



Bahan Kuliah
Topik “Tatalaksana Cedera Kepala”

Semester Genap 2021/2022

Penulis :
dr. Agus Yudawijaya, Sp.S., M.Si.Med

Bagian Ilmu Penyakit Saraf
Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia
Jakarta 2022

I. Pendahuluan

Cedera kepala secara harfiah berarti cedera pada kepala, tetapi pada hakekatnya definisi tersebut tidak sesederhana itu, karena cedera kepala bisa berarti cedera pada kulit kepala, tulang tengkorak, jaringan otak atau kombinasi dari masing-masing bagian tersebut. Di bidang Ilmu Penyakit Saraf, cedera kepala lebih dititikberatkan pada cedera terhadap jaringan otak, selaput otak, dan pembuluh darahnya. Oleh karena itu istilah cedera kranioserebral menurut Jennet dan Teasdale lebih tepat digunakan.

Cedera kepala sangat sering dijumpai. Di Amerika setiap tahunnya kejadian cedera kepala diperkirakan mencapai 500.000 kasus. 10 % dari penderita cedera kepala meninggal sebelum datang ke Rumah Sakit. Lebih dari 100.000 penderita menderita berbagai tingkat kecacatan akibat cedera kepala. Sekitar 60% diantaranya bersifat fatal akibat adanya cedera kepala. Data menunjukkan cedera kepala masih merupakan penyebab utama kesakitan dan kecacatan pada usia <35 tahun. Dari seluruh kasus cedera kepala, hanya 3-5% saja yang memerlukan tindakan operasi. Secara statistik diperkirakan setiap tahun 2% penduduk dunia mengalami cedera kepala. Di Amerika Serikat, 5,3 juta penduduk setiap tahun mengalami cedera kepala. Trauma menjadi penyebab utama kematian pada pasien berusia dibawah 45 tahun dan hampir 50%-nya merupakan cedera kepala traumatik. Penyebab cedera kepala traumatik terbanyak akibat kecelakaan kendaraan bermotor (50%), akibat jatuh (21%), akibat olahraga (10%), sisanya akibat kejadian lain. Puncak insiden cedera kepala pada usia 5 tahun, 15-24 tahun dan di atas 70 tahun. Cedera kepala pada laki-laki lebih sering daripada wanita.

Cedera kepala akan memberikan gangguan yang sifatnya lebih kompleks bila dibandingkan dengan trauma pada organ tubuh lainnya. Hal ini disebabkan karena struktur anatomik dan fisiologik dari isi ruang tengkorak yang majemuk, dengan konsistensi cair, lunak dan padat yaitu cairan otak, selaput otak, jaringan saraf, pembuluh darah dan tulang. Oleh karena itu trauma kepala dapat menyebabkan cedera primer dan sekunder. Cedera primer terjadi dalam masa akut yaitu saat terjadinya cedera yang dapat mengenai jaringan kulit kepala hingga otak berupa laserasi, perdarahan, fraktur tulang tengkorak dan kerusakan jaringan otak. Sedangkan cedera sekunder merupakan komplikasi lanjutan misalnya edema serebri, peningkatan tekanan intrakranial, infeksi jaringan otak, hipoksia dan sebagainya.

II. Klasifikasi Cedera Kepala

Menurut beratnya, cedera kepala dibagi menjadi: cedera kepala ringan, dan cedera kepala sedang sampai berat. Adapun cedera kepala ringan (85%) banyak tercatat di UGD RS, praktek dokter, dan dikenal sebagai “concussion” (gegar otak), sebagian besar bisa membaik. 15% diantaranya mengalami problem kronis (gangguan) dalam emosi dan berfikir, sedang sisanya bisa kembali pulih dalam waktu 3-6 bulan.

Gangguan yang terjadi setelah pasien mengalami gangguan cedera kepala ringan dapat berupa: nyeri kepala, vertigo atau gangguan keseimbangan, mudah lupa, lamban, fatigue (mudah lelah), sensitive terhadap suara dan sinar. Cedera kepala sedang sampai berat persentasenya 15% dari seluruh cedera kepala dan biasanya memerlukan perawatan di RS. Dari pemeriksaan dan penanganannya teridentifikasi sebagai cedera kepala. Seringkali pasien mengalami penurunan kesadaran yang signifikan, dalam beberapa hari sampai beberapa minggu selanjutnya mengalami gangguan berfikir, gangguan fisik, dan emosi yang berkepanjangan.

Setelah mengalami cedera kepala, pasien berisiko terjadi cedera kepala berulang 2-3 kali lipat. Hal ini disebabkan karena perhatian pasien berkurang, reaksi lebih lambat (lebih impulsive), dan sulit mengambil keputusan yang cepat dan tepat. Cedera kepala berulang ini mengakibatkan kerusakan otak yang lebih besar.

Beberapa konsep patofisiologi terkini, seperti peran mediator inflamasi dan neurogenerasi dalam penanganan cedera kepala, juga berpengaruh terhadap peningkatan pengetahuan penanganan kegawatan pasien-pasien tersebut. Prinsip dasar penatalaksanaan cedera kepala merupakan penerapan proteksi otak secara menyeluruh.

KLASIFIKASI CEDERA KEPALA

Menurut statistik internasional kolaboratif- **ICD 9**

(CDC, National center for injury prevention 2006) :

Fraktur tengkorak atau fraktur dasar tengkorak	(800.0_801.9)
Fraktur multipel tulang tengkorak	(803.0_804.9)
Cedera intrakranial (concussion, contusion, laserasi, perdarahan.	(850.0_854.1)
Cedera kepala yang tidak spesifik	(959.01)

Menurut derajat keparahan :

Konsistensi otak diibaratkan seperti jelly, bila mendapat benturan ke depan dan ke belakang akan bergerak lebih cepat dan membentur tulang kepala. Hal ini mengakibatkan

goncangan terhadap serabut-serabut saraf yang menyebabkan “strengtenth” (penarikan dan kerusakan serabut saraf). Akibatnya terjadi gangguan fungsional dan cedera sementara maupun menetap.

Beberapa jaras saraf masih tetap berfungsi namun berjalan lebih lambat. Hal ini diperlihatkan dalam bentuk pasien mudah bingung, emosi labil, serta mudah lupa. Biasanya kerusakan terbesar terjadi di lobus frontalis dan temporalis. Padahal fungsi utama kedua lobus tersebut adalah untuk memori, mental, emosi, kemampuan merespon, dan kepribadian.

Cedera kepala ringan dan sedang

Cedera kepala ringan dan sedang merupakan prevalensi terbesar ditandai oleh adanya perubahan status mental (disorientasi), bingung atau kehilangan daya ingat), penurunan kesadaran kurang dari 30 menit. Gejala setelah cedera sering disebut “post concusif syndrome”.

Ditandai dengan nyeri kepala, gangguan penglihatan, gangguan daya ingat, gangguan konsentrasi dan perhatian, gangguan keseimbangan, gangguan tidur, kejang, perubahan mood (depresi, sensitive, mudah lelah). Gejala penyerta lainnya: mual, gangguan penciuman, sensitive terhadap suara dan sinar, bingung dan keterlambatan berpikir. Gejala ini sering kali terjadi beberapa hari atau minggu setelah cedera kepala kadang tidak dikenali oleh pasien maupun lingkungannya sendiri.

Gejala sisa setelah cedera kepala, pasien mengalami perubahan fisik berupa: seluruh kerja otak melambat, penurunan fungsi pendengaran, penglihatan, penciuman, nyeri kepala, penurunan atau peningkatan sensitivitas, nyeri kepala. Fatigue atau kelemahan.

Terjadi juga perubahan berfikir berupa: konsentrasi menurun, fungsi visual menurun, kemampuan perhatian terhadap tugas yang kompleks tidak maksimal. Kecepatan proses berfikir, membaca, respon verbal (bicara, menulis, menemukan kata, nama obyek) juga melambat, mengalami disorganisasi komunikasi.

Ada perubahan emosi, tingkah laku, dan sosial, dari “irritable”, “impulsif”, sampai agitasi, cemas dan depresi, kegagalan dalam kehidupan sosial kemasyarakatan, dan bisa memicu pemakaian alkohol dan obat terlarang.

Cedera Kepala Berat

Cedera kepala berat merupakan proses dari cedera kepala primer yang berkembang menjadi cedera kepala sekunder bila tidak mendapat penanganan yang memadai. 4 mekanisme utama pada cedera kepala yaitu:

1. kontusi otak,
2. kenaikan tekanan intra kranial,
3. "diffuse axonal injury",
4. iskemik dan perdarahan

Menurut Brian (2006), kontusi otak didefinisikan sebagai kematian sel otak yang diikuti oleh perdarahan. Jaringan otak yang lunak sangat rentan terhadap kontusi pada cedera kepala. Kontusi sering terjadi pada sisi yang jauh dari tempat benturan.

Kenaikan tekanan intrakranial, merupakan kenaikan volume dari salah satu isi intrakranial yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Dapat berupa edema jaringan otak, akumulasi perdarahan, akumulasi cairan serebrospinal.

Peningkatan tekanan intrakranial akan menyebabkan herniasi ke arah batang otak sehingga dapat mengakibatkan gangguan pusat-pusat pengaturan organ vital, gangguan pernafasan, hemodinamik, kardiovaskuler, dan kesadaran.

"Diffuse axonal injury" (DAI) terjadi pada 50% cedera kepala. Merupakan bentuk "diffuse" dari cedera meliputi area yang luas. Berupa shearing (pemaksaan akson) di substansia alba. DAI merupakan penyebab utama penurunan kesadaran dan status vegetatif persisten. Lebih dari 90% pasien dengan DAI tidak pernah mengalami perbaikan kesadaran.

Iskemik terjadi akibat penurunan oksigen delivery ke jaringan otak, akibat cedera sekunder, edem otak, yang menekan di sekitar arteri. Perdarahan menekan jaringan otak dan mengakibatkan penurunan suplai oksigen.

III. Patofisiologi

Dipandang dari sudut waktu dan berat ringannya cedera otak yang terjadi, proses cedera otak dibagi:

1. Proses primer

Hal ini merupakan kerusakan otak tahap pertama yang diakibatkan oleh benturan/proses mekanik yang membentur kepala. Derajat kerusakan tergantung pada kuatnya benturan dan arahnya, kondisi kepala yang bergerak/diam, percepatan dan perlambatan gerak kepala. Proses primer mengakibatkan fraktur tengkorak, perdarahan segera dalam rongga tengkorak/otak, robekan dan regangan serabut saraf dan kematian langsung neuron pada daerah yang terkena.

2. Proses sekunder

Merupakan tahap lanjutan dari kerusakan otak primer dan timbul karena kerusakan primer membuka jalan untuk kerusakan berantai karena berubahnya struktur anatomi maupun fungsional dari otak misalnya meluasnya perdarahan, edema otak, kerusakan neuron berlanjut, iskemia fokal/global otak, kejang, hipertermi.

Proses sekunder pada otak berakhir dengan kerusakan otak iskemik yang dapat

melalui beberapa proses:

a. Kerusakan otak berlanjut (progressive injury)

Terjadi kerusakan berlanjut yang progresif terlihat pada daerah otak yang rusak dan sekitarnya serta terdiri dari 3 proses:

- Proses kerusakan biokimia yang menghancurkan sel-sel dan sistokeletonnya. Kerusakan ini dapat berakibat:
 - Edema sintotoksik karena kerusakan pompa natrium terutama pada dendrit dan sel glia
 - Kerusakan membran dan sitoskeleton karena kerusakan pada pompa kalsium mengenai semua jenis sel
 - Inhibisi dari sintesis protein intraseluler [SEP]
- Kerusakan pada mikrosirkulasi seperti vasoparisis, disfungsi membran kapiler disusul dengan edema vasogenik. Pada mikrosirkulasi regional ini tampak pula sludging dari sel-sel darah merah dan trombosit. Pada keadaan ini sawar darah otak menjadi rusak.
- Perluasan dari daerah hematoma dan perdarahan petekial otak yang kemudian membengkak akibat proses kompresi lokal dari hematoma dan multipetekial. Ini menyebabkan kompresi dan bendungan pada pembuluh di sekitarnya yang pada akhirnya menyebabkan peninggian tekanan intrakranial.

Telah diketahui bahwa trauma otak primer menyebabkan depolarisasi neuronal yang luas yang disertai dengan meningkatnya kalsium intraseluler dan meningkatnya kadar neurotransmitter eksitatorik. Peningkatan dan kebocoran neurotransmitter eksitatorik akan merangsang terjadinya delayed neuronal death. Selain itu kerusakan dalam hemostasis ionik mengakibatkan meningkatnya kadar kalsium (Ca) intraseluler serta ion natrium. Influx ca ke dalam sel disertai rusaknya sitoskeleton karena enzim fosfolipase dan merangsang terlepasnya radikal bebas yang memperburuk dan merusak integritas membran sel yang masih hidup.

b. Proses otak sekunder berlanjut (delayed secondary brain injury)

Penyebab dari proses inibisa intrakranial atau sistemik: [SEP]

• Intrakranial

Karena peningkatan tekanan intrakranial (TIK) secara berangsur-angsur dimana suatu saat mencapai titik toleransi maksimal dari otak sehingga perfusi otak tidak cukup lagi untuk mempertahankan integritas neuron disusul oleh hipoksia/hipoksemia otak dengan kematian akibat herniasi, kenaikan TIK ini dapat juga akibat hematom berlanjut misalnya pada hematoma epidural. Sebab TIK lainnya adalah kejang yang dapat menyebabkan asidosis dan vasospasme atau vasoparalisis karena oksigen tidak mencukupi.

• Sistemik [SEP]

Perubahan sistemik sangat mempengaruhi TIK. Hipotensi dapat menyebabkan penurunan tekanan perfusi otak berlanjut dengan iskemia global. Penyebab gangguan sistemik ini disebut oleh Dearden (1995) sebagai nine deadly Hs yaitu hipotensi, hipokapnia, hiperglikemia, hiperkapnia, hiperpireksia,

hipoksemia, hipoglikemia, hiponatremia dan hipoproteinemia.

IV. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penderita cedera kepala ditentukan atas dasar beratnya cedera dan dilakukan menurut urutan prioritas. Pasien dengan cedera kepala harus ditangani dan dipantau terus sejak tempat kecelakaan, selama perjalanan dari tempat kejadian sampai rumah sakit, diruang gawat darurat, kamar radiologi, sampai ke ruang operasi, ruang perawatan atau ICU, sebab sewaktu-waktu bisa memburuk akibat aspirasi, hipotensi, kejang dan sebagainya.

Macam dan urutan prioritas tindakan cedera kepala ditentukan atas dalamnya penurunan kesadaran pada saat diperiksa:

A. Pasien dalam keadaan sadar (GCS=15) ^[1]_[SEP]

Pasien yang sadar pada saat diperiksa bisa dibagi dalam 2 jenis:

- Simple head injury (SHI) ^[1]_[SEP]

Pasien mengalami cedera kepala tanpa diikuti gangguan kesadaran, dari anamnesa maupun gejala serebral lain. Pasien ini hanya dilakukan perawatan luka. Pemeriksaan radiologik hanya atas indikasi. Keluarga dilibatkan untuk mengobservasi kesadaran.

- Kesadaran terganggu sesaat ^[1]_[SEP]

Pasien mengalami penurunan kesadaran sesaat setelah cedera kepala dan pada saat diperiksa sudah sadar kembali. Pemeriksaan radiologik dibuat dan penatalaksanaan selanjutnya seperti SHI. ^[1]_[SEP]

B. Pasien dengan kesadaran menurun ^[1]_[SEP]

1. Cedera kepala ringan/minor head injury (GCS=13-15)

Kesadaran disoriented atau not obey command, tanpa disertai defisit fokal serebral. Setelah pemeriksaan fisik dilakukan perawatan luka, dibuat foto kepala. CT Scan kepala, jika curiga adanya hematoma intrakranial, misalnya ada riwayat lucid interval, pada follow up kesadaran semakin menurun atau timbul lateralisasi. Observasi kesadaran, pupil, gejala fokal serebral disamping tanda-tanda vital.

2. Cedera kepala sedang (GCS=9-12)

Pasien dalam kategori ini bisa mengalami gangguan kardiopulmoner, oleh karena itu urutan tindakannya sebagai berikut:

- a. Periksa dan atasi gangguan jalan nafas, pernafasan dan sirkulasi ^[1]_[SEP]
- b. Periksa singkat atas kesadaran, pupil, tanda fokal serebral dan cedera

organ lain. Fiksasi leher dan patah tulang ekstremitas [SEP]

- c. Foto kepala dan bila perlu bagian tubuh lain [SEP]
- d. CT Scan kepala bila curiga adanya hematoma intrakranial [SEP]
- e. Observasi fungsi vital, kesadaran, pupil, defisit fokal serebral [SEP]

3. Cedera kepala berat (CGS=3-8)

Penderita ini biasanya disertai oleh cedera yang multiple, oleh karena itu disamping kelainan serebral juga disertai kelainan sistemik.

Urutan tindakan menurut prioritas adalah sebagai berikut:

a. Resusitasi jantung paru (airway, breathing, circulation=ABC) [SEP]

Pasien dengan cedera kepala berat ini sering terjadi hipoksia, hipotensi dan hiperkapnia akibat gangguan kardipulmoner. Oleh karena itu tindakan pertama adalah:

- Jalan nafas (Air way)

Jalan nafas dibebaskan dari lidah yang turun ke belakang dengan posisi kepala ekstensi, kalau perlu dipasang pipa orofaring atau pipa endotrakheal, bersihkan sisa muntahan, darah, lendir atau gigi palsu. Isi lambung dikosongkan melalui pipa nasogastrik untuk menghindarkan aspirasi muntahan

- Pernafasan (Breathing) [SEP]

Gangguan pernafasan dapat disebabkan oleh kelainan sentral atau perifer. Kelainan sentral adalah depresi pernafasan pada lesi medula oblongata, pernafasan cheyne stokes, ataksik dan central neurogenik hyperventilation. Penyebab perifer adalah aspirasi, trauma dada, edema paru, DIC, emboli paru, infeksi. Akibat dari gangguan pernafasan dapat terjadi hipoksia dan hiperkapnia. Tindakan dengan pemberian oksigen kemudian cari danatasi faktor penyebab dan kalau perlu memakai ventilator.

- Sirkulasi (Circulation) [SEP]

Hipotensi menimbulkan iskemik yang dapat mengakibatkan kerusakan sekunder. Jarang hipotensi disebabkan oleh kelainan intrakranial, kebanyakan oleh faktor ekstrakranial yakni berupa hipovolemi akibat perdarahan luar atau ruptur alat dalam, trauma dada disertai tamponade jantung atau pneumotoraks dan syok septik. Tindakannya adalah menghentikan sumber perdarahan, perbaikan fungsi jantung dan mengganti darah yang hilang dengan plasma, hydroxyethyl starch atau darah.

b. Pemeriksaan fisik setelah ABC

Dilakukan pemeriksaan fisik singkat meliputi kesadaran, pupil, defisit fokal serebral dan cedera ekstra kranial. Hasil pemeriksaan fisik pertama ini dicatat sebagai data dasar dan

ditindaklanjuti, setiap perburukan dari salah satu komponen diatas bis diartikan sebagai adanya kerusakan sekunder dan harus segera dicari dan menanggulangi penyebabnya. [SEP]

c. Pemeriksaan radiologi [SEP]

Dibuat foto kepala dan leher, sedangkan foto anggota gerak, dada dan abdomen dibuat atas indikasi. CT scan kepala dilakukan bila ada fraktur tulang tengkorak atau bila secara klinis diduga ada hematoma intrakranial

Penatalaksanaan cedera kepala bertujuan mempertahankan fisiologi umum tubuh, penanganan segera akibat cedera primer, pencegahan atau meminimalkan cedera kepala sekunder dengan penanganan peningkatan tekanan intrakranial, mempertahankan tekanan perfusi serebral yang adekuat.

Prinsip Dasar Penanganan Cedera kepala

- Monitor tekanan intrakranial beserta penurunannya
- Elevasi kepala 30 derajat
- Terapi medika mentosa untuk penurunan udem otak
- Penurunan aktivitas otak, menurunkan hantaran oxygen dengan induksi koma.
- Pembedahan dekompresi
- Terapi Profilaksi terhadap kejang.

Terapi

Cairan intravena: pertahankan status cairan euvolemik, hindari dehidrasi, jangan menggunakan cairan hipotonis / glukosa

Hiperventilasi fase akut:

Pada peningkatan tekanan intrakranial pertahankan PaCO₂ pada 25-30 mmHg, hindari Pa CO₂ < 25 mmHg (vasokonstriksi).

Terapi hiperosmolar -manitol

Merupakan osmosis diuretik. Efek ekspansi plasma, menghasilkan gradient osmotik dalam waktu yang cepat dalam beberapa menit. Memberikan efek optimalisasi reologi dengan menurunkan hematokrit, menurunkan viskositas darah, meningkatkan aliran darah

serebral, meningkatkan mikrosirkulasi dan tekanan perfusi serebral yang akan meningkatkan penghantaran oksigen dengan efek samping reboun peningkatan tekanan intrakranial pada disfungsi sawar darah otak terjadi skuestrasi serebral, overload cairan, hiponatremi dilusi, takipilaksis dan gagal ginjal (bila osmolalitas >320 ml osmol/L. Manitol diberikan pada pasien koma, pupil reaktif kemudian menjadi dilatasi dengan atau tanpa gangguan motorik, pasien dengan pupil dilatasi bilateral non reaktif dengan hemodinamik normal dosis bolus 1 g/kgBB dilanjutkan dengan rumatan 0,25- 1 g/kgBB Usahakan pertahankan volume intravaskuler dengan mempertahankan osmolalitas serum < 320 ml osmol/L.

Koma barbiturat

Koma barbiturat dilakukan pada pasien dengan peningkatan tekanan intrakranial yang refrakter tanpa cedera difus, autoregulasi baik dan fungsi kardiovaskular adekuat. Mekanisme kerja barbiturat: menekan metabolisme serebral, menurunkan aliran darah ke otak dan volume darah serebral, merubah tonus vaskuler, menahan radikal bebas dari peroksidasi lipid mengakibatkan supresi burst.

Cairan garam hipertonis

Kureshi dan Suarez menunjukkan penggunaan saline hipertonis efektif pada neuro trauma dengan hasil pengkerutan otak sehingga menurunkan tekanan intrakranial, mempertahankan volume intravaskular euvolume. Dengan akses vena sentral diberikan NaCl 3% 75 cc/jam dengan Cl 50%, asetat 50% target natrium 145-150 dengan monitor pemeriksaan natrium setiap 4-6 jam. Setelah target tercapai dilanjutkan dengan NaCl fisiologis sampai 4-5 hari

Kortikosteroid

Tidak direkomendasikan penggunaan glukokortikoid untuk menurunkan tekanan intrakranial baik dengan methylprednisolon maupun dexamethason. Dearden dan Lamb meneliti dengan dosis > 100 mg/hari tidak memberikan perbedaan signifikan pada tekanan intrakranial dan setelah 1-6 bulan tidak ada perbedaan outcome yang signifikan. Efek samping yang dapat terjadi hiperglikemia (50%), perdarahan traktus gastrointestinal (85%).

Nutrisi

Dalam 2 minggu pertama pasien mengalami hipermetabolik, kehilangan kurang lebih 15% berat badan tubuh per minggu. Penurunan berat badan melebihi 30% akan

meningkatkan mortalitas, diberikan kebutuhan metabolisme istirahat dengan 140% kalori/ hari dengan formula berisi protein >15% diberikan selama 7 hari. Pilihan enteral feeding dapat mencegah kejadian hiperglikemi, infeksi.

Terapi prevensi kejang

Pada kejang awal dapat mencegah cedera lebih lanjut, peningkatan TIK, penghantaran dan konsumsi oksigen, pelepasan neuro transmitter yang dapat mencegah berkembangnya kejang onset lambat (mencegah efek kindling). Pemberian terapi profilaksis dengan fenitoin, karbamazepin efektif pada minggu pertama. Harus dievaluasi adanya faktor-faktor yang lain misalnya: hipoglikemi, gangguan elektrolit, infeksi.

Terapi suportif yang lain: pasang kateter, nasogastrik tube, koreksi gangguan elektrolit, kontrol ketat glukosa darah, regulasi temperatur, profilaksi DVT, ulkus stress, ulkus dekubitus, sedasi dan blok neuro muscular, induksi hipotermi.

I. Penanganan cedera kepala ringan:

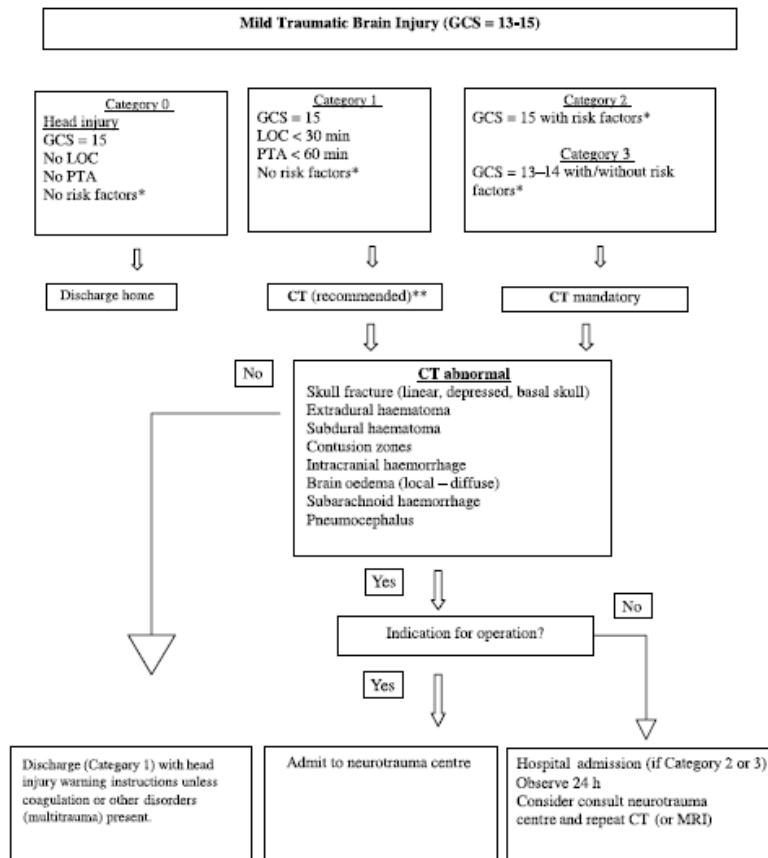
Pasien dengan CT Scan normal dapat keluar dari UGD dengan peringatan apabila: mengantuk atau sulit bangun (bangunkan setiap 2 jam), mual dan muntah, kejang, perdarahan/keluar cairan dari hidung atau telinga, nyeri kepala hebat, kelemahan/gangguan sensibilitas pada ekstremitas, bingung dan tingkah laku aneh, pupil anisokor, penglihatan dobel/gangguan visus, nadi yang terlalu cepat/terlalu pelan, pola nafas yang abnormal.

II. Penanganan cedera kepala sedang (GCS 9-13)

Beberapa ahli melakukan scoring Cedera kepala sedang dengan Glasgow Coma Scale Extended (GCSE) dengan menambahkan skala Amnesia posttrauma (PTA)) dengan sub skala 0-7 dimana skor 0 apabila mengalami amnesia lebih dari 3 bulan, dan skor 7 tidak ada amnesia. Berdasarkan CT scan dan gejalanya, Batchelor (2003) membagi cedera kepala sedang menjadi:

1. Risiko ringan : tidak ada gejala nyeri kepala, muntah dan dizziness
2. Risiko sedang : ada riwayat penurunan kesadaran dan amnesia post trauma
3. Risiko tinggi : nyeri kepala hebat, mual yang menetap dan muntah lebih dari sekali

Penanganan cedera kepala sedang sering kali terlambat mendapat penanganan Karena gejala yang timbul sering tidak dikenali. Gejala terbanyak antara lain: mudah lupa, mengantuk, nyeri kepala, gangguan konsentrasi dan dizziness. Penatalaksanaan utamanya ditujukan pada penatalaksanaan gejala, strategi kompensasi dan modifikasi lingkungan (terapi wicara dan okupasi) untuk disfungsi kognitif, dan psiko edukasi.



III. Cedera kepala berat (GCS 3-8)

Diagnosis dan penanganan yang cepat meliputi: primari survei: stabilisasi cardio pulmoner, secondary survei: penanganan cedera sistemik, pemeriksaan mini neurologi dan ditentukan perlu penanganan pembedahan atau perawatan di ICU.

KOMPLIKASI CEDERA KEPALA

1. Kejang pasca trauma

Merupakan salah satu komplikasi serius. Insidensinya 10 %, terjadi di awal cedera 4-25% (dalam 7 hari cedera), terjadi terlambat 9-42% (setelah 7 hari trauma). Faktor risikonya adalah trauma penetrasi, hematom (subdural, epidural, parenkim), fraktur depresi kranium, kontusio serebri, GCS <10.

2. Demam dan mengigil

Demam dan mengigil akan meningkatkan kebutuhan metabolisme dan memperburuk "outcome". Sering terjadi akibat kekurangan cairan, infeksi, efek sentral. Penatalaksanaan dengan asetaminofen, neuro muscular paralysis. Penanganan lain dengan cairan hipertonik, koma barbiturat, asetazolamid.

3. Hidrosefalus

Berdasar lokasi penyebab obstruksi dibagi menjadi komunikasi dan non komunikasi. Hidrosefalus komunikasi lebih sering terjadi pada cedera kepala dengan obstruksi, Hidrosefalus non komunikasi terjadi sekunder akibat penyumbatan di sistem ventrikel. Gejala klinis hidrosefalus ditandai dengan muntah, nyeri kepala, papil edema, disorientasi, ataksia, gangguan miksi.

4. Spastisitas

Spastisitas adalah fungsi tonus yang meningkat tergantung pada kecepatan gerakan. Merupakan gambaran lesi pada UMN. Membentuk ekstremitas pada posisi ekstensi. Beberapa penanganan ditujukan pada: pembatasan fungsi gerak, Nyeri, Pencegahan kontraktur, Bantuan dalam positioning. Terapi primer dengan koreksi posisi dan latihan ROM, terapi sekunder dengan splinting, casting, farmakologi: dantrolen, baklofen, tizanidin, botulinum, benzodiazepin

5. Agitasi

Agitasi pasca cedera kepala terjadi > 1/3 pasien pada stadium awal dalam bentuk delirium, agresi, akatisia, disinhibisi, dan emosi labil. Agitasi juga sering terjadi akibat nyeri dan penggunaan obat-obat yang berpotensi sentral. Penanganan farmakologi antara lain dengan menggunakan antikonvulsan, antihipertensi, antipsikotik, buspiron, stimulant, benzodiazepin dan terapi modifikasi lingkungan.

6. Mood, tingkah laku dan kognitif

Gangguan kognitif dan tingkah laku lebih menonjol dibanding gangguan fisik setelah cedera kepala dalam jangka lama. Penelitian Pons Ford, menunjukkan 2 tahun setelah cedera kepala masih terdapat gangguan kognitif, tingkah laku atau emosi termasuk problem daya ingat pada 74 %, gangguan mudah lelah (fatigue) 72%, gangguan kecepatan berpikir 67%. Sensitif dan Iritabel 64%, gangguan konsentrasi 62%.

Cicerone (2002) meneliti rehabilitasi kognitif berperan penting untuk perbaikan gangguan kognitif. Methyl phenidate sering digunakan pada pasien dengan problem gangguan perhatian, inisiasi dan hipoarousal (Whyte). Dopamine, amantadinae dilaporkan dapat memperbaiki fungsi perhatian dan fungsi luhur. Donepezil dapat memperbaiki daya ingat dan tingkah laku dalam 12 minggu. Depresi mayor dan minor ditemukan 40-50%. Faktor resiko depresi pasca cedera kepala adalah wanita, beratnya cedera kepala, pre morbid dan gangguan tingkah laku dapat membaik dengan antidepresan.

7. Sindroma post kontusio

Merupakan komplek gejala yang berhubungan dengan cedera kepala 80% pada 1 bulan pertama, 30% pada 3 bulan pertama dan 15% pada tahun pertama.

Somatik: nyeri kepala, gangguan tidur, vertigo/dizzines, mual, mudah lelah, sensitif terhadap suara dan cahaya, kognitif: perhatian, konsentrasi, memori,

Afektif: iritabel, cemas, depresi, emosi labil.

V. Prognosis cedera kepala

Mortalitas pasien dengan peningkatan tekanan intrakranial >20 mmHg selama perawatan mencapai 47%, sedangkan TIK di bawah 20 mmhg kematiannya 39%. Tujuh belas persen pasien sakit cedera kepala berat mengalami gangguan kejang-kejang dalam dua tahun pertama post trauma. Lamanya koma berhubungan signifikan dengan pemulihan amnesia.

Pemeriksaan penunjang preditor prognosis cedera kepala:

Skor GCS: Penurunan kesadaran pada saat kejadian, penurunan kesadaran <30 menit, penurunan kesadaran setelah 30 menit, amnesia <24 jam.

William, 2001 meneliti 215 cedera kepala: pasien-pasien cedera kepala sedang dengan komplikasi (CT Scan +) terdapat gangguan fungsi neuropsikiatri setelah 6 bulan. Rontgen tulang tidak direkomendasikan untuk evaluasi cedera kepala ringan dan sedang dan sensitifitasnya rendah terhadap adanya lesi intrakranial.

Faktor-faktor yang dapat menjadikan "Predictor outcome" cedera kepala adalah: lamanya koma, durasi amnesia post trauma, area kerusakan cedera pada otak mekanisme cedera dan umur.

Pengukuran outcome:

Beberapa pengukuran outcome setelah cedera kepala yang sering digunakan antara lain:

- **Glasgow Outcome Scale (GOS):**

Terdiri 5 kategori, meninggal, status vegetative, kecacatan yang berat, kecacatan sedang (dapat hidup mandiri tetapi tidak dapat kembali ke sekolah dan pekerjaannya), kembali pulih sempurna (dapat kembali bekerja/sekolah).

- **Dissability Rating Scale (DRS)**

Merupakan skala tunggal untuk melihat progress perbaikan dari koma sampai ke kembali ke lingkungannya. Terdiri dari 8 kategori termasuk komponen kesadaran (GCS), kecacatan (activity of daily living, handicap dalam bekerja).

- **Fungsional Independent Measure (FIM)**

Banyak digunakan untuk rehabilitasi terdiri dari 18 items skala yang digunakan untuk mengevaluasi tingkat kemandirian mobilitas, perawatan diri, kognitif.

Beberapa pendekatan farmakologi yang digunakan banyak yang tidak efektif. Strategi terapi masa yang akan datang lebih ditujukan pada fase hipoperfusi awal antara lain: induksi hipertensi arterial, terapi farmakologi yang dapat memperbaiki peningkatan resistensi mikrosirkulasi dan terapi hipotermi yang dapat memproteksi neuron akibat iskemik.

DAFTAR PUSTAKA

1. P Baines. NICE head injury guidelines: review of the legal mandate, *Emerg. Med. J.* 2005;22;706-709.
2. Part I. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. In: Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc.; 2003 Mar.
3. Czekajlo.M, Milbrandt EB, Corticosteroids increased short and long-term mortality in adults with traumatic head injury Available online at <http://ccforum.com/content/9/5/E21>.
4. David E Smith, MD. Management and Staging of Traumatic Brain Injury. *E Medicine*: December 19, 2003.
5. Felice Su, Neurointensive Care for Traumatic Brain Injury in Children: *E-Medicine*. March 1, 2005.
6. Segun T Dawodu, Traumatic Brain Injury: Definition, Epidemiology, Pathophysiology in *E Medicine*. July 6, 2004Youse K.M Attention and Memory Disorders in Adults with Acquired Brain Injury University of Kentucky Department of Rehabilitation Sciences Division of Communication Disorders-KSHA Convention March 2007.
7. Denise M. Lemke Riding Out the Storm: Sympathetic Storming after Traumatic Brain Injury *J Neurosci Nurs* 36(1):4-9, 2004.
8. Singer RB. Incidence of seizures after traumatic brain injury--a 50-year population survey *J Insur Med* 2001;33(1):42-5.
9. Schretzman M.D. Administering Hypertonic Saline to Patients with Severe Traumatic Brain Injury in *J Neurosci Nurs*. 2006;38(8):142-146.
10. Ken M. Management of Cerebral Perfusion Pressure After Head Injury: Increase Mean Arterial Pressure or Decrease Intracranial Pressure; A Debate for Intensivists *CONTEMPORARY CRITICAL CARE VOLUME 4 • NUMBER 2* July 2004.
11. Cullagh S Mc, Feinstein. A outcome after mild traumatic brain injury: an examination of recruitment bias *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:39-43.
12. Gonzalo Sirgo, M.D., Bodí M. Pneumonia in Head-Injured and Severe Trauma Patients *Semin Respir Crit Care Med* 23(5):435-441, 2002.