

Jurnal Penelitian Keperawatan Medik	Vol. 2 No. 2	Edition: November 2019 – April 2020
	http://ejournal.delihusada.ac.id/index.php/JPKM	
Received: 25 Maret 2020	Revised: 05 April 2020	Accepted: 30 April 2020

PENANGANAN NON BEDAH PADA TRAUMA KAPITIS

Tri Makmur¹, Fazidah Aguslina Siregar²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Sumatera Utara

²Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Sumatera Utara

Email: tri.makmur@fk.uisu.ac.id

Abstract

Capitis trauma is a problem in the field of neurology, as the most common cause of death in young adults (<45 years) and a major cause of disability. Of the 2 million emergency patients, 25% are caused by capitis trauma, which can cause neurological disorders and structural damage to the brain resulting in decreased consciousness. In developing countries, including Indonesia, the frequency of capitis trauma tends to increase. Capitis trauma can occur at any age, most often regarding the productive age group (15-44 years). The frequency of capitis trauma is higher in males than females with a ratio of 4: 1. The most common cause is due to accidents by 60%. Capitis trauma in terms of neurological aspects requires operative therapy and non-operative therapy. Non-operative treatment can be done by maintaining the airway / ventilation, maintaining fluid balance, maintaining temperature, neurological examination and administration of drugs such as dexamethasone, anti-seizure administration, administration of hypertonic fluids such as manitol and administration of stress ulcer drugs.

Keywords: non-surgical treatment, trauma, capitis trauma

PENDAHULUAN

Diantara serangkaian penyakit neurologi, trauma kapitis menempati urutan dengan frekuensi yang tinggi. Trauma kapitis merupakan penyebab kematian terbanyak pada usia dewasa muda (< 45 tahun) dan penyebab kecacatan utama. Di Amerika Serikat trauma kapitis memberikan kontribusi besar terhadap kematian, kesakitan dan kehilangan sosioekonomi. Trauma kapitis merupakan penyebab kematian ketiga. Diantara 2 juta pasien gawat darurat, 25% diantaranya adalah penderita trauma kapitis yang dirawat dan hampir 10% kematian diakibatkan trauma dimana sebagian kematian tersebut disebabkan oleh trauma kapitis (Rowland, 2000). Dari suatu studi

epidemiologi ditemukan bahwa 20–50% penderita trauma kapitis tidak mampu bekerja atau sekolah selama 1 tahun setelah mengalami trauma kapitis (Mariam, 1999).

Pada negara berkembang seperti Indonesia, seiring dengan kemajuan teknologi dan pembangunan, frekuensi trauma kapitis cenderung makin meningkat. Trauma kapitis berperan pada hampir sebagian dari seluruh kematian akibat trauma, mengingat kepala merupakan bagian yang rentan dan sering terlibat dalam kecelakaan (Djoko, 1998). Trauma kapitis adalah suatu trauma mekanik yang secara langsung atau tidak langsung mengenai kepala dan mengakibatkan gangguan fungsi neurologis (Sjahrir, 1994).

Trauma kapitis dapat terjadi pada semua umur, paling sering mengenai kelompok usia produktif (15-44 tahun) dan lebih sering pada laki-laki dari pada perempuan dengan rasio 4:1 (Mariam, 1999). Trauma kapitis paling sering dijumpai pada kecelakaan lalu lintas (60%) dan persentase menjadi lebih tinggi bila tidak ada keharusan menggunakan pelindung kepala (helm). Selain itu trauma kapitis dapat pula dijumpai pada kecelakaan yang terjadi sewaktu berolahraga, jatuh dari pohon kejatuhan kelapa dan lainnya (Ngoerah, 1991).

Setiap trauma kapitis dapat menimbulkan kerusakan struktural pada otak dan menimbulkan penurunan kesadaran (koma). Selain itu trauma kapitis dapat menimbulkan amnesia. Penyebab timbulnya kesadaran menurun sampai saat ini masih belum jelas. Kerusakan yang terjadi dapat berupa kelainan yang bersifat reversibel maupun permanen (Ngoerah, 1991). Trauma kapitis melibatkan seluruh struktur lapisan, mulai dari lapisan kulit kepala atau tingkat yang paling ringan, tulang tengkorak, duramater, vaskuler otak, sampai jaringan otak sendiri baik berupa luka tertutup maupun trauma tembus (Djoko, 1998).

Ada beberapa sentra yang membagi klasifikasi atas dasar skala koma Glasgow. Skala koma Glasgow merupakan ukuran kuantitatif dari derajat kesadaran yang didasarkan pada membuka mata, respon verbal dan respon motorik.

Tabel 1. Skala Koma Glasgow (SKG)

Jenis Pemeriksaan	Nilai
Respon buka mata	
Spontan	4
Atas perintah	3
Terhadap nyeri	2
Tidak ada reaksi	1
Respon verbal	
Orientasi baik	5
Bingung-bingung	4
Kata- kata ngawur	3
Kata- kata tidak dimengerti	2
Tidak ada reaksi	1
Respon Motorik	
Gerak turut perintah	6
Menghindar terhadap nyeri	5
Fleksi withdrawl	4
Fleksi abnormal	3
Ekstensi terhadap nyeri	2
Tidak ada reaksi	1

Berdasarkan skala koma Glasgow trauma kapitis dibagi atas: mild head injury dengan skor SKG antara 13-15, moderate head injury dengan skor SKG 9-13, dan Severe head injury dengan SKG score < 8. Jika angka SKG < 8 dan koma > 6 jam, maka menunjukkan kerusakan otak yang parah dan prognosa biasanya jelek. Semakin dalam dan lama komanya juga menggambarkan/mempunyai korelasi lebih dalamnya letak kerusakan otaknya.

TRAUMA KAPITIS

Ada beberapa jenis klasifikasi trauma kapitis, tetapi dengan beberapa pertimbangan dari berbagai aspek maka bagian neurologi menganut pembagian, yaitu trauma kapitis yang tidak membutuhkan tindakan operatif (95%) dan trauma kapitis yang membutuhkan tindakan operatif (1-5%). Trauma kapitis yang tidak membutuhkan tindakan operatif, terdiri

atas: komosio serebri, kontusio serebri, impressi fraktur tanpa gejala neurologi (< 1 cm), fraktur basis kranii, dan fraktur kranii tertutup. Sedangkan trauma kapitis yang membutuhkan tindakan operatif terdiri atas: hematoma intrakranial > 60 cc; epidural, subdural dan intracranial; fraktur kranii terbuka (+ laserasio serebri); impressi fraktur dengan gejala neurologis (> 1 cm); dan likuorrhoe yang tidak berhenti dengan pengobatan konservatif.

Komosio serebri adalah disfungsi neuron otak sementara yang disebabkan oleh trauma kapitis tanpa menunjukkan kelainan makroskopis jaringan otak. Penderita setelah mendapat trauma kapitis dapat mengalami kesadaran menurun sejenak (\pm 20 menit) dan siuman kembali tanpa mengalami suatu defisit neurologis (Sjahrir, 1994).

Kontusio adalah suatu keadaan dimana akibat trauma kapitis terjadi lesi perdarahan pada permukaan jaringan otak tanpa terganggunya kontinuitas jaringan dan dapat mengakibatkan gangguan neurologis menetap. Kontusio serebri dapat terjadi akibat lesi bentur dan lesi kontra. Kontusio akibat lesi bentur paling sering terjadi pada daerah frontal dan temporal, sedangkan kontusio akibat lesi kontra paling sering terjadi pada lobus frontalis bagian inferior, lobus temporalis bagian anterior dan lateral. Pada kontusio Kesadaran penderita akan menurun (sampai koma dalam) yang berlangsung beberapa jam sampai beberapa hari (Djoko, 1998; Sjahrir, 1994; Ngoerah, 1991).

Fraktur impressi terjadi akibat adanya kontak bentur pada kepala. Pada fraktur impressi bagian tulang yang patah menonjol ke dalam rongga tengkorak, menekan dasar otak yang dapat diperlihatkan pada foto kepala pada proyeksi tangensial sebagai garis/daerah yang radiopaque dari tulang sekitarnya disebabkan bertumpuknya tulang. Tidak jarang pada tempat depresi dapat ditemukan suatu fraktur berbentuk bintang (stellate fraktur). Fraktur depresi ini dikemudian hari akan dapat menimbulkan bangkitan epilepsi, apalagi bila menekan girus presentralis (Rowland, 2000; Sjahrir, 1994; Ngoerah, 1991).

Fraktur basis kranii merupakan akibat benturan langsung pada daerah-daerah dasar tulang tengkorak (oksiput, mastoid, supraorbital); transmisi energi yang berasal dari benturan pada wajah atau mandibula: atau efek remote dari benturan pada kepala. Fraktur basis kranii dapat terjadi tanpa diikuti kehilangan kesadaran, kecuali disertai adanya komosio ataupun kontusio serebri. Biasanya penderita fraktur basis kranii masuk rumah sakit dengan kesadaran menurun (koma dalam) yang berlangsung sampai beberapa hari dan jika penderita siuman akan tampak amnesia retrogard dan amnesia pasca traumatik yang cukup panjang (Djoko, 1998; Sjahrir, 1994; Ngoerah, 1991).

Fraktur kranii tertutup adalah fraktur kranii dimana selaput otak masih utuh. Penderita dengan fraktur kranii tertutup bisa tanpa kehilangan kesadaran, atau dengan kehilangan kesadaran yang bersifat sementara atau bahkan dengan koma. Keperahan

fraktur kranii tertutup dapat diukur dari lamanya koma dan amnesia post traumatic (Lee et al., 1992).

PATOFISIOLOGI

Abnormalitas anatomi dan fisiologi dari trauma kapitis dimulai dengan adanya tekanan mekanik pada kranial dan isi intrakranial. Sifat dari komponen intrakranial cairan dan padat, jaringan lunak dan keras berpengaruh terhadap tipe trauma kapitis. Pada bagian dalam tengkorak, bagian yang penting adalah dasar frontalis, fossa temporalis, os sphenoid, curvatura fossa posterior, falx serebri, tentorium, dan falx cerebelli. Struktur lain yang secara mekanis bermakna adalah rongga subarachnoid karena mengandung cairan cerebrospinal dan bridging vein. Cairan cerebrospinal mempunyai peranan besar pada transmisi dan atenuasi beban selama interaksi otak dengan permukaan dalam kranial (Mariam, 1999).

Patologi dari kerusakan otak akibat trauma kapitis dibagi atas dua tingkatan yaitu kerusakan primer dan kerusakan sekunder. Kerusakan primer terjadi pada saat impact atau trauma akibat beban akselerasi dan deselerasi yang merusak isi intrakranial yang terjadi karena gerakan yang tidak seimbang dari tengkorak dan otak. Kerusakan sekunder melibatkan produk pembuluh darah dan kelainan darah yang menyebabkan pengurangan dan perubahan aliran darah serebral sehingga terjadi hypoxia dan ischemia. Hypoxia dan ischemia menyebabkan kelainan kimia cellular sehingga terjadi kematian sel dan akhirnya terjadi necrosis neuron, glia dan sel endothelial (Albin, 1997).

Kerusakan Otak Primer

Kerusakan otak primer terjadi akibat benturan dan mekanisme akselerasi dan deselerasi. Cedera benturan merupakan cedera akibat benturan kepala oleh suatu benda dengan efek yang dihasilkan berupa lacerasi kulit kepala, fraktur tengkorak, hematoma ekstradural, contusio, dan lacerasi korteks. Cedera akselerasi/deselerasi akibat dari daya gerak inertial angularis menyebabkan regangan dan tegangan kompresi seperti yang diperlihatkan pada kecelakaan kendaraan bermotor, jatuh dari ketinggian dengan efek yang dihasilkan berupa hematoma subdural, cedera axon difus perdarahan ptechial yang multiple dan ruptur extra dan intrakrania (Albin, 1997).

Pada orang yang jatuh tergeletak terlihat bahwa kepalanya mengalami akselerasi ke belakang dan pada saat kepala membentur suatu benda yang keras, maka kepala akan mengalami deselerasi mendadak dengan deformitas tulang tengkorak. Deformitas tulang tengkorak menyebabkan pengurangan volume intrakranial dan peninggian tekanan cerebrospinal. Perubahan volume yang cepat dapat mengakibatkan tekanan negatif yang cukup besar pada tempat tertentu dimana tengkorak tertarik menjauhi permukaan otak sehingga beban regangan yang terjadi pada permukaan otak di lokasi tersebut akan menimbulkan kontusi kontra kup. Gerakan akselerasi dan deselerasi dapat mengakibatkan terbentangnya batang otak lebih dari biasanya. Keadaan ini dapat menimbulkan blokade reversibel

pada formation retikularis dibatang otak (Albin, 1997; Gilroy, 2000).

Cedera kepala primer mencakup fraktur tulang, cedera fokal, dan cedera otak difus. Faktor paling penting pada trauma kapitis adalah beban regangan yaitu tekanan rotasi yang cepat terhadap otak segera setelah trauma kapitis. Hal ini dapat terjadi pada contusio dimana terdapat satu episode disorientasi atau kehilangan kesadaran dengan pemulihan yang cepat. Keadaan ini merupakan respon regangan pada akson dari substansi abu-abu melalui substansi alba ke daerah lain dari susunan saraf pusat.

Pada cedera akson difus kerusakan akson merupakan suatu substrat patologis penting dalam peristiwa terjadinya koma traumatika yang lama dengan penyebabnya adalah beban regangan. Cedera akson difus merupakan kerusakan otak primer paling berat. Semakin banyak regangan, kerusakan akson lebih banyak dan durasi koma lebih lama. Secara makroskopis terlihat lesi focal di corpus callosum, basal ganglia, cortico medullary junction dan batang otak bagian atas. Secara mikroskopis terlihat adanya axon retraction ball subkortek substansi abu-abu dan basal ganglia, proliferasi glia, dan demyelinisasi pada parenchyma otak (Albin, 1997; Gilroy, 2000).

Kerusakan Otak Sekunder

Cedera kepala berat sering menunjukkan gangguan sistemik akibat hipoksia dan hipotensi yang merupakan penyebab kerusakan otak sekunder. Penelitian eksperimental menunjukkan ada korelasi erat antara hipoksia dan

hipotensi dengan prognosis yang buruk. Pemeriksaan neuropathology pada trauma kapitis mendapatkan incidens ischemia yang tinggi dan penelitian terakhir mengkonfirmasi perubahan aliran darah cerebral terjadi segera setelah impact. Pada 30% penderita trauma kapitis berat ischemia terjadi 0,7-4 jam setelah trauma. Sebaliknya setelah 18 jam pasca trauma terdapat penurunan secara bermakna kejadian ischemia (Albin, 1997).

Adapun factor sistemik yang memperbesar kerusakan otak sekunder adalah: Hypertensi; hipotensi dan Hyperglycemia; Hypoxemia dan hypercapnia; serta Coagulopathy. Interaksi kompleks antara hemodynamic cerebral dan systemic menentukan perfusi cerebral yang pada keadaan fisiologis dalam batas 50-150 mmHg, mengatur mekanisme autotegulasi CBF relatif konstan. Setelah trauma kapitis berkurang compliance intracranial, meningkatnya tekanan intrakranial dan gagalnya mekanisme homeostatic.

Hipotensi dan hipertensi dapat memperburuk trauma kapitis melalui 2 cara yaitu: a) dengan rusak autoregulasi, hipotensi mengurangi tekanan perfusi otak dan menyebabkan ischemia cerebral. Hipertensi menyebabkan edema vasogenic dan meningkatnya tekanan intracranial, b) dengan autoregulasi terpelihara, hipotensi systemic menyebabkan vasodilatasi terkompensasi dan meningkatnya volume darah serebral sekunder yang menyebabkan meningkatnya tekanan intracranial.

Hubungan hyperglycemia dan outcome yang jelek telah

didokumentasikan pada penderita trauma kapitis anak dan dewasa. Hal ini didasarkan pada adanya timbunan glukosa selama ischemia menyebabkan perkembangan lactic asidosis yang berbahaya untuk neuron (Albin, 1997). Hypoxia jaringan akibat hypoxemia dan respiratory acidosis akibat hypercapnia menyebabkan vasodilatasi cerebral dengan meningkatnya CSV dan ICP (Albin, 1997).

Akibat trauma tromboplastin kapitis jaringan dilepaskan dan terjadi perdarahan intracerebral dan disseminated intravascular coagulation (Albin, 1997). Kerusakan otak sekunder terjadi akibat trauma langsung dan kejadian yang diawali oleh trauma yang menyebabkan ischemia dan hypoxia. Ischemia dan hypoxia menyebabkan kerusakan otak sekunder yang melibatkan aktivasi patologis dari proses neurotoxic yang meliputi pelepasan amino acids excitotoxic, pembentukan superoksida reaktif, peroksidasi lipid radikal bebas dan influx calcium yang menyebabkan kerusakan sel cascade. Hasil akhir dari kerusakan sel cascade adalah edema dan kematian neuron yang menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dan kerusakan sel akibat ischemia dan hypoxia lebih lanjut (Albin, 1997).

Akibat trauma kapitis dua mekanisme homeostatic terganggu yaitu: autoregulasi dan reaktivitas CO₂. Gangguan ini secara signifikan lebih sering terdapat pada trauma kapitis yang berat, namun pada penderita trauma kapitis ringan sampai sedang juga menderita gangguan autoregulasi pada 8 dari 31 pasien. Pada penderita

trauma kapitis respon reaktivitas CO₂ berkurang tidak adanya reaktivitas CO₂ merupakan prognosa buruk dan petunjuk paralysis vasomotor sempurna. Untuk alasan tersebut, penderita umumnya tidak respon terhadap pengobatan dengan barbiturat (Albin, 1997).

Edema traumatika sering dijumpai pada penderita cedera kepala edema dan swelling menyebabkan peningkatan volume otak sehingga menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dan kerusakan otak sekunder yang pada akhirnya terjadi herniasis serebral dan kematian (Albin, 1997).

DIAGNOSIS

Diagnosa trauma kapitis ditegakkan berdasarkan: anamnesis, pemeriksaan klinis, serta radiography dan imaging. Anamnesis bertujuan mendapatkan keterangan tentang keadaan kecelakaan dan kondisi klinis pasien termasuk kesadaran pasien sebelum masuk ruang gawat darurat, yang diperoleh dari pasien (jika memungkinkan) dan saksi mata. Dari keterangan tersebut diharapkan kekuatan dan lokasi benturan dapat ditentukan setepat mungkin (Rowland, 2000).

Pemeriksaan klinis merupakan pemeriksaan yang paling komprehensif dalam evaluasi diagnostik penderita trauma kapitis, dimana dengan pemeriksaan serial yang cepat, tepat dan noninvasif diharapkan dapat menunjukkan kemunduran dari proses penyakit atau gangguan tersebut. Dalam pemeriksaan klinis perlu diperhatikan hal-hal antara lain: Cedera daerah kepala dan leher, yaitu terjadi

gangguan pada: Laserasi, perdarahan, otorre, rinorre, ekhimosi periorbital, ekhimosi retroorbital; serta Cedera daerah spinal, yaitu gangguan yang terjadi pada trauma kepala dan spinal khususnya daerah servikal dapat terjadi secara bersamaan (Rowland, 2000; Mariam, 1999).

Pemeriksaan penderita trauma kapitis dengan kesadaran yang baik mencakup pemeriksaan neurologis yang lengkap, sedangkan pada penderita dengan kesadaran menurun pemeriksaan yang diutamakan adalah yang dapat memberikan pedoman dalam penanganan unit gawat darurat, yaitu:

1. Tingkat kesadaran: dinilai dengan skala koma Glasgow yang merupakan gradasi sederhana dari aurosal dan kapasitas fungsional korteks serebral berdasarkan respon verbal, motorik dan mata penderita.
2. Kekuatan fungsi motoric: Masing-masing ekstremitas dinilai gradasi kekuatannya dengan skala: normal (5), menurun moderat (4), menurun berat (3), tidak dapat melawan gravitasi (2), sedikit bergerak (1), dan tidak ada pergerakan (0).
3. Ukuran pupil dan responnya terhadap cahaya: merupakan pemeriksaan awal yang penting dalam menangani penderita trauma kapitis.
4. Gerakan bola mata (refleks okulo sefalik dan vestibuler): Merupakan indeks penting untuk penilaian aktivitas fungsional batang otak. Penderita yang sadar penuh dan mempunyai gerakan bola mata yang baik menandakan intaknya system motorik okulerdi batang otak.

Pemeriksaan radiography baik digunakan sebagai suatu penunjang rutin pada kasus trauma kapitis ringan. Dengan proyeksi A-P dan lateral diharapkan dapat memberikan informasi tentang lokasi dan tipe fraktur, dan kadang juga terlihat pergeseran kelenjar pineal (Mariam, 1999; Djoko, 1998). Angiography serebral merupakan prosedur invasif untuk memperkirakan diagnosis perdarahan intrakranial dan penanganannya dimana belum tersedia CT scan otak. Pemeriksaan ini menunjukkan adanya pergeseran pembuluh darah serebral besar lokasi zone suatu hematoma (Mariam, 1999).

CT scan merupakan metode diagnostik terpilih bagi kasus trauma kapitis dimana selain prosedur ini invasive, juga memiliki kehandalan yang tinggi. Pada pemeriksaan ini dapat ditampilkan dengan jelas lokasi dan adanya perdarahan intrakranial, edema serebri, kontusio jaringan otak, hematoma intraserebral, epidural, subdural, fraktur serta pergeseran struktur tengkorak (Rowland, 2000; Mariam, 1999; Djoko, 1998).

PENANGANAN TRAUMA KAPITIS

Management trauma kapitis akut merupakan proses yang komprehensif yang dimulai penanganan prehospital sampai ke gawat darurat yang bertujuan untuk mencegah terjadi ischemia dan hypoxia akibat trauma kapitis sehingga mempengaruhi outcome. Pada penanganan prehospital dilakukan evaluasi awal untuk:

1. Mengetahui riwayat kejadian baik dari pasien dan pengamat untuk menentukan mekanisme trauma.

2. Menentukan vital sign
3. Pemeriksaan neurologi meliputi derajat kesadaran menggunakan skala koma Glasgow dan mengidentifikasi defisit neurologi vokal
4. Pengenalan hal yang berhubungan dengan trauma
5. Pertimbangan akan adanya penggunaan obat.

KESIMPULAN

Penanganan di unit gawat darurat meliputi:

1. Menjaga jalan nafas/ventilasi, oksigenasi: perlu diperhatikan tentang frekuensi dan jenis pernafasan penderita. Adanya obstruksi perlu dibebaskan dengan tindakan suction, intubasi, trakheostomi. Jika terjadi edema serebri perlu dilakukan oksigenasi yang cukup atau hyperventilasi.
2. Pemeriksaan darah dan tekanan darah: mencakup pengukuran tekanan darah dan pemeriksaan laboratorium darah (Hb, Leukosit). Peningkatan tekanan darah dan menurunnya denyut nadi menandakan adanya suatu peninggian tekanan intrakranial, sebaliknya tekanan darah yang menurun dan cepatnya denyut nadi menandakan adanya syok hypovolemik akibat perdarahan dan memerlukan tindakan transfusi.
3. Pemeriksaan neurologi: langkah awal penilaian keadaan otak (tingkat kesadaran) ditekankan terhadap respon mata, motorik dan verbal. Perubahan respon ini merupakan implikasi perbaikan/perburukan trauma kapitis. Jika pada pemantauan terjadi perburukan perlu pemeriksaan mendalam keadaan pupil dan gerakan bola mata.
4. Perbaiki keseimbangan cairan, elektrolit dan kalori: dilakukan pemberian cairan isotonic seperti Ringer lactat pada pasien trauma kapitis dan dilakukan monitoring tekanan vena central untuk memantau penanganan cairan. Pada penderita trauma kapitis dibutuhkan kalori sebanyak 50% - 100% lebih tinggi daripada orang normal.
5. Penanganan Temperature: Temperatur lebih dari 101 F mengeksaserbasi ischemia akibat trauma kapitis dan harus ditangani dengan acetaminophen atau cooling blankets. Penelitian randomize trial mendapatkan bahwa penanganan dalam 24 jam pertama dengan hypothermia, yaitu pada temperatur antara 32^o hingga 34^o menggunakan vecuronium dan fentanyl mencegah menggigil yang mengganggu outcome.
6. Terapi Medikamentosa: Selain memperhatikan hal diatas pada penderita trauma kapitis dilakukan terapi medikamentosa dengan memberikan obat-obat, yang lazim diberikan adalah:
 - a. Obat golongan deksamethason yang berfungsi untuk memperbaiki membrana sel yang rusak dengan dosis awal 10 mg dan dilanjutkan 4 mg setiap 4 jam/hari.
 - b. Pengobatan dengan cairan hipertonis seperti manitol dan glyseron untuk mengurangi oedema. Dosis manitol 20% adalah 1-3 mg/kg BB/hari

- diberikan cepat dalam 30-60 menit. Sedangkan glycerol perinfus diberikan dosis 1 gr/Kg BB/hari dan dosis tidak melebihi 5 cc /menit.
- c. Pemberian rutin obat anti kejang seperti golongan fenitoin, juga masih diperdebatkan.
 - d. Barbiturat mempunyai efek protektif otak terhadap anoksia daniskhemia. Dosis terapi diberikan 3-5 mg/kg BB dan bisa dinaikkan sampai 30 - 50 mg/kg BB. Pemberian barbiturateadalah terapi pilihan terakhirsesudah gagal dalam penggunaan hiperventilasi artifisiil, cairan hiperosmolar dan deksametason.
 - e. Pengobatan prophylaksis stress ulcer: Pada pasien dengan ventilasi mekanik atau coagulopathy risiko stress ulcer meningkat, untuk itu diberi ranitidine 50 mg/8 jam IV, famotidine 20 mg /12 jam IV atau sucralfate 1 gram /6jam secara oral.

DAFTAR PUSTAKA

- Albin, V.M. (1997). Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspectives. New York: McGraw Hill Companies, p. 1137 -1145
- Djoko, L. (1998). Ilmu Bedah Saraf. Edisi III. Jakarta: PT Gramedia Utama.
- Gilroy, J. (2000). Basic Neurologi. Third Edition. New York: Mc Graw Hill Companies, p. 553- 561.
- Lee, S.H., Krishna, & Robert, A. (1992). Cranial and Spinal MRI and CT. Fourth Edition. New York: McGraw Hill, p. 428- 444.
- Mariam, D.W. (1999). Traumatic Brain Injury. New York: Thieme.
- Ngoerah, G. (1991). Dasar-Dasar Ilmu Penyakit Saraf. Surabaya: Airlangga University Presss.
- Rowland, L.P. (2000). Merrit's Neurologi. tenth Edition. Philadelphia: Lipponcott William & Wilkins. p 401 - 414.
- Sjahrir, H. (1994). Ilmu Penyakit Saraf. Medan: USU Press.