

CEDERA OTAK TRAUMATIK *TRAUMATIC BRAIN INJURY*

Khairinnisa, Yesti Angelia Setyani Rapri, Fauziah, Antonia Hadiweijaya

Residen Neurotrauma FKUI-RSCM Jakarta

e-mail: icakhairinnisa@gmail.com

ABSTRAK

Cedera kepala otak traumatik adalah gangguan fungsi neurologis yaitu berupa gangguan fisik, kognitif, psikososial yang bersifat sementara atau permanen, nondegeneratif dan nonkongenital yang disebabkan oleh trauma mekanik terhadap jaringan otak baik secara langsung maupun tidak langsung.¹ Cedera otak traumatis (TBI) telah menjadi salah satu penyebab utama morbiditas, kecacatan, dan kematian di semua usia terutama pada pasien di usia produktif. Sekitar 40% dari seluruh kematian disebabkan oleh cedera otak traumatik, dan 200.000 dari kasus cedera kepala yang membutuhkan perawatan di rumah sakit.^{1,2} Diagnosis dan penanganan yang tepat merupakan hal yang penting untuk dipahami dan dilakukan pada pasien cedera otak traumatik agar menurunkan angka kecacatan dan kematian pada pasien. Artikel review ini bertujuan untuk memberikan ulasan mulai dari definisi, penyebab, klasifikasi, tatalaksana dan tatalaksana dari komplikasi cedera otak traumatik.

Kata Kunci: cedera otak traumatik, manajemen, tatalaksana

ABSTRACT

Traumatic brain injury is a neurological function disorder in the form of physical, cognitive, psychosocial disorders that are temporary or permanent, non-degenerative and non-congenital caused by mechanical trauma to brain tissue either directly or indirectly.¹ Traumatic brain injury (TBI) has become one of the one of the main causes of morbidity, disability and death at all ages, especially in patients of productive age. Approximately 40% of all deaths are caused by traumatic brain injury, and 200,000 of these head injuries require hospital treatment.^{1,2} Correct diagnosis and treatment are important things to understand and carry out for traumatic brain injury patients in order to reduce the rate of disability and death in patients. This review article aims to provide an overview starting from the definition, causes, classification, treatment and management of complications of traumatic brain injury.

Keywords: *traumatic brain injury, management, treatment strategies*

PENDAHULUAN

Cedera kepala otak traumatik adalah gangguan fungsi neurologis yaitu berupa gangguan fisik, kognitif, psikososial yang bersifat sementara atau permanen, nondegeneratif dan nonkongenital yang disebabkan oleh trauma mekanik terhadap jaringan otak baik secara langsung maupun tidak langsung.¹ Cedera otak traumatis (TBI) telah menjadi salah satu penyebab utama morbiditas, kecacatan, dan kematian di semua usia terutama pada pasien di usia produktif. Sekitar 40% dari seluruh kematian disebabkan oleh cedera otak traumatik, dan 200.000 dari kasus cedera kepala yang membutuhkan perawatan di rumah sakit.^{1,2} Penyebab dari cedera otak traumatik sendiri beragam dan bergantung pada mekanisme yang mendasarinya.¹ Tatalaksana cedera otak traumatik sendiri disesuaikan dengan penyebab yang mendasarinya dan komplikasi yang terjadi pada pasien cedera otak traumatik.² Diagnosis yang tepat merupakan hal yang penting untuk dipahami karena akan mempengaruhi tatalaksana pada pasien cedera otak traumatik agar menurunkan angka kecacatan dan kematian yang tinggi pada pasien cedera otak traumatik. Artikel review ini bertujuan untuk memberikan ulasan mulai dari definisi, penyebab, klasifikasi, tatalaksana dan tatalaksana dari komplikasi cedera otak traumatik.

DISKUSI

Definisi

Cedera otak traumatik adalah gangguan fungsi neurologis yaitu berupa gangguan fisik, kognitif, psikososial yang bersifat sementara atau permanen, nondegeneratif dan nonkongenital yang disebabkan oleh trauma mekanik terhadap jaringan otak baik secara langsung maupun tidak langsung. Trauma kepala dapat diartikan sebagai trauma yang melibatkan kepala dan leher.¹ Menurut *Department of Veterans Affairs and Department of Defense (VA/DoD 2009)* sendiri cedera otak traumatik adalah suatu bentuk cedera struktural yang merupakan penyebab dari trauma dan atau gangguan fisiologis fungsi otak sebagai akibat dari kekuatan eksternal yang ditandai dengan beberapa gejala klinis.²

Epidemiologi

Insidens cedera otak traumatik sendiri dilaporkan di Amerika Serikat sekitar 576 per 100.000 penduduk, 40% dari seluruh kematian disebabkan oleh cedera otak traumatik, dan 200.000 dari kasus cedera kepala yang membutuhkan perawatan di rumah sakit.^{1,2} Di Indonesia sendiri tidak didapatkan data yang lengkap mengenai angka kejadian secara nasional karena seringkali tidak tercatat dengan baik dikarenakan sebagian besar pasien yang mengalami cedera otak traumatik ringan tidak berobat ke rumah sakit.¹

Berdasarkan Data Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta pada tahun 2005 kejadian cedera otak traumatik ringan sendiri 55,85%, cedera otak sedang 40,54% dan cedera otak traumatik berat 36,%. Data pada Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Hasan Sadikin Bandung dari tahun 2012 sampai 2017 menunjukkan kejadian cedera otak traumatik sendiri 75,32% pada laki-laki dan 24,68% terjadi pada perempuan. Selain itu, berdasarkan data a Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Zainoel Abidin Banda Aceh dilaporkan angka kejadian paling banyak yaitu 62% pasien cedera kepala terjadi pada kelompok usia produktif. Kecelakaan lalu lintas merupakan penyebab kejadian cedera kepala terbanyak dan sering terjadi pada pasien dengan riwayat konsumsi alkohol.²

Panduan Praktik Klinis cedera otak traumatik tahun 2022 menyimpulkan berikut kelompok risiko tinggi dengan cedera kepala:¹

1. Usia muda (<45 tahun)
2. Jenis kelamin: laki-laki 2 kali lebih banyak dari wanita.
3. Individu dengan riwayat penyalahgunaan zat-zat berbahaya.
4. Individu dengan riwayat cedera otak traumatik sebelumnya.

Klasifikasi

Berdasarkan Panduan Praktik Klinis cedera otak traumatik sendiri berdasarkan mekanisme, gejala klinis, dan struktur patologis.¹

Klasifikasi berdasarkan mekanisme¹**Cedera Otak Traumatik (Trauma Tumpul)**

Merupakan cedera yang disebabkan karena trauma langsung pada kepala yang menimbulkan adanya kekuatan aselerasi, deselerasi dan rotasi yang paling banyak disbebkan oleh kecelekaan lalu lintas dan bisa disebabkan oleh penyebab lain seperti terjatuh dari ketinggian, dan penganiayaan.

Cedera Otak Traumatik akibat Ledakan

Cedera akibat ledakan atau truma thermal, mekanikal dan energi elektromagnetik yang menyebabkan gangguan serta kerusakan pada jaringan otak.

Cedera Otak Traumatik Tembus

Cedera kepala yang disebabkan trauma tembus pada kepala seperti tembakan pistol atau tusukan benda tajam.

Klasifikasi berdasarkan gejala klinis¹**Cedera otak traumatik ringan**

Cedera otak yang ditunjukkan dengan nila skala koma glasgow 13-15 dimana kondisi pasien sadar penuh dan dapat berkomunikasi dengan baik dan dapat mengikuti perintah.

Cedera otak traumatik sedang

Cedera otak yang ditunjukkan dengan nila skala koma glasgow 9-12 dimana pasien dengan penurunan kesadaran, kondisi ini berisiko untuk mengalami penurunan lebih lanjut dan membutuhkan perawatan intensif.

Cedera otak traumatik berat

Cedera otak yang ditunjukkan dengan nila skala koma glasgow £ 8 dimana kondisi ini berisiko untuk mengalami cedera otak sekunder.

Klasifikasi berdasarkan struktur dan patologi¹**Patologi**

1. Komosio serebri
2. Kontusio serebri
3. Laserasi serebri

Lokasi Lesi

1. Lesi difus/menyeluruh
2. Lesi kerusakan vaskuler otak
3. Lesi lokal
 - a. Kontusio dan laserasi serebri.
 - b. Hematoma intrakranial

Epidural Hematom**Hematoma Subdural****Perdarahan intraparenkim**

Terbagi menjadi perdarahan subarachnoid, perdarahan intraserberi, dan perdarahan intraserebellar.

Berbeda dengan klasifikasi panduan praktik klinis, beberapa studi mengklasifikasikan cedera otak traumatik menjadi cedera primer dan sekunder. Masing-masing cedera kepala primer maupun sekunder dibagi lagi menjadi cedera fokal dan difus berdasarkan jenis cedera kepala itu sendiri.³

Patofisiologi

Kerusakan jaringan saraf terkait dengan cedera otak traumatik sendiri dibagi menjadi dua mekanisme yaitu cedera primer yang disebabkan langsung oleh kekuatan mekanis yang terjadi pada serangan awal dan cedera sekunder yang mengakibatkan kerusakan jaringan lebih lanjut akibat cedera pertama kali.³ Mekanisme utama dari cedera otak traumatik sendiri dibagi menjadi kerusakan otak fokal akibat faktor eksternal yang menyebabkan hematoma, laserasi, dan perdarahan intrakranial atau kerusakan otak difus akibat akselerasi atau deselerasi yang mengakibatkan cedera aksonal difus atau edema. Mekanisme tersebut dapat menyebabkan kerusakan primer dan sekunder. Kerusakan sekunder terjadi karena adanya proses patologis lanjutan yang menyebabkan gejala klinis yang tertunda seperti serebral iskemik dan hipertensi intrakranial.⁴

Tahap pertama cedera otak setelah adanya trauma ditandai dengan kerusakan jaringan, gangguan regulasi aliran darah otak

dan metabolisme otak. Cedera otak akan menyebabkan kerusakan membran akson yang menyebabkan keluarnya ion kalium dari sel dan depolarisasi membran, bersama dengan ini menyebabkan pelepasan asam amino dan neurotransmitter eksitatori. Penumpukan kalium intrasel akan diikuti gangguan fungsi intraseluler yang berakhir pada hipoksia seluler. Hal ini menyebabkan akumulasi asam laktat karena glikolisis anaerobik sehingga terjadi peningkatan permeabilitas membran, dan setiap mekanisme ini menyebabkan terjadinya kerusakan sawar darah otak dan kematian sel yang dapat ditandai dengan edema otak.⁵

Cedera primer akan mengganggu proses biokimia dan seluler jaringan otak sehingga dapat berkembang menjadi cedera kepala sekunder. Beberapa faktor yang berkontribusi terhadap cedera sekunder adalah excitotoxicity, disfungsi mitokondria, stres oksidatif, peroksidasi lipid, neuroinflamasi degenerasi akson dan apoptosis sel.⁵

Diagnosis

Berdasarkan panduan praktik klinis diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan adanya riwayat trauma pada kepala dengan tanda gejala berupa tanda luka atau jejas di kepala atau leher, penurunan kesadaran, nyeri kepala, muntah, kejang, gangguan pada sistem saraf kranial/motorik/sensorik/otonom/keseimbangan, adanya defisit neurologis/lateralisasi; dan/atau gangguan Neurobehavior, serta gejala klinis lainnya.¹

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien cedera kepala sendiri yaitu:¹

5.1. Pemeriksaan Rutin

a. Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang penting dilakukan untuk pasien cedera kepala meliputi hematologi lengkap, hemostasis, Analisis Gas Darah (AGD) terutama pada pasien penurunan kesadaran, Glukosa Darah Sewaktu (GDS), Haemoglobin A1c

(HbA1c), Elektrolit darah: natrium, kalium, klorida, fungsi ginjal, fungsi hati, C-reactive protein (CRP), dan osmolalitas darah untuk pasien edema serebri

b. Radiologis

1. Foto Rongent (Schedel) Kepala AP lateral
2. Foto Servikal AP lateral
3. CT scan kepala tanpa kontras (Brain dan Bone Window)

5.2. Pemeriksaan dengan Indikasi

- a. CT scan kepala ulang atau follow up
- b. MRI Kepala.
- c. Foto Rongent thoraks
- d. Foto Rongent ekstremitas, Pelvis
- e. Foto Rongent Waters atau sinus para nasal
- f. EMG atau KHS (bila ada paresis perifer nervus VII)

Pertimbangan Tata Laksana Akut

Cedera Otak Traumatik Berat

Prinsip penatalaksanaan cedera otak berat adalah untuk menghindari cedera sekunder. Penyebab utama cedera otak sekunder ialah hipotensi, hipoksia, hiperkarbia, dan perburukan peningkatan tekanan intrakranial. Pendekatan yang diindikasikan untuk pasien dengan cedera otak berat dirangkum dalam Tabel 1.⁶

Airway/Jalan Napas

Patensi jalan nafas sangat penting pada pasien dengan cedera otak berat yang memiliki GCS ≤ 8 untuk memastikan oksigenasi dan ventilasi yang memadai. Perangkat saluran napas supraglotik [seperti, *laryngeal mask airway* (LMA), *laryngeal tube* (LT), *laryngeal tube with integrated suctioning tube* (LTS), dan *oesophageal tracheal combitube* (OTC)] harus dipertimbangkan untuk manajemen jalan napas hanya pada kondisi di mana intubasi endotrakeal tidak memungkinkan dan kegagalan

Tabel 1. Ringkasan tata laksana darurat cedera otak berat dan sedang – rekomendasi berdasarkan sumber daya.⁶

	Langkah-langkah tata laksana utama
Airway/Jalan Napas	<ul style="list-style-type: none"> · Pertahankan paten jalan napas; gunakan <i>nasopharyngeal airway</i> (jika tidak ada trauma pada wajah) atau <i>oropharyngeal airway</i> (jika tidak ada refleks muntah) bila diperlukan · Jika GCS \leq 8, intubasi untuk patensi jalan napas^a
Breathing/Pernapasan	<ul style="list-style-type: none"> · Pertahankan normoksia <ul style="list-style-type: none"> o Hindari hipoksia: Berikan oksigen tambahan untuk menjaga saturasi oksigen $>$ 90% dan PaO₂ $>$ 60 mmHg^b o Hindari hiperoksia, PaO₂ $<$ 300 mmHg^b, dan jangan memberikan 100% O₂ melalui <i>non-rebreather mask</i> untuk jangka waktu yang lama · Jangan melakukan hiperventilasi untuk membantu ventilasi; <ul style="list-style-type: none"> o Target PaCO₂ 35–40 mmHg^b atau EtCO₂ 35–40^a · Jika terdapat tanda-tanda herniasi, ventilasi total dapat ditingkatkan untuk sementara waktu sampai perawatan definitif tercapai <ul style="list-style-type: none"> o Target PaCO₂ 30–35 mmHg^b atau EtCO₂ 30–35 mmHg dalam waktu sesingkat mungkin^a · Hindari aspirasi dan pasang <i>nasogastric tube</i> jika tidak ada trauma pada wajah · Periksa analisa gas darah^b serial dengan sasaran PaO₂ $>$ 97 mm Hg dan PaCO₂ 35–40 mm Hg
Circulation/Sirkulasi	<ul style="list-style-type: none"> · Pertahankan tekanan darah sistolik $>$ 110, <i>mean arterial pressure</i> (MAP) 80–90 mmHg <ul style="list-style-type: none"> o Berikan cairan isotonik (<i>normal saline</i>/NS atau <i>Ringer lactate</i>/RL) o Gunakan vasopresor (epinefrin atau norepinefrin) jika MAP $<$ 80 dengan cairan
Disability/Disabilitas	<ul style="list-style-type: none"> · Periksa glukosa darah dan berikan dekstrosa jika hipoglikemia · Tinggikan kepala tempat tidur hingga lebih dari 30° · Jika terdapat kejang, perdarahan intrakranial, edema serebral, atau pergeseran garis tengah otak pada <i>computed tomography</i> (CT)^b, berikan obat antibangkitan <ul style="list-style-type: none"> o Jika GCS \leq 8 dan penyebab reversibel teratasi, dapat diberikan obat antibangkitan empiris · Kontrol nyeri secara agresif serta pemberian sedasi untuk menghindari peningkatan tekanan intrakranial dengan pemantauan ketat jalan napas jika pasien tidak terintubasi
Environment/Lingkungan	<ul style="list-style-type: none"> · Hindari hipertermia dan berikan parasetamol jika diperlukan <ul style="list-style-type: none"> o Hindari penggunaan teknik pendinginan pasif seperti seprai basah · Hindari hipotermia, tutup badan pasien dengan pakaian atau kain yang hangat

^a Sumber daya moderat: Biasanya tersedia di rumah sakit daerah yang memiliki persediaan yang cukup

^b Sumber daya lengkap: Biasanya tersedia di rumah sakit nasional atau pusat yang lebih besar dan memiliki persediaan yang memadai

manuver dasar saluran napas seperti *jaw thrust*. Perlu diperhatikan bahwa perangkat saluran napas supraglotis telah terbukti meningkatkan tekanan intrakranial sehingga mengurangi aliran darah otak pada model hewan, yang kemudian berpotensi mengganggu tekanan perfusi serebral. Untuk mencegah peningkatan tekanan intrakranial yang signifikan, pasien harus dibius dan dilumpuhkan dengan obat-

obatan *rapid sequence intubation* dosis standar.⁶ Meskipun penelitian dengan data yang terbatas dari Patanwala dkk menunjukkan keunggulan rocuronium dibandingkan succinylcholine pada pasien cedera otak berat karena peningkatan mortalitas dengan succinylcholine, panduan keputusan terapi tetap disarankan untuk mengacu kepada ketersediaan di pusat kesehatan masing-masing. Obat-obatan induksi yang

netral secara hemodinamik, seperti ketamin atau etomidate, lebih disukai untuk mencegah penurunan sementara tekanan perfusi serebral. Ketamin sebagai pilihan yang aman pada pasien cedera otak traumatik masih diperdebatkan karena sifat simpatomimetiknya diperkirakan menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial.⁷ Namun, penelitian retrospektif skala besar oleh Upchurch dkk yang terbaru tidak menunjukkan perbedaan dalam angka kematian pada pasien ketika membandingkan etomidat dan ketamin untuk pasien cedera otak traumatik. Mengingat ketersediaannya yang luas di rangkaian sumber daya yang terbatas, obat-obatan ini harus dianggap sebagai pilihan yang sesuai dalam melakukan *rapid sequence intubation*.⁸

Imobilisasi tulang belakang servikal harus dipertahankan karena 4-8% pasien cedera otak di Amerika Serikat terbukti mengalami cedera tulang belakang servikal secara bersamaan. (4) Di negara-negara berpendapatan rendah dan menengah, dengan lebih sedikitnya tingkat penggunaan sabuk pengaman dan lebih banyaknya penggunaan sepeda motor, kemungkinan terjadinya cedera tulang belakang servikal lebih tinggi.⁶

Breathing/Pernapasan

Hipoksia dapat menyebabkan edema serebral. Jika pemantauan gas darah atau intubasi tidak tersedia, oksigenasi yang dipantau dengan oksimetri harus dipertahankan lebih besar dari 90% dengan oksigen tambahan yang diberikan jika diperlukan. Jika ada akses terhadap pengukuran gas darah serial, PaO₂ harus dipertahankan di atas 60 mmHg. Selain itu, hiperoksia yang berkepanjangan harus dihindari karena dikaitkan dengan peningkatan angka kematian. Meskipun tidak ada rekomendasi yang menentukan batas atas oksigenasi yang aman, strategi yang disarankan adalah memberikan oksigen tambahan dalam jumlah terkecil yang diperlukan untuk menghindari hipoksia.⁶

Ventilasi dan manajemen CO₂ penting pada pasien dengan cedera otak traumatik karena hiperkarbia dapat mengakibatkan vasodilatasi serebral yang kemudian berkembang menjadi

edema serebral dan menyebabkan penurunan perfusi serebral. PaCO₂, diukur dengan gas darah atau dengan detektor CO₂ *end-tidal*, idealnya dijaga antara 35–40 mmHg. Jika khawatir akan terjadinya peningkatan tekanan intrakranial akut atau sindrom herniasi, pasien dapat diberikan hiperventilasi singkat untuk menurunkan PaCO₂ guna mencapai vasokonstriksi serebral berikutnya dengan target PaCO₂ 30-35 mmHg. Jika tidak ada pemeriksaan gas darah atau CO₂ *end tidal* yang tersedia, hiperventilasi relatif dapat dilakukan sementara selama kurang lebih 15-30 menit. Vasokonstriksi serebral jangka panjang akibat hiperventilasi pada akhirnya akan menyebabkan iskemia serebral, peningkatan tekanan intrakranial, dan memburuknya defisit neurologis.⁶

Circulation/Sirkulasi

Penatalaksanaan hemodinamik normal pada pasien cedera otak berat juga sangat penting karena hipotensi merupakan penyebab utama cedera otak sekunder. Tekanan perfusi serebral (*cerebral perfusion pressure/CPP*) adalah penanda kunci untuk aliran darah yang memadai ke otak dan ditentukan oleh rumus $CPP = MAP - \text{tekanan intrakranial}$. Mempertahankan MAP normal dengan target 80-90 mmHg (atau tekanan darah sistolik > 110 mmHg) sangat penting dalam mempertahankan CPP yang memadai. Hipotensi sementara dapat berkontribusi terhadap perburukan prognosis karena satu episode hipotensi (tekanan darah sistolik < 90 mmHg) dapat meningkatkan angka kematian sebesar 150%. Cairan isotonik dan vasopresor sesuai kebutuhan harus menjadi lini pertama dalam mencapai tujuan hemodinamik dan transfusi produk darah diberikan sesuai kebutuhan untuk tujuan resusitasi trauma. Cairan hipotonik atau yang mengandung dekstrosa dapat memperburuk edema serebral dan harus dihindari. Sepertiga pasien dengan cedera otak berat mengalami koagulopati yang dapat memperburuk kondisi neurologis dan trauma sehingga penting juga untuk melakukan identifikasi cedera yang tersembunyi.⁶

Disability/Disabilitas

Kejang paska-trauma meningkatkan metabolisme otak dan tekanan intracranial dan menyebabkan prognosis yang buruk. Pasien dengan kejang, temuan edema, perdarahan intrakranial, atau pergeseran garis tengah otak pada CT harus diberikan dosis bolus obat antibangkitan diikuti dengan dosis *maintenance*. Obat antibangkitan empiris dapat dipertimbangkan ketika GCS <8. Hipoglikemia juga dikaitkan dengan prognosis yang buruk sehingga praktik standar harus mencakup pemeriksaan dan koreksi kadar glukosa sebagai bagian dari pemeriksaan utama untuk pasien dengan penurunan kesadaran.⁶

Derajat dan durasi peningkatan tekanan intrakranial pada pasien cedera otak berat berkorelasi erat dengan prognosis defisit neurologis yang lebih buruk. Ada beberapa strategi non-invasif yang dapat membantu tata laksana peningkatan tekanan intrakranial. Semua pasien cedera otak berat harus diposisikan dengan kepala tempat tidur dinaikkan hingga 30° untuk memfasilitasi aliran balik vena dari otak.⁶

Pengendalian nyeri dan sedasi sedari dini dan secara agresif harus diprioritaskan untuk mencegah peningkatan tekanan intrakranial. Obat ansiolitik atau obat nyeri yang memiliki efek lebih kecil terhadap hemodinamik (seperti, fentanil dan benzodiazepin kerja panjang, seperti diazepam) dapat mengurangi kerusakan iatrogenik akibat hipoperfusi serebral.⁶

Terapi hiperosmotik juga diindikasikan untuk pasien dengan cedera otak berat yang mengalami dekomposisi neurologis progresif. Manitol (0,5–1,5 g/kg/dosis) dan salin hipertonik 3% (150–250 mL/dosis) keduanya secara efektif menarik kelebihan cairan dari parenkim otak dan mengurangi tekanan intrakranial. Pemberian manitol menyebabkan diuresis osmotik yang mengakibatkan penurunan tekanan darah dan penurunan CPP. Untuk pasien yang mengalami hipotensi dan fasilitas kesehatan yang tidak memiliki salin hipertonik, natrium bikarbonat adalah alternatif yang tepat dan terbukti efektif mengurangi tekanan intrakranial hingga 6 jam. Terapi ini harus diberikan sebagai tindakan

sementara jika khawatir akan terjadinya herniasi otak akut dengan tujuan menstabilkan pasien, mendapatkan *neuroimaging*, dan menerima atau memindahkan pasien ke perawatan intensif. Perawatan definitif pada pasien cedera otak berat melibatkan pemantauan neurologis serial dalam perawatan intensif.⁶

Environment/Lingkungan

Hiperpireksia meningkatkan metabolisme otak sehingga suhu inti tubuh harus dijaga di bawah 37°C dengan parasetamol atau alat pendingin. Pada saat yang sama, hipotermia pada cedera otak dapat berpotensi merugikan, terutama pada pasien politrauma koagulopati. Pendinginan yang tidak diawasi dengan seprai basah dan kipas angin atau pasien yang tidak berpakaian atau kulit pasien yang terpapar udara lingkungan langsung harus dihindari.⁶

Tempat Perawatan

Karena membutuhkan pemantauan hemodinamik yang ketat, pemeriksaan neurologis yang sering, dan kemungkinan penatalaksanaan operatif, pasien cedera otak berat harus dipindahkan ke unit perawatan intensif (*intensive care unit/ICU*) terdekat segera setelah pasien stabil. Adanya dokter bedah yang mampu melakukan kraniektomi dekompresi darurat sangat ideal jika kondisi pasien memburuk dan memerlukan intervensi bedah saraf.⁶

Jika transportasi tertunda atau perawatan definitif tidak tersedia, tindakan sementara harus dilakukan, seperti pemberian terapi hiperosmolar dan/atau hiperventilasi berulang, dengan tujuan penurunan tekanan intrakranial sementara. Menghindari cedera otak sekunder adalah prioritas utama selama pasien tetap berada di unit gawat darurat dan selama transportasi.⁶

Cedera Otak Traumatik Sedang

Berbeda dengan cedera otak traumatik ringan dan berat, bukti yang mendukung penatalaksanaan pasien dengan cedera otak traumatik sedang masih sedikit. Penatalaksanaan pasien cedera otak sedang sering dikelompokkan dengan diskusi mengenai cedera otak berat.⁶

Godoy dkk mengusulkan penggunaan model berjenjang yang memberikan penatalaksanaan yang lebih agresif pada pasien dengan cedera otak sedang namun prognosis perjalanan klinisnya buruk.¹⁰ Model ini dapat diterapkan dengan baik di rangkaian dengan sumber daya terbatas karena menekankan perawatan dini yang agresif untuk pasien dengan cedera yang lebih berat dan berpotensi menghindari diagnosis atau transfer yang berlebihan pada kelompok yang lebih stabil. Pasien yang “berpotensi menjadi berat” meliputi: 1) pasien dengan GCS 9-10 dengan hasil CT kepala yang normal, dan 2) pasien dengan GCS 11-13 dengan hasil CT kepala yang abnormal. Walaupun pasien-pasien ini tidak memerlukan penatalaksanaan jalan nafas yang agresif dan cenderung tidak memerlukan intervensi bedah saraf, mereka memerlukan pemantauan neurologis yang ketat, pemantauan tekanan darah, dan pemeriksaan gas darah serial, sehingga harus dipindahkan ke fasilitas yang memiliki ICU.

Untuk pasien cedera otak sedang dengan GCS 11-13 dengan hasil CT kepala yang normal, diperlukan rawat inap untuk pemeriksaan neurologis serial. Meskipun CT berulang secara rutin belum terbukti bermanfaat, pemeriksaan CT ulang direkomendasikan setelah 12 jam jika pasien belum kembali ke GCS 14-15 karena 32% dari kohort ini akan menunjukkan hasil radiografi yang abnormal pada saat itu. ICU tidak diperlukan untuk merawat kelompok pasien ini kecuali pasien menunjukkan adanya defisit secara klinis.⁶

Pasien dengan cedera otak sedang dapat cukup sadar untuk melindungi jalan napasnya secara memadai sehingga intubasi tidak wajib dilakukan kecuali ada indikasi klinis lain. Setelah diketahui adanya cedera otak sedang, upaya resusitasi harus difokuskan untuk menghindari risiko cedera otak sekunder, termasuk hipotensi dan hipoksemia. Seperti halnya cedera otak berat, target penatalaksanaan cedera otak sedang adalah tekanan darah sistolik > 110 atau MAP 80-90 mmHg dan menghindari episode hipotensi intermiten, serta oksimetri >90%. Upaya tambahan harus dilakukan untuk menghindari peningkatan tekanan intrakranial,

seperti kepala tempat tidur yang ditinggikan hingga 30° dan pelonggaran *cervical collar* untuk memungkinkan drainase vena.⁶ Semua pasien dengan cedera otak sedang memerlukan rawat inap di rumah sakit untuk pemantauan neurologis serial.⁶

Cedera Otak Traumatik Ringan

Meskipun angka prevalensi cedera otak ringan tinggi secara global, hanya sedikit yang diketahui mengenai pengobatan optimal dan tidak ada konsensus mengenai cara menangani pasien ini. Penelitian yang ada dan pedoman tata laksana dan pengobatan yang dihasilkan sebagian besar dilakukan di wilayah dengan sumber daya tinggi di Amerika Utara dan Eropa sehingga berpotensi membatasi penerapannya secara global.⁶

Tata laksana darurat untuk pasien cedera otak ringan mencakup pengendalian gejala dengan antiemetik dan analgesik sesuai kebutuhan. Penatalaksanaan pasien cedera otak ringan dengan hasil CT kepala yang abnormal harus didiskusikan dengan dokter bedah saraf untuk pertimbangan rawat inap atau observasi gejala yang mungkin memburuk dan/atau perubahan pada pemeriksaan neurologis.⁶

Tempat Perawatan

Pedoman praktik bersama Centres for Disease Control/American College of Emergency Physicians mendukung pemulangan pasien cedera otak ringan dari UGD yang memiliki hasil CT kepala yang normal. Namun, rekomendasi ini tidak termasuk pasien dengan riwayat obat-obatan antikoagulan atau gangguan perdarahan dan pasien yang pernah menjalani prosedur bedah saraf sebelumnya.⁶

Keputusan untuk memulangkan pasien cedera otak ringan dari UGD harus mencakup edukasi tentang gejala dan perawatan di rumah, khususnya perjalanan gejala paska-cedera otak (*post-concussive syndrome*) yang dapat terjadi dan tindakan pencegahannya. Gejala paska cedera otak umumnya dibagi menjadi tiga kategori: somatik, kognitif dan afektif (Tabel 2).⁶

Tabel 2. Gejala paska cedera otak⁶

Somatik	Nyeri kepala, <i>dizziness</i> , mual, fotofobia, fonofobia, tinitus, penglihatan kabur, anosmia, <i>fatigue</i>
Kognitif	Gangguan memori, konsentrasi, dan berbahasa (terutama dalam menemukan kata)
Afektif	Suasana hati yang tidak menentu/labil, mudah tersinggung, gangguan tidur, rasa cemas, depresi, perubahan kepribadian

Gejala-gejala di atas umumnya membaik seiring berjalannya waktu dan jarang muncul hingga 6 bulan setelah cedera. Namun, beberapa pasien terus mengalami sindrom paska-cedera otak yang didefinisikan sebagai gejala yang menetap melebihi 7 hingga 10 hari onset. Pasien yang mengalami amnesia berkepanjangan, *dizziness*, nyeri kepala, rasa cemas, fonofobia, atau kesulitan mengingat verbal selama pemeriksaan awal di UGD dapat berisiko lebih tinggi untuk mengalami sindrom paska-cedera otak.⁶

Edukasi mengenai gejala, terutama “apa yang akan terjadi pada pasien ke depannya”, terbukti dapat mengurangi keluhan paska cedera otak jangka panjang. Tanda dan gejala yang menunjukkan komplikasi setelah cedera otak ringan harus ditulis dengan jelas dalam bahasa asli pasien dan juga dikomunikasikan secara lisan kepada pasien dan yang akan merawat pasien.⁶

Informasi tentang gejala dan perawatan paska cedera otak harus diberikan dengan cara yang sama jelasnya. Edukasi mengenai gejala harus mencakup tentang istirahat yang cukup, serta aktivitas fisik dan kognitif yang terbatas. Secara umum, pasien cedera otak ringan harus disarankan untuk menghindari berolahraga atau bekerja berat sampai gejala cedera otak teratasi. Untuk berolahraga dan bekerja berat kembali harus dilakukan secara bertahap sehubungan dengan risiko cedera berulang.⁶

Beberapa Komplikasi Cedera Otak Traumatik dan Tata Laksananya

Peningkatan Tekanan Intrakranial

Peningkatan tekanan atau hipertensi intrakranial yang disebabkan oleh cedera otak traumatik dapat menimbulkan berbagai bahaya, seperti iskemia serebral, pergeseran

garis tengah otak, reaksi Cushing, dan edema paru neurogenik. Tekanan intrakranial telah menjadi prediktor utama gangguan neurologis pada pasien dengan hipertensi intrakranial yang dikaitkan dengan hasil neurologis yang buruk. Hipertensi intrakranial di masa lalu didefinisikan sebagai tekanan intrakranial >20 mmHg, suatu nilai yang diakui untuk memulai intervensi klinis. Mempertahankan tekanan intrakranial pada kisaran 18 hingga 23 mmHg akan memastikan bahwa CPP tetap stabil untuk jangka waktu yang lebih lama.¹⁰

Tata Laksana

Manitol telah digunakan untuk mengurangi peningkatan tekanan intrakranial selama beberapa dekade. Manitol memiliki efek samping berupa gagal ginjal akut, edema paru, edema serebral berulang (dengan akumulasi di jaringan otak melalui sawar darah-otak yang rusak akibat trauma), dan hipotensi arteri yang mengakibatkan penurunan CPP melalui diuretiknya. Tata laksana yang ideal untuk mengendalikan tekanan intrakranial harus dengan mempertahankan perfusi serebral.¹⁰

Efek samping dari larutan saline hipertonik jarang dilaporkan. Infus yang kontinyu dari larutan saline hipertonik yang ditargetkan untuk mencapai konsentrasi natrium serum 170 mmol/L (bersamaan dengan hiperkloremia) dikaitkan dengan gagal ginjal akut, gangguan pernapasan akut/*acute respiratory distress syndrome*, trombositopenia, neutropenia, dan anemia. Larutan saline hipertonik 3% secara signifikan meningkatkan natrium dan osmolalitas serum. Peningkatan kadar natrium dan osmolaritas yang berlebihan menyebabkan kelebihan volume yang menyebabkan gagal jantung dan edema paru atau menyebabkan asidosis metabolik hiperkloremik dan koagulopati. Oleh karena itu, penggunaan larutan hipertonik

pada pasien dengan gangguan fungsi jantung harus dilakukan dalam pemantauan jantung yang ketat. Pemberian larutan saline hipertonik secara intravena meningkatkan perfusi otak dan mengakibatkan pergeseran kurva disosiasi oksigen ke kanan, sehingga meningkatkan pengantaran oksigen ke jaringan. Pada saat yang sama, edema serebral menurun, komplians otak meningkat, dan tekanan intrakranial menurun.¹⁰

Singkatnya, efek saline hipertonik 3% dan manitol 20% dalam menurunkan tekanan intrakranial cukup memuaskan dan perbedaannya tidak signifikan, namun efek saline hipertonik 3% dalam menurunkan tekanan intrakranial lebih bertahan lama dan sediaannya mudah diperoleh, sehingga mengurangi beban ekonomi pasien. Ketika memilih manitol atau saline hipertonik untuk tata laksana hipertensi intrakranial, kecepatan infus, frekuensi, rute dan cara pemberian juga perlu diperhitungkan, untuk mendapatkan efek terapeutik terbaik.¹⁰

Amnesia Paska Trauma (*Post-Traumatic Amnesia/PTA*)

Pasien dengan cedera otak traumatik sedang hingga berat onset akut seringkali dirawat di rumah sakit dengan gangguan kesadaran dan amnesia paska trauma (*post-traumatic amnesia/PTA*). PTA adalah keadaan sementara yang ditandai dengan disorientasi dan gangguan memori disertai gangguan siklus tidur-bangun, agitasi, labilitas afektif, dan gangguan persepsi.¹²

Pasien dengan cedera otak traumatik, khususnya pada tahap akut dan selama PTA, dapat menunjukkan gangguan perilaku. Gangguan perilaku ini mencakup serangkaian perilaku dengan intensitas, frekuensi, atau durasi yang dapat mengancam kualitas hidup dan/atau keselamatan fisik seseorang atau lainnya. Perilaku setelah cedera otak ini dapat meliputi agitasi dan mudah tersinggung, agresi fisik atau verbal, disinhibisi seksual dan sosial, serta apatis, di mana diperlukan bantuan maksimal untuk menjalankan fungsi kognitif dan fisik.¹²

Agitasi paska trauma dialami oleh 30-70% pasien selama perawatan.¹² Keadaan

agresi selama PTA tanpa penyebab fisik, medis, atau psikiatris dapat melibatkan akathisia, yang didefinisikan sebagai ketidakmampuan untuk berdiam diri dan berhubungan dengan kegelisahan psikomotor. Dalam fase pemulihan cedera otak traumatik, gangguan perilaku ini berfluktuasi seiring dengan perubahan situasi, seperti rangsangan lingkungan, tuntutan pekerjaan, dan waktu. Agitasi dikaitkan dengan peningkatan lama rawat inap di rumah sakit, berkurangnya keterlibatan dalam rehabilitasi, dan berkurangnya pemulihan kognitif dan motorik. Agresi dapat bermanifestasi sebagai agresi verbal dan/atau fisik.¹²

Gangguan perilaku yang dialami tidak terbatas pada periode akut paska cedera dan seringkali dapat terakumulasi dalam disabilitas perilaku kronis. Masalah psikologis dan perilaku dapat melebihi masalah fisik yang menyebabkan kecacatan kronis, atau bahkan kematian, paska cedera otak. Oleh karena itu, bersamaan dengan kebutuhan untuk memastikan lingkungan kerja yang aman bagi klinisi dan staf rumah sakit yang terlibat dalam kelompok populasi ini, diperlukan strategi tata laksana untuk mengatasi gangguan perilaku ini dalam situasi akut.¹²

Tata Laksana

Bukti mengenai intervensi farmakologis yang tepat selama fase akut cedera otak traumatik atau PTA masih sangat kurang. Bukti yang berkaitan dengan pengelolaan non-farmakologis terhadap agresi paska cedera otak traumatik akut atau PTA juga masih sangat sedikit, dengan bukti terbatas yang mendukung penggunaan *cognitive behavioural therapy* untuk pengelolaan ansietas pada kasus cedera otak traumatik ringan.¹²

Bangkitan Paska Trauma (*Post-Traumatic Seizure/PTS*)

Bangkitan paska trauma (*post-traumatic seizure/PTS*) diklasifikasikan sebagai bangkitan paska trauma “dini” (“*early*” *post-traumatic seizure/EPTS*) jika terjadi dalam waktu 7 hari setelah kejadian dan bangkitan paska trauma “terlambat” (“*late*” *post-traumatic seizure/LPTS*) jika terjadi lebih dari 7 hari setelah

kejadian. Batasan ini mencerminkan perbedaan dalam mekanisme penyebab dan risiko bangkitan berikutnya. EPTS, dikenal sebagai bangkitan simptomatik akut, terkait dengan mekanisme cedera primer yang menurunkan ambang bangkitan untuk sementara waktu. Sebaliknya, LPTS ditandai oleh perubahan neurobiologis persisten yang disebabkan oleh cedera sekunder dengan rangkaian biokimia dari mekanisme epileptogenik yang membuat risiko bangkitan berulang.¹⁴

Mengingat redefinisi klinis epilepsi saat ini dari International League Against Epilepsy (ILAE), risiko bangkitan berulang setelah bangkitan tunggal tanpa pemicu (*unprovoked seizure*) lebih dari 7 hari paska cedera otak traumatik cukup tinggi sehingga LPTS dapat dianggap sebagai kondisi epilepsi. Oleh karena itu, istilah LPTS sering disamakan dengan epilepsi paska trauma (*post-traumatic epilepsy/PTE*). Insiden PTE pada pasien rawat inap secara keseluruhan adalah sekitar 3–5% yang mewakili 10–20% epilepsi simptomatik pada populasi umum dan 5% dari seluruh epilepsi.¹⁴ Bangkitan yang terjadi selama fase perawatan akut mempunyai dampak yang signifikan terhadap perkembangan kerusakan otak tambahan. EPTS tampaknya meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada tahap awal paska cedera otak traumatik serta risiko terjadinya PTE.¹⁴

Risiko keseluruhan PTS sangat terkait dengan karakteristik cedera (lesi massa yang dievakuasi, fraktur tulang tengkorak) dan prosedur bedah saraf (kraniotomi dan kranioplasti). Secara khusus, pasien dengan Klasifikasi Marshall *grade* III dan fraktur tulang tengkorak majemuk memiliki tingkat EPTS yang lebih tinggi, sedangkan prosedur kraniotomi dan kranioplasti secara signifikan berhubungan dengan LPTS.¹⁴

Tidak ada hubungan yang ditemukan antara variabel klinis dan EPTS, meskipun pasien yang menderita EPTS memiliki peningkatan risiko terjadinya LPTS. Korelasi antara PTS dan derajat beratnya cedera otak traumatik yang didapatkan juga tidak ditemukan. Tetapi pernyataan ini

tidak melibatkan individu yang tidak dirawat di rumah sakit setelah trauma sehingga dapat membatasi sensitivitas dalam mendeteksi PTS. Risiko kematian secara signifikan dikaitkan dengan rendahnya skor Functional Independence Measure (FIM) dan Glasgow Coma Scale (GCS) saat masuk rumah sakit, tanpa adanya korelasi dengan PTS pada 6 bulan setelah kejadian.¹⁴

Terjadinya LPTS tidak berhubungan dengan derajat beratnya cedera otak traumatik yang diukur dengan GCS saat tiba di UGD. Namun, LPTS berdampak negatif terhadap hasil neurologis dan fungsional pada 6 bulan setelah trauma, di saat neuroplastisitas berada pada titik tertinggi. Cedera primer akan diikuti oleh serangkaian perubahan metabolik, biokimia, dan inflamasi. Peristiwa ini memicu cedera otak sekunder yang mengakibatkan rusaknya saraf yang tertunda dan rangsangan saraf abnormal yang mempengaruhi komplikasi cedera otak traumatik jangka panjang, seperti epilepsi. Proses patologis ini juga dapat mengganggu proses regeneratif setelah cedera otak sehingga mempengaruhi hasil neurologis dan fungsional.¹⁴

Tata Laksana

Pedoman tahun 2016 dari Brain Trauma Foundation dan American Association of Neurological Surgeons menyarankan bahwa pasien dengan cedera otak traumatik berat dapat diobati dengan obat antibangkitan (OAB) segera setelah trauma untuk mencegah EPTS karena manfaat keseluruhannya lebih besar daripada risiko yang terkait dengan pengobatan. Brain Trauma Foundation Guidelines saat ini merekomendasikan penggunaan terapi profilaksis untuk menurunkan kejadian EPTS dalam waktu 7 hari setelah cedera otak traumatik berat. Namun, terapi ini tidak mengurangi risiko LPTS karena profilaksis antibangkitan tidak mencegah mekanisme epileptogenik yang berperan setelah cedera otak traumatik. Mekanisme yang dapat berkontribusi terhadap PTE masih kurang dipahami sehingga pengobatan dengan OAB tidak mempunyai efek yang besar dalam mencegah PTE.¹⁴

Secara historis, fenitoin telah menjadi OAB pilihan sebagai terapi profilaksis, dengan dosis awal yang direkomendasikan sebesar 17-20 mg/kg intravena diikuti dengan dosis pemeliharaan 100 mg intravena setiap 8 jam atau 5 mg/kg/hari intravena dibagi setiap 8 jam.¹⁵ Namun, levetiracetam merupakan alternatif potensial selain fenitoin, mengingat profil efek sampingnya yang lebih baik, interaksi obat-obat yang minimal, dan kurangnya kebutuhan untuk pemantauan obat terapeutik. Levetiracetam sendiri adalah OAB lini pertama yang menjadi pilihan untuk keseluruhan cedera otak traumatik dengan berbagai risiko dan kondisi; fenitoin adalah pilihan kedua yang paling umum. Dosis awal 20 mg/kg levetiracetam dapat diberikan untuk mencapai konsentrasi serum dengan cepat diikuti dengan dosis pemeliharaan 20 mg/kg setiap 12 jam.¹⁶

DAFTAR PUSTAKA

1. Kementerian Kesehatan. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Cedera Otak Traumatik. Jakarta. 2022
2. Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC. Textbook Of Traumatic Brain Injury. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing. 2011
3. Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, editors. Brain injury medicine: principles and practice. 2nd ed. New York, NY: Demos Medical Pub. 2013
4. Anaesthesiologie K, Mainz DJ, Langenbeckstrasse 1, D-55131 Mainz. Pathophysiology of traumatic brain injury. 2007; 99 (1): 4-9
5. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci*.2019;13:528
6. Dixon J, Comstock G, Whitfield J, Richards D, Burkholder TW, Leifer N, et al. Emergency department management of traumatic brain injuries: A resource tiered review. *African J Emerg Med* [Internet]. 2020;10(3):159-66. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.afjem.2020.05.006>
7. Patanwala AE, Erstad BL, Roe DJ, Sakles JC. Succinylcholine Is Associated with Increased Mortality When Used for Rapid Sequence Intubation of Severely Brain Injured Patients in the Emergency Department. *Pharmacotherapy*. 2016;36(1):57-63.
8. Upchurch CP, Grijalva CG, Russ S, Collins SP, Semler MW, Rice TW, et al. Comparison of Etomidate and Ketamine for Induction During Rapid Sequence Intubation of Adult Trauma Patients. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2017;69(1):24-33. e2. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.08.009>
9. Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, Blinman T, McArthur DL, Cryer HG. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: Incidence, risk factors, and injury characteristics. *J Neurosurg*. 2002;96(3 SUPPL.):285-91.
10. Godoy DA, Rubiano A, Rabinstein AA, Bullock R, Sahuquillo J. Moderate Traumatic Brain Injury: The Grey Zone of Neurotrauma. *Neurocrit Care*. 2016;25(2):306-19.
11. Shi J, Tan L, Ye J, Hu L, Das UN. Hypertonic saline and mannitol in patients with traumatic brain injury: A systematic and meta-analysis. *Med (United States)*. 2020;99(35):1-7.
12. Block H, George S, Milanese S, Dizon J, Bowen-Salter H, Jenkinson F. Evidence for the management of challenging behaviours in patients with acute traumatic brain injury or post-traumatic amnesia: An Umbrella Review. *Brain Impair*. 2020;1-19.
13. Mortimer DS, Berg W. Agitation in Patients Recovering From Traumatic Brain Injury: Nursing Management. *J Neurosci Nurs* [Internet]. 2017 Feb;49(1):25-30. Available from: <https://journals.lww.com/01376517-201702000-00008>
14. Pingue V, Mele C, Nardone A. Post-traumatic seizures and antiepileptic therapy as predictors of the functional outcome in patients with traumatic brain injury. *Sci Rep* [Internet]. 2021;11(1):1-12. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-84203-y>
15. Nunn J, Kaupp K, Green RS. Just the facts: seizure prophylaxis post-traumatic brain injury (TBI). *Can J Emerg Med* [Internet]. 2023;(0123456789):10-2. Available from: <https://doi.org/10.1007/s43678-023-00554-7>
16. McGinn RJ, Aljoghaiman MS, Sharma S V. Levetiracetam vs phenytoin prophylaxis in severe traumatic brain injury: Systematic review and meta-analysis. *Interdiscip Neurosurg Adv Tech Case Manag* [Internet]. 2022;27(September 2021):101394. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.inat.2021.101394>