



KEGAWATAN NEUROLOGI

DR. MOCH. BAHRUDIN, SPS

2018

VISI MISI FK UMM



VISI FKUMM

Pada Tahun 2026, menjadi Fakultas Kedokteran terkemuka dan unggul di tingkat nasional berbasis IPTEKS dan menghasilkan lulusan yang profesional dan islami

MISI FKUMM

1. Menyelenggarakan kegiatan yang profesional dalam pendidikan akademik dan pendidikan profesi, yang terkemuka di bidang kedokteran dan unggul di bidang kedokteran industri yang dilandasi nilai-nilai islam.
2. Menyelenggarakan penelitian di bidang kedokteran dan kedokteran Industri yang berlandaskan nilai-nilai islam.
3. Menyelenggarakan pengabdian kepada masyarakat dalam bidang ilmu kedokteran dan kedokteran industri dengan teknologi tepat guna yang dilandasi nilai-nilai islam.
4. Menyelenggarakan kerjasama nasional dan internasional untuk meningkatkan pertumbuhan ilmu pengetahuan dan teknologi kedokteran serta kelembagaan dengan berbagai pihak
5. Menyelenggarakan tata kelola fakultas yang profesional berdasarkan Standar Penjamin Mutu Internal dan dilandasi nilai-nilai Islam

VISI PPD

Pada tahun 2026, menjadi Program Studi Pendidikan Dokter terkemuka di tingkat nasional berbasis IPTEKS dan menghasilkan lulusan yang profesional, Islami dan unggul di bidang kedokteran industri.

MISI PPD

1. Menyelenggarakan kegiatan pendidikan akademik yang unggul di bidang kedokteran dan kedokteran industri yang dilandasi nilai-nilai Islam
2. Menyelenggarakan penelitian di bidang kedokteran dan Kedokteran Industri yang berlandaskan nilai-nilai islam
3. Menyelenggarakan pengabdian kepada masyarakat dalam bidang ilmu kedokteran dan kedokteran industri yang dilandasi nilai-nilai Islam.
4. Menyelenggarakan kerjasama nasional dan internasional untuk meningkatkan pertumbuhan ilmu pengetahuan dan teknologi kedokteran serta kelembagaan dengan berbagai pihak
5. Menyelenggarakan tata kelola program studi Pendidikan dokter yang profesional berdasarkan berdasarkan Standar Penjaminan Mutu Internal Kedokteran dan dilandasi nilai-nilai Islam

VISI PSPD

Pada tahun 2026, menjadi Program Studi Profesi Dokter terkemuka di tingkat nasional berbasis IPTEKS dan menghasilkan dokter yang profesional, Islami dan unggul di bidang kedokteran industri

MISI PSPD

1. Menyelenggarakan kegiatan pendidikan profesi yang unggul di bidang kedokteran dan kedokteran industri yang dilandasi nilai-nilai islam
2. Menyelenggarakan penelitian di bidang kedokteran dan Kedokteran Industri yang berlandaskan nilai-nilai islam
3. Menyelenggarakan pengabdian kepada masyarakat dalam bidang ilmu kedokteran dan kedokteran industri yang dilandasi nilai-nilai islam
4. Menyelenggarakan kerjasama nasional dan internasional untuk meningkatkan pertumbuhan ilmu pengetahuan dan teknologi kedokteran serta kelembagaan dengan berbagai pihak
5. Menyelenggarakan tata kelola Program Studi Profesi Dokter yang profesional berdasarkan Standar Nasional Pendidikan Kedokteran dan dilandasi nilai-nilai Islam

TOPIK

- Sistem skoring dan klasifikasi
- Fisiologi dan patofisiologi otak
- Tekanan intrakranial yang meningkat dan penanganannya

10



LATAR BELAKANG

11

- Sebagian besar kasus neurologi merupakan kasus kritis (emergensi dan intensif)
-
- Morbiditas dan mortalitas yang masih tinggi.
 - Prevalensi meningkat:
 - Trauma kranioserebral → peningkatan angka kejadian KLL.
 - Kasus infeksi SSP \approx HIV/AIDS
 - Otak merupakan organ tubuh yang mempunyai tingkat metabolisme yang tinggi.
 - Kemampuan regenerasi jaringan saraf minimal.
 - (Stroke, Epilepsi, Gagal Nafas ok GBS/Myastenia !!!!)

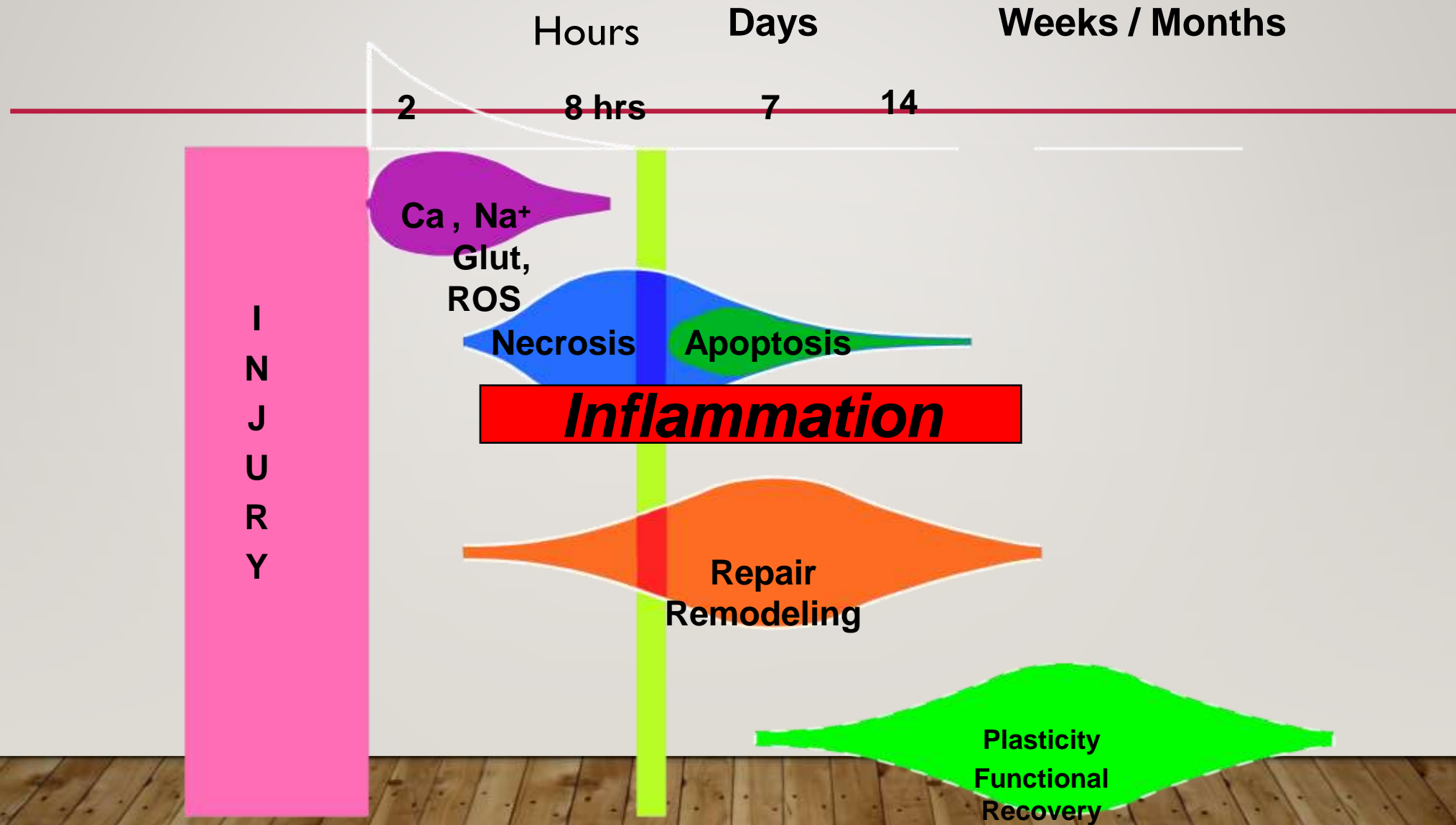
•

CONTOH: OKSIGENASI

Oxygen Saturation	Mortality	Severe Disability
> 90%	14.3% (3/21)	4.8% (1/21)
60-90%	27.3% (6/22)	27.3% (6/22)
< 60%	50% (3/6)	50% (3/6)

KASKADE INJURI SEREBRAL

13



SISTEM SKORING PENILAIAN CEPAT

- Apakah kelainan pada pasien dapat menyebabkan kematian ? Seberapa cepat ? = 1
- Apabila tidak akan menyebabkan kematian segera, apakah akan menyebabkan cacat neurologi ? = 2
- Apakah ada bentuk intervensi yang dapat mencegah perburukan atau kematian ? = 3
- Apakah keterlambatan diagnosis dan penanganan akan menyebabkan perburukan gejala neurologi atau memperburuk keluaran ? = 4

KRITERIA PENGOLONGAN NEURO-EMERGENSI

	Pertanyaan 1	Pertanyaan 2	Pertanyaan 3	Pertanyaan 4
Derajat 0-1	Ya/Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
Derajat 2	Ya	Ya	Tidak	Tidak
Derajat 3	Tidak	Ya	Ya	Ya
Derajat 4	Ya	Ya	Ya	Ya

SKALA PRIORITAS PENANGANAN NEURO-EMERGENSI

- **DERAJAT 0-1** : PRIORITAS PENANGANAN TERENDAH, TIDAK ADA BAHAYA YANG MENGACAM, TIDAK MEMBUTUHKAN PENANGANAN AGRESIF DAN SEGERA, ATAU PASIEN MENDEKATI KEMATIAN DAN TANPA ADANYA HARAPAN KELUARAN YANG BAIK WALAUPUN DENGAN STRATEGI PENANGANAN TERTENTU. (SKOR = 0-1)
- **DERAJAT 2** : PASIEN DAPAT MENINGGAL ATAU CACAD, TETAPI DIAGNOSIS DAN PENANGANAN SEGERA TIDAK AKAN MERUBAH KELUARAN PASIEN. (SKOR = 2)
- **DERAJAT 3** : MERUPAKAN TIPE EMERGENSI YANG TIDAK AKAN MENYEBABKAN KEMATIAN TETAPI DAPAT MENYEBABKAN CACAD BERMAKNA. (SKOR = 3)
- **DERAJAT 4** : MERUPAKAN TIPE EMERGENSI YANG DAPAT MENYEBABKAN KEMATIAN DAN MEMBUTUHKAN STRATEGI PENANGANAN SEGERA. (SKOR = 4)

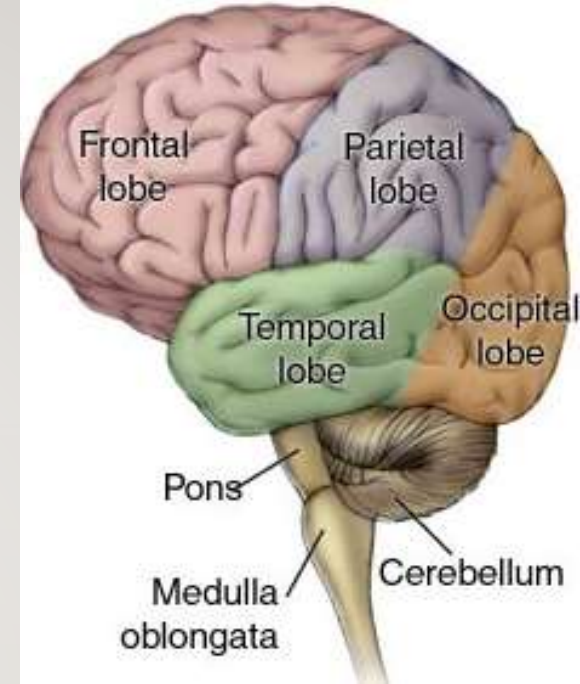
KLASIFIKASI

Kondisi yang terjadi	Contoh kelainan
Derajat 1	
Benign headache	Serangan Migren
Kehilangan penglihatan sisi (non-vascular)	Neuritis Optika
Brain death	SAH derajat V
Derajat 2	
Demam & perubahan status mental	Ensefalitis arbovirus
Hemianopia homonim akut	Perdarahan amiloid angiopati
Derajat 3	
Hemiplegia akut	Emboli serebral akut
Kehilangan penglihatan sisi (vascular)	Emboli arteri sentralis retina
Paraparesis akut	Kompresi medula spinalis
Hemianopia homonim akut	Emboli serebral akut

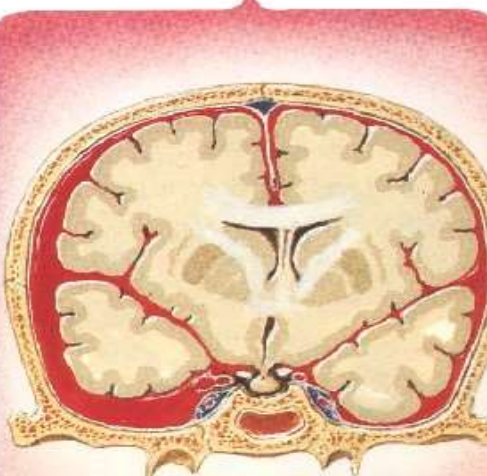
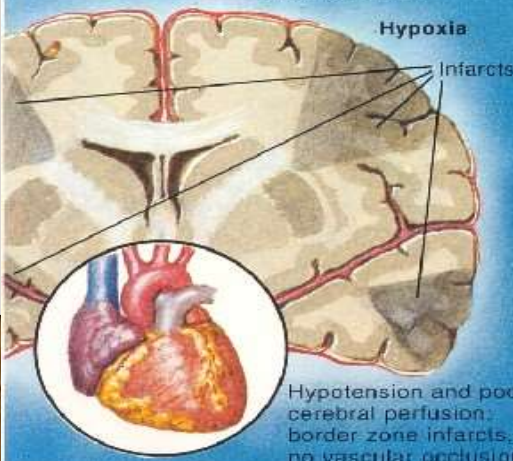
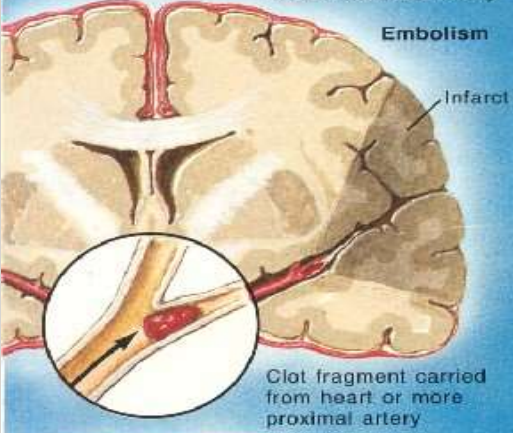
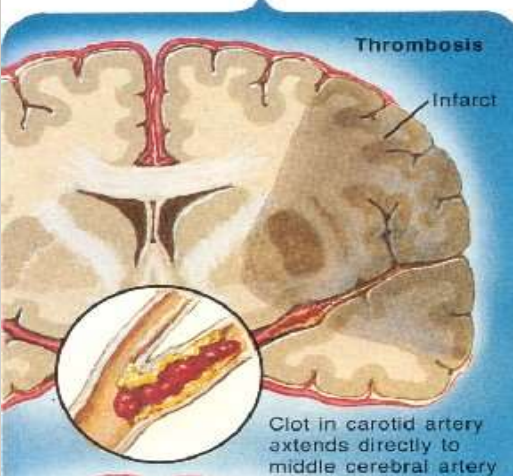
KLASIFIKASI.. (2)

Kondisi yang terjadi	Contoh kelainan
Derajat 4	
Gagal nafas Neuromuskular	Myasthenia gravis
Herniasi serebri	Perdarahan serebelum
Kejang menetap	Status epilepticus
Sakit kepala “malignant”	SAH
Demam & meningismus	Meningitis bakterial
Fever & perubahan kesadaran	Ensefalitis Herpes

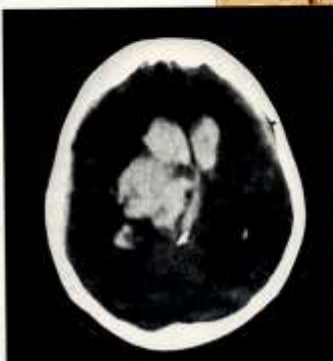
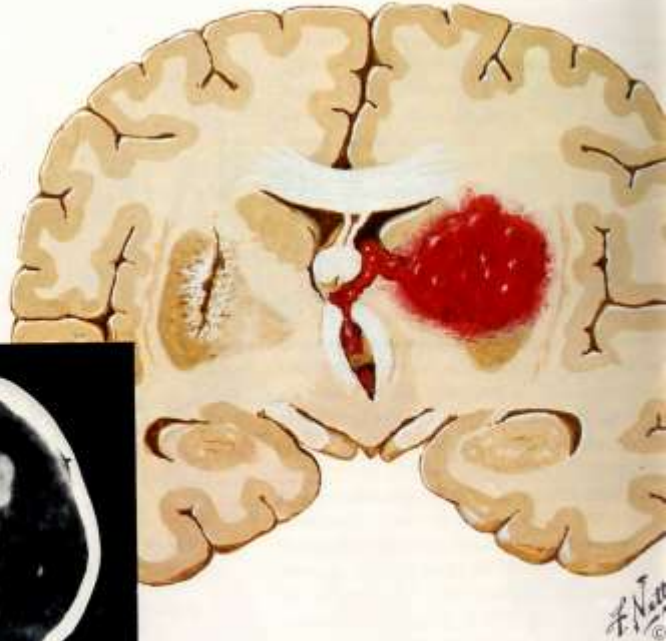
Otak



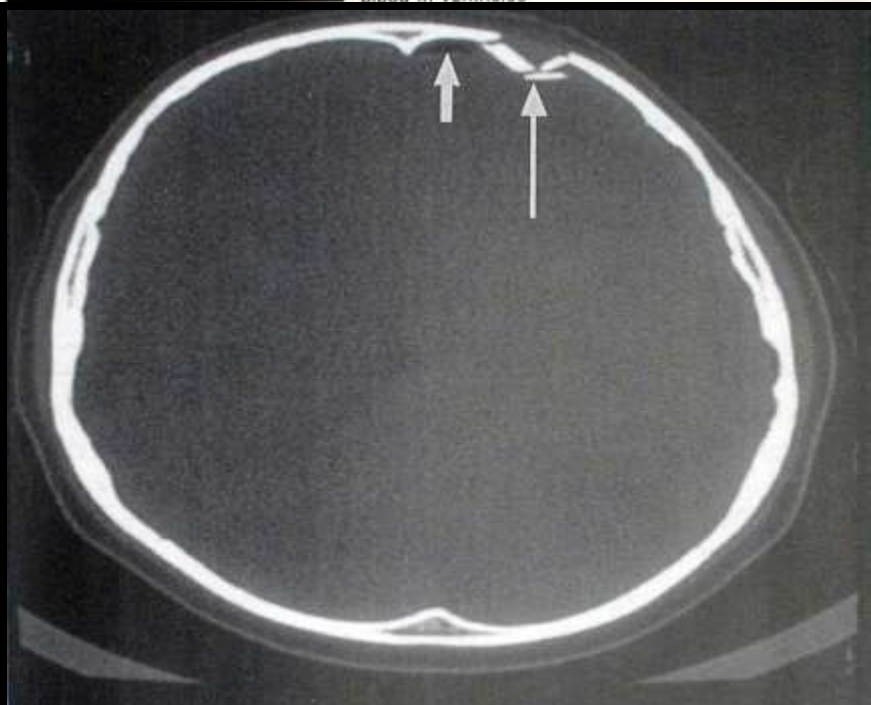
- Massa otak : 2 % Berat Badan.
- Tingkat metabolisme sangat tinggi.
- CBF istirahat : 800 mL/min. ~ 15% kardiak output.
- Konsumsi oksigen serebral 20% dari O_2 total (45 mL O_2 /min).
- Konsumsi glukosa untuk serebral 25%.

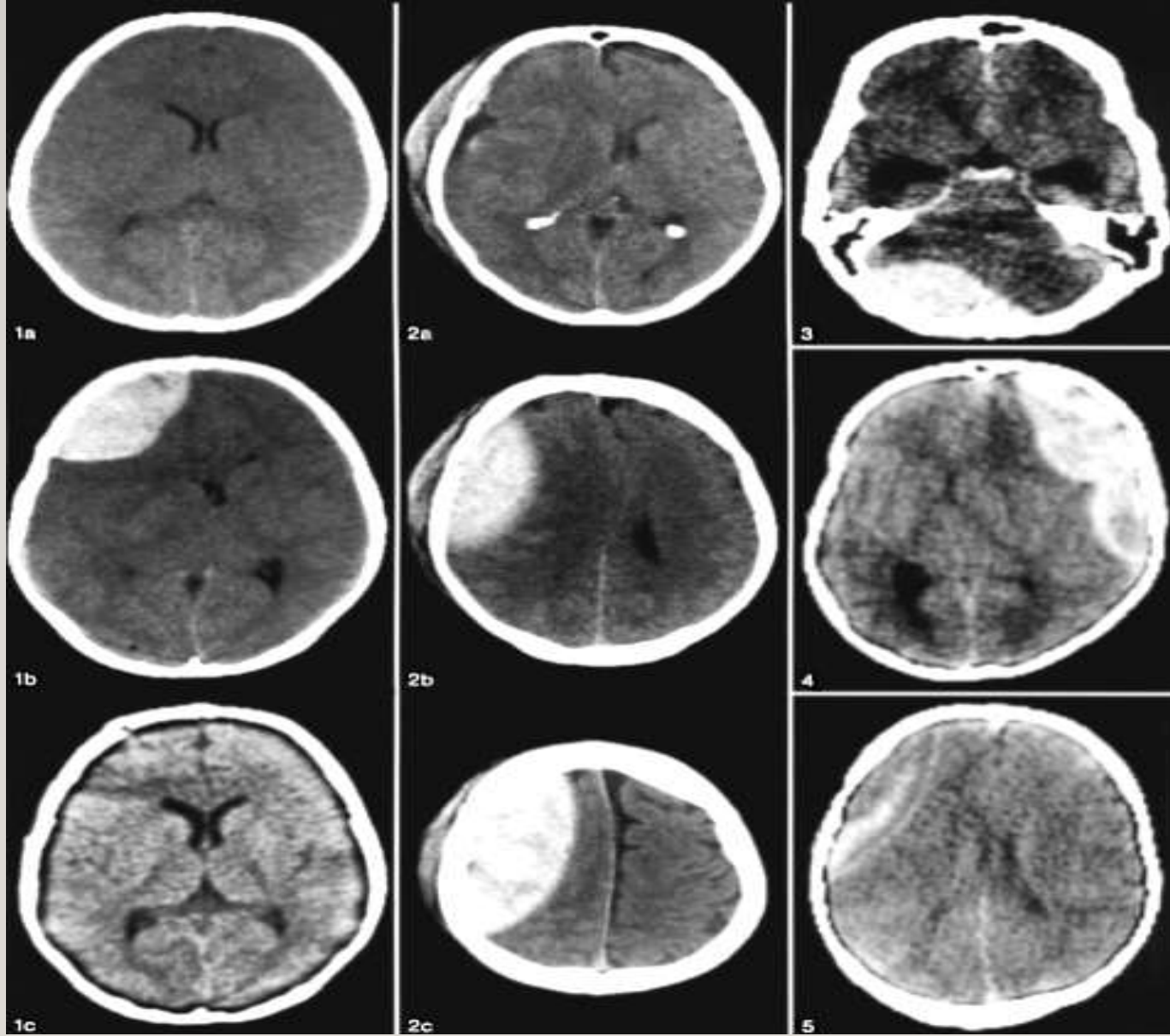


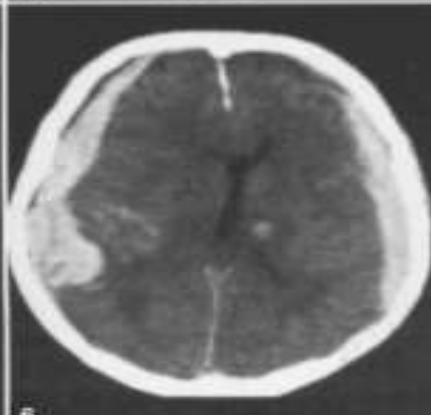
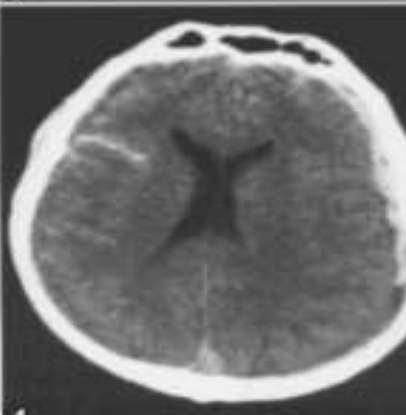
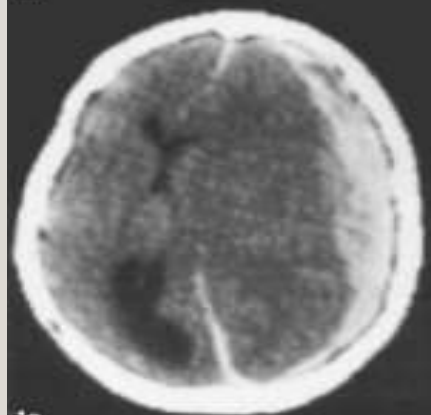
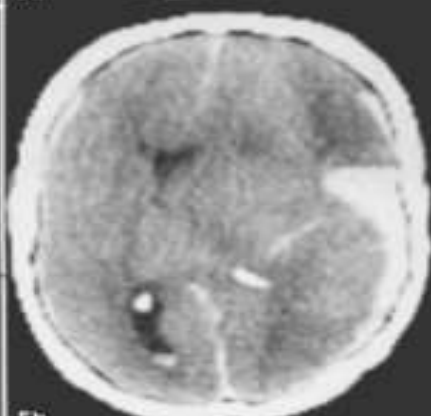
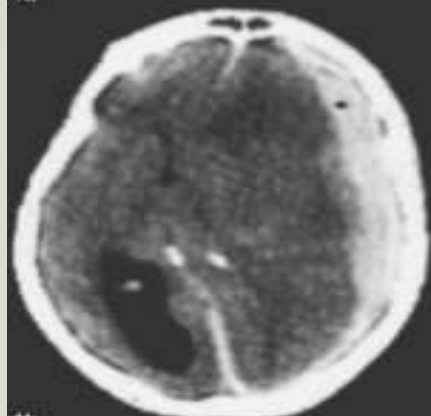
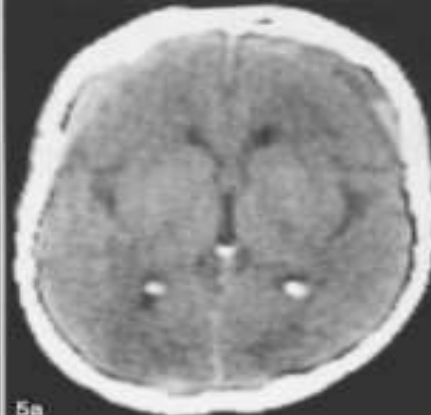
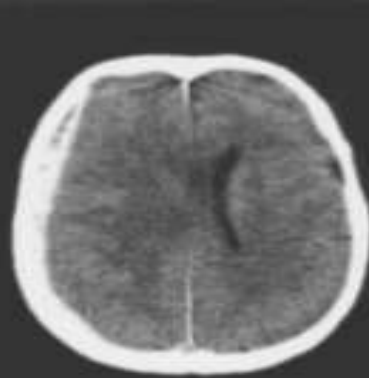
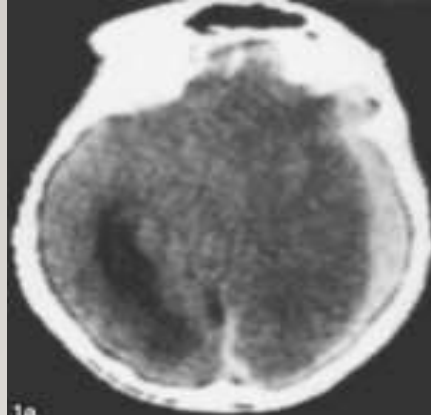
Moderate-sized intracerebral hemorrhage involving left putamen, with rupture into lateral ventricle. Brain distorted to opposite side. Scar of healed hemorrhage on right side



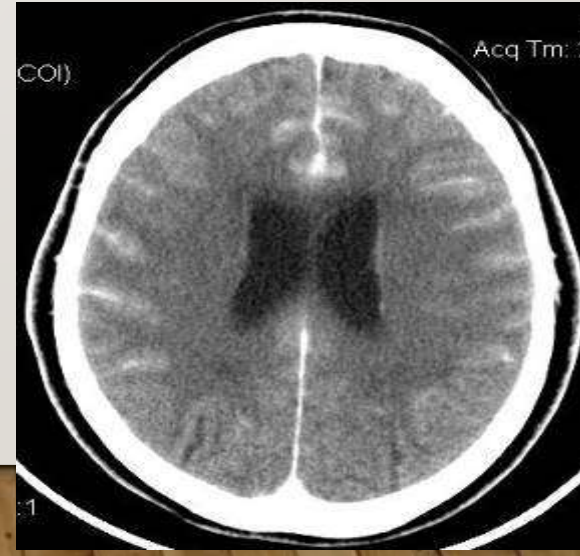
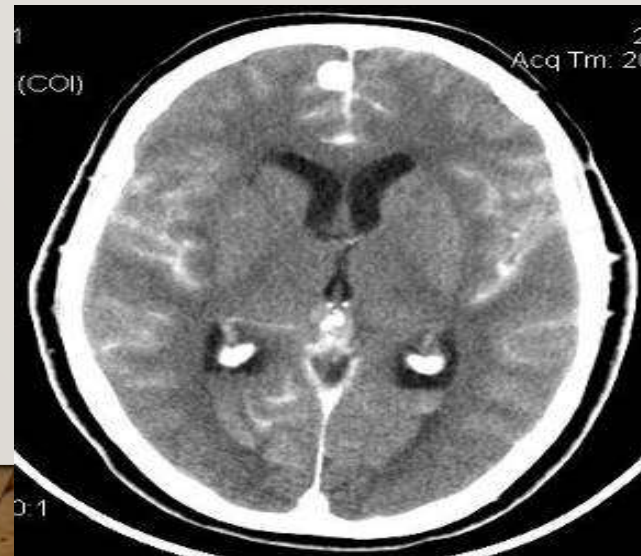
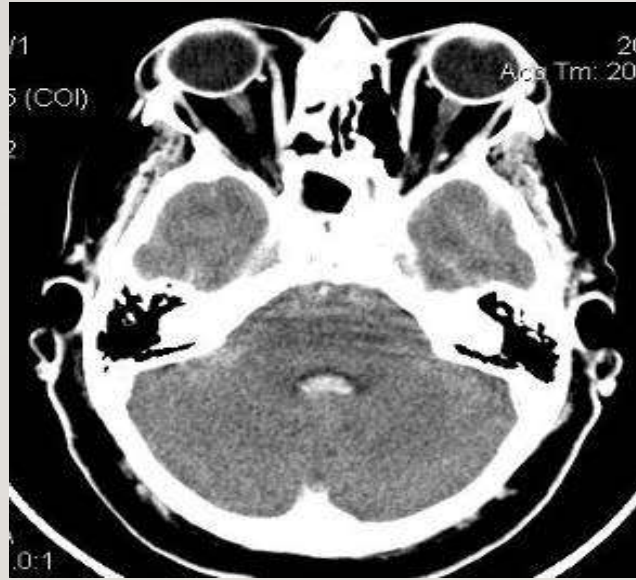
CT scan showing large putaminal hemorrhage with blood in ventricles

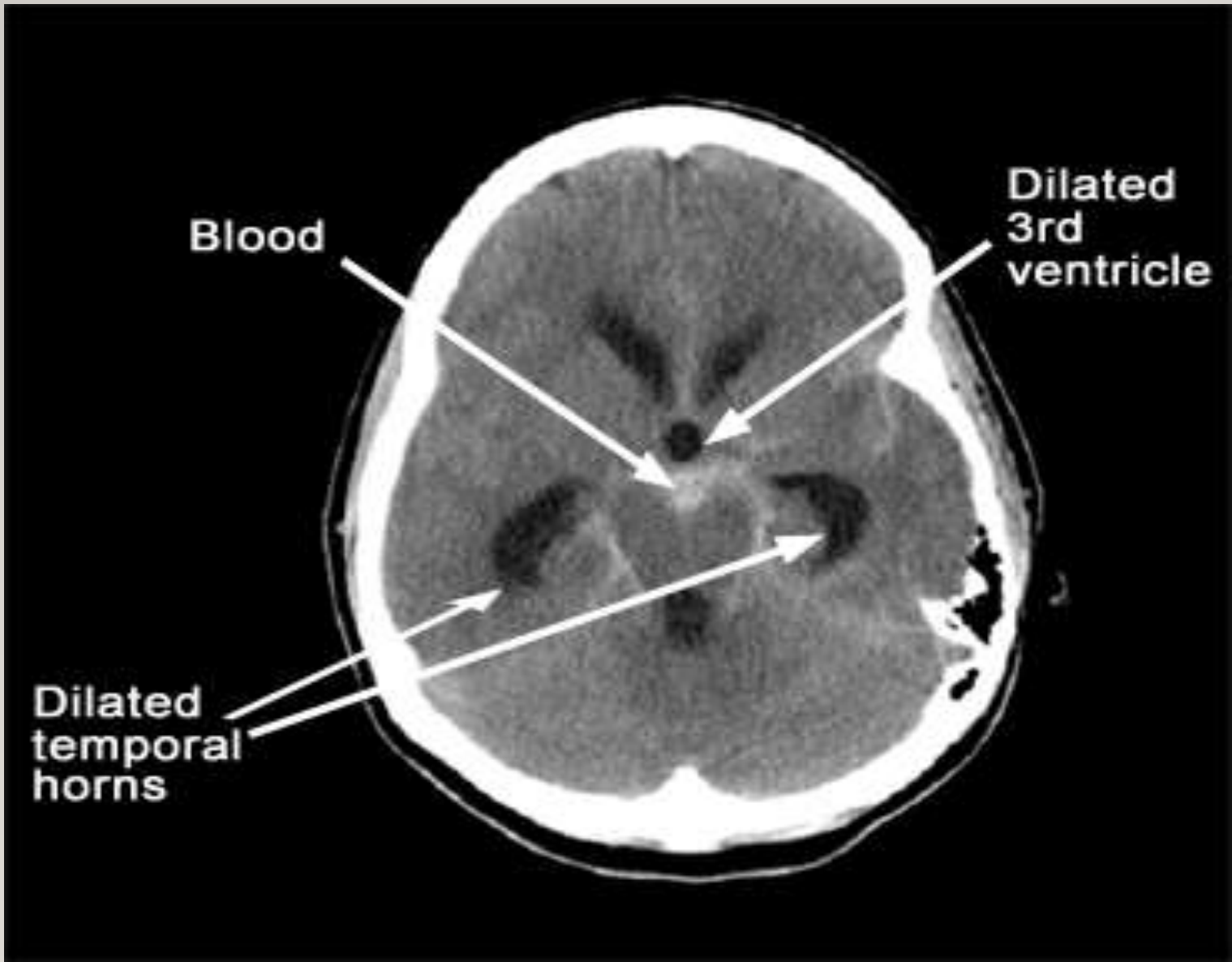






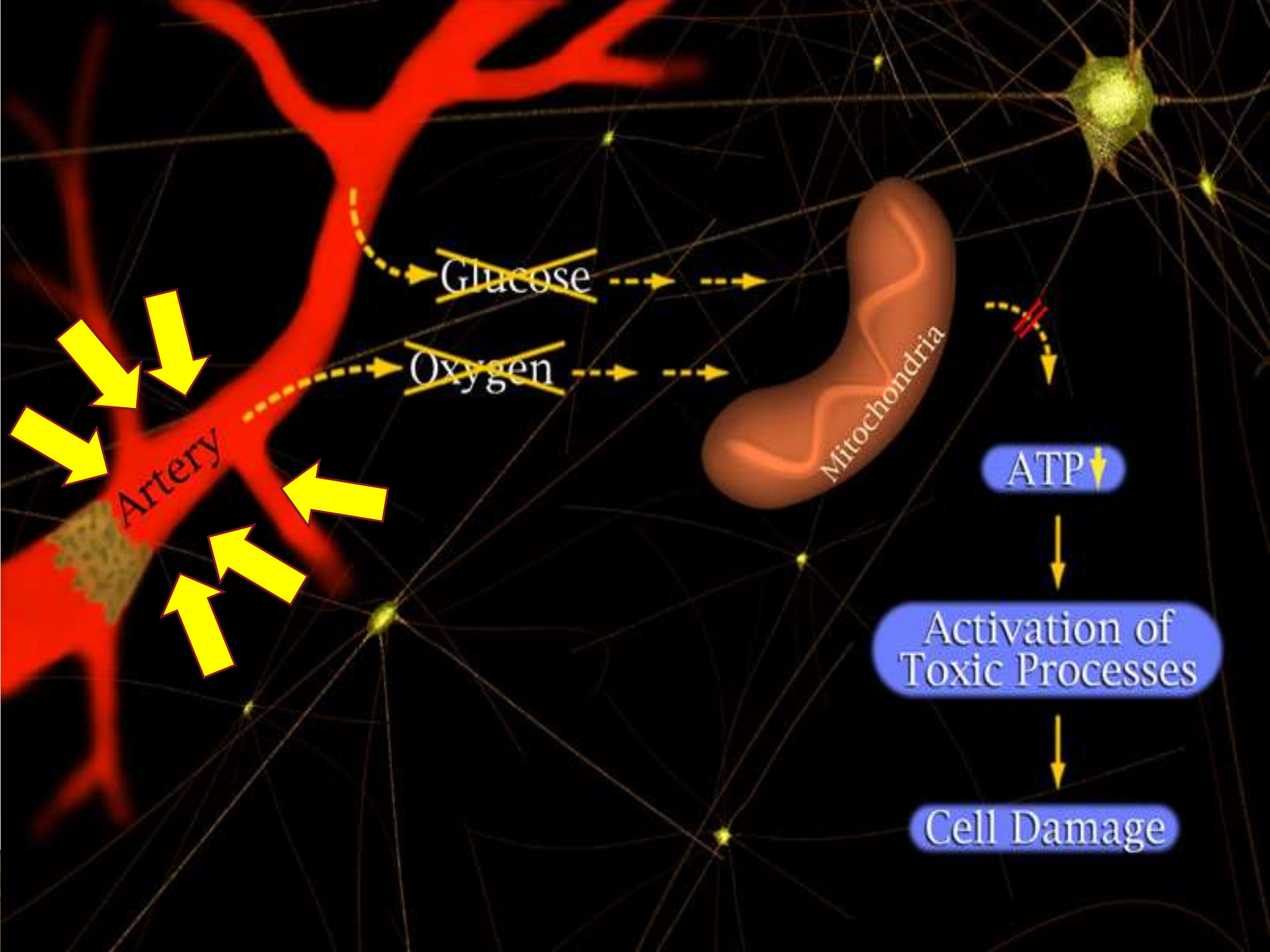
PERDARAHAN SUBARAKHNOID





METABOLISME SEREBRAL

- Jaringan otak merupakan jaringan dengan tingkat metabolisme tinggi, meskipun pada area dengan densitas kapiler yang rendah.
- Fungsi sel otak sangat tergantung pada ketersediaan O₂ & energi (glukosa) yang kontinyu.
- Tidak ada cadangan O₂ dan sumber energi di otak.



KASUS

- Seorang wanita berusia 28 tahun tertabrak sepeda motor saat menyeberang jalan.
- Tidak sadar selama sekitar 10 menit sesaat setelah kejadian, kemudian bangun kembali.
- Respon lambat tetapi tidak ada defisit fokal.
- Dilakukan CT scan kepala di rumah sakit.
- 30 menit kemudian pasien cenderung mengantuk dan gerakan tangan kiri kurang dibanding kanan.

Apa tipe injuri primer pasien tersebut?

MEKANISME INJURI PRIMER SEREBRAL

- Trauma
- Iskemia
- Inflamasi
- Kompresi
- Metabolisme



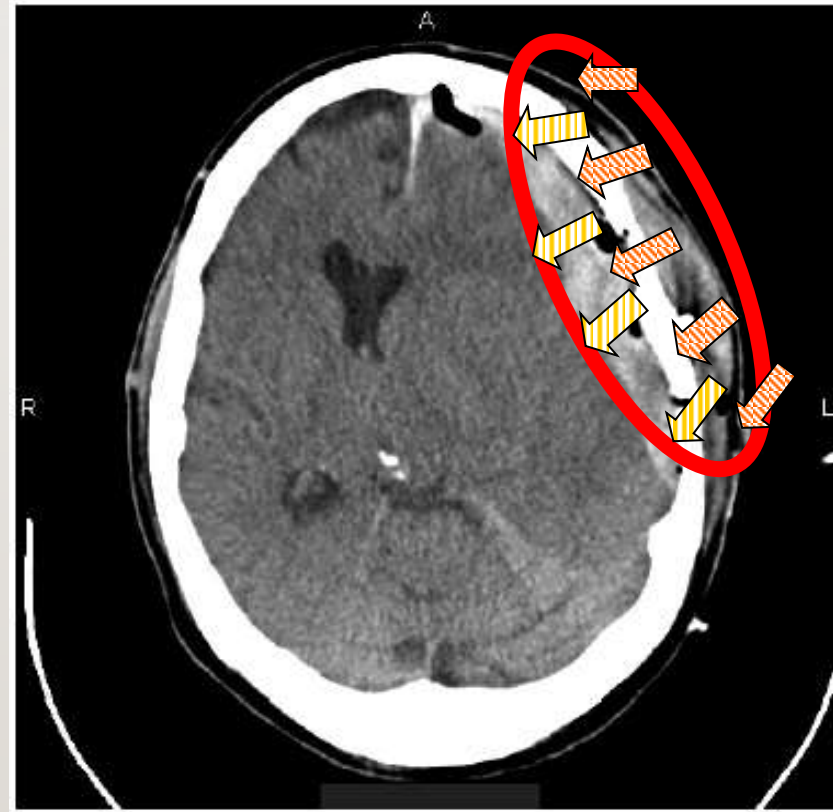
KASUS

-
- Seorang wanita berusia 28 tahun tertabrak sepeda motor saat menyeberang jalan.
 - Tidak sadar selama sekitar 10 menit sesaat setelah kejadian, kemudian bangun kembali.
 - Respon lambat tetapi tidak ada defisit fokal.
 - 30 menit kemudian pasien cenderung mengantuk dan gerakan tangan kiri kurang dibanding kanan.

Apa yang segera harus dilakukan?

INJURI OTAK SEKUNDER

- Hipoperfusi
 - Global
 - Regional
- Hipoksia
- Gangguan elektrolit atau asam basa
- Injuri reperfusi.

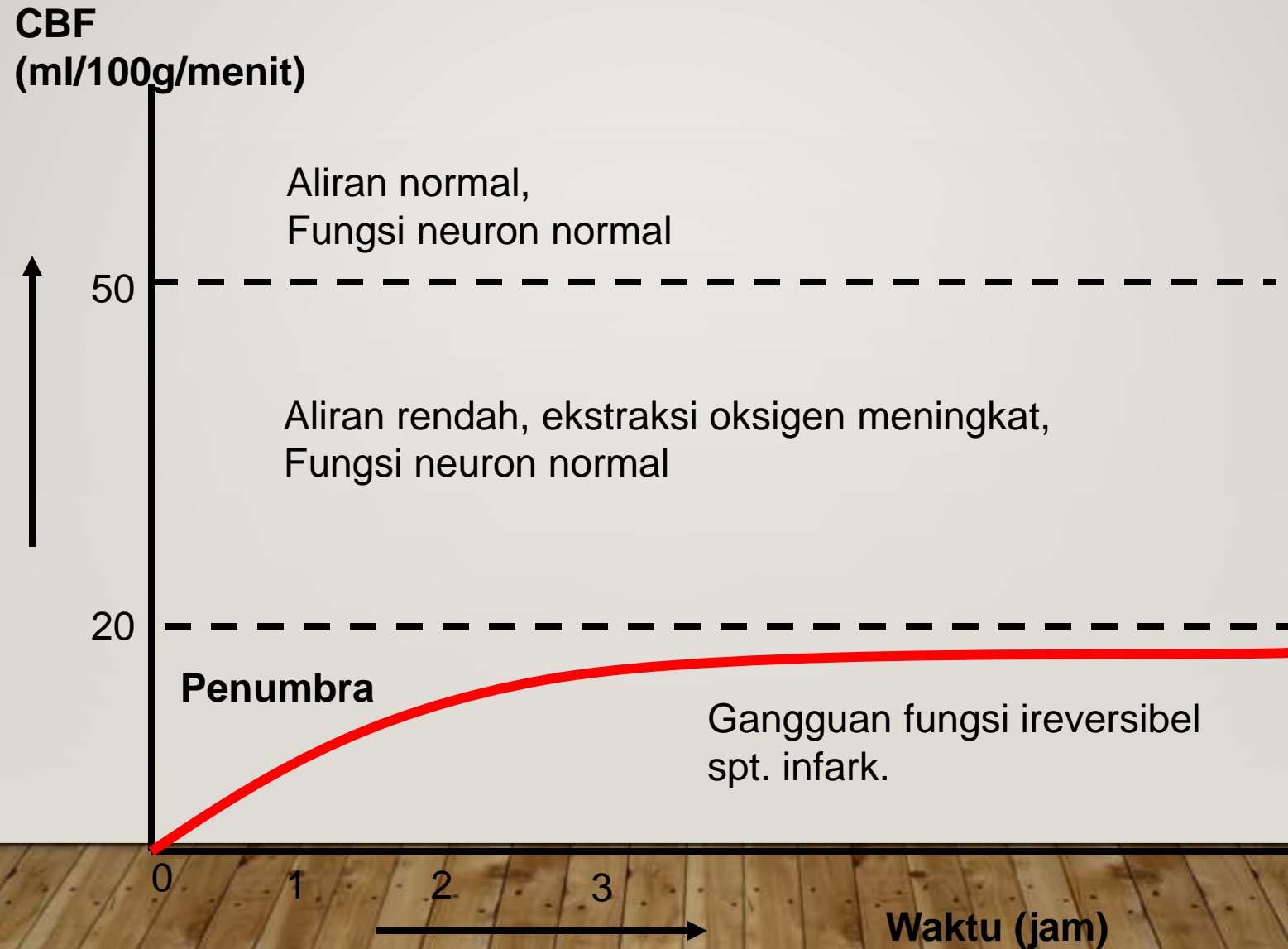


KASUS

- Seorang wanita berusia 28 tahun tertabrak sepeda motor saat menyeberang jalan.
- Tidak sadar selama sekitar 10 menit sesaat setelah kejadian, kemudian bangun kembali.
- Respon lambat tetapi tidak ada defisit fokal.
- 30 menit kemudian pasien cenderung mengantuk dan gerakan tangan kiri kurang dibanding kanan.
- Dilakukan CT scan kepala di rumah sakit.

Intervensi apa yang dianjurkan?

Cerebral Blood Flow (CBF)



Cerebral Blood Flow (CBF)

$$\text{CBF} = \text{CPP}/\text{CVR}$$

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

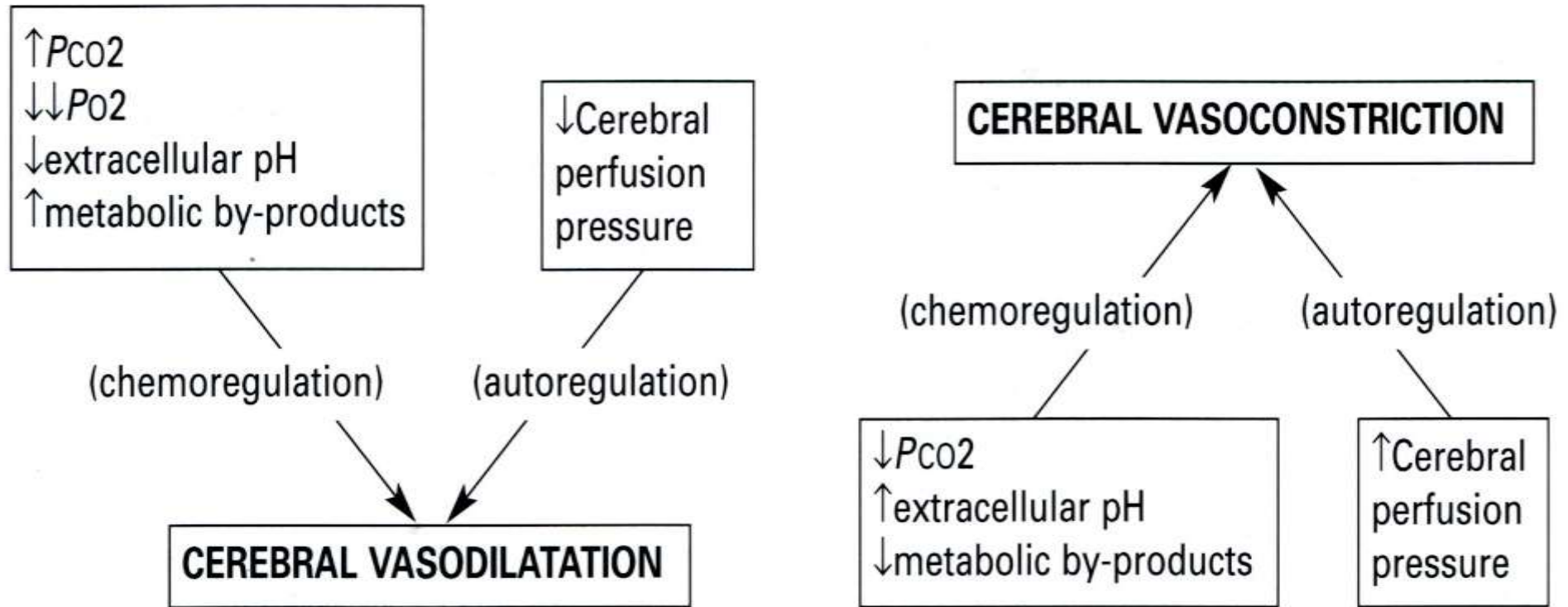
CEREBRAL BLOOD FLOW (CBF)

Apa yang terjadi bila autoregulasi terganggu?

GANGGUAN AUTOREGULASI

- Proses patologis akut serebral → gangguan autoregulasi.
- CBF bervariasi sesuai dengan CPP.
- Keadaan patologis berupa tekanan perfusi pasif.
- $CPP \downarrow \rightarrow CBF \downarrow \rightarrow$ Iskemik (sinkop).
- $CPP \uparrow \rightarrow CBF \uparrow \rightarrow$ "luxury perfusion". (ensefalopati hipertensif).
- $CPP < 70 \text{ mmHg} \rightarrow$ trauma sekunder.

Autoregulasi:



Any change in blood vessel diameter results in considerable variation in cerebral blood volume and this, in turn, directly affects intracranial pressure.

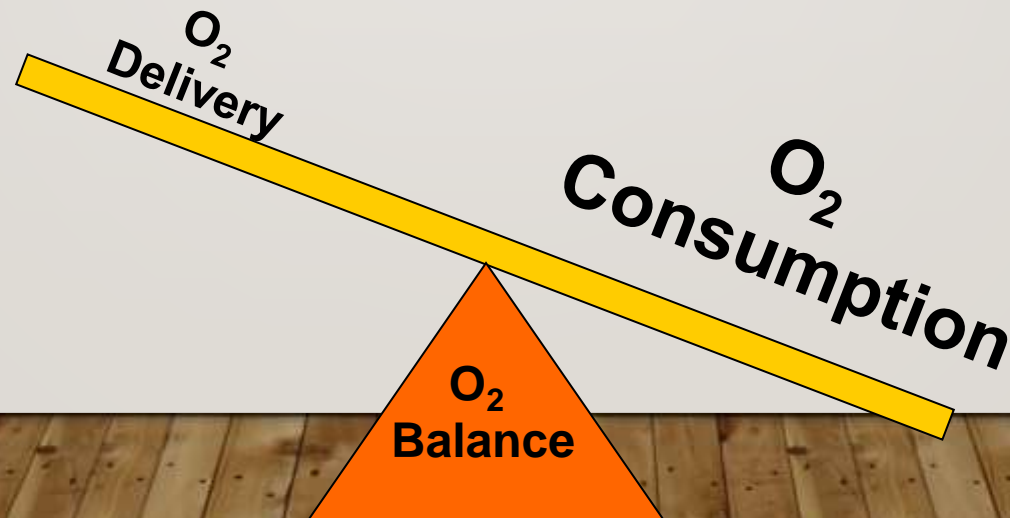
**Apa yang terjadi dengan CPP
bila TIK meningkat?**

$$\text{CBF} = \text{CPP}/\text{CVR}$$

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

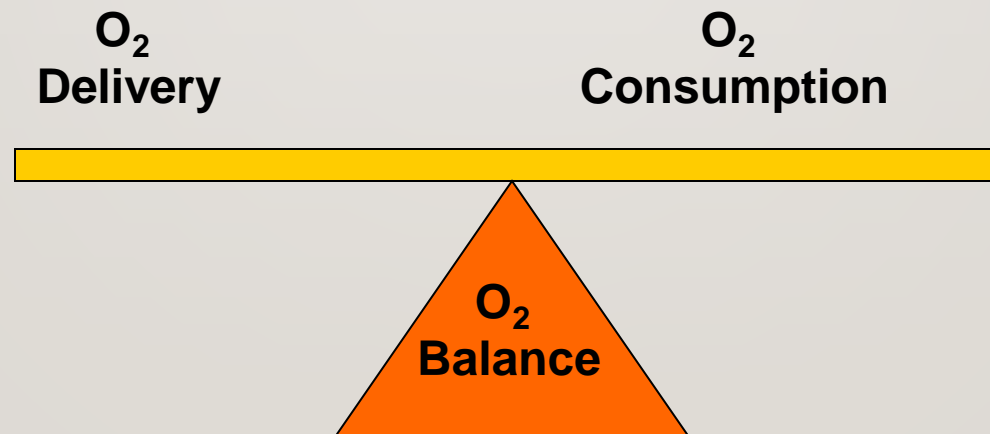

PATOFISIOLOGI INJURI SEREBRAL AKUT

Pada injuri otak akut akan terjadi gangguan metabolisme otak berupa ketidak-seimbangan antara suplai & kebutuhan (demand).



GOAL

Mempertahankan dan menjaga keseimbangan antara suplai dan konsumsi oksigen.



PRINSIP PENATALAKSANAAN INJURI SEREBRAL

Cegah pemakaian O₂ abnormal

- Atasi demam
- Atasi kejang
- Atasi rasa cemas, agitasi dan nyeri
- Atasi menggigil
- Stimulasi seminimal mungkin.

PRINSIP PENATALAKSANAAN INJURI SEREBRAL

Optimalkan deliveri O₂

- Pastikan transportasi O₂ baik
- **Usahakan tekanan darah optimal**
- Hindari hiperventilasi rutin
- Usahakan euvolemia
- Intubasi yang cepat dan hati-hati bila ada tanda-tanda ↑ TIK

- **Hipotesa Monro-Kellie :**

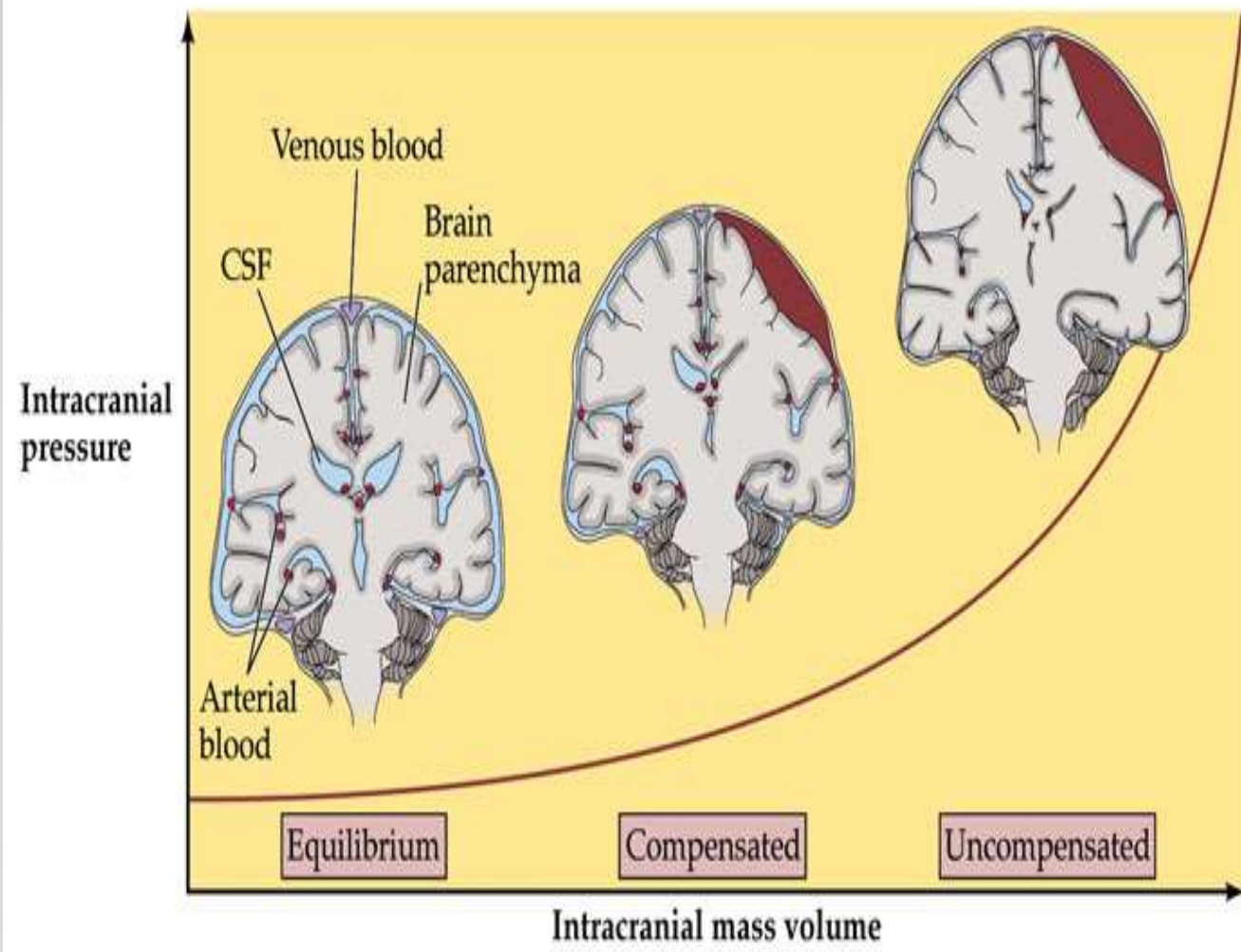
- Hubungan pressure-volume → TIK, volume jar. Otak, CSS dan darah serta CPP

- Kranium dan kompartemennya dalam

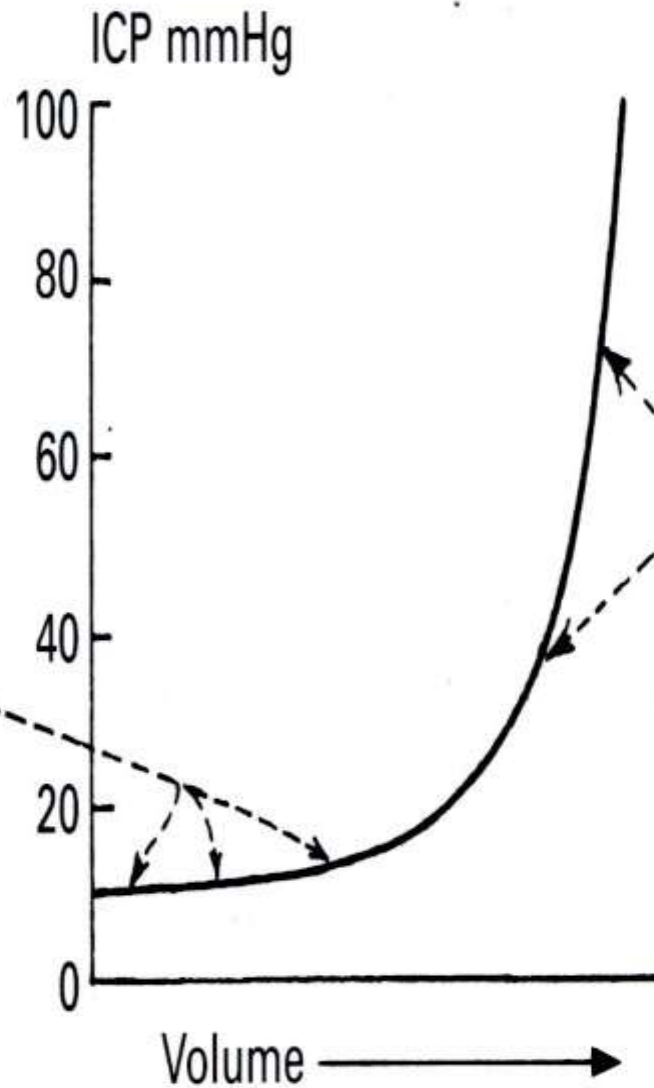
keseimbangan

- volume → Untuk menjaga TIK normal, ↑ salah satu komponen dikompensasi dengan ↓ volume yang lain (tu. Vol darah dan CSS)

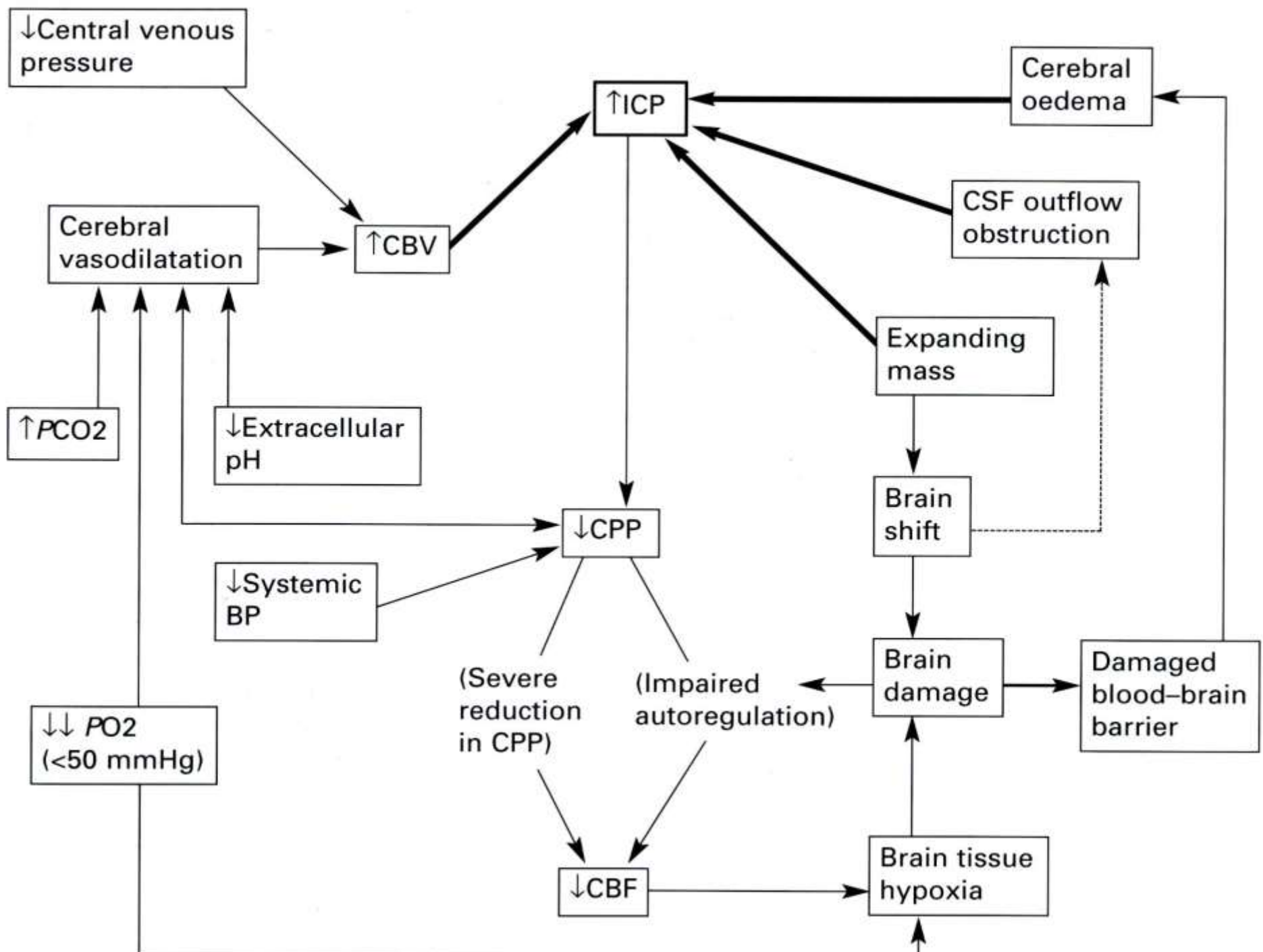
- Mek. Kompensasi dpt mengontrol TIK tetap normal pd perubahan volume sekitar 100-120 ml



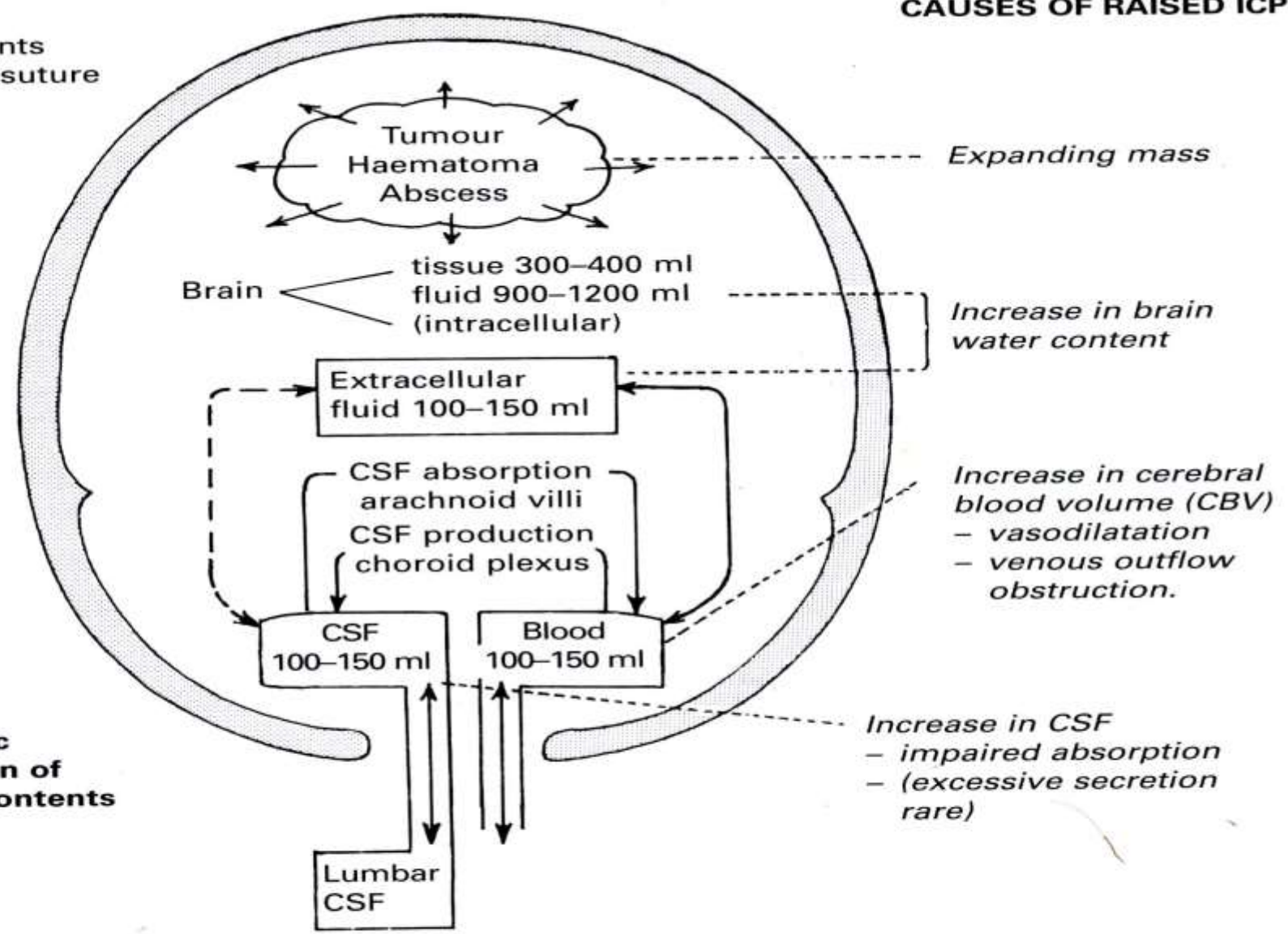
When a mass expands within the skull compensatory mechanisms initially maintain a normal intracranial pressure



Eventually further small increments in volume produce larger and larger increments in intracranial pressure



Skull – rigid
(except in infants
– ↑ICP causes suture
diastasis)



Diagrammatic representation of intracranial contents

Compensatory mechanisms for an expanding intracranial mass lesion:

- Immediate {
 1. ↓ CSF volume – CSF outflow to the lumbar theca
 2. ↓ Cerebral blood volume
- Delayed –
 3. ↓ Extracellular fluid

MANAJEMEN TTIK

TUJUAN:

- MEMPERTAHANKAN CPP
 - MENCEGAH TERJADINYA ISKEMI SEREBRAL FOKAL MAUPUN GLOBAL DAN KOMPRESI SEREBRI FOKAL (HERNIASI)
-

DAPAT DIBAGI MENJADI:

1. MANAJEMEN UMUM
 2. MANAJEMEN KHUSUS
- 

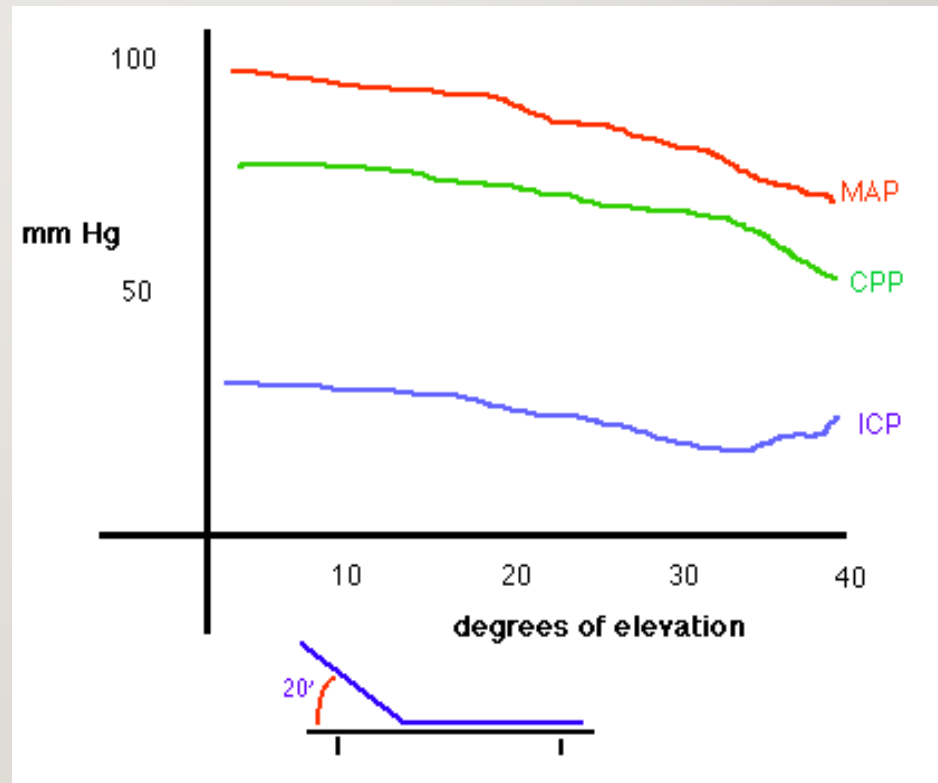
I. MANAJEMEN UMUM

- **Posisi tidur 15-30°**
- Usahakan tekanan darah yang optimal.
- Atasi kejang.
- Atasi rasa cemas.
- Atasi rasa nyeri.
- Menjaga suhu tubuh normal $< 37,5^{\circ}$ C.
- Koreksi kelainan metabolik dan elektrolit.
- Atasi hipoksia.

Posisi Tidur

JAGA LEHER TETAP
LURUS DAN
TINGGIKAN
KEPALA
MEMPERBAIKI
VENOUS RETURN
BERAPA DERAJAT ?

15 – 30 °



MANAJEMEN UMUM

- Posisi tidur 15-30° C.
- **Usahakan tekanan darah yang optimal.**
- Atasi kejang.
- Atasi rasa cemas.
- Atasi rasa nyeri.
- Menjaga suhu tubuh normal < 37,5° C.
- Koreksi kelainan metabolik dan elektrolit (Na).
- Atasi hipoksia.

USAHAKAN TEKANAN DARAH OPTIMAL.

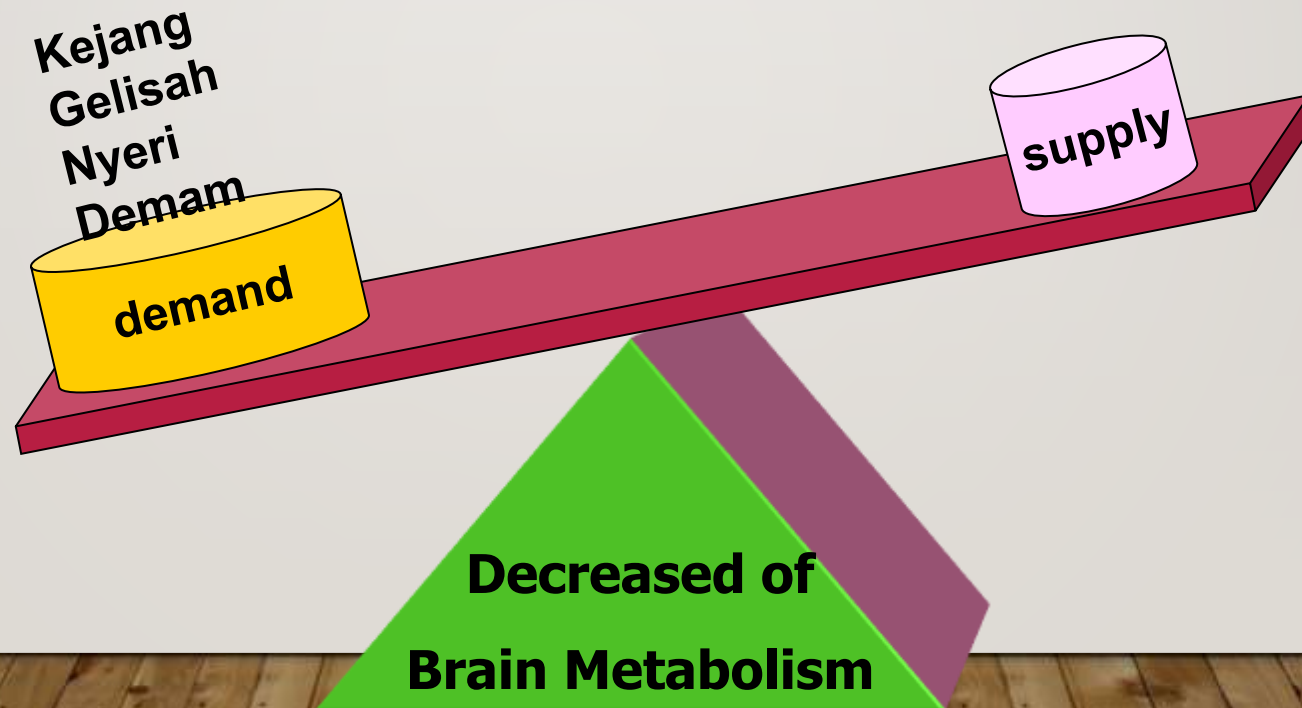
- TD sangat tinggi → edema serebral,
- TD terlalu rendah → iskemia otak → edema dan TTIK .

MANAJEMEN UMUM

- Posisi tidur 15-30° C.
- Usahakan tekanan darah yang optimal.
- **Atasi kejang.**
- **Atasi rasa cemas.**
- **Atasi rasa nyeri.**
- **Menjaga suhu tubuh normal < 37,5° C.**
- Koreksi kelainan metabolik dan elektrolit (GD, Na).
- Atasi hipoksia.

KEJANG, GELISAH, NYERI & DEMAM

→ Menyebabkan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan substrat metabolisme.



Manajemen Nyeri & Agitasi

SEDASI

- Opioid
- Benzodiazepin

Blokade Neuromuskular

Dipakai hanya bila dibutuhkan

Problem:

- Sulit untuk menilai pemeriksaan neurologi
- Risiko hipotensi

Pakai obat short acting

Kontak keluarga dan TIK

Kehadiran, sentuhan dan suara keluarga :

- **Tidak bermakna meningkatkan TIK**
- **Dapat menurunkan TIK**

Catatan: Pengunjung butuh penjelasan dan persiapan sebelum bezoek !

MANAJEMEN UMUM

- Posisi tidur 15-30° C.
- Usahakan tekanan darah yang optimal.
- Atasi kejang.
- Atasi rasa cemas.
- Atasi rasa nyeri.
- Menjaga suhu tubuh normal < 37,5° C.
- **Koreksi kelainan metabolik dan elektrolit (Na, GD, dll).**
- Atasi hipoksia.

KOREKSI KELAINAN METABOLIK DAN ELEKTROLIT

Osmolalitas:

$$2\text{Na} + \text{GD} / 18 + \text{BUN} / 2,8$$

MANAJEMEN UMUM

- Posisi tidur 15-30° C.
- Usahakan tekanan darah yang optimal.
- Atasi kejang.
- Atasi rasa cemas.
- Atasi rasa nyeri.
- Menjaga suhu tubuh normal < 37,5° C.
- Koreksi kelainan metabolik dan elektrolit (Na).
- **Atasi hipoksia.**

ATASI HIPOKSIA

- Kekurangan oksigen → metabolisme anaerob → edema otak → TTIK .
- $p\text{CO}_2 \uparrow$ → vasodilatasi → edema >> → TTIK .
- Hipoksia → metabolisme anaerob → \uparrow asam laktat → asidosis laktat → edema otak → TTIK \uparrow .

Hindari/atasi

**batuk, mencedan dan
penyedotan lendir pernafasan
(suction) secara berlebihan.**

Praktek Suction

- Hiper-oksigenasi
- Hiperventilasi ringan / sedang
- Lidokain intratrakea / intravena

53%

0%

Prosentasi peninggian TIK saat suction dengan hiperventilasi preemptive, lidokain IV dan IT

 **Hiperventilasi**

 **Lidokain IV**

 **Lidokain IT**



2. MANAJEMEN KHUSUS

- a. Mengurangi volume CSS
- b. Mengurangi volume darah intra vaskular
- c. Mengurangi volume otak :
 - Farmakologis:
 - Osmo-therapy (manitol, NaCl Hipertonis)
 - Loop Diuretik (furosemid)
 - Steroid
 - Operatif: Kraniotomi untuk evakuasi massa intrakranial
Kraniektomi untuk dekompresi

MENGURANGI VOLUME CSS

- Pada hidrosefalus → TTIK
- 3 cara :
 - kateter intraventrikel,
 - LP
 - kateter lumbal.
- Pengaliran LCS dengan kateter lumbal dapat dikerjakan apabila diyakini pada pemeriksaan imaging tidak didapatkan massa intrakranial atau hidrosefalus obstruktif.

MENGURANGI VOLUME DARAH INTRAVASKULAR

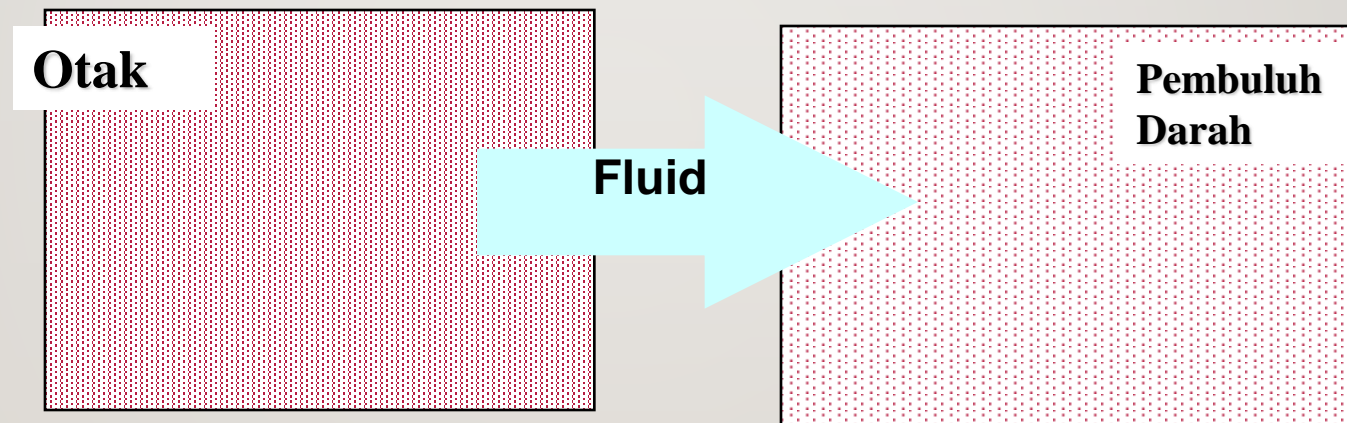
- Hiperventilasi → alkalosis respiratori akut → vasokonstriksi → mengurangi CBV → ↓ TIK.
 - Paling efektif, tapi akan menyebabkan iskemik serebral.
- Hemodilusi mempunyai efek menguntungkan terhadap ADO dan DO₂ serebral.
 - Hematokrit > 30% → vasokonstriksi → mengurangi CBV dan TIK.
 - Hematokrit < 30% → menurunnya kapasitas oksigen → vasodilatasi → TTIK

MENGURANGI VOLUME DARAH INTRAVASKULAR

- Manitol/cairan osmotik lain → efek vasokonstriksi. Manitol → ↓ viskositas darah dengan cepat → vasokonstriksi → CBF ↓.
- Barbiturat atau obat anestesi → CMRO₂ ↓ → ADO ↓ → CBV ↓ dan TIK ↓.
- Barbiturat → vasokonstriksi pembuluh darah serebral.
- Hipotermia (pendinginan)

Mengurangi Volume Otak

Osmo-Therapy



Cairan berpindah dari daerah rendah osmolaritas ke daerah tinggi osmolaritas.

MANITOL

- Menurunkan jumlah cairan pada jaringan yang tidak rusak sehingga memberi tempat untuk jaringan yang mengalami edema.
- Pemberian secara cepat.
- Dosis 0.25 – 1 gr/kgBB (diulangi 2 – 6 jam kemudian), pemantauan osmolaritas 310 - 320 mOsm/L.

SALIN HIPERTONIS

- Alternatif lain pengganti manitol dalam kondisi tertentu seperti pada gangguan fungsi ginjal.
- Lebih baik dibanding manitol (?)

FUROSEMID

- Efek sinergis bila dikombinasikan dengan manitol atau albumin.
- Efek terbaik didapatkan bila diberikan 15 menit **setelah** manitol.
- Bila diberikan bersama-sama, hati-hati terhadap gangguan status cairan dan elektrolit.

STEROID

- Efektif dalam menanggulangi edema vasogenik yang menyertai tumor, meningitis dan lesi otak lain.
- Meningkatkan permeabilitas BBB
- Dosis awal 10 mg Dexamethason i.v atau oral diikuti 4 mg tiap 6 jam.

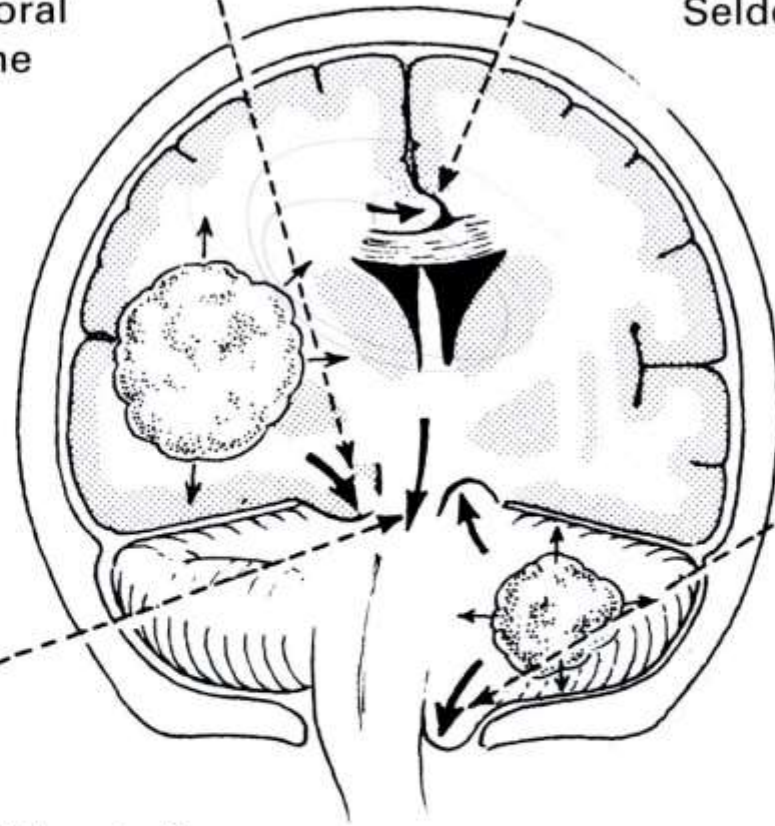
KOMPLIKASI dan PROGNOSIS

- TTIK menyebabkan kerusakan otak melalui 2 cara:
 1. Mempengaruhi aliran darah ke otak → iskemi
 2. Pergeseran garis tengah (tu. Lesi fokal) → distorsi dan herniasi jar otak → kompresi
- TTIK → morbiditas dan mortalitas
TIK 40 mmHg ~ mortalitas 65%;
60 mmHg ~ mortalitas 100%

TENTORIAL HERNIATION (lateral):

a unilateral expanding mass causes tentorial (uncal) herniation as the medial edge of the temporal lobe herniates through the tentorial hiatus. As the intracranial pressure continues to rise, 'central' herniation follows.

SUBFALCINE 'MIDLINE' SHIFT: occurs early with unilateral space-occupying lesions. Seldom produces any clinical effect, although ipsilateral anterior cerebral artery occlusion has been recorded.



TENTORIAL HERNIATION (central):

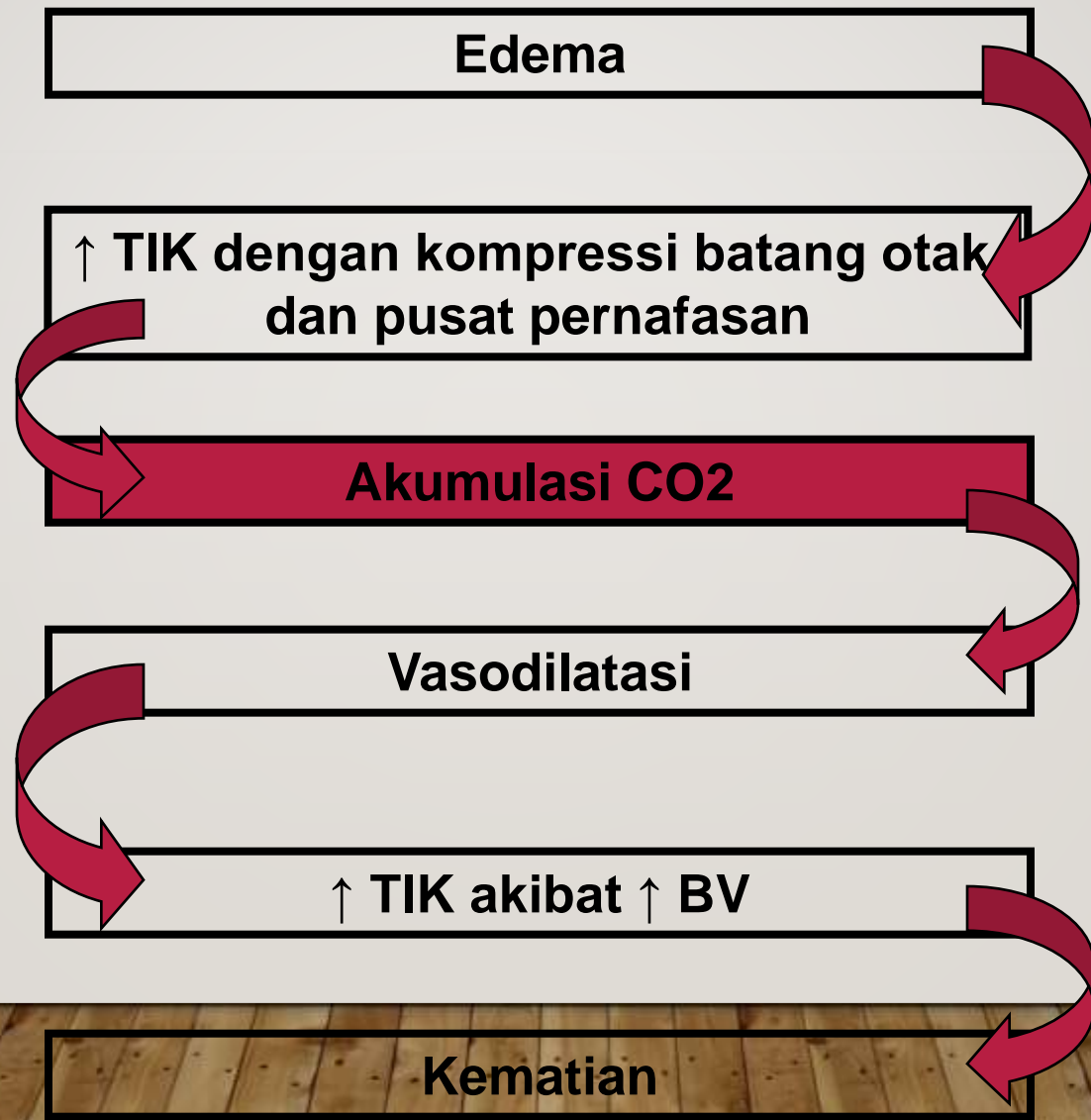
a midline lesion or diffuse swelling of the cerebral hemispheres results in a vertical displacement of the midbrain and diencephalon through the tentorial hiatus. Damage to these structures occurs either from mechanical distortion or from ischaemia secondary to stretching of the perforating vessels.

TONSILLAR HERNIATION: a subtentorial expanding mass causes herniation of the cerebellar tonsils through the foramen magnum. A degree of *upward* herniation through the tentorial hiatus may also occur. Clinical effects are difficult to distinguish from effects of direct brainstem/midbrain compression.

KOMPLIKASI PENINGGIAN TIK



KOMPLIKASI PENINGGIAN TIK



KOMPLIKASI PENINGGIAN TIK



$$\text{ADO} = \text{CPP} / \text{CVR}$$

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

PRIMARY AND SECONDARY SURVEY



CEDERA PRIMER

kerusakan fokal dan difus dari struktur intra kranial langsung saat terjadinya benturan

- ❑ Dapat menimbulkan perdarahan intra kranial
- ❑ Meningkatkan tekanan karena efek massa (perdarahan epidural, subdural, subaraknoid dan kontusio jaringan parenkim otak)
- ❑ Kerusakan luas yang langsung mencederai akson
- ❑ Kontusio massa putih
- ❑ Laserasi otak karena fraktur tulang tengkorak yang fragmen tulangnya mengenai jaringan otak

CEDERA SEKUNDER

komplikasi cedera primer

- ❑ Terjadi pada sel neuron yang rusak akibat cedera langsung
- ❑ Juga pada sel neuron yang relatif normal karena tidak terkena dampak langsung cedera kepala primer

*Dombovy ML. **Traumatic Brain Injury**. Dalam: Lazar RB. *Principle of neurologic rehabilitation*. New York. McGraw Hill. 1998;79-104*

CEDERA SEKUNDER

Penyebab :

kegagalan respirasi

hipoksia

hiperkapnia

penurunan perfusi serebral

hipotensi

iskemia

infeksi

peningkatan tekanan intra kranial

respon inflamasi

radikal bebas

neurotransmitter eksitasi

Cedera sekunder menyebabkan kematian neuron secara langsung melalui mekanisme disrupsi jaringan otak atau program kematian sel melalui mekanisme tunda.

Mekanisme sekunder ini dapat dibagi dalam 2 komponen :

secondary brain damage

secondary brain insult

SECONDARY BRAIN DAMAGE

Terjadi sesudah aktivasi langsung dari proses imunologi dan biokimia yang merusak dan berpropagasi secara otomatis, dengan mediator :

- asidosis laktat
- influk kalsium
- asam amino eksitatorik
- asam arakhidonat
- oksida nitrit
- radikal bebas
- peroksidasi lipid
- aktivasi jeram komplemen
- sitokin
- bradikinin
- makrofag
- pembentukan edema

SECONDARY BRAIN INSULT

timbul sebagai akibat baik dari perburukan sistemik maupun patofisiologi intra kranial dan memperberat kerusakan neuron yang sudah didapat saat cedera primer

jalur umum final proses iskemia otak

SECONDARY BRAIN INSULT → SYSTEMIC SECONDARY INSULT

Hipoksemia

hipoksia, apnoe, hipoventilasi, trauma dinding dada, hemothorax, bronkospasme, obstruksi jalan nafas, kontusio paru, pneumothorax, aspirasi pneumonia, anemia.

Hipotensi

hipovolemia, perdarahan, penyebab farmakologi, kontusio miokardium, tamponade perikardium, aritmia, henti jantung, gagal jantung, sepsis, pneumothorak, cedera medula spinal.

Hiperkapnia

depresi pernafasan, obstruksi jalan nafas

Hipokapnia

hiperventilasi (spontan atau induksi)

SECONDARY BRAIN INSULT → SYSTEMIC SECONDARY INSULT

Hipertermia

hipermetabolisme, respon stress, infeksi

Hiperglikemia

dekstrose intra venous, respon stres

Hipoglikemia

nutrisi tidak adekuat, infus insulin

Hiponatremia

asupan yang tidak cukup, kehilangan yang eksekif, cairan hipotonik

Hipoproteinemia

malnutrisi, kelaparan

SECONDARY BRAIN INSULT

INTRACRANIAL SECONDARY INSULT

Tekanan intra kranial meningkat

pergeseran garis tengah, hematoma, edema, dilatasi vascular, hidrosefalus

Kejang

cedera kortek serebri

Vasospasme

perdarahan subaraknoid traumatik

Infeksi

fraktur dasar tengkorak, fraktur depresi tengkorak



TRAUMA MANAGEMENT

- ◎ **Primary survey**
- ◎ Resusitasi
- ◎ **Secondary survey**
- ◎ Terapi definitif





TRAUMA MANAGEMENT

Primary survey

ABCDE

- ✓ A: Airway
- ✓ B: Breathing
- ✓ C: Circulation and hemorrhage control
- ✓ D: Disability and brief neurologic assessment
- ✓ E: Exposure





RESUSITASI

- Oksigen
 - meningkatkan P_{O_2}
- Cairan Intravena
 - 2 jalur infus perifer
 - Kristaloid
(NaCl 0,9% atau RL)





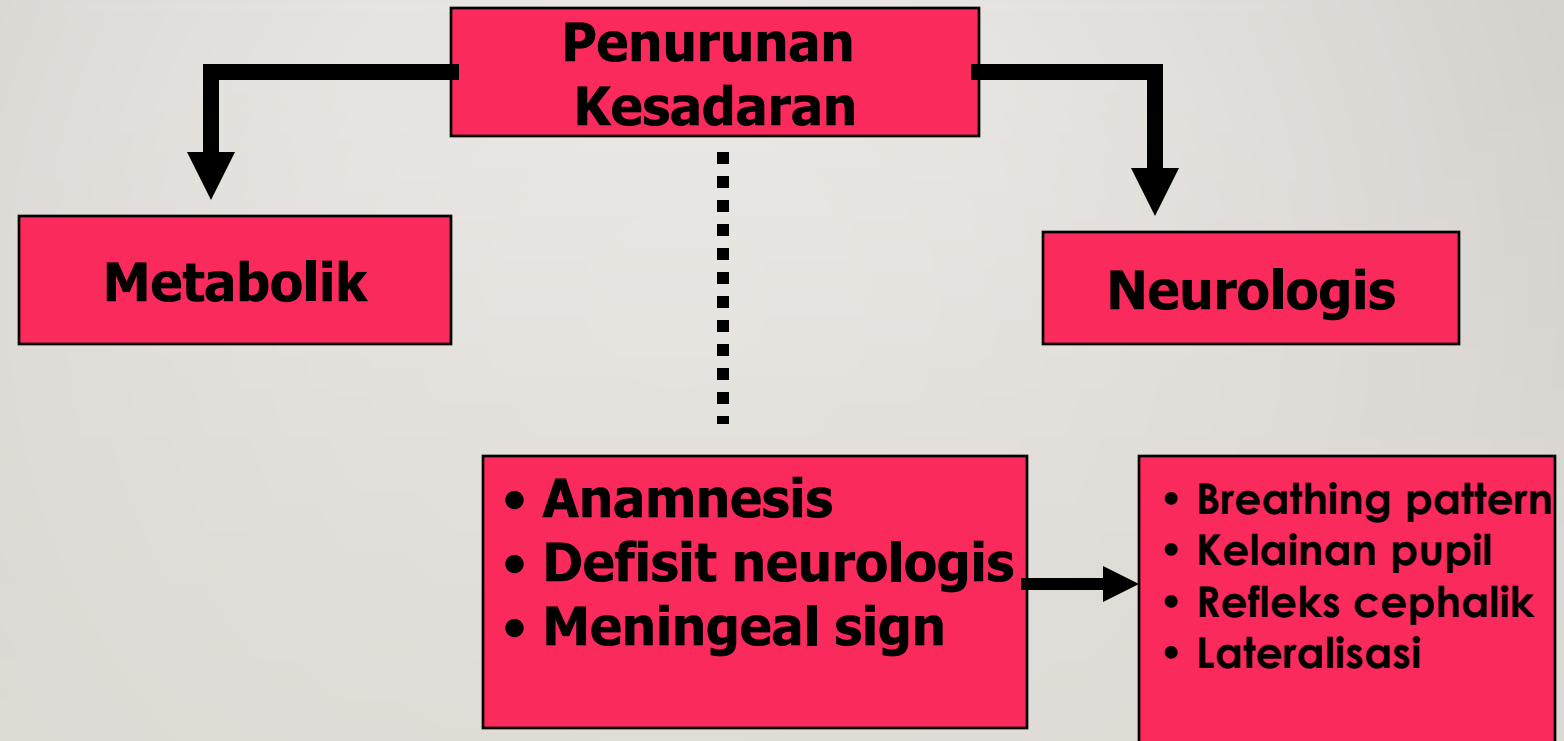
- Nilai ulang tanda vital
- Laboratorium
- Neuro Imaging



SECONDARY SURVEY

- ⦿ Pemeriksaan menyeluruh dari kepala sampai ujung kaki
- ⦿ Pemeriksaan Neurologis yang lengkap
 - GCS
 - Pupil
 - N Cranialis
 - Motorik
 - Sensorik
 - Otonom

TEKNIK PEMERIKSAAN KOMA



ANAMNESIS

- Onset
- symptoms before onset
- Riwayat Penyakit Dahulu
- Life style (drug, food, toxic)

Pemeriksaan Intern

Tanda vital (vital sign)

- Tekanan darah, nadi, suhu badan, respirasi.

Bau pernafasan

(amoniak,aseton,alcohol,dll)

Kulit

(turgor,warna,bekas injeksi dan luka-luka karena trauma).

Selaput mukosa mulut

adanya darah, bekas minum racun dll.

Kepala

Kedudukan kepala :

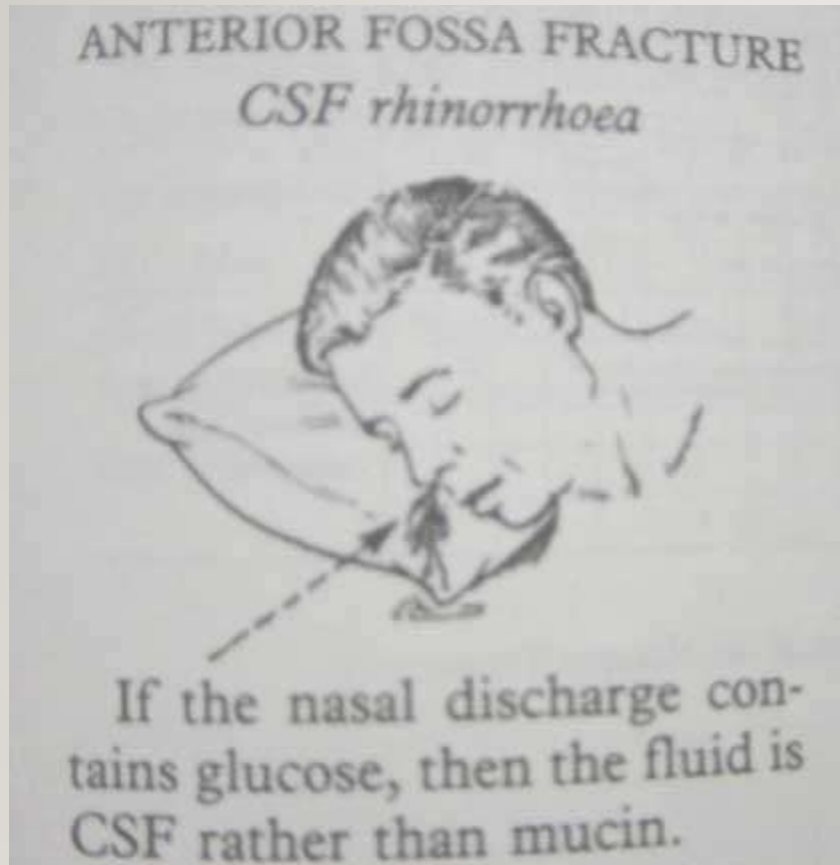
Opistotonus (meningitis), miring kekanan atau kekiri
(tumor fosa posterior)

Darah dari hidung atau telinga ?

Brill hematoma, tanda mastoid (*Battle Sign*) ?.

Apakah terdapat fraktur impressi dibawah rambut ?.

Fraktur Basis Kranial .. 1



Rhinorrhoe



Otorrhoe

FRAKTUR BASIS KRANII .. (2)



Battle's sign
(Post auricular ecchymosis)

Raccoon eyes
(Periorbital ecchymosis)



CONT.

Leher

Apakah terdapat fraktur vertebra servikalis?

Kalau yakin tidak ada periksalah **KAKU**

KUDUK

Toraks

Periksalah jantung dan paru secara teliti

Ektremitas

Apakah ada sianosis pada ujung jari ?.

Apakah ada edema pada tungkai ?.



Menetapkan proses di batang otak

Observasi umum

Penderita melakukan gerakan menelan, mengunyah, mengecap dan membasahi bibir
—————> fungsi batang otak masih baik

Gerakan multifokal (*myoklonik jerk*) menunjukkan kelainan yang sifatnya difus (koma metabolik).

Posisi *decorticate* ketika kita beri rangsangan nyeri menunjukkan lesi pada hemisfer yang berarti prognosa lebih baik.

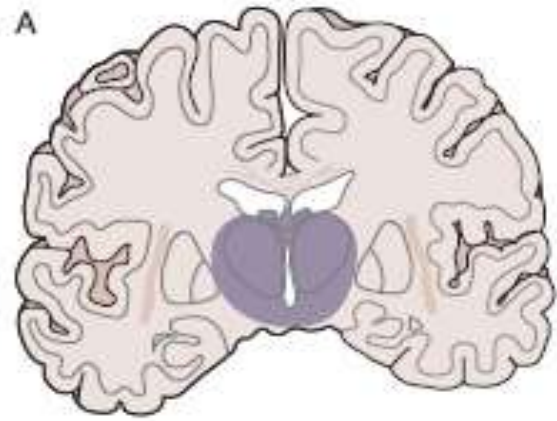
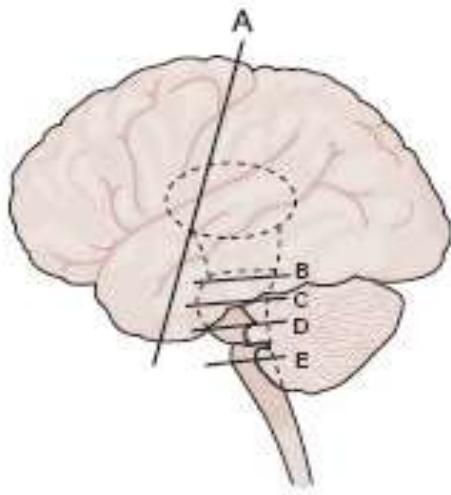
Posisi *decerebrate* menunjukkan lesi pada batang otak, prognosa lebih buruk.

PENDEKATAN DIAGNOSTIK PASIEN TIDAK SADAR

- Membedakan secara cepat faktor penyebab apakah kerusakan struktural atau metabolik dan manajemen
- Komponen yang harus diperiksa :
 - > **Pola pernafasan**
 - > **Ukuran dan reaksi pupil**
 - > **Pergerakan mata dan**
 - > **Respon dari okulovestibuler**

GAMBARAN POLA NAFAS





Pernafasan cheyne stok



Hiperventilasi neurogenik sentral



apnestik

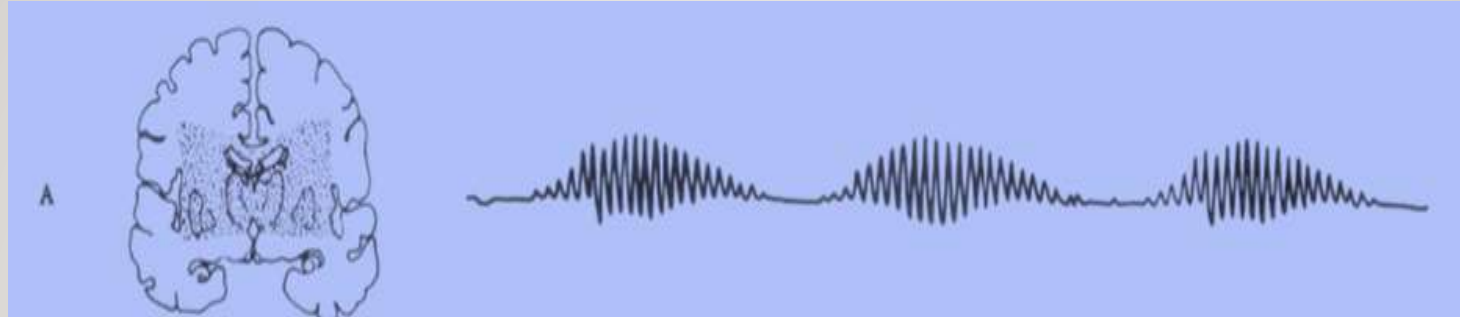


Pernafasan cluster & pernafasan ataxic



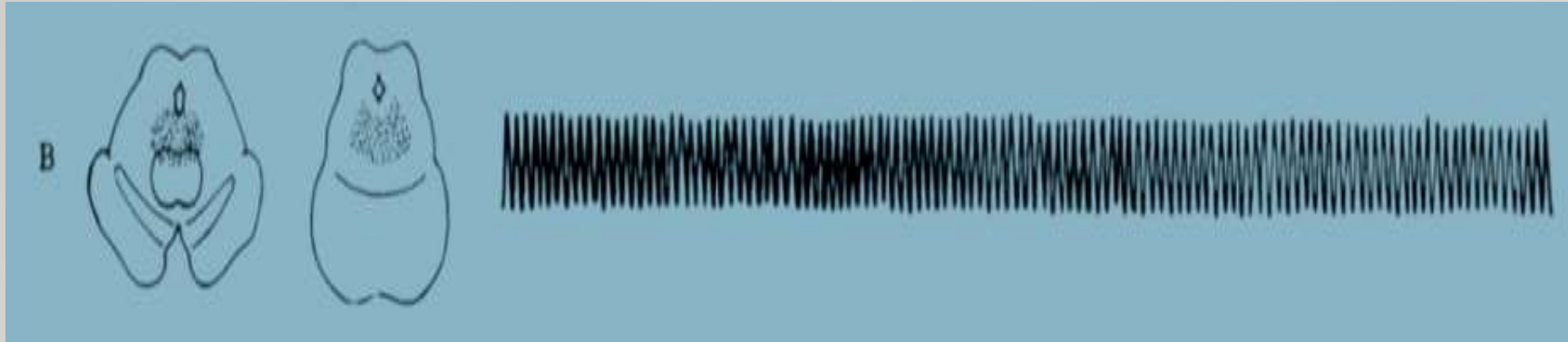
Apnoe

PERNAFASAN CHEYNE STOKES



- ⊙ Pola : periode hiperpnoe diselingi periode apnoe sekitar 10-20 detik.
- ⊙ Penyebab
 - > Disfungsi dari hemisfer kiri dan kanan (level diensefalon)
 - > Proses gangguan metabolik seperti uremia, gangguan fungsi hati berat, atau infark bilateral atau lesi karena massa pada proensefalon dengan perubahan anatomi/ pergeseran pada diensefalon

HIPERVENTILASI NEUROGENIK SENTRAL



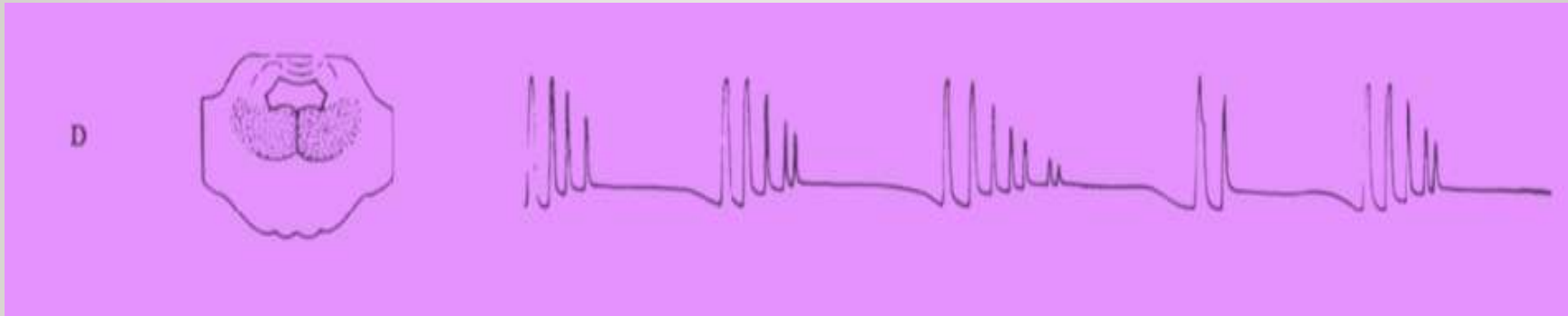
- Pada disfungsi batang otak atau pons bagian atas
- Pernafasan cepat antara 40-50x/mnt
- PO₂ meningkat lebih dari 70-80 mmHg
- Jika level PO₂ di bawah normal → hipoksemia
- Penyakit jantung, paru, dan problem metabolik dapat juga menyebabkan hiperventilasi

PERNAFASAN APNEUSTIK



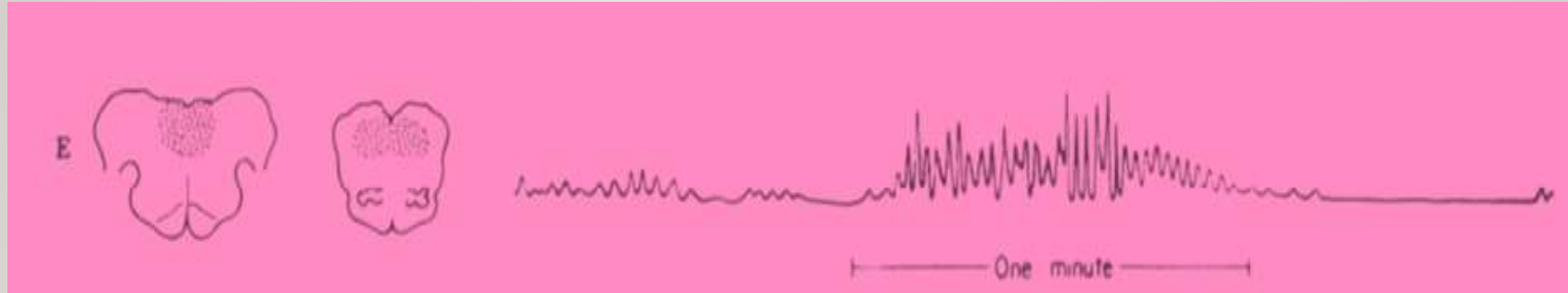
Lokasi di lesi bagian bawah pons, didapat fase inspirasi yang memanjang dan berhenti pada saat inspirasi maksimal/penuh.

PERNAFASAN KLUSTER



Hanya signifikan pada kerusakan bagian bawah pons, karakteristik kelainan ini hampir sama dengan pernafasan mendekati proses apnoe

PERNAFASAN ATAKSIK

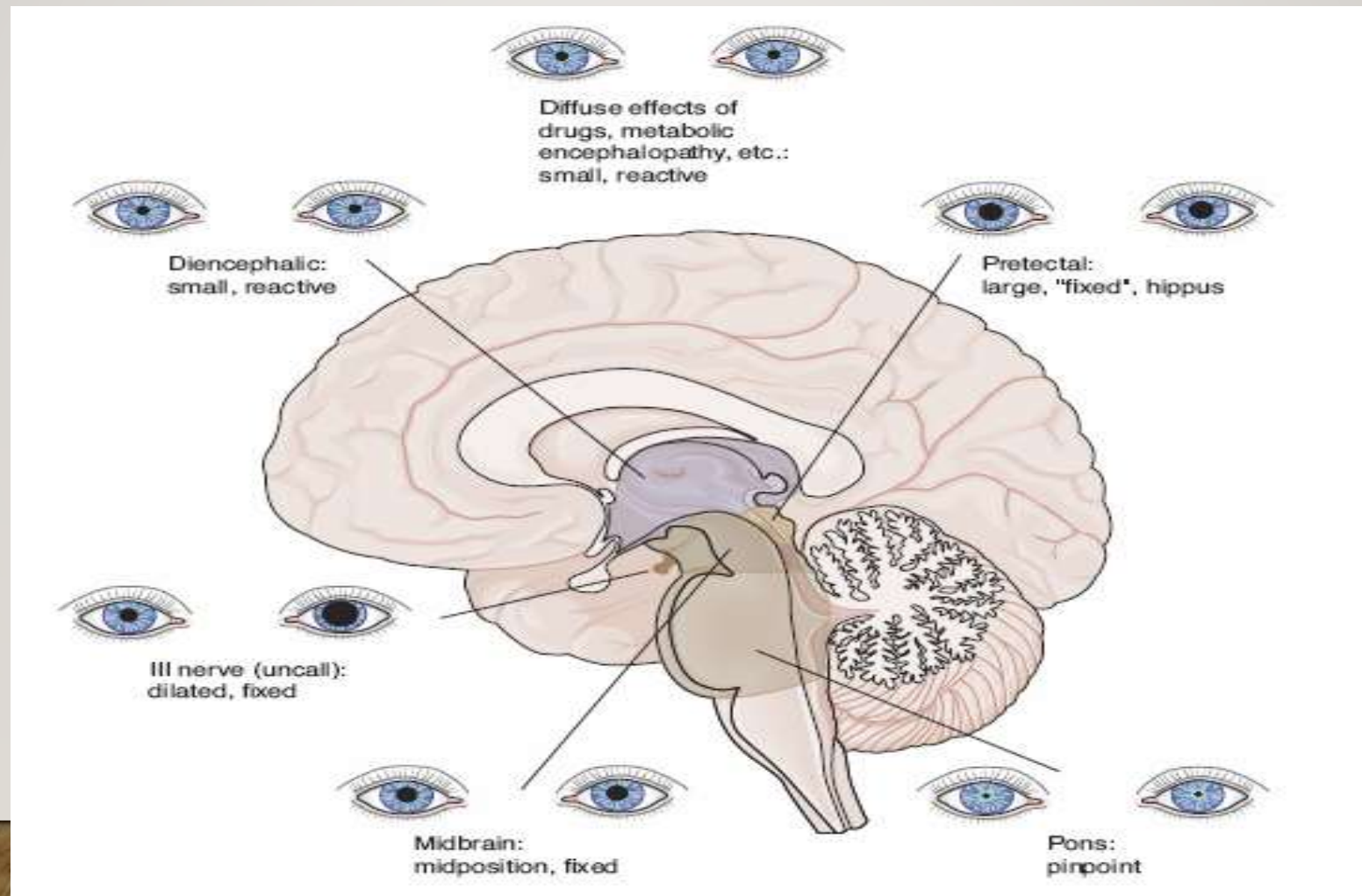


- ✿ Kerusakan terjadi pada bagian bawah pontine atau masalah pada pusat pernafasan di medullar
- ✿ Polanya tidak teratur dan kadang pada henti nafas → adanya petunjuk menghembuskan nafas dan akhirnya pernafasan dada

UKURAN DAN BESAR PUPIL

- ⦿ Mid posisi (2-5 mm), tidak mengecil dengan cahaya atau irreguler → lesi fokal di midbrain
- ⦿ Pinpoint, reaktif → lesi pons, intoksikasi opiat, pilokarpin
- ⦿ Unilateral dilatasi, RC (-) → herniasi uncal
- ⦿ Bilateral, fix, dilatasi → herniasi sentral, iskemia dan hipoksia global atau intoksikasi luminal, atropin, scopolamin atau glutetimid

Perubahan Pupil pada Lesi di Otak Akibat Koma



GERAKAN BOLA MATA

- ⦿ Posisi istirahat:
 - > Deviasi gaze menjauhi lesi → **lesi hemisfer kontralateral**
 - > Deviasi gaze sesuai hemisfer → **lesi pons kontralateral**
 - > Deviasi ke bawah → **lesi tektum otak mesensefalon**
- ⦿ Refleks Okulosefalik (doll's eye)
 - > Disfungsi hemisfer serebri bilateral
- ⦿ Okulovestibular
 - > Negatif → koma dalam karena lesi batang otak

Reflek Cephalik

Batang otak merupakan tempat inti (*nucleus central*), dengan memeriksa reflek inti tersebut kita dapat mengetahui **letak proses dibatang otak**

- **Reflek pupil** mesencephalon
- ***Doll's eye fenomen*** Pons.
- **Reflek oculo auditorik** Pons
- **Reflek oculovestibuler** .(*Kalori test*). Pons
- **Reflek kornea.** Pons
- **Reflek muntah.** Medula Obl

Fungsi traktus piramidalis

kerusakan pada saraf pusat, amat sering terganggu

Bila Traktus piramidalis tidak terganggu

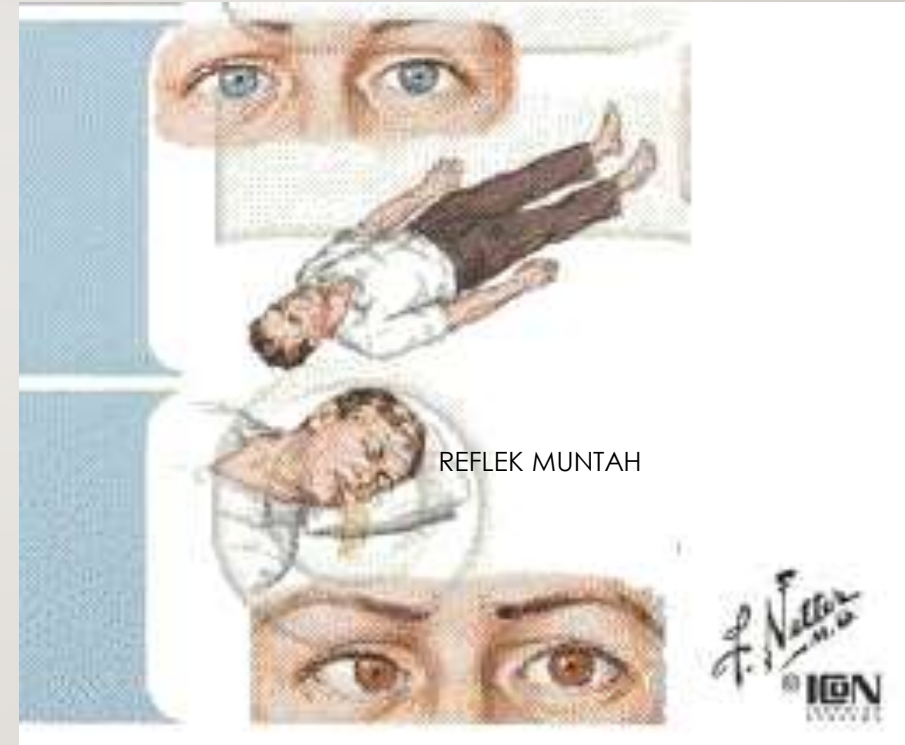


koma metabolik.

Adanya gangguan pada traktus piramidalis dapat kita ketahui dengan melakukan pemeriksaan sebagai berikut :

- Kelumpuhan (paralisis).
- Reflek tendon.
- Reflek Patologis.
- Tonus.

PEMERIKSAAN PADA PENDERITA KOMA



Tanda lateralisasi

Stadium Klinis	Diensefalon	Mesensefalon	Pons	Medulla oblongata
Derajat kesadaran	-Somnolens -Stupor	Koma	Koma	Koma
<u>Pola Pernafasan</u>	-Eupnea -Cheyne Stoke	CNH	-CNH -Apneustic	Apneustic Ataxic
Tensi	Stabil normal	Tidak stabil	Hipertensi	Tensi drop
Nadi	Stabil normal	Mulai bradikardi	Bradikardi	Bradikardi
Suhu badan	Normal	Mulai naik	Hipertermia	Hipertermia
Kedudukan bola mata	Bergerak kian kemari konjugat	Strabismus divergen ipsilateral	Diam di tengah	Diam di tengah
<u>Pupil</u>	Isokor Miosis	Anisokor ipsilat Midriasis ipsilat	Mid Position fixed (midriasis)	Midriasis ODS

Stadium Klinis	Diensefalon	Mesensefalon	Pons	Medulla Oblongata
R. Cahaya	+/+	+/-	-/-	-/-
R. Bulu Mata	+/+	+/+	-/-	-/-
R. Cornea	+/+	+/+	-/-	-/-
R. Mata Boneka	+/+	+/- ipsilat	+/-	-/-
R. Kalorik	+/+	+/- ipsilat	+/-	-/-
R. Muntah	+/+	+/+	+/+	-/-
Sikap/tonus	-Paratonia -Decorticate R.	- Decorticate R.	Decorticate R. Decerebrate R.	Flaccid
Neuro fokal	+ (unilateral)	+ (unilateral)	Bilateral (sulit dinilai)	sulit dinilai

Terima Kasih

