

Pengelolaan Hipertensi Intrakranial yang Membandel pada Cedera Otak Traumatik

Dewi Yulianti Bisri, Tatang Bisri

Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran–Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Hipertensi intrakranial yang membandel (*intractable/refracter/malignant intracranial hypertension*) didefinisikan sebagai peningkatan tekanan intrakranial (*intracranial pressure/ICP*) lebih dari 25 mmHg selama 30 menit, 30 mmHg selama 15 menit, atau 40 mmHg selama 1 menit, atau peningkatan spontan ICP >20 mmHg selama 15 menit dalam periode 1 jam meskipun telah dilakukan intervensi *first-tier* secara optimal atau ICP >25 mmHg untuk 1–12 jam. Mortalitas tertinggi dari hipertensi intrakranial terlihat pada pasien dengan cedera kepala berat, yang mana peningkatan ICP sangat ekstrim dan sering membandel terhadap terapi. Masalah utama peningkatan ICP adalah iskemia dan herniasi. Tindakan untuk terapi hipertensi intrakranial adalah pasang monitor ICP, pertahankan *cerebral perfusion pressure* (CPP) 50–70 mmHg, *first-tier therapy* dan *second-tier therapy*. Indikasi pemasangan monitor ICP adalah 1) abnormal CT-scan dan skor GCS 3–8 setelah dilakukan resusitasi yang adekuat untuk syok dan hipoksia, 2) normal CT-scan dan skor GCS 3–8 disertai dengan 2 atau lebih hal-hal berikut: umur >40 tahun, posturing, atau tekanan darah sistolik <90 mmHg. Terapi untuk menurunkan ICP dimulai pada level ICP 20–25 mmHg. *First-tier therapy* untuk terapi peningkatan tekanan intrakranial adalah: 1) CSF drainase melalui kateter intraventricular, 2) diuresis dengan mannitol, 0,25–1,5 g/kg berikan lebih 10 menit, 3) moderate hiperventilasi. Bila tekanan intrakranial membandel terhadap *first-tier therapy* (*intractable*) lakukan *second-tier therapy* yaitu hiperventilasi untuk mencapai PaCO₂ <30 mmHg (dianjurkan memasang monitor SJO₂, AVDO₂, dan/atau CBF), dosis tinggi terapi barbiturat, hipotermia, terapi hipertensif, dekompresif kraniektomi.

Kata kunci: Cedera otak traumatik, hipertensi intrakranial membandel, first-tier therapy, second-tier therapy

JNI 2018;7 (2): 126–33

The Management of Intractable Intracranial Hypertension in Traumatic Brain Injury

Abstract

Intractable intracranial hypertension (refractory/malignant intracranial hypertension) defined as intracranial pressure (ICP) that exceed 25 mmHg for 30 minutes, 30 mmHg for 15 minutes, or 40 mmHg for 1 minute or refractory elevation in ICP as a spontaneous increase ICP >20 mmHg during 15 minutes within a 1 hour period despite optimized first-tier intervention or ICP >25 mmHg for 1–12 hour. The highest mortality from intracranial hypertension is seen in patient with severe head injury, in whom elevations in intracranial pressure are extreme and frequency resistant to treatment. Main problem of increased intracranial pressure (ICP) are ischemia and herniation. Treatment of intracranial hypertension includes insert ICP monitor, maintenance CPP 50–70 mmHg, first-tier therapy and second-tier therapy. Indication for insertion of an ICP monitor include 1) an abnormal CT scan and a GCS score of 3 to 8 after adequate resuscitation of shock and hypoxia, 2) normal CT scan and a GCS of 3 to 8 accompanied by two or more the following at admitted hospital: age > 40 years, posturing, or systolic blood pressure of < 90 mmHg. Treatment to decrease ICP usually initiated at ICP level of 20–25 mmHg. The aim is to maintain CPP 50–70 mmHg. First-tier therapy involves the following: 1) incremental CSF drainage via an intraventricular catheter, 2) diuresis with mannitol, 0.25–1.5 g/kg over 10 minutes, 3) moderate hyperventilation. If intracranial hypertension intractable to first-tier therapy, do second-tier therapy: hyperventilation to achieved PaCO₂ < 30 mmHg (SJO₂, AVDO₂, and/or CBF monitoring is recommended), high dose barbiturate therapy, consider hypothermia, consider hypertensive therapy, consider decompressive craniectomy.

Key word: Traumatic brain injury, intractable intracranial hypertension, first-tier therapy, second-tier therapy

JNI 2018;7 (2): 126–33

I. Pendahuluan

Hipertensi intrakranial yang membandel (*intractable/refracter/malignant intracranial hypertension*) didefinisikan sebagai peningkatan tekanan intrakranial lebih dari 25 mmHg selama 30 menit, 30 mmHg selama 15 menit, atau 40 mmHg selama 1 menit.¹ Ada yang mendefinisikan peningkatan tekanan intrakranial refrakter bila ada peningkatan tekanan intrakranial >20 mmHg lebih dari 15 menit dalam periode 1 jam, meskipun telah dilakukan intervensi terapi *first-tier* secara optimal atau bila ICP >25 mmHg untuk 1–12 jam.²⁻⁵ Intractable intracranial hypertension terjadi sekitar 15% pasien cedera otak traumatik berat.³ Hipertensi intrakranial adalah kelainan yang dapat berakibat fatal. Mortalitas tertinggi dari hipertensi intrakranial terlihat pada pasien dengan cedera kepala berat, yang mana peningkatan tekanan intrakranial sangat ekstrim dan sering membandel terhadap terapi. Masalah utama peningkatan tekanan intrakranial adalah iskemia dan herniasi.⁶ Dalam keadaan *intractable intracranial hypertension* masih ada pertanyaan yang mana yang lebih baik outcomenya antara dosis tinggi terapi barbiturat (*barbiturate coma*) atau *craniectomy decompression* atau tindakan lain dari *second-tier therapy*. Tekanan intrakranial (*intracranial pressure/ICP*) normal adalah 5–15 mmHg dan nilai di atas 20 mmHg harus diterapi. Karena tekanan perfusi otak (*cerebral perfusion pressure/ CPP*) adalah tekanan arteri rerata (*mean arterial pressure/ MAP*) dikurangi ICP ($CPP = MAP - ICP$), maka peningkatan ICP akan menyebabkan terjadinya penurunan CPP dan terjadi iskemia otak serta infark otak. Tekanan yang meningkat juga dapat menyebabkan terjadinya herniasi otak.^{6,7} Penyebab peningkatan tekanan intrakranial (*intracranial hypertension*) antara lain cedera otak traumatik, tumor otak, perdarahan subarachnoid (*subarachnoid hemorrhage/SAH*), pembengkakkan otak akibat infark serebral, hematoma intraserebral, hematoma extraserebral, hidrocephalus akut, trombosis vena serebral, encephalopatianoxic-iskhemik, infark otak setelah sumbatan akut middle cerebral artery (MCA), abses, meningitis, hipertensi encephalopati.^{8,9} Hipertensi intrakranial sekunder terhadap cedera

otak traumatik adalah akibat adanya massa akibat trauma: *epidural hematoma* (EDH), *subdural hematoma* (SDH), kontusio perdarahan, benda asing, fraktur depres skull. Juga akibat lain seperti edema serebral, hiperemia, hipoventilasi yang menyebabkan hiperkarbia dengan efek vasodilatasi serebral, hidrocephalus, peningkatan tekanan intratorakal atau intra-abdominal.¹⁰

II. Terapi Hipertensi Intrakranial pada COT Berat

Terapi hipertensi intrakranial berdasarkan panduan dari *Brain Trauma Foundation TBI guideline* sebagai berikut: Pasang monitor ICP, pertahankan CPP 50–70 mmHg. *First-tier therapy*: drainase ventrikular (bila tersedia), mannitol 0,25–1 g/kg iv (bisa diulang bila osmolaritas serum <320 mOsm/L dan pasien euvolemi), hiperventilasi untuk mencapai nilai PaCO₂ 30–35 mmHg. *Second-tier therapy*: Hiperventilasi untuk mencapai PaCO₂ < 30 mmHg, dosis tinggi terapi barbiturat, pertimbangkan hipotermia, pertimbangkan terapi hipertensif, pertimbangkan kraniektomi dekompresif. Bila tidak ada respons ICP terhadap *first-tier therapy*, yang artinya ICP *refracter/intractable*, maka lakukan *second-tier therapy*.^{2,6}

Pasang Monitor ICP

Indikasi pemasangan ICP monitor adalah cedera kepala berat, CT-scan abnormal (hematoma, kontusio, pembengkakkan otak, herniasi, penekanan sisterna basalis), cedera kepala berat dengan CT-scan normal bila ada 2 atau lebih keadaan ini pada saat masuk rumah sakit: umur lebih 40 tahun, unilateral atau bilateral motor posturing, atau tekanan darah sistolik < 90 mmHg. Terapi harus dimulai bila ambang ICP di atas 20 mmHg.¹¹ Pada BTF *guideline* 2016 terapi dimulai bila ICP ≥ 22 mmHg. Pemasangan kateter intraserebral relatif kontraindikasi pada pasien dengan koagulopati (misalnya peningkatan *prothrombin time*, *partial thromboplastin time*, atau jumlah platelet <100.000 per microliter).⁹ Penggunaan monitoring ICP dianjurkan karena pengelolaan cedera kepala berat dengan menggunakan informasi dari pemantauan ICP dapat mengurangi lama perawatan di rumah sakit dan mortalitas 2 minggu setelah cedera. Tekanan

intrakranial harus dipantau pada semua pasien cedera kepala berat (GCS 3–8 setelah resusitasi) dan pada pasien dengan CT-scan abnormal. CT scan kepala abnormal adalah bila ada hematoma, kontusio, pembengkakkan (*swelling*), herniasi, atau penekanan sisterna basalis. Pemantauan ICP juga indikasi pada pasien dengan cedera kepala berat dengan CT-scan normal bila ≥ 2 hal-hal tersebut terdapat pada saat pasien masuk ke rumah sakit: umur >40 tahun, unilateral atau bilateral motor posturing, atau tekanan darah sistolik <90 mmHg.² Rekomendasi ambang ICP: dianjurkan mulai terapi bila ICP >22 mmHg karena diatas level ini dihubungkan dengan peningkatan mortalitas. Kombinasi nilai ICP, gejala klinis dan penemuan CT scan otak digunakan untuk menentukan keputusan penanganan pasien.²

Pertahankan CPP 50-70 mmHg

Tindakan agresif untuk menaikkan CPP >70 mmHg harus dihindari disebabkan berisiko terjadinya *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), sebaliknya CPP <50 mmHg juga harus dihindari sebab risiko terjadinya iskemia.^{6,11}

Rekomendasi ambang CPP: target nilai CPP yang direkomendasikan untuk survival pasien dan outcome yang baik adalah antara 60 dan 70 mmHg. Apakah 60 atau 70 mmHg adalah ambang optimal CPP minimum tidak jelas dan mungkin bergantung pada status autoregulasi pasien. Hindari usaha agresif untuk mempertahankan CPP >70 mmHg dengan cairan dan pressor disebabkan karena risiko terjadinya ARDS.²

Rekomendasi Ambang Tekanan Darah: mempertahankan tekanan darah sistolik pada ≥ 100 mmHg untuk pasien umur 50 sampai 69 tahun atau ≥ 110 mmHg untuk pasien umur 15 sampai 49 tahun atau >70 tahun bisa dipertimbangkan untuk menurunkan mortalitas dan memperbaiki *outcome*.² Rekomendasi monitoring CPP: pengelolaan pasien COT berat menggunakan guideline berdasarkan rekomendasi monitoring CPP dianjurkan untuk menurunkan mortalitas 2 minggu.²

Second-Tier Therapy

Second-tier therapy dilakukan bila peningkatan ICP *refracter* terhadap *first-tier therapy*. Peningkatan ICP refrater adalah peningkatan

ICP secara spontan >15 menit dalam periode 1 jam, walaupun telah dilakukan intervensi *first-tier* secara optimum. Tindakan *second-tier* terapi adalah hiperventilasi untuk mencapai $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg (dianjurkan memasang monitor SJO_2 , AVDO_2 , dan atau CBF monitoring), dosis tinggi terapi barbiturat, hipotermia, terapi hipertensif dekompresif kraniektomi.^{2,5,11}

Terapi Ventilasi

Pasien dengan COT berat memerlukan proteksi jalan napas definitif disebabkan risiko terjadinya aspirasi pulmonari atau membahayakan *respiratory drive* dan fungsi. Mungkin memerlukan hiperventilasi selintas untuk mengobati herniasi otak. Ventilasi normal adalah target pada cedera kepala berat tanpa ada herniasi otak dengan target normal PaCO_2 pada rentang 35–45 mmHg. Pada kondisi normal, PaCO_2 adalah pengatur aliran darah otak (*cerebral blood flow/CBF*) yang paling utama, dan dalam rentang antara 20 mmHg sampai 80 mmHg, CBF linier dengan PaCO_2 . Bila PaCO_2 rendah, maka CBF akan menurun dan menimbulkan terjadinya serebral iskemia, sebaliknya PaCO_2 tinggi menyebabkan hiperemia dan peningkatan ICP. Oleh karena itu, CBF yang optimal adalah penting dalam keadaan kondisi normal dan abnormal. Pada pasien cedera otak traumatik berat dilakukan ventilasi mekanik yang secara ketat mengatur kadar PaCO_2 melalui pengaturan laju napas dan volume tidal. Penelitian terdahulu menunjukkan bahwa serebral hiperemia lebih sering terjadi daripada serebral iskemia, dan direkomendasikan melakukan hiperventilasi pada pasien COT. Akan tetapi, penelitian yang baru telah menunjukkan bahwa setelah COT, CMRO_2 tidak selalu rendah dan dapat bervariasi. Pada kenyataannya, serebral iskemia telah didokumentasikan pada sejumlah penelitian setelah COT berat, dan hal itu mengubah rekomendasi cara melakukan ventilasi yang telah berlangsung lama. Karena ada prevalensi iskemia serebral yang tinggi, maka lebih aman bila dilakukan normoventilasi untuk mencegah terjadinya iskemia serebral dan infark serebral.² Hiperventilasi profilaksis jangka lama dengan $\text{PaCO}_2 \leq 25$ mmHg tidak dianjurkan. Hiperventilasi dianjurkan sebagai tindakan sementara untuk mengurangi peningkatan ICP,

dan hiperventilasi harus dihindari selama 24 jam pertama setelah COT karena CBF sering berkurang secara kritis. Bila hiperventilasi dilakukan untuk mencapai $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg yang merupakan tindakan *second-tier therapy*, dianjurkan dilakukan pemantauan SJO_2 , AVDO_2 , dan/atau CBF.² Istilah hiperventilasi pada BTF guideline edisi 3 tahun 2007 telah diganti menjadi terapi ventilasi pada BTF guideline edisi 4 tahun 2014. Dalam terapi ventilasi harus diingat: 1) hiperventilasi dianjurkan sebagai tindakan sementara untuk menurunkan peningkatan ICP, 2) hiperventilasi harus dicegah selama 24 jam pertama setelah COT yang mana umumnya CBF berkurang ke titik kritis, 3) Bila digunakan hiperventilasi, dianjurkan pemasangan jugular venous oxygen saturation (SJO_2) atau brain tissue oxygen partial pressure (BtpO_2) untuk memantau pasokan oksigen.²

Second-tier Therapy: Hipotermia

Hipotermia telah diingat dengan baik untuk memelihara sel dan jaringan dari metabolit. Bukti-bukti mendukung bahwa hipotermia merupakan standar terapi untuk proteksi otak setelah henti jantung akibat sindroma koronari akut. Ada ketertarikan yang lama dalam penerapan hipotermia untuk mengurangi kerusakan jaringan akibat trauma susunan saraf pusat (SSP), akan tetapi, keuntungannya tidak dapat diduga. Dalam tambahan untuk mendukung efek neuroproteksi, hipotermi diketahui mampu menurunkan ICP. Akan tetapi, hipotermia mempunyai risiko koagulopati dan imunosupresi dan hipotermi berat berisiko terjadi aritmia jantung dan kematian.^{11,12} Kemampuan hipotermia menurunkan ICP adalah karena hipotermia menurunkan CMRO_2 , akibat penurunan metabolisme otak (*cerebral metabolic rate for oxygen/CMRO₂*) maka CBF dan volume darah otak (*cerebral blood volume/CBV*) turun, dan ICP turun sedangkan efek neuroprotektif hipotermia karena memperlambat iskemik (menghambat pelepasan mediator) dan mencegah kaskade kerusakan *blood-brain-barrier*.^{2,12} Hipotermia dapat diberikan segera setelah cedera dan sebelum ICP meningkat, yang disebut sebagai profilaksis hipotermia, atau sebagai terapi untuk peningkatan ICP yang refrakter dan disebut sebagai *therapeutic hypothermia*.¹¹ Hipotermia

profilaksis telah menjadi subjek penelitian yang melaporkan hasil yang masih bertentangan. Hipotermi ringan jangka lama (33–35°C) secara nyata memperbaiki *outcome* pasien cedera kepala berat dengan kontusio serebral dan hipertensi intrakranial tanpa komplikasi yang nyata. Pendinginan selama 5 hari lebih menguntungkan daripada pendinginan selama 2 hari.¹³ Satu penelitian *systematic review* pada 18 penelitian, dengan 13 RCT, 5 penelitian observasional, menyimpulkan bahwa terapeutik hipotermia 32–34°C, efektif dalam mengendalikan hipertensi intrakranial. Akan tetapi sebagai kesimpulannya, menunggu hasil dari penelitian multisenter yang lebih besar yang mengevaluasi efek terapeutik hipotermia pada hipertensi intrakranial dan *outcome*. Terapeutik hipotermia harus termasuk dalam opsi terapi untuk mengendalikan ICP pada pasien dengan cedera kepala berat.¹⁴ Hipotermia profilaksis: *Early* (dalam 2,5 jam), *short-term* (48 jam pascacedera) hipotermia profilaksis tidak dianjurkan untuk memperbaiki *outcome* pada pasien dengan cedera otak difus.² Pada pasien dengan COT, hipotermia dapat mengurangi hipertensi intrakranial. Keuntungan hipotermia pada *outcome* fungsional belum jelas. Penelitian *European Society of Intensive Care Medicine* tentang terapeutik hipotermia (32–35°C) untuk menurunkan ICP setelah COT (the Eurotherm3235Trial), suatu penelitian pragmatik, *multi-centre* RCT yang menguji efek hipotermia 32–35°C, dititiasi untuk menurunkan ICP <20 mmHg, pada morbiditas dan mortalitas 6 bulan setelah COT. Penelitian pada 387 pasien pada 47 center di 18 negara dari November 2009 sampai Oktober 2014. Kesimpulan penelitian ini, pada pasien dengan ICP >20 mmHg setelah COT, terapi hipotermi disertai terapi standar berhasil menurunkan ICP, akan tetapi, tidak memperbaiki pemulihan fungsional dibandingkan dengan terapi standar.⁵

Second-tier Therapy: Dosis Tinggi Terapi Bbarbiturat

Anestetik, analgesik, dan sedatif adalah terapi yang penting dan umum digunakan pada COT akut untuk berbagai alasan, termasuk profilaksis dan kontrol ICP dan seizure. Barbiturat mempunyai sejarah yang panjang dalam penggunaannya

untuk mengendalikan ICP, barangkali dengan mencegah pergerakan yang tidak diperlukan, batuk, dan mengedan (*straining*) melawan pipa endotrakhea, juga menekan metabolisme dan perubahan tonus pembuluh darah serebral. Penekanan metabolisme serebral dan konsumsi oksigen adalah suatu proteksi otak.²

Anestetik dan sedatif misalnya barbiturat, dapat memperbaiki hubungan regional CBF kepada kebutuhan metabolik menghasilkan lebih tingginya oksigenasi otak dengan lebih rendahnya CBF, dan penurunan ICP dari penurunan CBV. Mekanisme proteksi otak lainnya adalah menghambat radikal oksigen yang dimediasi oleh lipid peroksidasi.² Efek samping anestetik, analgesik, sedatif adalah hipotensi dan penurunan curah jantung, meningkatkan shunting intrapulmonary, yang akan membawa kearah terjadinya hipoksia. Hal ini mungkin memberikan peningkatan pada suatu penurunan paradok dari CPP, yang bisa meniadakan keuntungan penurunan ICP. Pemberian dosis tinggi barbiturat dapat dilakukan dengan berbagai cara antara lain: *Eisenberg Pentobarbital Protocol*: dosis bolus pentobarbital 10 mg dalam 10 menit atau 5 mg/kg/jam selama 3 jam, dan dosis rumatan 1 mg/kg/jam. *Tiopental*: dosis bolus 10–20 mg/selama 30 menit, dilanjutkan 3–5 mg/kg/jam atau tiopental dengan dosis bolus 5–11 mg/kg dilanjutkan 4–6 mg/kg/jam. Propofol: dosis bolus 1–2 mg/kg dilanjutkan 2–10 mg/kg/jam.

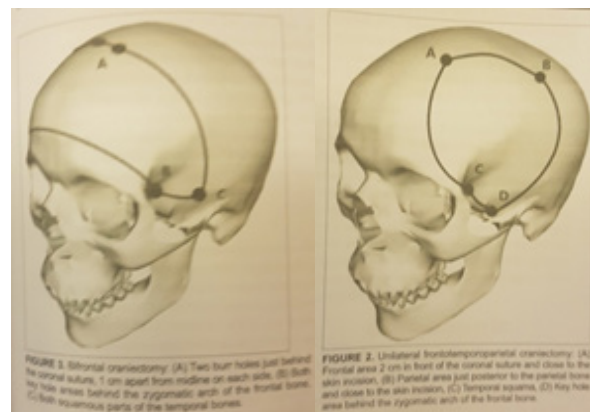
Walaupun propofol dianjurkan untuk mengendalikan ICP, tapi tidak dianjurkan untuk memperbaiki mortalitas atau *outcome* 6 bulan. Diperlukan kehati-hatian karena dosis tinggi propofol dapat menimbulkan morbiditas yang nyata. Ingat adanya *propofol infuse syndrome* (PRIS) dengan gejala hiperkalemia, lipemia, asidosis metabolik berat, gagal ginjal, gagal jantung, rabdmiolisis, dan kematian. Untuk memperbaiki *outcome*, ingat adanya PRIS dan hentikan pemberian propofol.¹⁵ Pemberian barbiturat untuk *burst* supresi yang diukur dengan EEG, dengan tujuan untuk profilaksis terjadinya peningkatan ICP tidak direkomendasikan. Dosis tinggi barbiturat hanya untuk mengendalikan peningkatan ICP yang refrakter terhadap

maksium terapi surgikal dan medikal standar. Stabilitas hemodinamik sangat penting sebelum dan selama terapi barbiturat.¹⁶

Second-tier Therapy: Decompressive Craniectomy (DC)

Edema serebral dapat diakibatkan oleh kombinasi beberapa mekanisme patologik yang dihubungkan dengan cedera otak primer dan cedera otak sekunder pada cedera otak traumatik. Dengan meningkatnya tekanan dalam rongga kepala, terjadi pergeseran jaringan otak yang dapat membawa kearah terjadinya herniasi otak, menyebabkan kemungkinan terjadinya kematian. Pengambilan sebagian dari tulang tengkorak (*skull*) yang disebut sebagai *decompressive craniectomy* (DC), telah dilakukan dengan tujuan menghilangkan peningkatan tekanan intrakranial dan perbaikan *outcome*. Kebanyakan perdebatan sekitar peranan DC dalam pengelolaan COT berat adalah akibat dari kekurangan data dari penelitian RCT. Ada berbagai variasi teknik pembedahan, saat dilakukan pembedahan, dan populasi pasien dari penelitian observasional yang telah dipublikasikan dalam 2 dekade terakhir ini.²

Bifrontal DC tidak dianjurkan untuk memperbaiki *outcome* yang dinilai dengan skor GOSE pada 6 bulan pascacedera pada pasien dengan COT berat dengan cedera difus (tanpa lesi massa), dan dengan peningkatan ICP >20 mmHg selama lebih dari 15 menit dalam periode waktu 1 jam yang refrakter terhadap *first-tier therapy*. Akan tetapi, prosedur ini telah ditunjukkan dapat



Gambar 1: Bifrontal dan Unilateral Frontotemporoparietal Craniectomy

Dikutip dari: Moon JW.¹⁷

Glasgow Outcome Scale		
The Glasgow Outcome Scale (GOS) is a global scale for functional outcome that rates patient status into one of five categories: Dead, Vegetative State, Severe Disability, Moderate Disability or Good Recovery. The Extended GOS (GOSE) provides more detailed categorization into eight categories by subdividing the categories of severe disability, moderate disability and good recovery into a lower and upper category.		
Table 1. Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE)		
1	Death	D
2	Vegetative state	VS
3	Lower severe disability	SD-
4	Upper severe disability	SD+
5	Lower moderate disability	MD-
6	Upper moderate disability	MD+
7	Lower good recovery	GR-
8	Upper good recovery	GR+

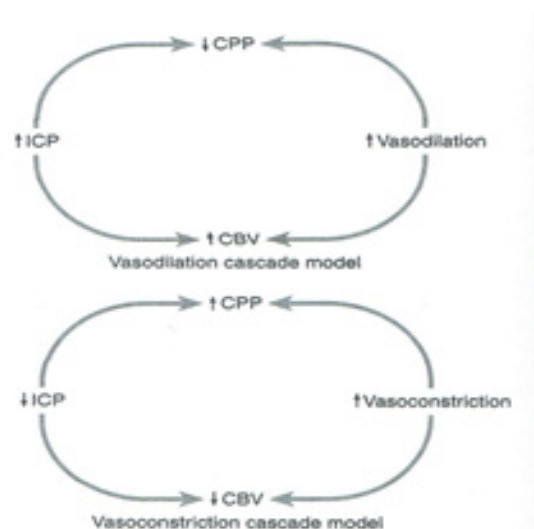
Use of the structured interview is recommended to facilitate consistency in ratings.

References:
 Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1:480-484, 1975.
 Teasdale GM, Pettigrew LE, Wilson JT, Murray G, Jennett B. Analyzing outcome of treatment of severe head injury: A review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale. *Journal of Neurotrauma* 1996;15:587-597.
 Wilson JT, Pettigrew LE, Teasdale GM. Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the Extended Glasgow Outcome Scale: Guidelines for Their Use. *J Neurotrauma* 15(8): 573-85, 1997.
 Wilson JT, Steker FJ, Lagrand V, Murray G, Stocchetti N, Maas AI. Observer variation in the assessment of outcome in traumatic brain injury: experience from a multicenter, international randomized clinical trial. *Neurosurgery*. Jul 81;11(2):8- discussion 128-9, 2007.

Gambar 2. Skor GOSE.⁴

mengurangi ICP dan lama tinggal di ICU.² Dianjurkan dilakukan *frontotemporoparietal* DC yang besar (tidak kurang dari 12 x 15 cm atau 15 cm diameter) daripada frontotemporoparietal DC yang kecil untuk mengurangi mortalitas dan meningkatkan *outcome* neurologik pada pasien COT berat.²

Penelitian *Early Decompressive Craniectomy in Patients with Severe Traumatic Brain Injury* (DECRA), dilakukan penelitian random pada 155 pasien dewasa dengan COT difus berat dan hipertensi intrakranial, yang refractory terhadap first-tier therapy. Hasil penelitian menunjukkan adanya penurunan ICP rata-rata dan lama mendapatkan bantuan ventilasi di ICU tapi dihubungkan dengan lebih buruknya *outcome* secara nyata pada 6 bulan pascacedera yang diukur dengan *Extended Glasgow Outcome Scale* (GOSE).^{3,17} RESCUEicp: Penelitian *Randomized Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure* (RESCUEicp), dilakukan pada 408 pasien dengan *refractory* ICP (>25 mmHg). Penelitian ini membandingkan dengan pengelolaan refrakter ICP setelah COT yang memakai terapi medical secara kontinyu. Hasil pada 6 bulan setelah dekompresif kraniektomi menunjukkan lebih rendahnya mortalitas tapi lebih tinggi laju *vegetative state*, *lower severe disability* dan *upper severe disability* daripada



Gambar 3: Vasoconstrictive Cascade: Alasan Terapi Hipertensif.¹⁸

terapi medikal. Laju *moderate disability* dan *good recovery* sama antara 2 kelompok.⁴ Skor GOSE terlihat pada gambar 2.

Second-tier Therapy: Terapi Hipertensif

Alasan dilakukannya terapi hipertensif adalah seperti terlihat pada hipotesis dibawah ini. Penurunan CPP dapat menimbulkan serebral vasodilatasi dan selanjutnya peningkatan CBV dan ICP, sebaliknya, vasokonstriksi menunjukkan bahwa peningkatan CPP dapat menurunkan CBV dan akan menurunkan ICP.¹⁸

Kalau pada *Second-tier Therapy* pertimbangkan Terapi Hipertensi, bagaimana dengan *Lund Therapy*?

Konsep dari Lund untuk terapi edema otak telah diperkenalkan pada pada praktek klinis di Swedia. Pada pasien dengan cedera kepala berat tidak ada terapi farmakologik untuk memperbaiki barrier darah-otak yang rusak atau memperbaiki autoregulasi yang terganggu. Terapi ini berdasarkan pada perkiraan bahwa edema otak ekstraseluler yang disebabkan karena gangguan autoregulasi dan rusaknya barrier darah-otak, merupakan suatu komponen penting pada pembengkakan otak pascatrauma dan lebih mudah dilakukan terapi daripada edema intraseluler. Tujuan terapi adalah untuk mempertahankan tekanan intrakranial pada tingkatan yang aman

sampai tercapainya perbaikan autoregulasi dan barier darah-otak untuk mencegah herniasi otak dan untuk mengurangi iskemia akibat cedera sekunder. Walaupun komponen Lund terapi adalah tindakan standar (menurunkan metabolisme otak, pengaturan glukosa dan suhu, penurunan volume darah otak dengan hiperventilasi atau barbiturat koma, mempertahankan tekanan koloid osmotik), penggunaan teknik hipotensi untuk menurunkan tekanan hidrostatis kapiler dengan tujuan untuk menurunkan edema serebral merupakan hal yang berlawanan dengan cara-cara konvensional dalam mempertahankan tekanan perfusi otak. Konsep Lund tidak memperhatikan hipotesis vasokonstriksi dan vasodilatasi seperti pada gambar 3, oleh karena itu perlu penelitian klinis lebih lanjut untuk menangani pasien dengan COT.¹⁹

III. Simpulan

Harus mengerti tentang patofisiologi hipertensi intrakranial. Gunakan *Brain Trauma Foundation Guideline* (lakukan penanganan hipertensi intrakranial dengan *first-tier* dan untuk hipertensi intrakranial yang *intractable* lakukan *second-tier therapy*).

Daftar Pustaka

- Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshal LF, Walker MD. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patient with severe head injury. *J Neurosurg* 1988;69(1):15–23.
- Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guideline for the management of severe traumatic brain injury 4th ed. Brain Trauma Foundation; September 2016.
- Cooper DJ, Rosenfeld DJ, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011;364(16):1493–502.
- Hutchinson PJ, Koliass AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy Y, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med* 2016;375 (12):1119–30.
- Andrew PJD, Sinclair R, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JKJ, Murray GD. Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2015;373: 2403–12.
- Phan AD, Bendo AA. Perioperative management of adult patients with severe head injury. Dalam: Cottrell JE, Patel P, eds. *Cottrell and Patel's Neuroanesthesia*, 6th ed. Edinburg: Elsevier; 2017;326–36.
- Bisri T. Penanganan Neuroanestesi dan Critical Care: Cedera Otak Traumatik. Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran; 2012.
- Ropper AH. Management of raised intracranial pressure and hyperosmolar therapy. *Pract Neurol* 2014;14:152–8.
- Stocchetti N, Zanaboni C, Colombo A, Citerio G, Beretta L, Ghisoni L, et al. Refractory intracranial hypertension and “second-tier” therapies in traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2008;34:461–67.
- Ranger-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2008;26(2):521–41.
- Bratton S, Bullock MR, Carney N, Chesnut RM, Coplin W, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury 3rd ed. Brain Trauma Foundation. *J Neurotrauma* 2007;24 Supp 1: S1–106.
- Bisri DY, Bisri T. Hypothermia therapy after traumatic brain injury. *JNI* 2014;3(3):189–98.
- Jiang JY, Xu W, Li WP, Gao GY, Bau YH, Lian YM, et al. Effect of long-term mild hypothermia on outcome of patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 2006;26:771–6

14. Sadaka F, Veremakis C. Therapeutic hypothermia for the management of intracranial hypertension in severe traumatic brain injury: a systematic review. *Brain injury* 2012;26(7–8):899–908.
15. Robert I, Sydenham E. Barbiturate for acute traumatic brain injury (review). *The Cochrane Collaboration*; 2012.
16. Bassin SL, Black TP. Barbiturates for the treatment of intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Critical Care*. 2008; 12:185.
17. Moon JW, Hyun DK. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: a review article. *Korean J Neurotrauma* 2017;13(1):1–8.
18. Bruder NJ, Ravussin P, Schoettker P. Supratentorial masses: anesthetic consideration. Dalam: Cottrell JE, Patel P, eds. *Cottrell and Patel's Neuroanesthesia*, 6th ed. Edinburg: Elsevier; 2017, 189–206.
19. Sharma D, Vavilala M. Lund concept for the management of traumatic brain injury: a physiological principle awaiting stronger evidence. *J Neurosurg Anesthesiol* 2011;23(4):363–7.