

# Kegawatdaruratan **Cidera Otak**

(Pendekatan Teori Praktis dan dilengkapi  
Asuhan Keperawatan)



Ardhiles Wahyu Kurniawan, M.Kep.

# **Kegawatdaruratan Cidera Otak**

**(Pendekatan Teori Praktis dan Dilengkapi Asuhan Keperawatan)**

## UU No 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

### **Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4**

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

### **Pembatasan Pelindungan Pasal 26**

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- ii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- iv. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

### **Sanksi Pelanggaran Pasal 113**

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

Ardhiles Wahyu K., M.Kep.

# **Kegawatdaruratan Cidera Otak**

**(Pendekatan Teori Praktis dan Dilengkapi Asuhan Keperawatan)**



**KEGAWATDARURATAN CIDERA OTAK**  
(Pendekatan Teori Praktis dan Dilengkapi Asuhan Keperawatan)

**Ardhiles Wahyu K.**

Desain cover

**Nama**

Sumber

link

Tata letak :

**Cinthia Morris Sartono**

Proofreader :

**Nama**

Ukuran :

**x, 65 hlm, Uk: 17.5x25 cm**

ISBN :

**No ISBN**

Cetakan Pertama:

**Bulan 2018**

Hak Cipta 2018, Pada Penulis

---

Isi diluar tanggung jawab percetakan

---

**Copyright © 2018 by Deepublish Publisher**  
All Right Reserved

Hak cipta dilindungi undang-undang  
Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau  
memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini  
tanpa izin tertulis dari Penerbit.

**PENERBIT DEEPUBLISH**  
(Grup Penerbitan CV BUDI UTAMA)  
Anggota IKAPI (076/DIY/2012)

Jl.Rajawali, G. Elang 6, No 3, Drono, Sardonoharjo, Ngaglik, Sleman

Jl.Kaliurang Km.9,3 – Yogyakarta 55581

Telp/Faks: (0274) 4533427

Website: [www.deepublish.co.id](http://www.deepublish.co.id)

[www.penerbitdeepublish.com](http://www.penerbitdeepublish.com)

E-mail: [cs@deepublish.co.id](mailto:cs@deepublish.co.id)

## **KATA PENGANTAR**

Kegawatdaruratan Cidera Otak merupakan bagian dari ilmu kegawatdaruratan trauma yang mempelajari manajemen cedera otak baik pre hospital maupun intra hospital. Buku ini menyajikan mulai dari anatomi fisiologi sistem saraf untuk mengetahui kondisi normal, kondisi cedera otak, penanganan sekaligus dilengkapi asuhan keperawatan pada cedera otak. Mempelajari kegawatdaruratan trauma khususnya cedera otak bagi mahasiswa dan tenaga kesehatan terkadang dirasakan berat karena disajikan dengan konstruksi penyajian materi yang berat, pada akhirnya menyebabkan jenuh dan malas dalam mempelajarinya.

Penulis mencoba membawa cara belajar buku ini dari sudut pandang yang sederhana mempelajari mulai kondisi normal, kemudian secara bertahap mengenali bentuk cedera otak. Penulis juga menjelaskan dengan ringkas kondisi klinis dan penatalaksanaan pada cedera otak tersebut. Dengan demikian pembaca mendapatkan gambaran kegawatdaruratan cedera otak serta penatalaksanaan apa yang akan diberikan sampai asuhan keperawatan yang diberikan.

Semoga kehadiran buku ini menambah referensi dalam mempermudah pembaca mempelajari kegawatdaruratan cedera otak sehingga menjadi bekal yang baik pada saat merawat pasien khususnya dengan gangguan persarafan.

Malang, Maret 2018

Penulis

## DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR .....	v
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR GAMBAR .....	viii
DAFTAR TABEL.....	ix
<b>BAB 1 ANATOMI &amp; FISILOGI PERSARAFAN ▶ .....</b>	<b>1</b>
1.1. Pendahuluan .....	1
1.2. Komponen Penyusun Susunan Saraf Pusat .....	2
A. Otak.....	2
B. Batang Otak ( <i>Brain Stem</i> ).....	4
C. Selaput Meningen.....	6
1.3. Komponen Penyusun Susunan Saraf Perifer .....	6
A. Saraf Kranial.....	6
B. Saraf Spinal .....	8
C. Sistem Saraf Otonom.....	8
<b>BAB 2 KLASIFIKASI &amp; PATOFISIOLOGI CIDERA</b>	
<b>OTAK ▶ .....</b>	<b>10</b>
2.1. Pendahuluan .....	10
2.2. Klasifikasi.....	11
2.3. Patofisiologi.....	12
2.4. Konsep Tekanan Intra Kranial.....	19
2.5. Pengkajian .....	19
<b>BAB 3 PENANGANAN CIDERA OTAK ▶ .....</b>	<b>24</b>
3.1. Pendahuluan .....	24
3.2. Penanganan Umum Cidera Otak .....	24
3.3. Manajemen Cidera Otak Ringan .....	26
3.4. Manajemen Cidera Otak Sedang dan Berat .....	27
3.5. Penanganan Peningkatan TIK Akut .....	29
<b>BAB 4 KOMPLIKASI DAN KRITERIA HASIL</b>	
<b>CIDERA OTAK ▶ .....</b>	<b>33</b>
4.1. Pendahuluan .....	33

4.2.	Komplikasi.....	33
4.3.	Kriteria Hasil Cidera Otak .....	42
<b>BAB 5</b>	<b>FAKTOR YANG TERLIBAT DAN</b>	
	<b>INDIKATOR PADA CIDERA OTAK ▶ .....</b>	<b>47</b>
5.1.	Pendahuluan .....	47
5.2.	Faktor Yang Terlibat Pada Cidera Otak .....	47
5.3.	Indikator Keberhasilan Pada Cidera Otak .....	50
	A. Revised Trauma Score (RTS).....	50
<b>BAB 6</b>	<b>ASUHAN KEPERAWATAN PADA CIDERA</b>	
	<b>OTAK ▶ .....</b>	<b>54</b>
6.1.	Pendahuluan .....	54
6.2.	Peningkatan Tekanan Intra Kranial (TIK) .....	54
6.3.	Kontusio Serebri.....	56
6.4.	Epidural Hematom.....	58
6.5.	Subdural Hematom.....	60
6.6.	Traumatik Subarachnoid Hemoragik (tSAH) .....	62
	TENTANG PENULIS.....	65

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1.	Susunan Saraf Pusat .....	1
Gambar 1.2	Pembagian Lobus Serebrum .....	3
Gambar 1.3.	Koneksi Saraf Kranial Dengan Susunan Saraf Pusat .....	7
Gambar 1.4.	Saraf Spinal .....	8
Gambar 2.1	Gerak fleksi abnormal .....	11
Gambar 2.2	Gerak ekstensi abnormal .....	12
Gambar 2.3.	Epidural Hematome Akut.....	14
Gambar 2.4.	Epidural hematome akut frontal kiri dan herniasi dari kiri ke kanan pada hasil CT scan kepala .....	15
Gambar 2.5.	Subdural Hematome Akut.....	16
Gambar 2.6.	Subdural hematome akut fronto-oksipital kiri dan herniasi dari kiri ke arah kanan pada hasil CT scan kepala.....	16
Gambar 2.7.	Subdural hematome kronik fronto-oksipital kiri dan herniasi dari kiri ke arah kanan pada hasil CT scan kepala.....	17
Gambar 2.8.	Subarachnoid hematome akut tampak pada suprasternal cisterna (1), pada interhemisphere cisterna (2), pada lateral ventrikel (3), pada sekitar batang otak, berdasarkan hasil CT scan kepala.....	17
Gambar 2.9.	Intracerebral Hemorage.....	18
Gambar 2.10.	Intracerebral hemoragik akut area frontal kanan pada hasil CT scan kepala.....	18
Gambar 2.11.	Fraktur Tengkorak .....	20
Gambar 2.12.	<i>Battle Sign</i> .....	21
Gambar 2.13.	<i>Racoon Eyes</i> .....	21
Gambar 2.14.	Pemeriksaan Pupil.....	22

## DAFTAR TABEL

Tabel 1.1	Fungsi Otak Berdasarkan Lokasi .....	5
Tabel 1.2.	Saraf Kranial .....	7
Tabel 2.1.	Penilaian Glasgow Coma Scale (GCS) terbagi atas EVM.....	11
Tabel 2.2.	Penyebab Cidera Sekunder .....	13
Tabel 4.1.	Pengukuran Independen Fungsional (FIM).....	42
Tabel 4.2.	Glasgow Outcome Scale.....	43

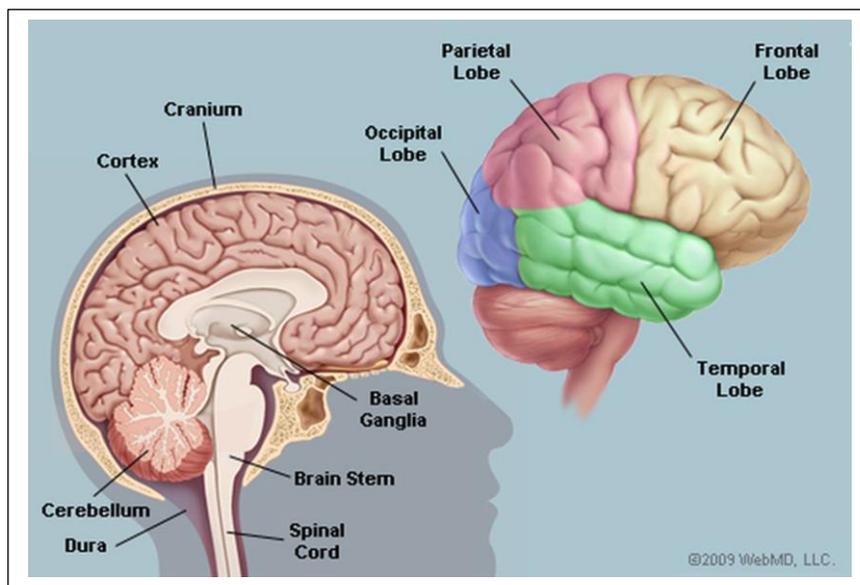


# BAB 1

## ANATOMI & FISILOGI PERSARAFAN

### 1.1. Pendahuluan

Susunan saraf pusat terdiri dari **otak** dan **medula spinalis**, keduanya dilindungi oleh tulang tengkorak dan kolumna vertebralis. Organ ini menjadi pusat pengendali utama dalam tubuh yang menerima stimulus, melakukan interpretasi, koordinasi hingga menginstruksikan aksi selanjutnya. Sedangkan susunan saraf perifer terdiri dari **saraf kranial**, **saraf spinal**, dan **sistem saraf otonom**



Gambar 1.1. Susunan Saraf Pusat

## 1.2. Komponen Penyusun Susunan Saraf Pusat

### A. Otak

Merupakan Alat tubuh yang sangat vital karena berfungsi sebagai pusat pengatur seluruh tubuh yang terdiri dari 4 bagian besar : otak besar (cerebrum), otak kecil (cerebellum), diencefalon, dan batang otak (brain stem). Berat otak sekitar 1400 gram, tersusun oleh sekitar 100 triliun sel neuron.

#### 1. Serebrum (Otak Besar)

Serebrum terdiri atas dua bagian yaitu hemisfer kanan dan kiri. Dua hemisfer disatukan di bagian bawah fisura oleh korpus calosum. setiap hemisfer terdiri dari 3 bagian yaitu kortek serebrum, substansia alba dan ganglia basalis. Kortek serebrum merupakan bagian luar hemisfer yang memiliki permukaan berlekuk dan berkelok. Lapisan terluar luar otak ini berwarna abu-abu/ *gray*, maka kortek serebrum disebut juga substansia grisea. Kortek serebrum memiliki ketebalan 2-5 mm, yang terdiri dari milyaran sel neuron yang memiliki warna abu-abu.

Substansia alba merupakan lapisan dalam cerebrum yang berwarna putih terdiri dari serabut saraf dan neroglia merupakan bentuk jalur penghubung berbagai bagian otak dengan bagian bawah otak dan medula spinalis. Ganglia basalis berada dibawah substansia alba dan merupakan kumpulan sel neuron untuk membantu koordinasi gerakan otot antara kortek serebrum dengan korteks motorik. ganglia basalis terdiri dari bagian kepala yaitu nukleus lentiformis dan bagian ekor yaitu nukleus kaudatus.

Dengan adanya sulcus, hemisfer serebrum terbagi menjadi beberapa lobus, dengan 4 lobus terbesar yaitu :

##### 1. Lobus Frontalis

Merupakan lobus terbesar pada hemisfer dengan fungsi utama yaitu konsentrasi, pikiran abstrak, penyimpanan informasi atau memori dan fungsi motorik. Lobus frontalis juga memiliki broca area sebagai pusat bicara. lobus frontal juga bertanggung jawab pada pengaturan afek/ sikap individu, membuat keputusan, kepribadian dan menahan diri.

## 2. Lobus Parietalis

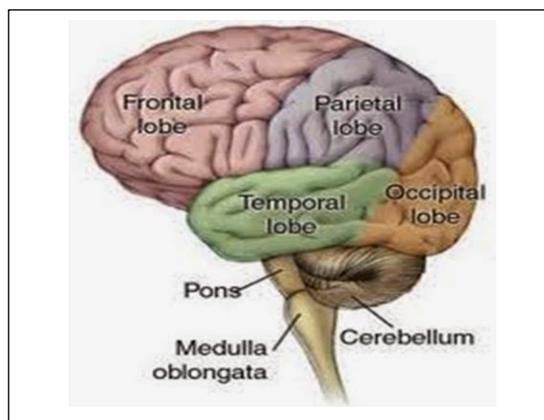
Merupakan lobus yang mengatur fungsi sensorik umum dan rasa kecap, selanjutnya diproses untuk menghasilkan respon.

## 3. Lobus Temporalis

Merupakan lobus yang berkaitan dengan fungsi pendengaran, keseimbangan, dan juga sebagian dari fungsi emosi.

## 4. Lobus Oksipitalis

Merupakan lobus dibagian posterior atau belakang yang berfungsi sebagai interpretasi visual.



Gambar 1.2 Pembagian Lobus Serebrum

## 2. Serebelum (Otak Kecil)

Otak kecil (serebelum) terletak di bagian belakang kepala yang dipisah dari hemisfer serebrum oleh lapisan duramater. Serebelum berfungsi sebagai pusat koordinasi gerakan tubuh, selain itu juga berfungsi sebagai kontrol gerakan, keseimbangan, serta kesadaran terhadap letak setiap bagian tubuh. Seseorang yang mengalami gangguan fungsi cerebellum akan mengalami kesulitan untuk menggerakkan tangannya sendiri dari posisi lurus kedepan untuk menyentuh hidungnya. Yang bersangkutan juga tidak dapat melakukan gerakan berulang seperti menyisir rambut, ototnya terasa lemah dan tangan gemetar (tremor).

Serebelum dibagi atas tiga bagian utama, yaitu arkhiserebelum, paleoserebelum, dan neuroserebelum. Arkhiserebelum mengkoordinasi

impuls dari motor spinal sehingga dapat menjaga keseimbangan, posisi dan gerakan tubuh. Paleoserebelum mengkoordinasi aktifitas otot dari pengaruh gravitasi serta menjaga tonus otot seimbang saat bergerak. Neuroserebelum menerima informasi setiap gerakan lalu memperbaiki gerakan tersebut.

### **3. Diensefalon**

Diensefalon merupakan bagian dalam serebrum yang terdiri dari talamus, hipotalamus, epitalamus dan subtalamus.

Talamus berada dilateral ventrikel III, bagian bawah berbatasan dengan hipotalamus dan subtalamus, pada bagian lateral terdapat kapsula interna. Talamus merupakan gerbang kesadaran karena fungsinya sebagai area penyampaian hampir semua impuls yang masuk ke kortek serebri. Talamus melakukan koordinasi, integrasi terhadap impuls tersebut.

Hipotalamus tepat berada dibawah dan anterior talamus. Fungsi utama hipotalamus yaitu sebagai pusat saraf otonom yang mengatur suhu tubuh, tekanan darah, keseimbangan cairan dan elektrolit, intake makanan, mengatur endokrin (mengatur sekresi kelenjar pituitari), perilaku dan emosi, serta respon seksual. Epitalamus berada di posterior ventrikel III. Epitalamus berhubungan dengan sistem limbik dan reflek-reflek sistem optik. Juga menghasilkan hormon melatonin yang mempengaruhi pola tidur. Subtalamus terletak diantara talamus dan hipotalamus. Subtalamus berperan penting dalam pengaturan pergerakan otot rangka.

### **B. Batang Otak (*Brain Stem*)**

Batang otak terdiri atas otak tengah, pons dan medula oblongata. Batang otak menghubungkan pesan antara medula spinalis dan otak. Batang otak berhubungan dengan diensefalon di atasnya dan medula spinalis dibawahnya.

Otak tengah menghubungkan pons dan serebelum dengan hemisfer serebrum. Otak tengah berisi jalur saraf sensorik dan motorik dan berfungsi sebagai pusat reflek auditorik serta visual. Saraf kranial III dan IV berada di otak tengah. Pons berada di depan serebelum diantara otak tengah dengan medula oblongata, menjadi penghubung antara dua

bagian serebelum, dan berada diantara medula oblongata dengan serebrum. Pons sebagai tempat saraf kranial V-VIII. Pons berisi jalur saraf sensorik dan motorik yang juga mengatur fungsi vital seperti jantung, pernafasan dan tekanan darah.

Medula oblongata merupakan bagian dari batang otak yang paling bawah kemudian melanjutkan diri ke bawah sebagai medula spinalis. Medula oblongata memiliki serabut saraf motorik dari otak ke medula spinalis, dan serabut saraf sensorik dari medula spinalis ke otak. Saraf kranial IX sampai dengan XII berada di medula obongata.

**Tabel 1.1 Fungsi Otak Berdasarkan Lokasi**

<b>Lokasi</b>	<b>Deskripsi</b>	<b>Fungsi</b>
<b>Kortek</b>	Dominan Hemisfer	Bicara Membaca Menulis Menghitung
	Non Dominan Hemisfer	Memori Menggambar Meniru
	Lobus Frontal	Gerak sadar Emosi Motivasi Fungsi sosial
	Lobus Temporal	Memori Bahasa Musik
	Lobus Parietal	Sensasi Mendengar
	Lobus Oksipital	Persepsi visual
<b>Serebellum</b>		Koordinasi otot Keseimbangan
<b>Batang otak</b>		Kesadaran Bernafas Nadi Tekanan darah Temperatur

Sumber : Sutcliffe, Wilson, Grande dan Hoyt (2007).

### **C. Selaput Meningen**

Selaput meningen merupakan lapisan pembungkus otak dan medula spinalis. Selaput meningen terdiri atas 3 lapisan, yaitu duramater, arachnoid dan piamater.

- **Duramater** : Lapisan terluar dari selaput meningen yang terletak dibawah tulang kranium. lapisan ini tebal, elastis, merupakan jaringan fiber dan berwarna abu-abu. Lapisan bagian luar merupakan jaringan fibrosa yang padat dan mengandung banyak arteri serta vena untuk memberi nutrisi tulang. Lapisan dalam melekat membentuk sekat-sekat serebrum dan serebelum (falks cerebrum & cerebellum) serta sekat tentorium yang memisahkan dengan lapisan bawah otak. Duramater melekat erat dengan permukaan tulang sehingga tidak ada celah diantaranya, namun pada lokasi tertentu terdapat rongga yang berisi pembuluh darah vena.
- **Arachnoid** : merupakan lapisan tengah dari selaput meningen, sangat tipis, berbentuk seperti jaring laba-laba (arachnoida). lapisan ini berwarna putih karena tidak terdapat aliran darah. Lapisan arachnoid memiliki pleksus koroideus yang berfungsi memproduksi cairan serebrospinal (CSS). Selain itu juga memiliki villi arachnoid yang berfungsi menyerap cairan serebrospinal. Sekitar 500 ml CSS diproduksi pada orang dewasa normal setiap hari, sekitar 125-150 ml diserap oleh villi arachnoid.
- **Piamater** : merupakan lapisan paling dalam yang melekat langsung pada otak dan mengikuti lekukan otak. Sangat tipis dan bersifat transparan.

## **1.3. Komponen Penyusun Susunan Saraf Perifer**

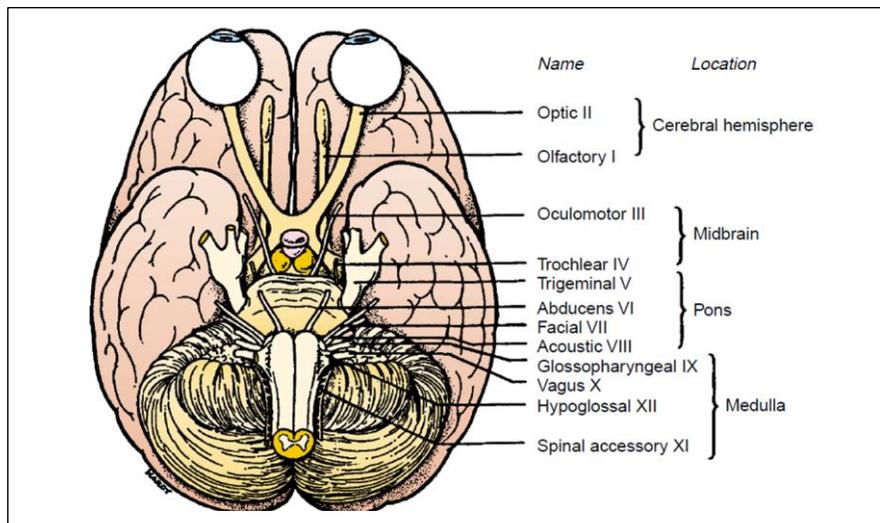
### **A. Saraf Kranial**

Saraf kranial terdiri atas 12 bagian yaitu nervus I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI & XII. Masing-masing memiliki fungsi tertentu yang secara umum terbagi atas fungsi sensorik, motorik dan gabungan.

**Tabel 1.2. Saraf Kranial**

SARAF KRANIAL	TIPE	FUNGSI
I (olfaktori)	Sensori	Merasakan bau
II (optik)	Sensori	Penglihatan
III (okulomotor)	Motor	Menggerakkan otot mata, konstiksi pupil, akomodasi lensa
IV (troklear)	Motor	Otot gerak mata ke atas bawah, ke samping
V (trigeminal)	Gabung	Sensasi wajah, reflek kornea, otot pengunyah
VI (abduksen)	Motor	Otot gerak mata
VII (facial)	Gabung	Ekspresi wajah, dan gerak wajah, saliva, indra perasa
VIII (akustik)	Sensori	Pendengaran dan keseimbangan
IX (glossofarang)	Gabung	Indra perasa, sensasi di faring dan lidah, otot faring
X (vagus)	Gabung	Otot di faring, laring, sensasi telinga luar, otot thorak and abdominal; rangsangan parasympathetic organ thorak dan abdominal
XI (spinal asesorius)	Motor	Otot sternocleidomastoid dan trapezius
XII (hipoglosus)	Motor	Menggerakkan lidah

Sumber : Smeltzer and Bare (2010).



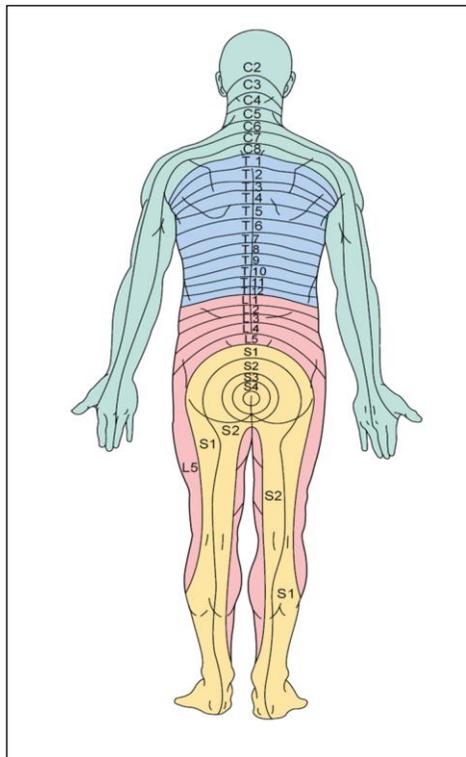
**Gambar 1.3. Koneksi Saraf Kranial Dengan Susunan Saraf Pusat**

## B. Saraf Spinal

Saraf spinal merupakan persarafan yang ada sepanjang tulang vertebra terdiri atas 31 bagian yaitu : 8 servikal, 12 thorak, 5 lumbal, 5 sakrum, dan 1 koksigidis. Setiap saraf spinal memiliki akar dorsal dan akar ventral. Akar dorsal bersifat sensori dan menyambungkan impuls sensori dari area tertentu di tubuh menuju ganglia dorsal. Saraf sensori somatik contohnya merasakan nyeri, suhu, sentuhan, posisi tubuh. Saraf sensori viseral merasakan keluhan di organ internal.

## C. Sistem Saraf Otonom

Sistem saraf otonom terbagi menjadi dua yaitu sistem saraf simpatis dan saraf parasimpatis. Sistem saraf otonom mengatur kerja organ dalam seperti jantung, paru-paru, vaskular, pencernaan dan kelenjar.



Gambar 1.4. Saraf Spinal

**Referensi :**

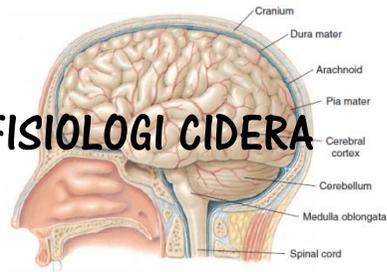
Rice University. 2013. Anatomy and Physiology. Open Stax Cholegge. USA

Smeltzer and Bare, 2010. Textbook of Medical Surgical Nursing. 10th Edition. Lippincot. USA

Sutcliffe, Wilson, Grande dan Hoyt (2007). Neurological Injuries and Considerations. Trauma Critical Care Volume 2. Informa Health Care USA, inc.

VanPutte, Regan and Ruso. 2013. Seelly's Essential of Anatomy & Physiology. Ninth Edition. Mc Graw Hill. USA

## BAB 2 KLASIFIKASI & PATOFISIOLOGI CIDERA OTAK ▶



### 2.1. Pendahuluan

Cidera otak merupakan penyakit pada otak nondegeneratif dan noncongenital, tetapi karena benturan mekanik dari luar. Cidera otak menjadi penyebab terbesar kecacatan dan kematian karena trauma diseluruh dunia. Cidera otak sering disebut cidera otak, padahal tidak semua cidera otak menyebabkan cidera otak. Cidera otak merupakan cidera secara umum pada kepala termasuk didalamnya cidera wajah, tulang, kulit sehingga bisa terdapat laserasi, kontusio, abrasi dan fraktur. Cidera otak didefinisikan sebagai cidera otak yang menyebabkan perubahan fungsi otak seperti nyeri kepala, penurunan kesadaran, kejang, penurunan fungsi neurologi sebagai dampak trauma tumpul atau tajam pada kepala (Maharaj, David. 2016). Laki-laki dua kali lebih banyak mengalami cidera otak dari pada wanita, dan diperkirakan separuh penyebab cidera otak adalah kecelakaan lalu lintas berupa sepeda motor, sepeda dan mobil. Penyebab lain berupa benturan karena jatuh, olah raga, dan tindakan kriminal (Sutcliffe, Wilson, Grande & Hoyt. 2007).

Sebagai perawat ambulan IGD atau ICU anda harus menangani cidera otak dengan tepat karena dapat mengancam kematian. Mengetahui konsep cidera otak, mampu memberikan penanganan dengan cepat dan menerapkan transportasi ke tempat rujukan secara aman. Tidak mungkin menyatakan bahwa cidera otak dengan penurunan kesadaran terbebas dari cidera spinalis sampai ada pemeriksaan penunjang yang membuktikan. Untuk itu kita harus mengamankan jalur spinalis khususnya servikal dengan cervikal collar pada pasien cidera otak (Alson & Campbell. 2012).

## 2.2. Klasifikasi

Cidera otak secara umum diklasifikasikan menggunakan Glasgow Coma Scale (GCS), yaitu :

- Cidera Otak Ringan = GCS 14-15
- Cidera Otak Sedang = GCS 9-13
- Cidera Otak Berat = GCS  $\leq$  8

**Tabel 2.1. Penilaian Glasgow Coma Scale (GCS) terbagi atas EVM**

Eye (buka mata)
4. Membuka mata spontan 3. Dengan perintah 2. Dengan rangsang nyeri 1. Tidak respon
Verbal ( respon jawaban)
5. Jawaban baik & benar 4. Bingung, disorientasi 3. Berupa kata,tidak nyambung 2. Berupa suara, rintihan 1. Tidak ada respon
Motorik (gerak ekstrimitas)
1. Bergerak bebas
2. Gerak terbatas, melokalisasi nyeri
3. Menjauhi rangsang nyeri
4. Gerak fleksi ekstrimitas
5. Gerak ekstensi
6. Tidak ada respon gerak



Gambar 2.1 Gerak fleksi abnormal



Gambar 2.2 Gerak ekstensi abnormal

### 2.3. Patofisiologi

Berdasarkan proses trauma, cedera otak dibagi menjadi dua bentuk yaitu cedera primer dan cedera sekunder.

#### 1. Cedera Primer

Cedera primer merupakan dampak yang diderita otak secara langsung dari trauma. Cedera langsung dapat terjadi pada parenkim otak, tulang, lapisan meningen, pembuluh darah otak, yang menghasilkan kontusio atau hematoma dan konsekuensi kerusakan sel (Sutcliffe, Wilson, Grande dan Hoyt. 2007).

Cedera pada otak dapat terjadi di area dekat benturan (*coup*) atau di area berlawanan dari benturan (*contracoup*) akibat hantaran energi yang diteruskan sepanjang sel otak sehingga cedera berada pada ujung hantaran (Alson & Campbell. 2012). Cedera primer terdiri atas Epidural Hematoma (EDH), Subdural Hematoma (SDH), *Subarachnoid Hemorage* (SAH) dan *Intracerebral Hemorage* (ICH).

#### 2. Cedera Sekunder

Cedera sekunder sebagai hasil hipoksia, penurunan perfusi otak dan peningkatan tekanan akibat adanya hematoma dan kontusio, sehingga mengakibatkan edema, hiperemia, dan keluarnya mediator inflamasi. Hipotensi, gangguan lain (seperti hiperglikemia, hipertermia) dapat memperparah cedera sekunder. Penanganan prehospital yang baik dapat mencegah terjadinya cedera sekunder.

Regulasi aliran darah otak berdasarkan kadar karbondioksida (CO<sub>2</sub>) pada darah. Normal kadar CO<sub>2</sub> 35-45 mmHg. Peningkatan kadar CO<sub>2</sub> (hipoventilasi) menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah otak (vasodilatasi) dan meningkatkan TIK. Rendahnya kadar CO<sub>2</sub> (hiperventilasi) menyebabkan vasokonstriksi sehingga menurunkan aliran darah otak (*cerebral perfusion*) (Sutcliffe, Wilson, Grande dan Hoyt. 2007)..

Konsep lama menyebutkan hiperventilasi pada cedera otak dapat menurunkan edema otak dan memperbaiki aliran darah otak. Hasil riset menunjukkan hiperventilasi berakibat pada penurunan aliran darah otak karena vasokonstriksi sehingga menghasilkan hipoksia otak. Cedera otak sangat tidak toleran terhadap hipoksia. Oleh karena itu hipoventilasi dan hiperventilasi tidak sesuai untuk cedera otak karena dapat menyebabkan iskemia cerebral dan meningkatkan resiko kematian pasien cedera otak. Menjaga ventilasi yang cukup (bukan hiperventilasi) dengan aliran tinggi oksigen sejumlah 8-10 kali nafas permenit untuk menjaga end-tidal CO<sub>2</sub> (ET CO<sub>2</sub>) sebesar 35-45 (Alson & Campbell. 2012).

**Tabel 2.2. Penyebab Cedera Sekunder**

---

<b>Hipotensi</b>
<b>Hipoksia</b>
<b>Herniasi</b>
<b>Demam</b>
<b>Kejang</b>
<b>Hiperglikemia</b>
<b>Vasospasme</b>
<b>Infeksi cerebral</b>
<b>Cytotoxic cellular edema</b>
<b>Vasogenic &amp; hydrostatic interstitial edema</b>

---

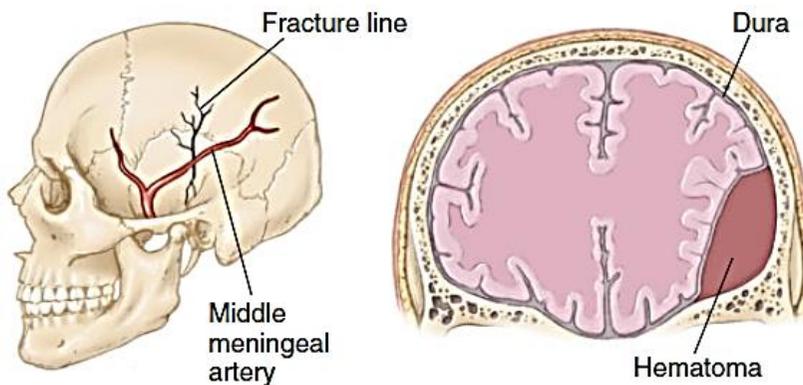
Sumber : Sutcliffe, Wilson, Grande dan Hoyt (2007).

**Jenis lesi cedera primer berdasarkan area :**

**1. Epidural Hematome Akut.**

Epidural Hematome (EDH) terjadi perdarahan di atas lapisan duramater dan juga sering disebut dengan ekstradural hematome. Kejadian EDH sekitar 5-15% dari kasus cedera otak. EDH biasanya terjadi setelah patah tulang tengkorak melukai arteri meningeal medial. Hematome nampak garis yang halus pada hasil CT Scan. Lokasi hematome biasanya pada area temporal atau temporal parietal (Alson & Campbell. 2012).

Perdarahan, peningkatan TIK dan kematian biasanya berlangsung cepat. Tanda klinis berupa kehilangan kesadaran sering dialami pasien yang sebelumnya sadar. Setelah beberapa menit-jam terjadi tanda peningkatan TIK (muntah, nyeri kepala, dan penurunan kesadaran), terdapat paralysis ekstrimitas pada sisi berlawanan dengan area hematome. Pada pupil sering mengalami dilatasi dan fixed (tidak respon pada cahaya) pada sisi yang sama dengan area hematome (Alson & Campbell. 2012).



Sumber : Alson, 2012.

Gambar 2.3. Epidural Hematome Akut

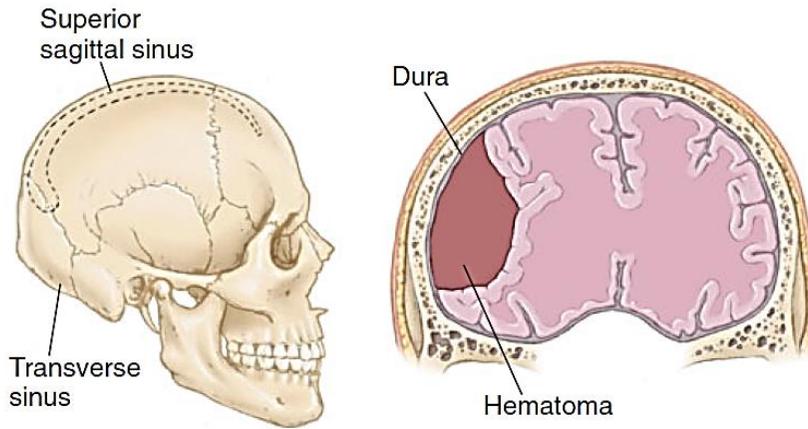


Gambar 2.4. Epidural hematome akut frontal kiri dan herniasi dari kiri ke kanan pada hasil CT scan kepala

## 2. Subdural Hematome Akut

Subdural Hematome (SDH) terjadi karena perdarahan diantara lapisan duramater dengan arachnoid. Insiden kejadian berkisar antara 20–63%. Perdarahan terjadi pada vena sehingga peningkatan tekanan intrakranial berjalan lebih lambat sehingga SDH sering tidak tampak sampai beberapa jam atau hari setelah cedera (Alson & Campbell. 2012).

Tanda dan gejala yang muncul yaitu nyeri kepala, fluktuasi tingkat kesadaran dan tanda persarafan fokal (contoh: kelemahan salah satu sisi tubuh, perubahan reflek tendon, dan gangguan bicara). SDH sering menyebabkan kerusakan jaringan dibawahnya yaitu otak, sehingga tingkat kesembuhan rendah. Mortalitas pasien sangat tinggi bila pasien pada kondisi koma yaitu 60-90% (Sutcliffe, Wilson, Grande dan Hoyt. 2007).



Gambar 2.5. Subdural Hematome Akut  
 Sumber : Alson, 2012.



Gambar 2.6. Subdural hematome akut fronto-oksipital kiri dan herniasi  
 dari kiri ke arah kanan pada hasil CT scan kepala.  
 Sumber : Sutcliffe, 2007

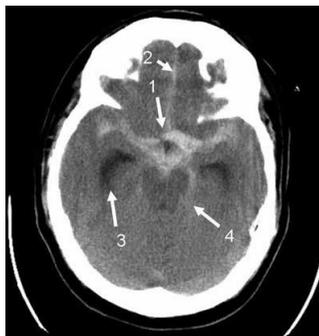


Gambar 2.7. Subdural hematome kronik fronto-oksipital kiri dan herniasi dari kiri ke arah kanan pada hasil CT scan kepala.

Sumber : Sutcliffe, 2007

### 3. Subarachnoid Hematome Akut.

Subarachnoid Hematome (SAH) terjadi karena perdarahan masuk ke lapisan arachnoid sebagai hasil trauma atau bisa karena perdarahan spontan. SAH menyebabkan iritasi karena cairan intravaskular yang masuk ke jaringan otak dan dapat menyebabkan edema cerebral (Alson & Campbell. 2012). Nyeri kepala hebat, muntah dan penurunan kesadaran berupa koma disebabkan iritasi otak dan peningkatan tekanan intra kranial. Pasien juga banyak yang mengalami edema cerebral hingga terjadi herniasi cerebral.

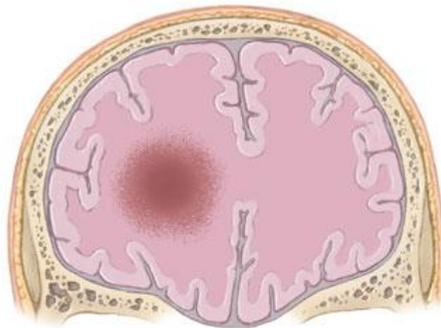


Gambar 2.8. Subarachnoid hematome akut tampak pada supratentorial cisterna (1), pada interhemisphere cisterna (2), pada lateral ventrikel (3), pada sekitar batang otak, berdasarkan hasil CT scan kepala.

Sumber : Sutcliffe, 2007

#### 4. Intracerebral Hemorage

Intracerebral Hemoragik (ICH) merupakan perdarahan pada jaringan otak yang disebabkan cedera atau perdarahan spontan pada CVA. Lokasi ICH akibat cedera tumpul atau penetrasi bisa pada area terdekat (coup) atau sisi berlawanan (contra coup). Tanda dan gejala tergantung pada area ICH dan derajat cedera. Penurunan kesadaran sering terjadi, selain itu terdapat keluhan nyeri kepala dan muntah paska cedera.



Gambar 2.9. Intracerebral Hemorage

Sumber : Alson, 2012.



Gambar 2.10. Intracerebral hemoragik akut area frontal kanan pada hasil CT scan kepala.

Sumber : Sutcliffe, 2007

## 2.4. Konsep Tekanan Intra Kranial

Volume rongga otak manusia dewasa sekitar 1600 ml bersifat rigid karena terbentuk oleh struktur tulang tengkorang yang keras. Komponen isi rongga otak terdiri dari jaringan otak (80%), cairan cerebrospinal (8%) dan darah (12%). Penambahan volume salah satu komponen pasti menekan dua komponen yang lain. Peningkatan tekanan pada otak akibat penambahan volume darah atau cairan serebrospinal disebut dengan peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Peningkatan TIK akan berdampak pada kerusakan otak sehingga berdampak kematian atau gangguan fungsi otak, terlebih jika menekan area batang otak sebagai pengendali fungsi vital. Aliran darah ke otak sebagai suplai oksigen dan glukosa akan berhenti akibat peningkatan tekanan intrakranial (Hughes & Cruickshank, 2011).

$$CPP = MAP - ICP$$

(*Cerebral Perfusion Pressure = Mean Arterial Pressure – Intracranial Pressure*)

$$MAP = \frac{\text{Sistole} + 2 \text{ Diastole}}{3}$$

TIK normal sekitar 5-10 mmHg, TIK lebih dari 15 mmHg merupakan kondisi berbahaya. Herniasi cerebral dapat terjadi pada TIK lebih dari 25 mmHg.

## 2.5. Pengkajian

### 1. Scene Survey

Bagi penolong dilapangan seperti petugas ambulan perlu mengetahui situasi keamanan lokasi korban yang akan ditolong, jumlah korban, alat dukung yang harus dibawa, serta menanyakan mekanisme cedera korban.

### 2. Initial Assessment

Pemeriksaan awal meliputi tingkat kesadaran menggunakan AVPU, *Airway* (amankan tulang cervical dengan cervical collar, cek suara nafas snoring, gurgling, stridor), *Breathing* (frekuensi nafas, kedalaman nafas, serta penggunaan otot bantu nafas), dan *Circulation* (frekuensi dan tekanan nadi, ritme, warna kulit, CRT, adakah perdarahan).

### 3. *Rapid Trauma Survey*

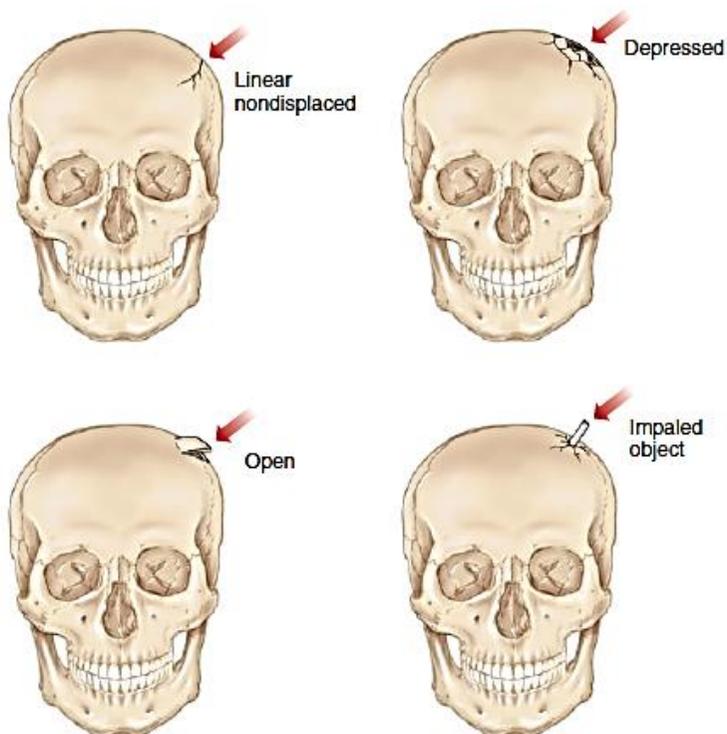
Pengkajian secara cepat dari kepala hingga ke kaki menggunakan inspeksi (DECAPBLS), palpasi (TIC, fungsi motorik-sensorik pada ekstremitas), dan perkusi serta auskultasi saat pengkajian dada hingga abdomen. Serta pemeriksaan pupil dan GCS.

#### **Kepala**

Pemeriksaan kepala menggunakan inspeksi dan palpasi saat rapid trauma survey dapat ditemukan kondisi sebagai berikut :

##### 1. Fraktur tengkorak

Pada fraktur terbuka kita hentikan perdarahan dengan bebat tekan dan balutan, namun jangan menekan terlalu kuat jika dikawatirkan mengenai otak. Pada fraktur dengan penetrasi suatu objek tertentu maka jangan mencabut objek tersebut kecuali dengan tindakan operasi segera.



Gambar 2.11. Fraktur Tengkorak

Sumber : Alson, 2012.

## 2. Fraktur basis krani

Merupakan fraktur dasar tengkorak yang menyangga otak, ditandai dengan perdarahan dari telinga atau hidung disertai cairan serosanguin (*otorea, rhinorea*), bengkak dengan warna kehitaman di belakang telinga (*batle sign*), dan bengkak dengan warna kehitaman di sekitar mata (*raccoon eyes*).



Gambar 2.12. *Battle Sign*

Sumber : David Effron dalam Alson, 2012.



Gambar 2.13. *Raccoon Eyes*

Sumber : David Effron dalam Alson, 2012.

### **Pupil**

Pupil dapat menjadi fungsi kontrol nervus kranialis ke 3 (okulomotorius). Pada kedua pupil yang dilatasi dan tidak reaksi dengan cahaya kemungkinan mengalami cedera otak dengan prognosis buruk. Bila kedua pupil dilatasi dan bereaksi dengan cahaya kemungkinan cedera otak

namun masih reversibel untuk itu segera dilakukan transport dan memperbaiki kondisi pasien.

Dilatasi pada satu pupil dan masih reaktif pada cahaya kemungkinan tanda awal peningkatan TIK, namun bila dilatasi pada satu pupil dan tidak reaktif pada cahaya disertai kondisi koma merupakan tanda bahaya untuk segera ditangani. Dilatasi pada satu pupil dan tidak reaksi dengan cahaya disertai penurunan kesadaran menunjukkan pada sisi otak yang sama sedang mengalami peningkatan TIK. Namun bila pasien tidak mengalami penurunan kesadaran kemungkinan dilatasi pupil bukan karena cedera otak, tapi bisa disebabkan cedera mata atau pengaruh atropine.



**Konstriksi Pupil**



**Dilatasi Pupil**



**Dilatasi Pupil Satu Sisi (Un-isokor)**

**Gambar 2.14. Pemeriksaan Pupil**

Sumber : Alson, 2012.

## Referensi

- Alson & Campbell. 2012. *Head Trauma*. International Trauma Life Support for Emergency Care Provider. Seventh Edition. USA
- Hughes & Cruickshank, 2011. *Major Head and Neck Injury*. Adulth Emergency Medicine at a Glance. Wiley Black Well. UK
- Maharaj, David. 2016. *Head Injury*. Clinical Pathway in Emergency Medicine Volume 2. Springer. India.
- Sutcliffe, Wilson, Grande and Hoyt. 2007. Neurological Injuries and Considerations. Trauma Critical Care Volume 2. Informa Health Care USA, inc.

# BAB 3

## PENANGANAN CIDERA OTAK ▶

### 3.1. Pendahuluan

Tugas penolong pada cedera otak untuk mencegah terjadi cedera sekunder. Penting untuk melakukan pengkajian secara cepat dan transportasi pasien ke fasilitas kesehatan yang mampu menangani cedera otak.

### 3.2. Penanganan Umum Cidera Otak

Menurut Alson & Campbell (2012) beberapa hal yang perlu diperhatikan pada penanganan umum cedera otak :

1. Mengamankan airway dan pemenuhan oksigen.
  - a. Cidera otak tidak bisa toleransi dengan hipoksia, setiap kejadian cedera otak seharusnya mendapat oksigen 100%, monitor saturasi oksigen dengan oksimetri. Jangan sampai SpO2 turun dibawah 90%, kondisi terbaik dengan menjaga saturasi sekitar 95%.
  - b. Menjaga ventilasi yang baik dengan memberikan aliran tinggi oksigen. Monitoring ventilasi juga dapat dilakukan dengan menggunakan capnograph untuk mengetahui ETCO2, kadar CO2 normal 35-45 mmHg.
  - c. Intubasi ETT direkomendasi pada pasien dewasa jika airway terganggu atau tidak dapat mempertahankan oksigenasi secara adekuat. Namun jika airway dan saturasi normal maka ETT tidak perlu dipasang.
  - d. Monitor tekanan darah, saturasi oksigen, dan kadar CO2 merupakan standar monitoring kegawatdaruratan cedera otak.

- e. Cidera otak memicu pasien muntah, namun hindari penggunaan antiemetik karena beberapa obat dapat menurunkan tingkat kesadaran.
- 2. Jaga stabilisasi pasien saat mobilisasi menggunakan long spine board. Mencegah gerakan kepala dan leher dengan cervical collar.
- 3. Kejang dan perlawanan pasien terhadap restrain dapat meningkatkan Tekanan Intra Kranial (TIK). Pertimbangkan pemberian sedasi dengan catatan tidak mengganggu evaluasi kesadaran pasien. Hati-hati penggunaan benzodiazepine pada dosis besar dan cepat dapat menyebabkan depresi nafas. Sedasi lain yang sesuai adalah fenitoin. Jangan menggunakan barbiturat karena dapat menyebabkan hipotensi.
- 4. Perhatikan tanda pada pernafasan (frekuensi dan kecukupan nafas), tingkat kesadaran (GCS), pupil (ukuran dan reaksi cahaya), perbaikan verbal dan kelemahan atau paralisis. Jika pasien mengalami hipotensi curiga terjadi perdarahan otak atau cedera spinal. Setiap pasien dengan penurunan kesadaran seharusnya dilakukan cross cek kadar glukosa. Pada kondisi emergensi monitor serial dilakukan tiap 5 menit.
- 5. Pemberian resusitasi cairan kristaloid pada pasien cedera otak untuk mengurangi resiko hipotensi, pada prosedur terdahulu dilakukan pembatasan cairan pada pasien cedera otak. Hasil penelitian menunjukkan bahaya resiko edema serebri akibat kelebihan cairan kejadiannya lebih sedikit dibandingkan bahaya akibat hipotensi.
- 6. Hiperventilasi direkomendasi pada pasien dengan gejala herniasi serebri setelah koreksi hipotensi dan atau hipoksia.
- 7. Pemberian steroid secara rutin tidak terbukti menunjukkan perbaikan.

Manajemen cedera otak menurut Dawodu dan Kishner (2017) diklasifikasikan berdasarkan kondisi cedera yaitu ringan, sedang dan berat.

### 3.3. Manajemen Cidera Otak Ringan

Sebagian besar cedera otak merupakan cedera otak ringan. Sebagian kecil cedera otak ringan meningkat menjadi cedera yang lebih berat. Cedera otak ringan terbagi atas 2 kondisi yaitu resiko rendah dan resiko sedang.

Pasien dengan resiko rendah memiliki keluhan nyeri kepala ringan sampai sedang, pusing dan mual. Pasien dengan kondisi ini umumnya memerlukan observasi minimal dan kemungkinan tidak memerlukan pemeriksaan radiologi. Pasien dapat pulang dari rumah sakit dengan membawa pesanan pulang dan bila keluhan meningkat seperti nyeri kepala hebat, mual muntah, kejang, keluar cairan melalui telinga atau hidung maka segera kembali ke RS.

Pasien dengan cedera otak ringan biasanya mengalami gegar otak. Gegar otak didefinisikan sebagai cedera fisiologis pada otak tanpa adanya bukti adanya perubahan struktural. Gegar otak dinilai pada skala I-V. Gegar otak derajat I adalah ditandai dengan bingung sementara tapi tidak menampilkan perubahan memori apapun. Pada gegar otak derajat II, disorientasi singkat dan amnesia anterograde dengan durasi kurang dari 5 menit. Pada gegar otak derajat III, amnesia retrograde dan hilangnya kesadaran kurang dari 5 menit, selain itu juga terdapat 2 kriteria gegar otak kelas II. Derajat IV dan gegar otak derajat V mirip dengan derajat III, kecuali pada gegar otak derajat IV, durasi hilangnya kesadaran adalah 5-10 menit, dan pada gegar otak derajat V, hilangnya kesadaran lebih lama dari 10 menit.

Sebanyak 30% pasien yang mengalami gegar otak mengalami *Post Concussive Syndrome* (PCS). PCS terdiri dari gejala berikut ini pasca cedera otak: sakit kepala, mual, emesis, kehilangan memori, pusing, diplopia, penglihatan kabur, kelemahan emosional, atau gangguan tidur. Defisit neurologis tetap bukan bagian dari PCS, dan setiap pasien dengan defisit tetap memerlukan evaluasi yang cermat. PCS biasanya berlangsung 2-4 bulan. Gejala puncaknya 4-6 minggu setelah cedera. Terkadang gejala PCS bertahan selama satu tahun atau lebih. Sekitar 20% orang dewasa dengan PCS tidak akan kembali bekerja penuh waktu 1 tahun setelah cedera awal, dan beberapa lainnya dinonaktifkan secara permanen oleh PCS. PCS cenderung lebih parah pada anak dibandingkan orang dewasa. Bila PCS parah atau terus-menerus, pendekatan pengobatan multidisiplin mungkin

diperlukan. Seperti diberikan layanan sosial, layanan kesehatan mental, terapi okupasi, dan terapi farmasi.

Setelah cedera otak ringan, bila terdapat muntah terus-menerus, sakit kepala parah, amnesia anterograde, kehilangan kesadaran, atau tanda-tanda keracunan oleh obat-obatan terlarang atau alkohol dianggap memiliki cedera otak berisiko sedang. Pasien ini harus dievaluasi dengan CT scan kepala. Pasien dengan cedera otak ringan berisiko sedang dapat dipulangkan jika temuan CT scan mereka tidak menunjukkan adanya patologi, keracunannya telah hilang, dan mereka telah diobservasi setidaknya selama 8 jam.

### **3.4. Manajemen Cedera Otak Sedang dan Berat**

Penanganan cedera otak sedang dan berat dimulai dengan stabilisasi kardiopulmoner awal dengan pedoman ATLS. Resusitasi awal pasien dengan cedera otak sangat penting untuk mencegah hipoksia dan hipotensi. Pasien dengan cedera otak yang dibawa ke rumah sakit dengan hipotensi memiliki dua kali tingkat kematian pasien yang tidak dengan hipotensi. Kombinasi hipoksia dan hipotensi menghasilkan angka kematian 2,5 kali lebih besar daripada jika kedua faktor ini tidak ada. Hasil riset menunjukkan bahwa hipoksia pada pasien cedera otak berat yang telah diintubasi juga bisa merusak. Sebaliknya hiperoksia dengan  $\text{PaO}_2 > 300$  mmHg pada ventilasi pasien cedera otak berdampak dengan kematian di rumah sakit yang lebih tinggi.

Pada saat kardiopulmoner pasien telah stabil, evaluasi status neurologis segera dilakukan. Penilaian awal skor GCS sebagai klasifikasi untuk pasien dengan cedera otak namun tidak menggantikan pemeriksaan neurologis. Setelah penilaian GCS pemeriksaan neurologis harus dilakukan. Jika pasien mendapat obat pelemas otot, satu-satunya respons neurologis yang dapat dievaluasi adalah respons pupil.

Setelah penilaian neurologis menyeluruh dilakukan, dilanjutkan pemeriksaan CT scan kepala. Hasil CT scan membantu menentukan langkah selanjutnya. Jika ada lesi kemungkinan menjadi indikasi bedah, persiapan segera dilakukan bila pasien direncanakan operasi.

Meskipun tidak ada pedoman ketat untuk menentukan lesi bedah pada pasien cedera otak, sebagian besar ahli bedah saraf

mempertimbangkan hal-hal berikut untuk mewakili indikasi pembedahan pada pasien dengan cedera otak: hematoma ekstra-aksial dengan pergeseran *mid line* serebral lebih besar dari 5 mm, hematoma intra-aksial dengan volume lebih besar dari 30 mL, fraktur tengkorak terbuka, atau fraktur tengkorak yang tertekan dengan lebih dari 1 cm. Selain itu, setiap hematoma temporal atau cerebellar yang berdiameter lebih besar dari 3 cm dianggap sebagai hematoma berisiko tinggi karena daerah otak lebih kecil dan tidak mentoleransi massa tambahan seperti lobus frontal, parietal, dan oksipital. Hematoma temporal dan cerebellar berisiko tinggi ini biasanya segera dievakuasi

Jika tidak ada lesi bedah pada hasil CT scan maka perawatan cedera otak dimulai. Tahap pertama pengobatan adalah untuk melakukan tindakan umum. Setelah resusitasi cairan yang tepat dan status volume ditentukan normal maka cairan intravena diberikan untuk menjaga pasien dalam keadaan euvolemia atau hipervolemia ringan.

Tindakan awal pada pasien dengan cedera otak adalah elevasi kepala. Ketika kepala tempat tidur ditinggikan sampai 20-30°, aliran balik vena dari otak meningkat, sehingga membantu mengurangi TIK. Jika pasien hipovolemik, elevasi kepala bisa menyebabkan penurunan curah jantung dan aliran darah ke otak; Sehingga kepala tempat tidur tidak ditinggikan pada pasien hipovolemik. Selain itu, kepala tidak boleh ditinggikan (1) pada pasien dengan kemungkinan cedera tulang belakang atau (2) sampai tulang belakang yang tidak stabil telah distabilkan.

Sedasi sering diperlukan pada pasien dengan luka traumatis. Beberapa pasien dengan cedera otak sedang mengalami agitasi yang signifikan dan membutuhkan sedasi. Selain itu, pasien dengan trauma multisistem sering mengalami cedera sistemik yang menyakitkan yang memerlukan pengobatan nyeri, dan banyak pasien intubasi memerlukan sedasi. Obat penenang dan analgesik short-acting harus digunakan untuk mencapai sedasi yang benar tanpa menghilangkan kemampuan untuk melakukan penilaian neurologis berkala. Ini memerlukan titrasi dosis pengobatan yang seksama dan penyapihan periodik atau menahan sedasi untuk memungkinkan penilaian neurologis berkala.

Penggunaan antikonvulsan pada pasien cedera otak adalah masalah kontroversial. Tidak ada bukti bahwa penggunaan antikonvulsan menurunkan kejadian serangan onset akhir pada pasien dengan cedera

otak tertutup atau cedera otak I. Penggunaan rutin Dilantin pada minggu pertama setelah TBI mengurangi kejadian serangan awal (dalam 7 hari cedera) namun tidak mengubah kejadian serangan onset akhir. Oleh karena itu, penggunaan profilaksis antikonvulsan tidak disarankan selama lebih dari 7 hari setelah TBI dan dianggap opsional pada minggu pertama setelah TBI.

Pemantauan ICP secara konsisten ditunjukkan untuk memperbaiki hasil pada pasien dengan cedera otak. Pemantauan ICP diindikasikan untuk pasien dengan skor GCS kurang dari 9, setiap pasien dengan cedera otak yang membutuhkan sedasi dalam atau pelepas farmakologis dalam kondisi sistemik, atau pasien dengan cedera otak akut yang menjalani anestesi umum diperpanjang untuk prosedur nonneurosurgical.

Ventrikulostomi merupakan pemasangan kateter yang ditempatkan melalui lubang bor kecil ke lubang ventrikel lateral. TIK diukur dengan mentransmisikan tekanan di kolom fluida. Ventriculostomi memungkinkan drainase CSF, yang bisa efektif dalam mengurangi TIK. Begitu monitor TIK ditempatkan, TIK dipantau terus menerus. Tidak ada nilai TIK absolut yang perlakuannya diterapkan secara otomatis. Pada orang dewasa, kisaran referensi TIK adalah 0-15 mmHg. Gelombang TIK normal adalah gelombang triphasic, di mana puncak pertama adalah puncak terbesar dan puncak kedua dan ketiga semakin kecil. Bila kondisi intrakranial tidak normal, puncak kedua dan ketiga biasanya lebih besar dari pada puncak pertama. Selain itu, bila kondisi intrakranial abnormal dan TIK meningkat, gelombang patologis mungkin muncul.

### **3.5. Penanganan Peningkatan TIK Akut**

Menurut Dawodu dan Kishner (2017) pada pasien dengan cedera otak, volume intrakranial total terdiri dari total volume otak, CSF, volume darah intravaskular, dan setiap lesi massa intrakranial. Volume salah satu komponen ini harus dikurangi untuk memperbaiki kepatuhan intrakranial dan mengurangi TIK. Komponen pertama volume intrakranial total yang perlu dipertimbangkan adalah komponen darah. Ini mencakup semua darah intravaskular, baik vena dan arteri, dan terdiri dari sekitar 10% volume intrakranial total. Meninggikan kepala meningkatkan arus balik vena dan menurunkan volume darah vena di dalam otak. Hal ini

menghasilkan sedikit perbaikan dalam kepatuhan intrakranial dan memiliki sedikit efek pada TIK.

Komponen kedua volume vaskular intrakranial adalah volume darah arteri. Hypocapnia ( $\text{PaCO}_2$  rendah) mampu mengurangi aliran darah serebral 4% untuk setiap perubahan mmHg pada  $\text{PaCO}_2$ . Hiperventilasi ringan sampai sedang, dimana  $\text{PCO}_2$  dikurangi menjadi 30-35 mmHg. Penurunan  $\text{PCO}_2$  ini menyebabkan vasokonstriksi pada tingkat arteriole sehingga menurunkan volume darah ke otak dan dapat mengurangi TIK. Efek hiperventilasi memiliki durasi tindakan sekitar 48-72 jam, dimana otak beradaptasi ke level  $\text{PCO}_2$  yang rendah. Ini adalah poin penting karena sekali hiperventilasi digunakan,  $\text{PCO}_2$  tidak boleh kembali normal dengan cepat. Hal ini dapat menyebabkan rebound vasodilatasi, yang dapat menyebabkan peningkatan TIK.

### **Penggunaan Deuretik**

Diuretik sangat kuat dalam kemampuan mereka untuk mengurangi volume otak sehingga dapat menurunkan TIK. Manitol atau diuretik osmotik, adalah diuretik yang paling umum digunakan. Manitol adalah alkohol gula yang mengeluarkan air dari otak ke dalam kompartemen intravaskular. Ini memiliki onset tindakan yang cepat dan durasi kerja 2-8 jam. Mannitol biasanya diberikan sebagai bolus karena jauh lebih efektif bila diberikan dalam bolus intermiten daripada bila digunakan sebagai infus kontinu. Dosis standar berkisar antara 0,25-1 g /kg, diberikan setiap 4-6 jam.

Manitol menyebabkan diuresis signifikan, elektrolit dan osmolalitas serum harus dipantau dengan hati-hati selama penggunaannya. Selain itu, perhatian harus diberikan untuk menyediakan hidrasi yang cukup untuk mempertahankan euvolemia. Batas manitol adalah 4 g /kg /hari. Pada dosis harian lebih tinggi dari ini, manitol dapat menyebabkan toksisitas ginjal. Manitol tidak boleh diberikan jika kadar natrium serum pasien lebih besar dari 145 atau osmolalitas serum lebih besar dari 315 mOsm.

Diuretik lain yang kadang-kadang digunakan pada pasien Cidera otak termasuk furosemid, gliserol, dan urea. Manitol lebih disukai daripada furosemid karena cenderung menyebabkan ketidakseimbangan elektrolit yang kurang parah dibandingkan dengan diuretik loop. Menariknya, manitol dan furosemid memiliki efek sinergis saat

digabungkan; Namun, kombinasi ini cenderung menyebabkan gangguan elektrolit parah. Urea dan gliserol juga telah digunakan sebagai diuretik osmotik. Kedua senyawa ini adalah molekul yang lebih kecil daripada manitol sehingga cenderung menyeimbangkan cairan otak lebih cepat daripada manitol. Oleh karena itu, mereka memiliki durasi tindakan yang lebih pendek daripada manitol. Urea memiliki masalah tambahan yang dapat menyebabkan pengelupasan kulit parah jika infiltrat ke kulit.

Manitol dapat menghasilkan diuresis yang dramatis, mengakibatkan deplesi intravaskular yang cepat dan potensi kerusakan ginjal. Manitol dapat menyebabkan deuresis sejumlah 1500 cc cairan dalam waktu 2 jam, saat deplesi cairan intravaskular terjadi, hematokrit dapat meningkat, dan viskositas darah dapat meningkat. Hal ini membuat area iritasi otak jauh lebih bisa dikendalikan.

Saline hipertonik (3-23%) telah diminati dalam pengobatan hipertensi intrakranial yang sekunder akibat edema otak karena dianggap kurang mengganggu keseimbangan cairan dan elektrolit daripada agen diuretik lainnya. Dalam tinjauan literatur baru-baru ini, 23% garam dilaporkan menurunkan TIK yang meningkat hampir 50% per jam setelah pemberian pada pasien dengan peningkatan TIK yang mengancam nyawa.

Saline 3% atau 7,5% yang diberikan dalam infus terus menerus menghasilkan aliran osmotik otak yang lebih mudah diprediksi dan halus ke dalam ruang interstisial. Efek maksimal terjadi setelah akhir infus dan terlihat lebih dari 4 jam. Secara terapeutik, batas serum natrium dan osmolalitas masing-masing berkisar antara 155 dan 320. Diperlukan lebih banyak penelitian untuk menjelaskan metode tindakan hipertonik salin yang tepat, dosis dan waktu optimal dan kontraindikasi.

#### **Referensi :**

Alson & Campbell. 2012. *Head Trauma*. International Trauma Life Support for Emergency Care Provider. Seventh Edition. USA.

Dawodu and Kishner. 2017. *Traumatic Brain Injury (TBI)*. Emedicine-medscape. Updated: Aug 16, 2017 . Di unduh dari : <https://emedicine.medscape.com> pada 22 Sept 2017 pukul 14.22 Wib.

Sutcliffe, Wilson, Grande and Hoyt. 2007. Neurological Injuries and Considerations. Trauma Critical Care Volume 2. Informa Health Care USA, inc.

# BAB 4

## KOMPLIKASI DAN KRITERIA HASIL CIDERA OTAK ▶

### 4.1. Pendahuluan

Petugas kesehatan mengetahui komplikasi apa saja yang mungkin terjadi pada pasien cedera otak dan kriteria hasil seperti apa yang menjadi target perbaikan pada pasien pasca cedera otak. Dengan pengetahuan ini diharapkan optimalisasi upaya petugas kesehatan mulai pengkajian, penanganan hingga perawatan rehabilitasi untuk mengurangi resiko terjadi komplikasi.

### 4.2. Komplikasi

Beberapa komplikasi yang terjadi pada pasien cedera otak sebagai berikut :

1. Kejang pasca trauma

*Pasca Trauma seizure* (PTS) sering terjadi setelah cedera otak sedang atau berat. Kejang biasanya umum atau parsial, dan tidak adanya kejang jarang terjadi. Kejang diklasifikasikan menurut waktu yang berlalu setelah cedera awal: Kejang segera terjadi dalam 24 jam pertama. Kejang awal terjadi pada 2-7 hari pertama, dan kejang yang terlambat terjadi setelah 7 hari.

Insiden PTS terlambat adalah dalam kisaran 5-18,9%. Faktor risiko termasuk alkoholisme kronis, usia yang lebih tua pada saat cedera, dan riwayat gangguan kejang. Sekitar satu setengah hingga dua pertiga pasien dengan faktor risiko ini mengembangkan PTS terlambat dalam tahun pertama setelah cedera. Jika seorang pasien dengan cedera otak memiliki 1 PTS, kemungkinannya memiliki yang lain adalah sekitar 50%.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa tingkat kejang di rumah sakit di antara pasien dengan TBI adalah 0,4%, dengan pasien kejang lebih mungkin memiliki etnis Afrika-Amerika, cedera otak moderat, riwayat ketergantungan alkohol, jatuh sebagai mekanisme cedera, dan hematoma subdural. Studi ini juga menunjukkan bahwa pasien TBI dengan kejang di rumah sakit memiliki tingkat komplikasi yang lebih tinggi seperti pneumonia, sindrom gangguan pernapasan akut, cedera ginjal akut, dan peningkatan tekanan intrakranial. Selain itu, pasien kejang dalam penelitian cenderung memiliki hasil rumah sakit yang lebih buruk, dengan tingkat debit yang lebih tinggi ke fasilitas keperawatan.

Penggunaan profilaksis fenitoin efektif selama minggu pertama setelah cedera otak. Namun, penulis merekomendasikan penghentian setelah 1 minggu jika tidak ada kejang berkembang karena kurangnya efek dalam mencegah PTS terlambat dan karena efek samping kognitif yang mungkin terjadi.

Meskipun phenytoin mungkin efektif dalam mencegah kejang pada minggu pertama setelah cedera otak, setidaknya 50% pasien dengan cedera otak memiliki aktivitas kejang yang terlambat sehingga phenytoin mungkin tidak efektif.

## 2. Hidrosepalus

Hydrocephalus ditandai sebagai berkomunikasi atau tidak komunikatif atas dasar obstruksi kausatif. Hidrosefalus nonkomunikatif terjadi sekunder karena obstruksi dalam sistem ventrikel sebelum titik di mana cairan serebrospinal (CSF) keluar dari ventrikel keempat. *Communicating hydrocephalus* adalah bentuk yang paling umum setelah cedera otak dan terjadi ketika obstruksi berada di ruang subarachnoid.

Pasien dengan hidrosefalus dapat secara klinis hadir dengan mual, muntah, sakit kepala, papilledema, obtundasi, demensia, ataksia, dan / atau inkontinensia urin. Diagnosis didasarkan pada kecurigaan klinis, pencitraan diagnostik, dan cisternografi isotop-isotop. Perawatan biasanya terdiri dari pungsi lumbal atau penempatan shunt.

## 3. Trombosis vena dalam (*Deep Vein Trombosis*)

Trombosis vena dalam (DVT) adalah umum pada orang dengan cedera otak, dengan insiden setinggi 54%. Pada pasien dengan cedera otak,

faktor risiko untuk DVT termasuk imobilitas, fraktur ekstremitas bawah, kelumpuhan, dan gangguan koagulasi dan fibrinolisis.

Komplikasi DVT termasuk emboli paru (PE), sindrom postthrombosis, dan kekambuhan. Karena DVT dapat menghasilkan PE, itu bisa menjadi kritis. Mengingat penurunan fungsi pulmonal yang cepat ketika PE benar-benar menutup sistem kapiler paru, kematian mendadak bisa menjadi tanda klinis pertama. Tanda-tanda klinis lain dari PE termasuk sesak napas, nyeri dada, dan ronki paru; ini biasanya hadir dengan emboli kecil. Namun, tanda dan gejala klinis sering tidak ada pada pasien dengan DVT. Oleh karena itu, indeks kecurigaan yang tinggi dan intervensi medis yang tepat waktu adalah yang paling penting.

Modalitas yang paling umum untuk mendeteksi DVT adalah ultrasonografi Doppler vena dan venografi yang ditingkatkan kontras. Venografi tetap standar kriteria untuk mendiagnosis DVT. Ultrasonografi Doppler noninvasif paling sering digunakan karena risiko efek samping yang rendah dibandingkan dengan venografi.

Profilaksis untuk DVT harus dimulai sesegera mungkin. Langkah-langkah ini termasuk penggunaan stoking kompresi elastis, kompresi pneumatik intermiten, filter vena cava, warfarin, unfractionated heparin (UH), dan / atau low-molecular weight heparin (LMWH). Metode mekanis profilaksis umumnya digunakan pada pasien dengan risiko tinggi perdarahan atau dalam kombinasi dengan antikoagulan. Pemilihan profilaksis harus spesifik pasien dan berdasarkan komorbiditas yang ada.

Sebuah studi oleh Frisoli et al menunjukkan bahwa pada pasien dengan perdarahan intrakranial traumatik, inisiasi awal *vena thromboembolisme (VTE) chemoprophylaxis* (yaitu, kurang dari 24 jam setelah cedera) aman. Tingkat hasil, termasuk untuk ekspansi perdarahan intrakranial radiografi, kebutuhan untuk pembedahan dekompresif yang tertunda untuk peningkatan tekanan intrakranial refrakter, dan semua penyebab kematian, serupa dengan yang untuk pasien yang menjalani VTE chemoprophylaxis lebih dari 48 jam setelah cedera.

Pengobatan untuk DVT dan / atau PE pada pasien dengan cedera otak mirip dengan pengobatan untuk kondisi ini pada populasi umum. Pengobatan umumnya terdiri dari pemberian antikoagulan langsung (UH atau LMWH), diikuti oleh antikoagulasi kronis dengan warfarin (target rasio normalisasi internasional [INR], 2-3). Heparin atau LMWH harus

dilanjutkan sampai INR yang diinginkan tercapai dan stabil. Durasi antikoagulasi khusus untuk indikasi dan pasien. Penggunaan antikoagulasi pada pasien dengan cedera otak dapat meningkatkan risiko perdarahan intracerebral. Setiap pasien harus dievaluasi untuk risiko perdarahan intracerebral dan terjatuh.

#### 4. Osifikasi (pengerasan) heterotopik

Pengerasan heterotopic digambarkan sebagai pembentukan tulang ektopik di jaringan lunak di sekitar sendi. Di TBI, kejadian osifikasi heterotopic adalah 11-76%, dengan kejadian 10-20% dari osifikasi heterotopic yang signifikan secara klinis. Osifikasi heterotopic umumnya menyebabkan nyeri sendi dan menurunkan berbagai gerak (ROM). Sering dikaitkan dengan demam derajat rendah, pembengkakan peri-artikular, kehangatan artikular, dan eritema peri artikular.

Dalam urutan frekuensi yang menurun, pengerasan heterotopic terjadi di pinggul, lutut, siku, bahu, tangan, dan tulang belakang. Faktor risiko yang terkait dengan pengembangan osifikasi heterotopik setelah cedera otak adalah koma pasca trauma yang berlangsung lebih dari 2 minggu, kelenturan ekstremitas, dan penurunan mobilitas. Risiko pengerasan heterotopic terbesar selama 3-4 bulan pertama setelah cedera.

Patofisiologi pengerasan heterotopic masih belum jelas. Namun, diferensiasi sel mesenchymal yang tidak sesuai ke dalam osteoblas diyakini sebagai cacat dasar. Disregulasi otonom (karena peningkatan vaskularisasi dan hemostasis vena), faktor humoral, dan mediator inflamasi lokal berkontribusi pada pengembangan osifikasi heterotopik.

Data laboratorium dan radiologis sangat penting dalam diagnosis osifikasi heterotopic. Meskipun tingkat serum alkalin fosfatase dan tingkat sedimentasi eritrosit adalah penanda nonspesifik, mereka sering meningkat pada fase awal osifikasi heterotopik. Oleh karena itu, peningkatan kadar mungkin menyarankan evaluasi tambahan.

Tiga mode radiologis berguna untuk mendiagnosis osifikasi heterotopic: radiografi polos, ultrasonografi, dan pemindaian tulang tiga fase. Pemindaian tulang tiga fase mengungkapkan pengerasan heterotopic paling awal. Temuan radiografi dan ultrasonografi yang datar mungkin tertinggal dari hasil pemindaian tulang karena kurangnya

kalsifikasi awal pada osifikasi heterotopik. Temuan radiografi polos tertinggal di belakang hasil scan tulang tiga fase dengan 2-3 minggu. Namun, radiografi polos dapat digunakan lebih awal untuk menyingkirkan patah tulang di bawahnya.

Andalan mencegah osifikasi heterotopic pada pasien dengan cedera otak adalah latihan ROM. Penggunaan ROM yang kuat agak kontroversial karena dianggap sebagai penyebab osifikasi heterotopic, tetapi data dari penelitian manusia belum menunjukkan mekanisme ini.

Peran profilaksis dari obat anti-inflamasi nonsteroid (NSAID), radiasi dosis rendah, atau bifosfonat masih belum jelas. NSAID dan etidronat dapat membantu manajemen nyeri. Risiko dan manfaat dari obat-obatan ini dalam mengelola pengerasan heterotopik yang sudah mapan harus dinilai.

Pengerasan heterotopic dapat menyebabkan gangguan fungsional, dan pasien mungkin memerlukan operasi eksisi. Untuk meminimalkan risiko kekambuhan, eksisi bedah secara tradisional tertunda 12-18 bulan untuk memungkinkan tulang heterotopic matang.

## 5. Spastisitas

Didefinisikan sebagai resistensi terhadap peregangan atau gerakan di sepanjang sendi selama relaksasi. Spastisitas didefinisikan sebagai peningkatan nada yang bergantung pada kecepatan. Kekakuan juga merupakan fungsi nada, tetapi didefinisikan sebagai peningkatan nada yang tidak bergantung pada kecepatan. Ketiga istilah ini tidak dapat dipertukarkan.

Spastisitas paling sering dijumpai pada lesi neuron motorik atas, sedangkan kekakuan paling sering terjadi pada gangguan ganglia basal. Morbiditas yang terkait dengan kelenturan adalah variabel, karena pada beberapa orang, spastisitas dapat membantu dalam ekstensi kaki untuk berjalan atau jari fleksi untuk menggenggam. Nada rendah berkepanjangan setelah TBI umumnya memprediksi pemulihan motorik yang buruk.

Pedoman untuk pengobatan kelenturan umumnya didasarkan pada (1) pembatasan fungsi yang terjadi, (2) nyeri, (3) pencegahan kontraktur, dan (4) bantuan dengan pemosisian. Perawatan lini pertama untuk kelenturan adalah posisi yang benar dari segmen tubuh yang terlibat dan

latihan ROM. Perawatan lini kedua termasuk splinting, casting, dan modalitas lainnya.

Penanganan bervariasi tergantung pada apakah spastisitas bersifat umum atau lokal. Spastisitas umum biasanya diperlakukan secara sistemik. Dantrolene sodium lebih disukai pada pasien dengan TBI karena kurangnya efek samping kognitif dan obat penenang.

Obat lain yang digunakan untuk mengelola spastisitas termasuk baclofen, tizanidine, clonidine, dan benzodiazepine. Penggunaannya mungkin terbatas karena efek samping penenang dan kognitifnya. Perawatan lokal untuk kelenturan termasuk neurolisis kimia dengan suntikan fenol atau alkohol dan dengan suntikan botulinum toksin tipe A dan tipe B.

#### 6. Komplikasi gastrointestinal dan genitourinaria

Komplikasi GI dan GU tetap merupakan gejala sisa yang paling umum pada pasien dengan TBI. Beberapa komplikasi GI yang paling sering adalah ulkus stres, disfagia, inkontinensia usus, dan peningkatan kadar pada tes fungsi hati. Mendasari konstipasi dan/ atau gangguan komunikasi dan mobilitas sering menjadi penyebab inkontinensia usus. Penggunaan pelunak tinja oral, laksatif, dan supositoria rektal dapat memfasilitasi evakuasi usus penuh dan memperbaiki inkontinensia.

Komplikasi GU termasuk striktur uretra, infeksi saluran kemih, dan inkontinensia urin. Pemeriksaan yang tepat untuk mengevaluasi gejala GU dan menyingkirkan infeksi diindikasikan. Ketika penyebab inkontinensia urin terganggu komunikasi dan mobilitas, uji coba berkemih diindikasikan untuk mengelola overflow inkontinensia. Pasien dibawa ke kamar mandi dan diberi kesempatan untuk membatalkan tanpa instrumentasi setiap 2 jam di siang hari dan setiap 4 jam dalam semalam.

Jika pasien tidak dapat membatalkan atau tidak dapat mengevakuasi kandung kemih untuk menyelesaikan, kateterisasi lurus intermiten mungkin diperlukan dalam periode pemulihan akut. Meskipun tidak disukai, popok dan kateter kondom mungkin diperlukan jika inkontinensia urin tidak membaik.

Disfungsi berkemih dan status saluran kemih bagian atas dipelajari pada 57 pasien yang selamat dari koma akibat cedera otak. Link statistik langsung ditemukan antara inkontinensia urgensi, detrusor overactivity,

dan hasil fungsional neurologis yang buruk, serta antara detrusor overactivity dan cedera hemisfer kanan, dan antara gangguan kontraktilitas detrusor dan kerusakan otak kiri.

#### 7. Kelainan gaya berjalan

Martini et al melakukan analisis gaya berjalan pada subjek dengan dan tanpa riwayat gegar otak jarak jauh, mengukur kecepatan, panjang langkah, lebar langkah, dan waktu dalam posisi kaki tunggal versus kaki ganda. Mereka menemukan bahwa subjek dengan riwayat gegar otak jarak jauh menunjukkan perlambatan kecepatan berjalan, waktu yang lebih besar dalam posisi kaki ganda, dan sedikit waktu dalam posisi kaki tunggal, berspekulasi bahwa pasien dengan riwayat gegar otak mencoba untuk membatasi risiko cedera akibat jatuh. Mereka menyatakan bahwa pasien dengan riwayat gegar otak yang jauh dapat memiliki risiko cedera yang berkepanjangan.

#### 8. Encephalopathy traumatik kronis (CTE)

Orang dengan riwayat trauma otak berulang, termasuk petinju dan pemain sepak bola, berisiko mengalami ensefalopati traumatik kronis (CTE), penyakit degeneratif progresif. Perubahan degeneratif, yang dapat dimulai berbulan-bulan hingga beberapa dekade setelah trauma otak terakhir pasien, termasuk atrofi hemisfer serebral, lobus temporal medial, thalamus, mammillary bodies, dan batang otak. Kondisi ini juga ditandai dengan dilatasi ventrikel dan oleh fenestrasi cavum septum pellucidum, serta akumulasi tau terfosforilasi di otak, dengan endapan protein yang ditemukan di sulci dan di daerah perivaskular dari korteks serebral.

Menurut panel konsensus National Institute of Neurological Disorders dan Stroke / National Institute of Biomedical Imaging dan Bioengineering, lesi patognomonik CTE adalah "akumulasi tau hyperphosphorylated abnormal (p-tau) di neuron dan astroglia yang didistribusikan di sekitar pembuluh darah kecil. pada kedalaman sulkus kortikal dan dalam pola yang tidak teratur."

Gejala CTE termasuk kehilangan ingatan, kebingungan, gangguan penilaian, mengurangi kontrol impuls, agresi, kemarahan eksplosif, depresi, dan demensia progresif.

9. Gangguan fisik, kognitif, dan perilaku jangka panjang adalah faktor-faktor yang paling sering membatasi reintegrasi pasien ke dalam masyarakat dan kembali ke pekerjaan. Gangguan tersebut sebagai berikut:

❖ Insomnia

Dalam satu penelitian, pasien dengan cedera otak melaporkan tingkat perubahan tidur lebih tinggi daripada subyek kontrol yang cocok dengan jenis kelamin (80% vs 23%). Kelompok cedera otak melaporkan lebih banyak terbangun di malam hari dan latensi tidur-onset yang lebih lama daripada kelompok lainnya. Peningkatan tingkat kecemasan dan depresi adalah faktor risiko yang sebagian mungkin telah menyebabkan peningkatan keluhan kantuk di siang hari yang berlebihan .

Terapi cahaya dapat mengurangi gangguan tidur terkait cedera otak. Dalam sebuah penelitian kecil yang melibatkan 18 orang dewasa dengan riwayat setidaknya 1 cedera otak ringan dan gangguan tidur yang berkembang setelah, atau diperparah oleh, cedera terbaru, terapi cahaya terang pagi menyebabkan perbaikan dalam tidur, kognisi, emosi, dan fungsi otak.

❖ Penurunan Kognitif

Pasien dengan cedera otak kronis yang diobati dengan donepezil mengalami sedikit perbaikan dalam hasil tes neuropsikologis, termasuk dalam kecepatan pemrosesan, perhatian belajar, dan perhatian yang terbagi. Terapi cahaya juga dapat membantu.

❖ Nyeri kepala pasca trauma

Sakit kepala tipe tegang adalah bentuk yang paling umum, tetapi eksaserbasi sakit kepala seperti migrain juga sering terjadi. Walker menemukan bahwa hampir 38% pasien dengan cedera otak sedang atau berat memiliki sakit kepala akut pasca trauma, biasanya setiap hari dan paling sering di daerah frontal. Hampir semua pasien yang melaporkan sakit kepala pasca trauma pada 6 bulan juga melaporkan gejala pada 12 bulan.

Sakit kepala pasca trauma kronis sering terjadi, dan patofisiologi tidak dipahami dengan baik. Sakit kepala tipe-tegang adalah bentuk yang paling umum, tetapi eksaserbasi sakit kepala migrain juga

sering terjadi. Perawatan sakit kepala pasca trauma mirip dengan sakit kepala primer jika lesi struktural atau kelainan tidak ada.

❖ Depresi pasca trauma

Depresi setelah cedera otak lebih lanjut terkait dengan penurunan kognitif, gangguan kecemasan, penyalahgunaan zat, disregulasi ekspresi emosi, dan ledakan agresif. Gangguan mood, terutama depresi, merupakan gejala sisa yang sering terjadi pada cedera otak. Depresi berat ditemukan pada sekitar 40% pasien yang dirawat di rumah sakit untuk cedera otak. Depresi setelah cedera otak lebih lanjut terkait dengan penurunan kognitif, gangguan kecemasan, penyalahgunaan zat, disregulasi ekspresi emosi, dan ledakan agresif. Penelitian menunjukkan bahwa ketidakmampuan yang persisten (5-7 tahun setelah cedera otak) sangat terkait dengan depresi dan kecemasan, dan bahwa itu lebih buruk terkait dengan keparahan awal atau gangguan kognitif yang persisten.

Faktor-faktor berikut adalah prediksi depresi pasca trauma: tingkat pendidikan kurang dari sekolah tinggi, riwayat kerja tidak stabil sebelum cedera, dan penyalahgunaan alkohol. Pilihan pengobatan untuk depresi pasca trauma termasuk konseling, partisipasi dalam kelompok pendukung, dan obat antidepresan. Awal setelah cedera otak, reaksi kesedihan adalah umum, dan ini lebih baik diobati dengan terapi yang mendukung daripada dengan pendekatan lain. Jika obat digunakan, profil mereka, termasuk efek samping dan interaksinya, harus dipertimbangkan secara hati-hati untuk mencegah memburuknya sedasi atau gangguan kognitif. Methylphenidate dan sertraline bermanfaat dalam mengobati depresi pasca trauma.

Methylphenidate biasanya digunakan untuk mengobati pasien dengan masalah hipo-arousal, inisiasi, dan perhatian yang terkait dengan cedera otak. Methylphenidate dapat mempercepat pemulihan setelah cedera otak. Efek positif dari methylphenidate adalah peningkatan kecepatan dalam pemrosesan dan perhatian yang berkelanjutan. Dengan mempotensiasi dopamin, amantadine dapat meningkatkan gairah, perhatian, dan fungsi eksekutif.

### 4.3. Kriteria Hasil Cidera Otak

Alat untuk mengukur hasil secara efektif diperlukan untuk mengukur hasil. Ukuran hasil dapat digunakan untuk menilai efektivitas perlakuan yang berbeda. Tiga alat yang biasanya digunakan untuk mengukur hasil setelah cedera otak adalah *Functional Independent Measurement (FIM)*, *Glasgow Outcome Scale (GOS)*, dan *Disability Rank Scale (DRS)*.

#### **Functional Independent Measurement (FIM)**

FIM adalah salah satu ukuran fungsi yang paling banyak digunakan dalam rehabilitasi. Digunakan untuk menilai tingkat kemandirian pasien dalam mobilitas, perawatan diri, dan kognisi. Namun, mungkin kurang sensitif pada pasien dengan tingkat fungsi yang sangat rendah atau sangat tinggi. Oleh karena itu, FIM mungkin menjadi ukuran hasil yang tidak memadai untuk pasien di kedua ekstrem pemulihan cedera otak.

**Tabel 4.1. Pengukuran Independen Fungsional (FIM)**

Area Klinis		Skore
Perawatan diri	A. Makan	
	B. Grooming	
	C. Mandi	
	D. Dressing - tubuh bagian atas	
	E. Dressing - tubuh bagian bawah	
	F. Mandi	
Kontrol sfingter	G. Manajemen kandung kemih	
	H. Manajemen usus	
Transfer	I. Tempat tidur, kursi, kursi roda	
	J. Toilet	
	K. Tub, mandi	
Daya penggerak	L. Berjalan, kursi roda	
	M. Tangga	
<b>Motor subtotal score</b>		
Komunikasi	N. Pemahaman	
	O. Ekspresi	
Interaksi sosial	P. Ekspresi	
	Q. Pemecahan masalah	
	R. Memory	
<b>Cognitive subtotal score</b>		
<b>TOTAL FIM SCORE:</b>		

Sumber — Keith dkk, 1987.

### **Glasgow Outcome Scale (GOS)**

GOS adalah sistem penilaian yang biasa digunakan untuk menilai hasil setelah cedera otak.

**Tabel 4.2. Glasgow Outcome Scale**

<b>Skor</b>	<b>Rating</b>	<b>Definisi</b>
1	Mati	Nonsurvival
2	Vegetatif persisten	Ketanggapan minimal
3	Cacat berat	Sadar tetapi cacat; tergantung pada orang lain untuk dukungan harian
4	Cacat sedang	Dinonaktifkan tetapi independen; dapat bekerja di pengaturan yang terlindung
5	Pemulihan yang bagus	Dimulainya kembali kehidupan normal meskipun defisit kecil

Sumber — Jennett and Bond, 1975.

### **Disability Rating Scale (DRS)**

DRS dikembangkan untuk individu dewasa dengan cedera otak sedang dan berat dalam rangka rehabilitasi. Keuntungan dari DRS adalah kemampuannya untuk memprediksi seseorang dari kondisi koma hingga ke masyarakat. Tiga item pertama dari DRS (pembukaan mata, kemampuan komunikasi dan respon motorik) adalah sedikit modifikasi dari GCS. Kemampuan kognitif berupa (*feeding, toileting* dan *grooming*) mencerminkan tingkat kecacatan. Selanjutnya tingkat fungsi dan kemampuan bekerja.

Skor maksimum yang dapat diperoleh pasien pada DRS adalah 29 (keadaan vegetatif ekstrim). Seseorang tanpa cacat akan mendapat nilai nol. Peringkat DRS harus dapat diandalkan, yaitu diperoleh saat individu tidak berada di bawah pengaruh anestesi, obat-obatan yang mengubah pikiran lainnya atau pulih dari anestesi bedah.

Skor DRS 0-3 pemulihan sempurna, 4-11 ketidakmampuan sedang, 12-21 ketidakmampuan berat, 22-29 vegetatif (bergantung total).

## Format Penilaian Disability Rating Scale (DRS).

Patient Name \_\_\_\_\_  
Rater \_\_\_\_\_  
Date Completed \_\_\_\_\_

### Disability Rating Scale (DRS)

#### Arousability, Awareness, & Responsivity

##### Eye Opening

- 0 Spontaneous
- 1 To Speech
- 2 To Pain
- 3 None

##### Communication Ability

- 0 Oriented
- 1 Confused
- 2 Inappropriate
- 3 Incomprehensible
- 4 None

##### Motor Response

- 0 Obeying
- 1 Localizing
- 2 Withdrawing
- 3 Flexing
- 4 Extending
- 5 None

#### Cognitive Ability for Self Care Activities

*Knows how and when to feed, toilet or groom self*

##### Feeding

- 0.0 Complete
- 0.5
- 1.0 Partial
- 1.5
- 2.0 Minimal
- 2.5
- 3.0 None

##### Toileting

- 0.0 Complete
- 0.5
- 1.0 Partial
- 1.5
- 2.0 Minimal
- 2.5
- 3.0 None

##### Grooming

- 0.0 Complete
- 0.5
- 1.0 Partial
- 1.5
- 2.0 Minimal
- 2.5
- 3.0 None

#### Dependence on Others

##### Level of Functioning

*Physical & cognitive disability*

- 0.0 Completely Independent
- 0.5
- 1.0 Independent in special environment
- 1.5
- 2.0 Mildly Dependent-Limited assistance  
*Non-resident helper*
- 2.5
- 3.0 Moderately Dependent-moderate assist  
*Person in home*
- 3.5
- 4.0 Markedly Dependent  
*Assistance with all major activities, all times*
- 4.5
- 5.0 Totally Dependent  
*24 hour nursing care*

#### Psychosocial Adaptability

##### Employability

*As full time worker, homemaker, student*

- 0.0 Not Restricted
- 0.5
- 1.0 Selected jobs, competitive
- 1.5
- 2.0 Sheltered workshop, Noncompet.
- 2.5
- 3.0 Not Employable

**Total Score (sum all scores)** \_\_\_\_\_

Revised 2/99 Santa Clara Valley Medical Center

Menentukan prognosis pasien setelah cedera otak tetap sulit dan kompleks. Heterogenitas status kesehatan prematur pasien, sifat dan keparahan cedera, interval dari cedera hingga pengobatan awal,

intervensi akut, dan perbedaan dalam tindak lanjut menciptakan kesulitan dalam mengembangkan sistem penilaian yang sederhana dan akurat.

Variabel-variabel berikut untuk memprediksi keberhasilan pada pasien cedera otak :

Skor GCS awal

Durasi PTA

Amnesia

Seks

Usia

Jenjang pendidikan

Sebuah penelitian menemukan bahwa di antara pasien dengan cedera otak sedang, hasil yang buruk dua kali lebih mungkin pada mereka yang berusia 45-64 tahun dan lima kali lebih mungkin pada pasien di atas usia 80 tahun, daripada pada pasien berusia 18- 44 tahun.

Tingkat keparahan cedera dan sosiobiologi dan sosial ekonomi untuk memprediksi lokasi pembuangan (rumah vs tidak ke rumah) pada orang dewasa dengan cedera otak sedang sampai berat. Ditemukan bahwa GCS dan lama tinggal di rumah sakit akut menjadi yang paling prediktif dalam pelepasan ke rumah dibandingkan tidak ke rumah (yaitu, GSC yang lebih tinggi dan LOS yang lebih pendek lebih mungkin untuk dibuang ke rumah). Mereka juga menemukan bahwa usia lanjut dikaitkan dengan kemungkinan penurunan debit untuk rehabilitasi dan lebih mungkin dibuang ke rehabilitasi subakut.

Penyalahgunaan zat berkontribusi terhadap prediksi kepuasan dan produktivitas kehidupan, sementara etiologi kekerasan bukan merupakan penyumbang prediksi yang signifikan. Kurangnya riwayat penyalahgunaan narkoba pra-cedera dan kepemilikan, pada saat tindak lanjut, pekerjaan yang menguntungkan dikaitkan dengan kepuasan hidup yang lebih tinggi 1-2 tahun setelah cedera otak. Evaluasi hasil pekerjaan pada pasien dengan cedera otak sedang sampai berat menemukan bahwa pasien dengan gejala psikiatris komorbid dan gangguan fungsi kognitif berada pada risiko tertinggi pengangguran jangka panjang.

Skor GOS tiga bulan merupakan prediktor independen yang kuat untuk hasil jangka panjang setelah cedera otak berat. Ditemukan bahwa skor GCS di lapangan dan pada kedatangan pasien di departemen darurat sangat memprediksi kematian dan kebutuhan untuk perawatan bedah

saraf. Peningkatan skor GCS dari lapangan ke departemen darurat sangat dapat diprediksi untuk bertahan hidup. Penelitian telah menunjukkan bahwa tingkat keabnormalan pada computed tomography (CT) scan otak dan hilangnya autoregulasi dini dari ICP merupakan prediksi dari hasil.

Dalam analisis sekunder data pada 365 pasien dengan cedera otak sedang atau berat dari uji coba secara acak, rata-rata ICP dalam 48 jam pertama pemantauan secara independen memprediksi kematian serta titik akhir gabungan dari hasil fungsional dan neuropsikologi pada 6 bulan. Namun, ICP rata-rata tidak terkait secara independen dengan fungsi neuropsikologis. Pada pasien dengan cedera otak berat karena hematoma subdural akut, keparahan cedera otak, usia dan status neurologis merupakan faktor utama yang mempengaruhi hasil, dan manajemen nonoperatif dikaitkan dengan peningkatan risiko mortalitas secara signifikan.

#### **Referensi :**

- Albrecht JS, Hirshon JM, McCunn M, et al. 2016. Increased Rates of Mild Traumatic Brain Injury Among Older Adults in US Emergency Departments, 2009-2010. *J Head Trauma Rehabil.* Sep-Oct. 31 (5):E1-7.
- Haring RS, Narang K, Canner JK, et al. 2015. Traumatic brain injury in the elderly: morbidity and mortality trends and risk factors. *J Surg Res.* Jan 15.
- Mac Donald CL, Johnson AM, Cooper D, Nelson EC, Werner NJ, Shimony JS, et al. 2011. Detection of blast-related traumatic brain injury in U.S. military personnel. *N Engl J Med.* Jun 2. 364(22):2091-100. [Medline].
- Thompson DO, Hurtado TR, Liao MM, Byyny RL, Gravitz C, Haukoos JS. 2011. Validation of the Simplified Motor Score in the Out-of-Hospital Setting for the Prediction of Outcomes After Traumatic Brain Injury. *Ann Emerg Med.* Nov. 58(5):417-25. [Medline].
- Topal NB, Hakyemez B, Erdogan C, et al. 2008. MR imaging in the detection of diffuse axonal injury with mild traumatic brain injury. *Neurol Res.* Aug 7.

# BAB 5

## FAKTOR YANG TERLIBAT DAN INDIKATOR PADA CIDERA OTAK ▶

### 5.1. Pendahuluan

Cedera kepala merupakan salah satu penyebab utama kematian dan kecacatan akibat trauma di banyak negara berkembang. Pengukuran keparahan trauma atau model prognosis serta monitor faktor yang terlibat adalah langkah yang sangat penting untuk mendukung pengambilan keputusan klinis yang tepat, merencanakan strategi pengobatan yang efektif dan efisien, hemat waktu dan biaya serta dapat mencegah kecacatan dan kematian pasien cedera otak.

### 5.2. Faktor Yang Terlibat Pada Cidera Otak

#### 1. Edema Sel Sitotoksik

Cidera dan kematian sel neuron menyebabkan perubahan gradien ionik sehingga memicu pembengkakan. Pada mitokondria yang bengkak dan kerusakan membran pompa ion, faktor toksik keluar dan menyebabkan kerusakan lebih parah pada sel neuron. Beberapa kondisi cidera sel seperti kontusio, hipoksia membahayakan metabolisme dan mekanisme biokimia sel diantaranya menyebabkan metabolisme anaerob (memproduksi laktat), toksik glutamat, kalsium intrasel influk, produksi nitrit oksida dan apoptosis.

#### 2. Edema Interstisial: Vasogenik dan Hidrostatik

Cidera otak menyebabkan respon inflamasi yang melibatkan produksi sitokin, pelepasan kemokin, molekul yang berperan pada inflamasi. Makrofag dari sirkulasi dan mikroglia berkumpul pada lokasi

cidera dan melepaskan mediator inflamasi termasuk tumor necrosis factor alpha (TNF $\alpha$ ), dan interleukin-6 (IL-6). Mediator inflamasi tersebut mengganggu jalur persimpangan yang biasanya ada antara otak dengan sel endotel kapiler yang membentuk sawar darah otak.

Kebocoran cairan serosa kaya protein dari kapiler menyebabkan edema interstisial vasogenik. Edema interstisial hidrostatis terjadi bila ada peningkatan tekanan transmural kapiler secara mendadak. Mungkin disebabkan dekompresi lesi atau terjadi kerusakan autoregulasi cairan, sehingga lolos ke dalam ruang interstisial.

### **3. Hiperemia**

Percobaan pada hewan menunjukkan bahwa aliran darah otak meningkat dengan segera setelah cidera, kemudian menurun hingga 40% dalam beberapa menit dan kembali normal setelah kira-kira 24 jam. Hiperemia, disebabkan aliran darah otak yang melebihi kebutuhan metabolisme, telah ditunjukkan di hippocampus dan di daerah otak yang dekat dengan penumbra cidera iskemik. Hiperemia biasanya mengikuti peningkatan TIK dan atau berkurangnya aliran darah otak.

### **4. Hipotensi**

Tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg pada saat terjadi cidera otak meningkatkan mortalitas hingga 33%. Pada pasien dengan peningkatan TIK penurunan TD dibawah normal menyebabkan bahaya, apalagi diperburuk dengan hipoksia sistemik dengan PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg.

### **5. Hipoksia**

Penurunan tekanan oksigen di arteri (PaO<sub>2</sub>) < 60 mmHg meningkatkan morbiditas dan mortalitas ditambah jika ada hipotensi. Hipoksia pada awal kejadian meningkatkan mortalitas hingga 6%. Hipoksia dapat disebabkan obstruksi jalan nafas atau cidera thorak. Penurunan aliran darah ke otak, hipotensi sistemik, dan hipokapnia menyebabkan hipoksia cerebral. Terjadi dua kombinasi yaitu hipoksia dan hipotensi pada cidera kepala harus dihindari.

## **6. Hiperglikemia**

Peningkatan kadar gula darah yang terjadi pada 24 jam pertama cedera otak meningkatkan mortalitas. Meskipun masih belum jelas terjadi hiperglikemia sebagai respon cedera atau kondisi sekunder lainnya. Hiperglikemia dengan MAP 60-80 mmHg memiliki tingkat keberhasilan yang rendah dari pada hipoglikemia dengan MAP < 60 mmHg. Pada area kortikal ekstraseluler, mikrodialisis telah digunakan untuk melihat ada peningkatan kadar laktat. Hipoglikemia meningkatkan glikolisis anaerob berkaitan dengan rendahnya keberhasilan.

## **7. Kejang**

Kejang biasanya muncul pada minggu pertama setelah cedera otak, monitor EEG kontinyu menunjukkan kejang terjadi pasien 20% pasien cedera otak. Kejang disebabkan intensitas aktifitas metabolik lokal dan dapat meningkatkan bahaya iskemik di area otak yang cedera. Diagnosis bisa sulit ditentukan pada pasien yang menggunakan ventilator. Obat penenang dapat menutupi gerakan tonik-klonik yang khas tapi kedutan sudut mulut terkadang masih terlihat. Kejadian hipertensi, takikardia, peningkatan TIK, dan kenaikan kecil dalam suhu inti sangat berpengaruh terhadap kejang.

## **8. Vasospasme**

Vasospasme terjadi pada 19% hingga 40% pasien yang mengalami SAH traumatik dan dapat menyebabkan iskemia otak. Patogenesis vasospasme tidak jelas, tetapi itu bisa disebabkan oleh darah atau oksihemoglobin yang mengikat nitric oxide endotel. Radikal bebas dan mediator inflamasi juga terlibat dalam vasospasme. Ultrasonografi Doppler transkraniyal digunakan untuk menentukan terjadi vasospasme.

## **9. Infeksi Serebral**

Meningitis dapat mengikuti fraktur dasar tengkorak, drainase ventrikel eksternal yang berkepanjangan (EVD) atau kraniotomi. Meningitis juga dapat menyebabkan hidrosefalus dan penurunan tingkat kesadaran. Pasca cedera otak umumnya jarang terjadi abses kecuali diikuti cedera tembus, terutama luka tembak atau pecahan peluru.

## **10. Cedera Reperfusi**

Radikal bebas selama reperfusi dibawa bersama oksigen oleh sistem sirkulasi dan berikatan dengan zat besi yang berasal dari pemecahan hemoglobin ekstrasvaskuler. Dalam keadaan normal, enzim intraseluler memetabolisme radikal bebas sehingga tidak menyebabkan kerusakan. Diperkirakan pada saat masuknya kalsium yang menyertai cedera otak menonaktifkan enzim ini dan memungkinkan kelebihan radikal bebas sehingga menyebabkan kerusakan endotel yang signifikan. Meskipun pengukuran langsung radikal bebas adalah tidak mungkin, namun bukti tidak langsung menunjukkan bahwa ada peningkatan radikal bebas akibat cedera otak.

### **5.3. Indikator Keberhasilan Pada Cedera Otak**

#### **A. Revised Trauma Score (RTS)**

RTS merupakan sistem yang dibuat untuk menilai keadaan fisiologis pada korban trauma oleh Champion et al pada tahun 1989 dan bermanfaat untuk menilai sistem fisiologis manusia secara keseluruhan. Cara menghitung RTS dilakukan dengan menjumlahkan nilai kode dari 3 (tiga) parameter yaitu GCS, tekanan darah sistolik dan frekuensi nafas.

Penilaian RTS dapat menjadi prediksi dari 97% orang yang akan meninggal jika tidak mendapat perawatan dan kemampuan RTS dalam menentukan kondisi yang membahayakan jiwa adalah 76,9%. Komponen frekuensi nafas (RR) dalam RTS memiliki hasil reliabel yang paling rendah (0,2908) dibandingkan dengan GCS dan tekanan darah sistolik (0,9368 dan 0,7326) dalam memprediksi survival rate pasien cedera otak. Hal ini akibatnya banyak faktor yang dapat mempengaruhi RR pasien yang mengalami cedera kepala, diantaranya adalah usia, mekanisme terjadinya injuri, dan adanya penggunaan ventilasi mekanik.

#### **Glasgow Coma Score**

Glasgow Coma Score adalah instrumen penilaian yang sudah sejak lama menjadi alat evaluasi tingkat kesadaran pasien, menilai status klinis pasien, dan menentukan prognosis untuk pasien yang mengalami cedera otak. Pengukuran GCS saat pertama kali pasien cedera otak masuk ke IGD

dapat digunakan dalam memprediksi tingkat Disability Rating Scale (DRS) saat pasien keluar dari rumah sakit.

Menurut Brazinova *et al* (2010) prognosis pasien cedera otak dipengaruhi oleh GCS pasien tersebut, semakin kecil nilai GCS, maka semakin buruk pula prognosis pasien cedera otak. Grace & Borley (2008), menyatakan bahwa pasien cedera otak dengan GCS 15 maka tingkat kematiannya 1%, GCS 8-12 tingkat kematiannya 5% dan GCS 8 kematiannya naik menjadi 40%.

### **Tekanan Darah Sistolik**

Tekanan darah adalah instrumen penting dalam prognosis pasien dengan cedera otak. Sehingga tekanan darah adalah salah satu parameter yang harus dipantau/diobservasi oleh petugas kesehatan (perawat emergensi) dalam tatalaksana pasien cedera otak.

Pada kondisi awal cidera otak, secara reflek tubuh akan berusaha meningkatkan tekanan darah, dengan tujuan untuk mempertahankan *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP). Apabila kondisi kerusakan pada cerebral semakin meluas ditambah perdarahan yang semakin banyak akan berdampak pada kegagalan mekanisme kontrol dari tekanan darah. Pada saat itulah pasien cedera kepala memasuki fase sekunder injury, yang ditandai oleh penurunan tekanan darah sistolik.

Penurunan tekanan darah sistolik (<90 mmHg) berdampak menyebabkan penurunan tekanan perfusi otak atau *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP). *Cerebral Perfusion Pressure* yang rendah akan mengakibatkan iskemik dan infark pada jaringan otak, hal ini menuntut agar CPP dipertahankan dalam rentang normal untuk mencegah terjadinya iskemik jaringan cerebral.

Pada penelitian oleh Berry *et al.* (2012) dan Fuller *et al.* (2014), bahwa pasien yang memiliki tekanan darah < 120 mmHg memiliki 1,5 kali lipat lebih besar memiliki risiko kematian, 2 kali lipat pada tekanan darah < 100 mmHg, 3 kali lipat pada tekanan darah < 90 mmHg dan 6 kali lipat lebih besar pada tekanan darah < 70 mmHg.

### **Frekuensi Nafas (RR)**

Minardi & Crocco (2009) menyatakan bahwa frekuensi nafas (RR) kurang dari 10 kali per menit berkaitan dengan prognosis buruk karena

penurunan oksigenasi dan perfusi ke otak atau menandakan telah terjadi kompresi serebral akibat peningkatan tekanan intrakranial terutama pada fase awal cedera otak. Menurut Smith & Roberts, (2011); Yu et al (2010) frekuensi pernafasan kurang dari 12 kali per menit atau >24 kali per menit meningkatkan resiko kematian pada pasien cedera kepala, dengan kata lain memiliki outcome yang buruk.

Perubahan frekuensi pernafasan menyebabkan saturasi oksigen dalam darah menurun yang diikuti perfusi jaringan yang menurun juga. Perfusi jaringan otak yang rendah pada otak dapat menyebabkan perburukan kondisi pasien cedera kepala, sehingga pasien memiliki outcome yang buruk. Terjadinya hiperventilasi dapat disebabkan oleh gangguan pada intrakranial. Keadaan hiperventilasi yang terjadi tanpa adanya rangsangan dari pemberian obat-obatan tertentu, kemungkinan telah terjadi peningkatan tekanan intrakranial akibat cedera kepala.

#### **Referensi :**

- Berry, C., Ley, E., Bukur, M., Malinoski, D., Margulies, D., Mirocha, J., & Salim, A. (2012). Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury* 43, 1833-1837. doi: 0.1016/j.injury.2011.08.014.
- Brazinova, A., Mauritz, W., Leitgeb, J., Wilbacher, I., Janciak, I. 2010. Outcome of Patients With Severe Traumatic Brain Injury Who Have Glasgow Coma Scale Scores of 3 or 4 and Are Over 65 years Old. *Neurotrauma*. 27(9): 1549-55.
- Fuller, G., Hasler, R., Mealing, N., Lawrence, T., Woodford, M., Juni, P., & Lecky, F. (2014). The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: A multicentre cohort study. *Injury* 45, 7. doi: 10.1016/j.injury.2013.09.008. Smith and Roberts. 2011.
- Grace and Borley. 2008. Grace, P.A. Borley, N.R., (2008). *At Glance Ilmu Bedah*. Jakarta, Erlangga.
- Minardi & Crocco. (2009). Management of Treatment Brain Injury First Link in Chain Survival. *Mount Sinai Journal of Medicine*. 78 (92) : 138-44. doi : 10.1002/msj.20105.

Sutcliffe, Wilson, Grande and Hoyt. 2007. Neurological Injuries and Considerations. Trauma Critical Care Volume 2. Informa Health Care USA, inc.

Yu, A., Cheng, H., Xu, L., Basavaraju, S., Tsao, L.(2010). Functional outcome after head injury comparison of 12-45 year old male and female. *International Journal Care Injury*. 43; 603-607. Zafonte, R.D., Hammond.

# BAB 6

## ASUHAN KEPERAWATAN PADA CIDERA OTAK ▶

### 6.1. Pendahuluan

1. Proses asuhan keperawatan keperawatan pada pasien cedera otak meliputi lima hal yaitu pengkajian, diagnosa, perencanaan, implementasi dan evaluasi. Pada bab ini disajikan asuhan keperawatan cedera otak dengan pendekatan tiap kasus sehingga lebih mendekatkan perawat pada fokus kegiatan yang harus dilakukan pada tiap kasus tersebut.
2. Asuhan keperawatan pada pasien cedera otak disajikan sebagai berikut :

### 6.2. Peningkatan Tekanan Intra Kranial (TIK)

#### 1. Pengkajian

##### a. Data Subjektif

Meliputi kejadian atau mekanisme cedera yaitu menceritakan kronologi cedera sampai terjadinya cedera otak. Kesadaran pada saat cedera sehingga bisa mengetahui perubahan kesadaran hingga pengkajian terahir. Perubahan personaliti, perubahan komunikasi, perubahan kemampuan motorik meliputi paralisis/ plegi dan paresis, perubahan sensasi, perubahan penglihatan.

Nyeri kepala dan sekitarnya yang dikeluhkan pasien meliputi kualitas nyeri, lokasi nyeri, waktu terjadi nyeri dan sebaran nyeri. Kejadian kejang saat cedera sampai pengkajian terahir. Riwayat muntah, riwayat obat yang digunakan, riwayat penyakit penyerta,

riwayat menggunakan alkohol atau penyalahgunaan obat, dan riwayat alergi.

b. Data Objektif

Meliputi pemeriksaan fisik yaitu kondisi umum, apakah terdapat tanda awal peningkatan TIK yaitu perubahan tingkat kesadaran, perilaku, ansietas, kehilangan orientasi, penurunan kemampuan verbal, perubahan memori, terdiam secara mendadak.

Pupil lamban respon terhadap cahaya, biasanya segaris atau unilateral dan ipsilateral lesi cidera. Kemampuan motorik biasanya kontralateral dengan lesi, kehilangan 1 atau lebih tingkat kekuatan otot. TTV biasanya terdapat takikardia dan hipertensi.

Peningkatan TIK lanjut hingga terjadi herniasi otak yaitu penurunan kesadaran, perilaku dan sikap. Dengan rangsangan nyeri pasien kembali sadar atau tetap tidak sadar. Pupil menetap dan atau dilatasi. Respon motorik pada stimulus: hemiparese, fleksi/ekstensi abnormal, tidak respon. TTV tampak respon cushing (TD meningkat, bradikardia, RR tidak normal, denyut nadi melebar.

c. Pemeriksaan Penunjang.

Laboratorium :Hitung jenis, glukosa, BUN, Creatinin, profil koagulasi, AGD terutama kadar PaCO<sub>2</sub>.

Radiologi : CT scan kepala atau MRI

## 2. Diagnosa (Masalah) Keperawatan

- a. Perfusi jaringan tidak efektif: cerebral
- b. Gangguan pertukaran gas
- c. Gangguan sensori persepsi
- d. Resiko bersihan jalan nafas

## 3. Rencana dan Implementasi Keperawatan

- a. Pertahankan kelancaran *airway*, *breathing* dan *circulation*.
- b. Berikan oksigen sesuai kebutuhan
  - Segera dilakukan intubasi pada pasien dengan masalah airway
  - Pemberian oksigen aliran tinggi
- c. Jaga akses IV untuk pemberian cairan kristaloid atau pengobatan yang dibutuhkan
- d. Mengurangi peningkatan TIK dengan

- Meningkatkan aliran balik darah vena dengan elevasi kepala. Kepala dan leher dalam satu garis.
- Menurunkan metabolisme otak dengan menjaga normotermia, mencegah kejang
- e. Monitoring jantung dan saturasi oksigen
- f. Monitoring kateter TIK, rekomendasi jika GCS < 8
- g. Pemasangan NGT
- h. Pemasangan kateter urin
- i. Memberikan terapi farmakologi sesuai permintaan
  - Sedative, analgesik untuk mengontrol adanya agitasi dan nyeri
  - Deuretik
  - Vasopressor untuk mempertahankan tekanan darah
  - Anti konvulsi
  - Anti inflamasi (steroid)

#### **4. Evaluasi Keperawatan**

- a. Evaluasi airway
- b. Tingkat kesadaran, perubahan neurologi, perubahan TIK
- c. Status hemodinamik, menjaga CPP adekuat
- d. Suara nafas dan SpO<sub>2</sub>
- e. HR dan irama EKG
- f. Kadar gula darah
- g. Pantau intake output

### **6.3. Kontusio Serebri**

Kontusio serebri merupakan kerusakan jaringan otak ditandai dengan perdarahan dan keluarnya cairan plasma dari vaskular. Kondisi ini menghasilkan iskemia fokal dan edema potensial infark, nekrosis dan peningkatan TIK. Trauma, akselerasi atau deselerasi, atau rotasi otak, pukulan dengan kecepatan tinggi dapat menyebabkan kontusio serebri. Sering terjadi cidera berlawanan dengan area yang terkena benturan (kontra coup).

Kontusio serebri sering berkaitan dengan traumatik subarachnoid hemoragik (tSAH). Kontusio mengakibatkan rusak dan regangan pada vena, membran arachnoid, dan serebri. Kontusio mungkin terus

meningkat sejalan waktu. Gejala klinis tergantung area yang terkena dan perkembangan cedera.

### **1. Pengkajian Keperawatan**

#### **a. Data Subjektif**

1. Riwayat terjadinya cedera:
  - Mekanisme cedera
  - Perubahan neurologik sejak kejadian
2. Riwayat penyakit dahulu
  - Penyakit penyerta yang dimiliki
  - Menggunakan alkohol atau penyalahgunaan obat
  - Pengobatan
  - Alergi

#### **b. Data Objektif**

1. Pemeriksaan fisik
  - Keadaan umum : tingkat kesadaran, perilaku, sikap (perubahan dalam beberapa jam).
  - Kontusio batang otak : Kehilangan reflek batang otak, tidak sadar, postur.
  - Distress/ ketidaknyamanan sedang hingga berat.
2. Inspeksi
  - Keadaan permukaan cedera
3. Prosedur Diagnostik
  - a. Laboratorium : Darah lengkap, hitung jenis, glukosa, BUN, creatinin, profil koagulasi, AGD,
  - b. Radiologi : CT scan kepala, MRI kepala.

### **2. Diagnosa (Masalah) Keperawatan**

- a. Ketidakefektifan perfusi jaringan serebral
- b. Resiko ketidakefektifan bersihan jalan nafas

### **3. Rencana dan Implementasi Keperawatan**

- a. Pertahankan airway, breathing dan sirkulasi
- b. Berikan oksigen sesuai kebutuhan
  - Berikan dukungan ventilasi pada pasien dengan masalah airway.
  - Pemberian oksigen aliran tinggi

- c. Pertahankan kelancaran akses IV untuk pemberian infus kristaloid, obat yang diperlukan.
- d. Persiapan untuk intervensi medis.
  - Pemasangan *advance airway*.
  - Kranial dekompresi untuk menurunkan TIK.
- e. Menurunkan kebutuhan metabolisme otak.
  - Menjaga normotermia
  - Mencegah kejang
- f. Monitor jantung dan oksimetri
- g. Monitor TIK dan kondisi cateter, pemasangan direkomendasi jika GCS < 8.
- h. Pemasangan NGT
- i. Pemasangan cateter urin
- j. Berikan terapi farmakologi sesuai advise.
  - Premedikasi : analgesik, sedatif, neuromuskular bloker
  - Deuretik untuk menurunkan edema cerebral.

#### **4. Evaluasi Keperawatan**

- a. Patensi jalan nafas
- b. Tingkat kesadaran
- c. Status hemodinamik
- d. HR dan irama jantung
- e. suara nafas dan SpO<sub>2</sub>
- f. Intake dan output

### **6.4. Epidural Hematom**

Epidural hematoma (EDH) merupakan perdarahan antara tulang dengan duramater. Kondisi ini biasanya karena laserasi arteri meningeal medial berkaitan dengan fraktur os temporalis. Volume perdarahan bisa meningkat dengan cepat sehingga TIK meningkat, herniasi otak. Kematian sekitar 50%.

#### **1. Pengkajian Keperawatan**

- a. Data Subjektif
  - 1. Riwayat terjadinya cedera:
    - Mekanisme cedera

- Perubahan kesadaran sejak kejadian (tidak sadar awal, tidak sadar dengan interval 5 menit - 6 jam, tidak sadar secara cepat).
- 2. Riwayat penyakit masa lalu
  - Penyakit penyerta
  - Cidera otak terdahulu
  - Pengobatan
  - Alergi
- b. Data Objektif
  1. Pemeriksaan Fisik
    - a. Keadaan umum. Tingkat kesadaran, TTV, nyeri dan ketidaknyamanan.
    - b. Inspeksi. Pupil (unilateral, fix, dilatasi), motorik (kontralateral parese atau paralysis).
  2. Pemeriksaan Penunjang
    - a. Laboratorium. Darah lengkap, BUN, creatinin, glukosa, profil bekuan darah.
    - b. CT scan kepala (akurat dan sensitif untuk melihat EDH).

## **2. Diagnosa (Masalah) Keperawatan**

- a. Perfusi jaringan tidak efektif: cerebral
- b. Gangguan pertukaran gas
- c. Resiko bersihan jalan nafas tidak efektif

## **3. Rencana dan Implementasi Keperawatan**

- a. Amankan airway, breathing dan circulation
- b. Pemberian oksigen
- c. Peliharaan kelancaran akses IV
- d. Menyiapkan tindakan invasif (ETT, dekompresi cranial untuk menurunkan TIK)
- e. Elevasi kepala 20-30<sup>0</sup> untuk meningkatkan aliran balik darah vena di otak, sehingga menurunkan TIK.
- f. Menurunkan kebutuhan metabolisme otak dengan menjaga normotermia, mencegah kejang.
- g. Monitor TTV dan SpO<sub>2</sub>
- h. Pemasangan NGT

- i. Pemasangan inwelling kateter

#### **4. Evaluasi Keperawatan**

- a. Patensi jalan nafas
- b. Tingkat kesadaran
- c. Status hemodinamik
- d. HR dan irama jantung
- e. suara nafas dan SpO2

### **6.5. Subdural Hematom**

Subdural Hematom (SDH) merupakan perdarahan diantara duramater dengan lapisan subarachnoid, biasanya disebabkan trauma. Vena di area subdural pecah sehingga terjadi perdarahan. SDH berdasarkan onset muncul tanda dan gejala di klasifikasi menjadi : akut (kurang 48 jam), subakut (2-14 hari) dan kronik (lebih dari 14 hari).

#### **1. Pengkajian Keperawatan**

- a. Data Subjektif
  - 1. Riwayat cedera. Mekanisme cedera, interval waktu, status neurologis.
  - 2. Riwayat penyakit. Penyakit penyerta, alkoholisme kronik, koagulopati
  - 3. Riwayat pengobatan : antikoagulan, antiplatelet.
  - 4. Alergi
- b. Data Objektif
  - 1. Pemeriksaan Fisik
    - a) Keadaan umum.
      - 1. SDH akut. Penurunan tingkat kesadaran. Pupil ipsilateral, pupil dilatasi unilateral dengan penurunan respon cahaya. Perubahan motorik kontralateral (hemiparese).
      - 2. SDH subakut dan kronik. Kesadaran tidak ada perubahan spesifik. Perubahan mental. Perubahan kemampuan motorik (ipsilateral atau kontralateral hemiparese). Papiledema. Dilatasi pupil ipsilateral & respon cahaya lambat.
    - b) Ketidaknyamanan sedang sampai berat pada pasien kritis.

2. Pemeriksaan Penunjang
  - a. Laboratorium. Darah lengkap, BUN, creatinin, glukosa, profil bekuan darah.
  - b. CT scan kepala. Pergeseran garis tengah terjadi pada moderat atau hematome luas.
  - c. MRI kepala.
  - d. Angiografi.

**2. Diagnosa (Masalah) Keperawatan**

- a. Perfusi jaringan tidak efektif: cerebral
- b. Gangguan pertukaran gas
- c. Resiko bersihan jalan nafas tidak efektif

**3. Rencana dan Implementasi Keperawatan**

- a. Amankan airway, breathing dan circulation
- b. Pemberian oksigen
- c. Peliharaan kelancaran akses IV
- d. Menyiapkan tindakan invasif (ETT, dekompresi cranial untuk menurunkan TIK)
- e. Elevasi kepala 20-30<sup>0</sup> untuk meningkatkan aliran balik darah vena di otak, sehingga menurunkan TIK.
- f. Menurunkan kebutuhan metabolisme otak dengan menjaga normotermia, mencegah kejang.
- g. Monitor TTV dan SpO<sub>2</sub>
- h. Pemasangan NGT
- i. Pemasangan inwelling kateter

**4. Evaluasi Keperawatan**

- a. Patensi jalan nafas
- b. Tingkat kesadaran
- c. Status hemodinamik
- d. HR dan irama jantung
- e. suara nafas dan SpO<sub>2</sub>

## 6.6. Traumatik Subarachnoid Hemoragik (tSAH)

Traumatik Subarachnoid Hemoragik (tSAH) merupakan perdarahan diantara arachnoid mater dengan piamater disebabkan pecahnya vaskular di sub arachnoid mater.

tSAH telah diidentifikasi pada CT scan kira-kira 40% dari semua pasien dengan cedera otak mayor. tSAH memiliki gejala yang kurang melemahkan daripada SAH yang disebabkan oleh aneurisma yang pecah. Tanda-tanda sakit kepala yang tidak mencolok, mual, dan iritasi meningeal. tSAH biasanya memiliki prognosis yang bagus namun mengalami komplikasi yang sama dengan SAH aneurisma: kejang, peningkatan TIK, vasospasme serebral, dan hidrosefalus. Penting untuk menentukan apakah SAH adalah hasil trauma dan bukan penyebab trauma (aneurysmal).

### 1. Pengkajian Keperawatan

#### a. Data Subjektif

##### 1. Riwayat cedera saat ini / keluhan utama

- a) Mekanisme cedera
- b) Tingkat kesadaran setelah cedera
- c) Status neurologis
  1. Sakit kepala
  2. Mual
  3. Memburuknya tingkat kesadaran
  4. Kekakuan nuchal

##### 2. Riwayat kesehatan masa lalu

- a) Penyakit atau penyakit yang ada atau yang sudah ada sebelumnya
  - 1) Penyakit neurologis atau cedera sebelumnya
  - 2) Hipertensi
- b) obat-obatan
  - 1) Penggunaan antikoagulan atau antiplatelet
- c) Alergi
- d) Status imunisasi

#### b. Data Objektif

##### 1. Pemeriksaan Fisik

- a) Keadaan umum. Tingkat kesadaran, penurunan reflek, postur.
  - b) Kontusio jaringan otak. Penurunan reflek, tidak sadar, posture tubuh abnormal.
  - c) Distress dan ketidaknyaman ingkat sedang sampai berat.
2. Pemeriksaan Penunjang
- a) Laboratorium. Darah lengkap, BUN, creatinin, glukosa, profil bekuan darah, AGD.
  - b) CT scan kepala, MRI Kepala (ditentukan onset kejadian, sensitive untuk kontusio hiperakut).

## **2. Diagnosa (Masalah) Keperawatan**

- a. Perfusi jaringan tidak efektif: cerebral
- b. Nyeri akut
- c. Resiko bersihan jalan nafas tidak efektif

## **3. Rencana dan Implementasi Keperawatan**

- a. Amankan airway, breathing dan circulation
- b. Pemberian oksigen
- c. Peliharaan kelancaran akses IV
- d. Menyiapkan tindakan invasif untuk airwal (intubasi, LMA, crycotirotomi). Menyiapkan tindakan untuk menurunkan TIK (elevasi kepala, menata posisi kepala leher segaris). Menurunkan kebutuhan metabolik seperti menjaga normotermia, mencegah kejang.
- e. Monitor jantung dan saturasi
- f. Menjaga lingkungan yang sepi/ tenang.
- g. Memasang NGT, kateter urin.
- h. Pemberian farmako terapi sesuai order. Sedatif, analgesik, deuretik osmotik (manitol).

## **4. Evaluasi Keperawatan**

- a. Patensi jalan nafas
- b. Tingkat kesadaran
- c. Status hemodinamik
- d. Intake dan output
- e. Penurunan nyeri

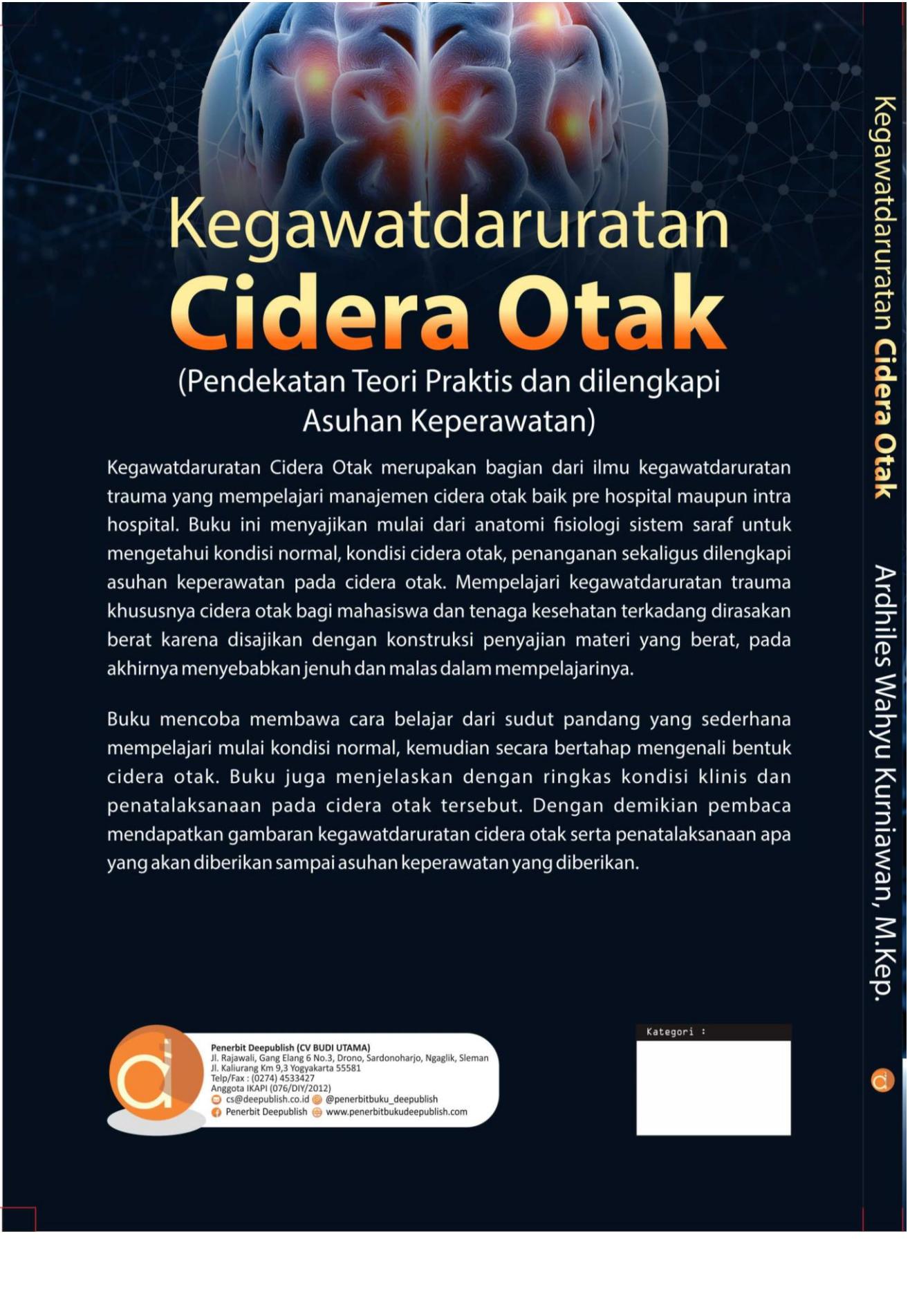
**Referensi :**

- Smeltzer and Bare, 2010. Textbook of Medical Surgical Nursing. 10th Edition. Lippincot. USA
- Smith. Daun A. 2007. Neurologic Trauma. Emergency Nursing Core Curriculum Sixth Editions. ENA. Sounders Elsevier. USA.

## TENTANG PENULIS



Ardholes Wahyu Kurniawan, M.Kep, lahir di Jember 17 April 1983. Menyelesaikan pendidikan di SDN Kesilir 1 Wuluhan tahun 1995, SMPN 1 Ambulu tahun 1998, SMUN 1 Ambulu tahun 2001, Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran UNAIR Surabaya tahun 2007, Magister Keperawatan Fakultas Kedokteran UNIBRAW Malang tahun 2017. Riwayat bekerja sebagai staf IGD tahun 2007-2009 di RS Surabaya Internasional dan tahun 2009 – 2011 di RS Internasional Bintaro, lalu sejak 2011 sampai saat ini penulis aktif sebagai dosen tetap di Poltekkes RS dr Soepraoen Malang.



# Kegawatdaruratan Cidera Otak

(Pendekatan Teori Praktis dan dilengkapi  
Asuhan Keperawatan)

Kegawatdaruratan Cidera Otak merupakan bagian dari ilmu kegawatdaruratan trauma yang mempelajari manajemen cedera otak baik pre hospital maupun intra hospital. Buku ini menyajikan mulai dari anatomi fisiologi sistem saraf untuk mengetahui kondisi normal, kondisi cedera otak, penanganan sekaligus dilengkapi asuhan keperawatan pada cedera otak. Mempelajari kegawatdaruratan trauma khususnya cedera otak bagi mahasiswa dan tenaga kesehatan terkadang dirasakan berat karena disajikan dengan konstruksi penyajian materi yang berat, pada akhirnya menyebabkan jenuh dan malas dalam mempelajarinya.

Buku mencoba membawa cara belajar dari sudut pandang yang sederhana mempelajari mulai kondisi normal, kemudian secara bertahap mengenali bentuk cedera otak. Buku juga menjelaskan dengan ringkas kondisi klinis dan penatalaksanaan pada cedera otak tersebut. Dengan demikian pembaca mendapatkan gambaran kegawatdaruratan cedera otak serta penatalaksanaan apa yang akan diberikan sampai asuhan keperawatan yang diberikan.



**Penerbit Deepublish (CV BUDI UTAMA)**  
Jl. Rajawali, Gang Elang 6 No.3, Drono, Sardonoharjo, Ngaglik, Sleman  
Jl. Kaliurang Km 9,3 Yogyakarta 55581  
Telp/Fax : (0274) 4533427  
Anggota IKAPI (076/DIV/2012)  
cs@deepublish.co.id @penerbitbuku\_deepublish  
Penerbit Deepublish www.penerbitbukudeepublish.com

Kategori :