical, pertahankan jalan napas dengan adekuat (A, airway), pastikan ventilasi adekuat (B, breathing), dan adanya akses vena untuk resusitasi volume (C, circulation). Langkah ini merupakan tindakan yang menentukan pada pasien dengan cedera kepala untuk mencegah hipoksia maupun hipotensi. Langkah selanjutnya adalah menentukan tingkat kesadaran dengan menilai pupil (D, disability). Survey sekunder dilakukan jika pasien telah stabil dan termasuk pemeriksaan neurologist. Berat ringannya cedera kepala digolongkan secara klinis menggunakan Glasgow Coma Scale (GCS). Skor GCS antara 13-15 digolongkan cedera ringan, 9-12 sedang, dan 8 ke bawah berat., tetapi hati-hati pada pasien alkoholisme atau obat lain karena pengukuran menjadi tidak valid⁽¹⁰⁾

Penanganan Pertama

Untuk meminimalkan kerusakan otak sekunder, maka penanganan pertama pada

setiap jenis cedera otak adalah dengan mencegah hipoksia, menjaga tekanan darah tetap normal, mengenali dan melakukan tindakan koreksi lesi intracranial dengan pembedahan. Disamping itu cedera ikutan juga harus dikenali dan distabilisasi. Penanganan cedera kepala dapat dibagi menjadi fase pra rumah sakit, dan fase di rumah sakit.

Fase pra rumah sakit/instalasi gawat darurat

Fase ini mungkin merupakan fase penentuan outcome selanjutnya dari cedera kepala. Tujuan akhir dari fase ini adalah menjaga patensi jalan napas, memulai resusitasi cairan, immobilisasi tulang belakang cervical, dan thoracolumbal, dan menilai tingkat kesadaran. Sekitar 50% pasien dengan cedera kepaladilaporkan mengalami hipoksia di tempat kejadian, dan hal ini akan meningkatkan angka kematian⁽¹¹⁾. Suatu penelitian menunjukkan bahwa intubasi pra rumah sakit akan menurunkan mortalitas pasien dengan cedera kepala, sehingga intubasi awal sangat dianjurkan pada pasien dengan GCS 8 ke bawah. Pasien dengan tekanan darah sistolik < 110 mmHg memerlukan resusitasi cairan. Larutan Ringer laktat secara umum dapat digunakan⁽⁷⁾.

Penanganan lanjutan di Rumah Sakit

Pasien dengan GCS di bawah 8 perlu segera diintubasi, karena pasien dengan GCS demikian tidak bisa menjaga jalan napas dengan baik. Perlu diperhatikan adanya cedera tulang cervical, karena sebanyak 6-8% pasien dengan cedera kepala mengalami cedera tulang belakang cervica. Induksi dengan cepat (rapid sequence induction) diperlukan untuk mencegah peningkatan TIK yang dapat terjadi karena stimulasi laringoskopi dan intubasi. Agen hipnotik yang dapat mengurangi tonus vaskuler harus dihindari. Etomidat dapat digunakan dengan dosis 0,2-0,4 mg/kg BB.⁽¹²⁾ Fasilitas intubasi dapat digunakan rocuronium yang merupakan relaksan pilihan pada beberapa pusat trauma karena tidak meningkatkan TIK, mempunyai efek minimal pada hemodinamik, dan onsetnya cepat.⁽¹³⁾

Esmolol, 20-40 mg, atau fentanyl, 50-100 µg, dapat digunakan untuk preemptif analgesi.⁽¹⁴⁾ Segera setelah pasien terintubasi, dapat diberikan oksigen 100% dan dengan napas secara hiperventilasi karena dapat menurunkan TIK, tetapi target PCO₂ harus dijaga antara 35-40 mmHg⁽⁷⁾.

Setelah jalan napas terjaga, tahap selanjutnya adalah menjaga tekanan darah dan volume sirkulasi. Target MAP sekitar 90 mmHg, karena dengan demikian CPP > 70 mmHg. Saat ini larutan Ringer laktat dan salin normal dianjurkan untuk resusitasi cairan pada pasien dengan cedera kepala. Larutan hipotonik sebaiknya tidak digunakan karena dapat memperberat edema cerebri. Beberapa peneliti memakai larutan salin hipertonic karena memiliki beberapa keuntungan yaitu sebagai pengisi volume intravaskuler, mengekstraksi air dari ruang intraseluler, menurunkan TIK, dan meningkatkan kontraktilitas jantung^(15,16,17) Penggunaan manitol tidak dianjurkan, karena mempunyai efek diuresis, sehingga penggunaan awal hanya pada pasien yang menunjukkan tanda hemiasi transtentorial⁽¹⁸⁾.

Manajemen Anestesi^{8,19,20}

Tujuan utama manajemen anestesi adalah berdasar pada fisiologi dan patofisiologi sistem saraf pusat (SSP) dan efek agen anestesi pada SSP. Pada umumnya anestesi umum menjadi pilihan karena kontrol respirasi dan sirkulasi yang lebih baik.

Evaluasi Preoperatif Pediatrik

Pemeriksaan yang berkaitan dengan pediatrik neuroanestesi adalah:

1. Penilaian TIK.

Adanya peninggian TIK secara bertahap harus dicurigai bila anak rewel, nafsu makan kurang, lemah, muntah. Pada anak lebih besar biasanya terdapat keluhan sakit kepala, terutama pagi hari.

2. Penilaian terhadap respirasi dan kardiovaskuler

Perlu diketahui apakah ada tanda-tanda infeksi saluran napas atas ataupun bawah, periksa juga pola pernapasan. Untuk kardiovaskuler harus ditentukan adanya kelainan jantung bawaan.

3. Penilaian fungsi neurologis

Penilaian meliputi derajat kesadaran, fungsi motorik, fungsi syaraf kranial, reflek tendon dan pupil. Perlu juga dicari kemungkinan adanya neurogenik pulmonari edem yang sering berhubungan dengan keadaan patologis intrakranial seperti perdarahan atau trauma kepala.

4. Posisi Pasien

Pada prinsipnya posisi pasien anak dan dewasa adalah sama. Mata harus dilindungi dan ditutup, terutama pada posisi telungkup. Kompresi pada abdomen dan thorax harus dihindari. Fiksasi *endotracheal tube* (ET) harus mantap tidak mudah berubah. Dapat pula memakai ET *non kinkin* dan posisi ET sebaiknya di midtrakea sehingga tidak terjadi ekstubasi jika kepala ekstensi.

Monitor

Monitor pada anak meliputi pemasangan stetoskop precordial, EKG, tekanan darah non invasif, sensor suhu, pulse oksimetri untuk mendeteksi hipoksia sistemik dan capnometri. Monitoring standar pada craniotomy seperti pemasangan kateter intra-arterial untuk memonitor ketat tekanan darah (terutama selama emergens) dapat juga dipasang di arteri radialis, femoralis, tibialis posterior atau dorsalis pedis..

Monitor suhu digunakan pada pasif hipotermia ($\gg 35^{\circ}\text{C}$) sebagai neuroprotektif. Penelitian terakhir menyatakan bahwa hipotermia memberikan proteksi neuronal yang signifikan selama iskemik focal dengan resiko kardiorespirasi sistemik secara relatif minimal. Kateter urin dipasang untuk memonitor urine output. Jika miorelaksan digunakan selama operasi, blok neuromuscular harus dimonitor, tetapi transmisi neuromuscular tidak dapat dimonitor pada ekstremitas hemiplegia.

Monitoring ECG sangat penting pada pasien trauma multiple karena penyebab perubahan ECG dapat berasal dari cerebral (darah pada CSF dapat menyebabkan T-wave inversi) dan juga dari kardiak (contoh pada contusi kardiak dapat terjadi perubahan segmen ST). Analisis gas

darah arteri diperiksa untuk mengetahui keseimbangan asam-basa dan sebagai dasar untuk melakukan intervensi seperti ventilasi dan lain sebagainya. Kadar glukosa darah harus dipantau secara ketat dan hiperglikemi harus dikoreksi karena menandakan jeleknya efek dari iskemi otak. Kerusakan jaringan otak menyebabkan keluarnya tromboplastin dalam jumlah besar ke sirkulasi, yang mempengaruhi koagulasi darah sehingga harus diperiksa status koagulasi secara rutin seperti APTT (*activated partial thromboplastin time*). Jika diuretik osmotik diberikan (*mannitol*) jangka panjang maka harus dilakukan pemeriksaan osmolalitas darah (maksimal 320 mOsm/kgBB).

Premedikasi ^{20,21,22}

Penggunaan sedative untuk premedikasi masih kontroversi, mungkin karena penilaian status neurologik post operatif menjadi sulit. Premedikasi juga dapat mendepresi pernafasan sehingga menyebabkan hiperkarbia, hipertensi dan peningkatan CBF, CBV dan TIK.

Umumnya pasien ASA III-V jarang membutuhkan sedative sebagai premedikasi, sedangkan ASA I-II mungkin membutuhkan ansiolitik untuk menghindari gejala hemodinamik karena rasa cemas. Midazolam iv dapat diberikan diruang persiapan. Midazolam mengurangi CMRO₂ dan juga CBF dan CBV tanpa mempengaruhi secara signifikan reaktivitas CO₂ cerebral atau autoregulasi. Namun agen harus dititrasasi secara perlahan agar hipotensi dapat dihindari. Pemberian analgesia opioid seperti fentanil 25-100ug atau sufentanil 5-20ug harus terkontrol, dan diobservasi oleh anesthesiologis. Pasien tidak boleh lepas dari pengawasan. Bantuan nafas harus disiapkan bila sewaktu-waktu diperlukan.

Pasien dengan resiko aspirasi, diperlukan profilaksis untuk mencegah aspirasi isi lambung dan memperkecil sequele. Bila pasien kooperatif boleh diberikan sodium citrat peroral. Antasid jernih nonpartikel digunakan untuk meningkatkan pH lambung. Larutan 0,3 mol sodium sitrat 15-30ml efektif

meningkatkan pH lambung dan harus diberikan 15-20 menit sebelum intubasi. Antasid bekerja cepat tapi mempunyai kerugian meningkatkan volume lambung. Kegunaannya dalam gawat darurat mungkin terbatas.

Metoklopramide, suatu dopamine antagonist, dapat meningkatkan tonus sfingter esofagus bawah, menurunkan tonus pilorik dan duodenal, menambah motilitas lambung dan usus halus dan mempunyai efek antinausea. Dosis 10mg p.o. diberikan 30-120 menit sebelum intubasi atau 10 mg i.v. 15-30 menit sebelum intubasi untuk mengurangi volume lambung dan meningkatkan tekanan sfingter esofagus bawah secara optimal. Efek obat cukup cepat bila diberikan i.v.

Bloker reseptor histamin-2 (H2) menghambat sekresi asam lambung yang dimediasi oleh pelepasan histamin. Bloker H2 menghentikan sekresi asam oleh sel parietal tapi tidak membuat pengosongan lambung atau menetralkan asam yang sudah ada. H2-reseptor antagonist dapat diberikan sebelum induksi dengan pengertian efeknya tidak akan bermanfaat sampai waktu intubasi. Efek peningkatan pH terjadi setelah 1 jam pemberian parenteral dan berlangsung selama 9 jam. Pada semua kasus dapat diberikan profilaksis dengan ranitidine 50 mg 20 menit atau simetidin 300 mg i.v. untuk mengurangi kejadian aspirasi. Bloker H2 dapat mengurangi HR dan TD, meningkatkan resistensi jalan nafas, dan menyebabkan agitasi, meracau dan kejang.

Pilihan teknik^a

Banyak terdapat kontroversi pada penggunaan anestetik intravena atau anestetik volatile pada prosedur intracranial. Sejauh ini belum ada studi yang membuktikan adanya perbedaan outcome yang sangat signifikan antara neuroanestesia intravena dan volatile. Keuntungan menggunakan agen volatile adalah dapat dikontrol, diprediksi dan dapat dicapai pulih sadar yang cepat. Secara teori banyak yang menyatakan bahwa anestetik volatil masih jauh dari agen neuroanestetik yang ideal karena dapat meningkatkan CBF,

TIK. Agen intravena memberikan kontrol CBF, TIK yang lebih baik namun teknik intravena dapat menyebabkan prolong dari pulih sadar dan sulit diprediksi dengan kemungkinan sulit membedakan diagnosa antara pulih sadar yang lambat dengan kemungkinan terjadinya komplikasi akibat pembedahan yang segera membutuhkan pemeriksaan CT scan.

Anestetik Intravena^{8,19,23,24}

Anestetik intravena termasuk barbiturat, propofol dan etomidate. Obat-obat tersebut adalah vasokonstriktor cerebral yang mendepresi CMR sebagai hasilnya CBF, CBV dan TIK menurun ketika tanpa autoregulasi maupun reaktifitas pembuluh darah terhadap PaCO₂. Secara umum, pemberian anestetik intravena dipertimbangkan untuk mendapatkan neuroproteksi yang lebih baik terhadap iskemia fokal dibandingkan dengan anestetik volatile termasuk isoflurane. Etomidate secara langsung menghambat sekresi adrenal kortisol dan penggunaannya sering berhubungan dengan pergerakan mioklonik.

Barbiturat :

Awal tahun 1966 barbiturat dikenal mempunyai efek neuroprotektif untuk mencegah cerebral iskemik. Mekanisme primer neuroprotektif ditandai dengan kemampuan menurunkan CMRO₂, sehingga mempengaruhi rasio suplay demand oksigen. Hal ini dicapai dengan menurunkan energi ekspenditure yang dibutuhkan untuk transmisi sinaps, dengan tetap memelihara kebutuhan energi untuk dasar seluler. Barbiturat terutama berfungsi sebagai neuroprotektif pada kondisi iskemik fokal atau pada keadaan berkurangnya blood flow.

Propofol :

Propofol banyak digunakan dalam anestesia beberapa tahun terakhir, mempunyai penurunan aktivitas neuronal pada EEG yang berhubungan dengan penurunan penggunaan O₂ otak dan CBF. Hasil metabolik propofol kurang neuroprotektif, dan agent ini merupakan Free Radical Scavenger yang poten.

Etomidat :

Etomidat mempunyai efek protektif cerebral metabolisme yang sama seperti barbiturat, tetapi kerugiannya adalah adanya efek supresi adrenal dan timbulnya gerakan mioklonus. Tidak menurunkan CMRO pada penggunaan bersama obat lain pada kondisi isoelektrik, sehingga tidak ada keuntungannya pada keadaan *Complete Global Ischaemic*.

Anestetik volatile ^{4,19,24}

Anestetik volatile seperti isoflurane, sevoflurane atau desflurane mengurangi CMR tapi hanya isoflurane yang hampir mirip dengan anestetik intravena. Semua volatile merupakan vasodilator cerebral dan meningkatkan TIK (halotan yang paling jelek). Pada otak yang normal dan konsentrasi < 1 MAC, reaktifitas PaCO₂ dan autoregulasi masih intak, kontrol vasodilatasi dapat dilakukan dengan hipokapnia (adanya kondisi patologis otak atau penggunaan MAC volatile yang tinggi mungkin mengganggu bahkan menghilangkan reaktifitas PaCO₂ dan autoregulasi).

N₂O

N₂O adalah cerebrostimulator yang meningkatkan CBF, CMR dan kadang-kadang TIK khususnya jika ditambahkan dengan agen anestetik volatile lainnya. Pada otak yang normal, vasodilatasi cerebral dapat dihasilkan dengan pengontrolan hipokapnia atau penambahan suatu anestetik intravena. Anestetik volatile tidak begitu kuat melemahkan efek N₂O sehingga CMR dan CBF lebih tinggi pada penggunaan kombinasi N₂O-volatil 1 MAC daripada penggunaan satu anestetik volatile saja. Efek ini khususnya memperberat iskemia otak yang sudah ada ataupun yang potensial untuk terjadinya iskemia otak. N₂O kurang larut dan memiliki kemampuan berdifusi ke dalam ruangan sehingga dapat memperluas *hollow space*. (tension pneumocephalus)

Opioid

Opioid sedikit meningkatkan TIK khususnya sufentanil atau alfentanil. Umumnya opioid menurunkan secara sedang CMR dan tidak mempengaruhi hubungan antara flow-metabolisme,

autoregulasi atau sensitifitas CO₂ pada pembuluh darah cerebral. Fentanyl dapat digantikan dengan alfentanil (5-10 ug/kgBB) dilanjutkan dengan 5-10 ug/kgBB/jam perinfus atau dengan sufentanil 0,5-1,5 ug/kgBB dilanjutkan dengan 0,1-0,3 ug/kgBB/jam perinfus untuk kontrol hemodinamik yang lebih baik. Ramifentanyl diberikan dengan dosis 1 ug/kgBB dilanjutkan dengan 0,2-0,5 ug/kgBB/jam perinfus untuk bangun yang lebih cepat dan penilaian neurologik yang lebih cepat tidak tergantung durasi dari anesthesia.

Morfin tidak larut dalam lemak sehingga penetrasi ke SSP kurang baik, onsetnya lambat tetapi durasinya lama. Morfin menurunkan denyut jantung, dan tonus simpatis. Bila morfin diberikan pada kecepatan yang lebih besar dari 5 mg/mnt, dapat menyebabkan pelepasan histamin. Histamin adalah suatu serebral vasodilator, sehingga bisa menaikkan TIK. Morfin dimetabolisme di hepar, dan karena mempunyai hepatic extraction ratio yang tinggi, maka metabolisme tergantung dari hepatic blood flow.

Petidin memiliki potensi sepersepuluh morfin. Bisa terjadi eksitasi SSP dan kejang-kejang akibat adanya akumulasi dari metabolit, yaitu nor-meperidin (nor-petidin). Karena strukturnya mirip atropin, meperidine dapat menyebabkan kenaikan denyut jantung. Meperidine atau morfin menurunkan cerebral metabolic rate tetapi tidak mempengaruhi TIK bila PaCO₂ tidak meningkat. Karena pemberian morfin atau meperidine pada pasien sadar dapat menyebabkan retensi CO₂, maka tidak diberikan untuk premedikasi pasien bedah saraf.

Obat-obat lainnya

Lidokain dapat menurunkan CMRO₂ dan CBF tergantung dosis. Dosis besar lidokain menurunkan CMRO₂ sampai maksimum 30 %. Lidokain intravena 1,5 mg/kg cukup efektif untuk mencegah gejala sirkulasi dan kenaikan TIK selama intubasi, pengisapan melalui endotrakea, pemasangan jepitan tengkorak (*pin-type skull clamp*), atau insisi kulit. Karena dapat menghambat kanal sodium (*sodium channel blockers*) maka dapat digunakan sebagai

neuroprotektif, tetapi hal ini masih kontroversial.

Vasodilatasi oleh agen hipertensi seperti NTG, nitropruside atau hidralazine yang menyebabkan vasodilatasi cerebral harus dihindari. Teofilin mengkonstriksi pembuluh darah cerebral tapi meningkatkan produksi CSF dan merupakan stimulan CNS yang poten.

Induksi^a

Induksi dapat diawali dengan thiopental atau propofol dan opioid bersamaan dengan pemberian hiperventilasi sebelum intubasi. Penggunaan propofol perinfus membuat penggunaan N₂O lebih aman dan menekan efek cerebrostimulator yang tidak diharapkan. Untuk induksi pada pasien dengan kondisi yang lebih lemah atau tua, etomidate (0,2-0,4mg/kgBB) dapat digunakan sebagai pengganti propofol.

Keputusan tentang penggunaan muscle relaxan untuk mencapai induksi rapid sequence dalam hal ini masih kontroversi. Pilihan *muscle relaxant* bisa menggunakan succinyl cholin atau bisa juga dengan *muscle relaxant* non depolarisasi dosis kecil seperti vecuronium 1 mg dilanjutkan dengan suksinilkolin dosis 1,5 mg/kgBB atau dosis priming *muscle relaxant* non depolarisasi 3 menit kemudian diberikan *muscle relaxant* yang sama dengan dosis penuh (vecuronium, mivacurium atau rocuronium).

Rumatan anesthesia^{5,8,25}

Posisi head-up sekitar 10-20° dengan leher pada keadaan netral dapat melancarkan drainase vena cerebral sehingga dapat menurunkan tekanan intracranial jika regulasi LCS masih baik. Posisi kepala yang diputar ke lateral, leher tertekuk, atau posisi trendelenburg dapat meningkatkan TIK, karena aliran darah vena cerebral tidak lancar. Hati-hati memposisikan kepala pada pasien dengan hipotensi atau hipovolemia karena dapat menurunkan MAP, yang akhirnya dapat menurunkan CPP dan iskemia cerebral.

Untuk penderita dengan hipertensi intracranial yang akut dan mengancam jiwa,

teknik hiperventilasi merupakan tindakan *live saving*, karena dengan cepat dapat menurunkan TIK, melalui penurunan volume darah cerebral/Cerebral Blood Volume (CBV). Kegagalan respon terhadap hiperventilasi menunjukkan prognosa yang jelek.

Hiperventilasi dapat digunakan sebagai cara yang efektif menurunkan TIK, karena hipokarbia yang dihasilkan menyebabkan alkalosis, yang selanjutnya menghasilkan vasokonstriksi pembuluh darah cerebral, CBF (Cerebral Blood Flow) menjadi menurun, akhirnya TIK menurun. Hipokarbia akibat hiperventilasi akan menggeser kurva disosiasi oxy-Hb ke kiri, sehingga terjadi penurunan pelepasan oksigen ke jaringan.

Pemberian manitol dapat mengurangi air jaringan otak. Pemberian manitol 20% (0,25-0,5g/kgBB) selama 15-25 menit, bila perlu diulangi tiap 4 jam pada kenaikan tekanan intracranial yang persisten. Manitol dapat mengurangi viskositas darah, bisa menyebabkan vasoconstriksi cerebral sehingga secara tidak langsung dapat menurunkan tekanan intracranial. Sebaiknya manitol tidak diberikan bila ada hipotensi atau hipovolemia. Pemberian bolus intermitten lebih efektif dibandingkan dengan infuse kontinyu.

Hal-hal yang perlu dipertimbangkan pada pemberian manitol :

1. Manitol menembus sawar otak yang intak secara perlahan, tetapi akan dengan mudah melewati BBB yang rusak
2. Peningkatan osmolaritas sering tidak dikontrol, sehingga dapat menyebabkan asidosis sistemik dan disfungsi renal terutama pada osmolaritas di atas 350 mOsm/L.
3. Bila manitol dihentikan bisa terjadi rebound phenomen berupa kenaikan TIK, karena penurunan tiba-tiba osmolaritas serum sehingga air ditarik masuk jaringan otak. Tetapi hal ini jarang menimbulkan masalah bila manitol diberikan perlahan-lahan dengan dosis 0,25 g/kgBB atau dikombinasikan dengan loop diuretic.

4. Pada pemakaian manitol yang lama, terjadi perubahan elektrolit plasma seperti Na,K,Bicarbonat serta kadar Hb. Sehingga elektrolit serum perlu dimonitor.
5. Hati-hati menggunakan manitol pada orang tua dan bayi, karena toleransi terhadap kenaikan volume intravaskuler sangat terbatas.
6. Jangan memberikan manitol pada pasien hipotensi dan hipovolemia. Hipotensi diatasi terlebih dahulu sebelum pemberian manitol.

Pemberian loop diuretic furosemid bersama manitol cukup dengan dosis 0,3-0,4mg/kgBB iv, 15 menit setelah manitol akan memperkuat efek manitol dan dapat mencegah rebound phenomen. Selain itu mempunyai efek mengurangi kecepatan produksi LCS dengan memblok carbonic anhidrase. Furosemid telah dilaporkan dapat menurunkan TIK dan kandungan air pada otak sebagai obat tunggal dengan dosis besar 1 mg/kgBB atau kombinasi dengan manitol. Dari beberapa penelitian, disebutkan manitol lebih baik dalam menurunkan massa otak dibandingkan furosemid. Keuntungan pemakaian furosemid adalah pada pasien dengan kelainan jantung dan ginjal, karena tidak meningkatkan volume darah atau menyebabkan gangguan elektrolit yang berat seperti manitol.

Terapi cairan ⁽⁶⁾

Prinsip pemberian cairan pada anak adalah mempertahankan isovolumik, iso osmolar, dan iso onkotik. Kebutuhan cairan pada anak adalah 10 kg pertama 4 ml/kgBB, 10 kg kedua 2 ml/kgBB dan selanjutnya 1 ml/kgBB. Pemberian cairan Ringer laktat lebih disukai daripada dengan NaCl fisiologis karena kandungan Cl yang tinggi dapat mengakibatkan asidosis hiperkloremik terutama pada bayi. Hiperglikemia memperburuk keadaan iskemia serebral dan hiposmolalitas (target osmolalitas 290-320 mOsm/kgBB) yang dapat memperberat edema otak harus dihindari. Kadar glukosa pada bayi lebih rendah daripada orang dewasa yaitu 30-40mg%. Cairan yang dianjurkan adalah dekstrosa 1% atau 2% dalam larutan garam.

Hematokrit dijaga agar tetap diatas 28%. Walaupun larutan infus dapat digunakan tanpa harus menghangatkannya terlebih dahulu selama prosedur pembedahan untuk memberikan hipotermi ringan ($\approx 35^{\circ}\text{C}$) sebagai neuroproteksi, namun diakhir prosedur larutan harus dihangatkan untuk memastikan keadaan normotermi agar cepat pulih dari anestesia.

Manajemen pasca operasi di perawatan intensif (ICU)

4,6,26,27,28,29

Pasien pasca bedah craniotomi memerlukan stabilisasi dan monitor lebih lanjut, terutama pasien dengan GCS<8 atau hemodinamik dan respirasi tidak stabil. Manajemen ini termasuk memantau TIK. Beberapa penelitian meunjukkan bahwa outcome yang baik berbanding terbalik dengan kenaikan TIK, yaitu tidak lebih dari 20 mmHg. Pasien juga harus dipantau agar MAP dijaga lebih dari 90 mmHg dengan pemberian cairan yang cukup. Pemenuhan cairan dapat menggunakan Ringer laktat atau saline normal, dan dipantau dengan menggunakan lekanaan vena sentral (CVP). Penggunaan vasopressor pada cedera kepala masih kontroversial, tapi dopamin dapat digunakan karena dapat meningkatkan CBF tanpa meningkatkan TIK.

Pemenuhan oksigen sangat diperlukan agar tidak terjadi hipoksia. PaCO₂ dijaga antara 35-40 mmHg dan PO₂ > 70 mmHg. Meskipun diketahui bahwa oksigen dengan konsentrasi tinggi dapat memperbaiki oksigenasi jaringan otak, tetapi hal ini tergantung juga pada konsentrasi Hb, pergeseran kurva disosiasi oksigen, dan saturasi oksigen. Dianjurkan untuk menggunakan *pulse oximetry* untuk memantau saturasi oksigen jaringan, dan dijaga agar saturasi > 94%.

Analgesia dan sedasi pada pasien cedera kepala tetap diperlukan meskipun dalam keadaan koma, karena masih merespon terhadap nyeri dan rangsang noxious, dan hal ini dapat meningkatkan TIK dan tekanan darah. Terapi yang utama pada nyeri ini adalah morfin atau fentanil, terutama pada pasien yang terintubasi karena selain

memiliki analgesi juga menekan reflex jalan napas. Sebagai hipnosis, dapat digunakan propofol karena dosisnya dapat dititrasi, waktu pulih cepat, menurunkan CMR, potensiasi penghambatan GABAergik, inhibisi reseptor metil D-aspartat glutamat, dan bersifat antioksidan dan penghambat peroksidasi lipid.

Agen paralitik dapat diberikan pada pasien yang menggunakan ventilasi mekanik, tetapi penggunaan yang rutin tidak dianjurkan, apalagi jika pasien telah stabil, sedasi cukup dan analgesi telah tercapai. Pada pasien dengan cedera kepala, penggunaan agen paralitik malahan dapat meningkatkan resiko kejadian pneumonia. Tindakan lain pada pasien cedera kepala antara lain dengan posisi head up 30°, sehingga TIK tidak meningkat, tetapi CPP dan CBF tidak turun. Pada kasus berat dapat diberikan antikonvulsan selama 7 hari dengan fenitoin dosis loading 18 mg/kgBB dan dosis rumatan 5 mg/kgBB/hari. Jika dengan perlakuan di atas, TIK tetap naik, dapat diberikan agen hiperosmotik seperti manitol dengan dosis 0,25 sampai 0,5 g/kgBB tiap 2-6 jam untuk meningkatkan osmolaritas serum 310-320 mOsm/kg H₂O.

Kebutuhan nutrisi pasien cedera kepala dapat segera dipenuhi dengan pemberian nutrisi enteral, sehingga keutuhan mukosa saluran cerna tetap terjaga, serta meningkatkan respon metabolik terhadap stres. Penelitian menunjukkan bahwa penundaan pemberian nutrisi enteral akan menurunkan resiko infeksi 55%. Dianjurkan pemberian nutrisi mulai 20 ml/jam dan ditingkatkan setiap 6 jam sampai jumlah yang diinginkan. Volume residu dapat dicek tiap 6 jam.

Pada kasus ini, pasien mengalami cedera kepala akibat benturan, dan terjadi perdarahan intracranial di regio temporookspital kanan. Persiapan preoperatif meliputi anamnesis riwayat sakit dan penyakit dahulu, pemeriksaan fisik dan penunjang, serta selanjutnya menentukan rencana penatalaksanaan anestesi. Pasien belum pernah mengalami kejang sebelumnya, tidak ada riwayat asma, alergi, dan batuk lama. Evaluasi ini penting untuk

mengetahui penyakit atau kondisi pasien yang mungkin dapat memperberat tindakan anestesi maupun pembedahan.

Pemeriksaan fisik meliputi inspeksi adakah cedera selain di kepala, dan pemeriksaan vital sign yang meliputi tekanan darah, nadi respirasi, serta kesadaran. Data yang didapat vital sign dalam batas normal, kesadaran terdapat penurunan dengan skor GCS E3M4V4. Lab penunjang yang dilakukan berupa darah rutin dan kimia darah. Hasil yang didapat dalam batas normal. Pemeriksaan CT scan kepala didapat hasil intracranial hematoma regio parietookspital kanan dan foto thorax menunjukkan cor dan pulmo dalam batas normal.

Manajemen anestesi pada pasien ini ditujukan terutama untuk mencegah meluasnya cedera kepala sekunder dengan jalan mencegah hipoksia dan peningkatan TIK. Usaha yang telah dilakukan antara lain dengan pemberian oksigen sejak di ruangan sampai masuk ke ruang operasi dan melindungi otak dari cedera lanjut. Meskipun dengan nasal kanul dan oksigen 3 liter/menit mungkin tidak mencukupi untuk membuat saturasi 100%, tetapi tetap diupayakan agar oksigenasi tetap adekuat. Hal lain untuk menjaga agar tidak hipoksia adalah dengan memelihara jalan napas tetap lancar, pemberian Mayo pada mulut, dan mengganjal bahu. Sirkuit anestesi menggunakan semiopen Jackson Rees dan ET nomer 6.

Premedikasi pada pasien ini berupa pemberian fentanil dengan dosis 1 ug/kgBB untuk menumpulkan respon hemodinamik sewaktu intubasi, diberikan 3 menit sebelum intubasi. Untuk induksi digunakan pentotal dengan dosis 100 mg dan fasilitas intubasi menggunakan atrakurium 15 mg, dengan asumsi tidak terjadi nyeri sewaktu memasukkan obat. Pemeliharaan anestesi menggunakan sevofluran, N₂O dan O₂. Selama operasi hemodinamik stabil, dengan MAP berkisar antara 70-90, nadi sekitar 100-110 x/menit.

Pasca operasi, pasien dirawat di ICU untuk stabilisasi hemodinamik. Transpor ke ICU pasien dalam keadaan tersedasi,

ventilasi spontan assist dengan Jackson Rees dan tetap terpasang ET, karena pemapasan belum adekuat. Hari ke 0 pasien masih terhubung dengan ventilator dengan mode SIMV, hemodinamik terlihat masih belum stabil. Hasil lab Hb dan hematokrit menunjukkan masih dalam batas normal. Obat-obatan yang diberikan berupa antibiotika, manitol, anti nyeri, dan balans cairan. Untuk intake kalori, pasien sudah dicoba dengan diit cair TKTP. Pada kondisi ini, pasien diharapkan tetap tenang untuk menghindari kenaikan TIK.

Hari I pasien mulai stabil, ventilasi mulai menggunakan NRM karena napas sudah spontan kuat, pemberian analgetik mulai dengan non opioid. Diit cair diteruskan dengan volume yang makin meningkat. Terlihat balans cairan mulai mendekati O. Hari II pasien terlihat lebih stabil, ditandai dengan hemodinamik yang stabil, pemapasan spontan kuat, dan intake lebih banyak yang masuk. Kesadaran mulai meningkat dengan GCS E3V4M6. Karena kondisi sudah stabil, maka pasien dipindahkan ke bangsal untuk perawatan selanjutnya.

Kesimpulan

Penanganan cedera kepala harus sesegera mungkin dan bertujuan mencegah cedera sekunder sesuai dengan fisiologi dan patofisiologi cerebral. Manajemen anestesi pada pasien yang akan dilakukan tindakan pembedahan berdasarkan efek obat anestesi pada fungsi serebral. Perawatan selanjutnya dapat dilakukan di ICU sampai hemodinamik dan respirasi serta kesadaran stabil, sehingga didapat outcome yang baik.

Daftar Pustaka

1. Foulkes M, Eisenberg HM, Jane JA. The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristic. *J Neurosurg*, 1991
2. Baker, AJ. Management of the severe head injury. *Can J Anesthesiology* 1999 ; 46 : 35-40.
3. Sakabe T. Anesthetic management of head trauma. *Handbook of*

neuroanesthesia, 3 ed., Lippincot Williams Wilkins: 129-145, 1999

4. Marik P, Varon J, Trask T. Management of Head Trauma. *Cest*. 2002;122:699-711
5. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. American Association of Neurologic Surgeons, Joint section on Neurotrauma and Critical Care, 2000 [www. Braintrauma.org](http://www.Braintrauma.org).
6. Bullock, MR, Chestnut, RM, Clifton, GL. Intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma* 2000;17,493-495
7. Bullock, R, Chesnut, R, Clifton, G. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation New York, NY, 1996.
8. Bisri T, Wargahadibrata AH, Surahman E. *Neuroanestesi*, edisi 2, 1997
9. Heiss, WD, Rosner, G. Functional recovery of cortical neurons as related to the degree and duration of ischemia. *Ann Neurol* 1983;14,194-201
10. Teasdale, G, Jennett, B Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;2,81-84
11. Stocchetti, N, Furlan, A, Volta, F Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996;40,764-767
12. Bergen, JM, Smith, DC A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med* 1997;15,221-230
13. Hudson ME, Rothfield KP, Tullock WC Haemodynamic effects of rocuronium bromide in adult cardiac surgical patients. *Can J Anaesth* 1998;45,139-143
14. Feng CK, Chan KH, Liu KN A comparison of lidocaine, fentanyl, and esmolol for attenuation of cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Sin* 1996;34,61-67
15. Battistella FD, Wisner DH Combined hemorrhagic shock and head injury: effects of hypertonic saline (7.5%) resuscitation. *J Trauma* 1991;31,182-188

16. Kein, ND, Reitan, JA, White, DA Cardiac contractility and blood flow distribution following resuscitation with 7.5% hypertonic saline in anesthetized dogs. *Circ Shock* 1991;35,109-116
17. Mazzoni, MC, Borgstrom, P, Arfors, KE, et al Dynamic fluid redistribution in hyperosmotic resuscitation of hypovolemic hemorrhage. *Am J Physiol* 1988;255
18. Qureshi, AI, Geocadin, RG, Suarez, JI, et al Long-term outcome after medical reversal of transtentorial herniation in patients with supratentorial mass lesions. *Crit Care Med* 2000;28,1556-1564
19. James E, Cottrel MD, David S, Smith MD, PhD, "Anesthesia and Neurosurgery, 4th, Mosby, 1994, 15;p 297-315
20. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992; 76: 212-7
21. Basil FM, David K.M, John MT Anaesthesia for intracranial vascular surgery, *Neuroanaesthesia and Critical Care*, 2000; Chapter 14 :p 193-199
22. Gibbs CP, Modell, JH : Pulmonary Aspiration of Gastric contents ; Pathophysiology, Prevention and Management. In : Anaesthesia, Miller RD (ed). Churchill Livingstone, New York, 1994, p 1437-1464
23. Fiskum, G. Mechanisms of Neuronal Death and Neuroprotection. In *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*; 2004; 16:1;108-10
24. Shafer SL, Varvel JR :Pharmacokinetics, pharmacodynamics and rational opioid selection, *Anesthesiology* 76:53, 1991
25. Domino, KB. Care of the acute unstable patient. In Cottrell, JE., et al (eds): *Anesthesia and Neurosurgery*, 4th edition, Mosby, 2001; 13:251-72.
26. Bao, YP, Williamson, G, Tew, D Antioxidant effects of propofol in human hepatic microsomes: concentration effects and clinical relevance. *Br J Anaesth* 1998;81,584-589
27. Cherian, L, Chacko, G, Goodman, C, et al Cerebral hemodynamic effects of phenylephrine and l-arginine after cortical impact injury. *Crit Care Med* 1999;27,2512-2517
28. Marmarou, A, Anderson, RL, Ward, JD Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991;75
29. Zaloga, GP, Marik, P Promotility agents in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28,2657-2659