

Tantangan dalam Menjaga *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP) yang Aman pada Cedera Otak Traumatik

Dewi Yulianti Bisri^{*}, Tatang Bisri^{**}

^{*}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran–Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung, ^{**}Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran Universitas

Jenderal Achmad Yani Cimahi

Received: December 12, 2022; Accepted: January 10, 2023; Publish: February 22, 2023

Correspondence: yuliantibisri@yahoo.com

Abstrak

Tekanan perfusi serebral (*cerebral perfusion pressure*/CPP) adalah gradien tekanan yang mendorong pengiriman oksigen ke jaringan serebral, perbedaan antara tekanan arteri rata-rata (MAP) dan tekanan intrakranial (ICP), $CPP = MAP - CVP$ atau $CPP = MAP - ICP$ jika $ICP > CVP$. Tekanan perfusi serebral harus dipertahankan dalam rentang yang sempit karena tekanan yang terlalu rendah dapat menyebabkan jaringan otak menjadi iskemik, dan bila terlalu tinggi dapat meningkatkan tekanan intrakranial. Tekanan perfusi serebral yang aman adalah antara 60-80 mmHg, tetapi nilai-nilai ini dapat bergeser ke kiri atau kanan tergantung pada fisiologi individu pasien. Karena CPP adalah ukuran yang dihitung, MAP dan ICP harus diukur secara bersamaan, paling sering dengan cara invasif. Ketika terjadi cedera otak, kapiler serebral bisa menjadi "bocor" atau lebih permeabel terhadap air. Selain itu, pembuluh darah serebral dapat melebar dalam respon terhadap cedera jaringan otak, hipoksemia, hiperkarbia, asidosis, atau hipotensi. Jika tekanan darah meningkat, peningkatan CPP dapat menyebabkan peningkatan aliran darah serebral. Tujuan yang disarankan dari CPP berdasarkan pedoman dari *Brain Trauma Foundation* adalah 50-70 mmHg. Menargetkan CPP tinggi >70 mmHg belum terbukti bermanfaat pada pasien dengan cedera otak traumatik dan dikaitkan dengan peningkatan risiko sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS).

Kata kunci: *cerebral perfusion pressure*, tekanan darah rata-rata, tekanan intrakranial, cedera otak traumatik

JNI 2023; 12(1): 50–57

Challenges in Maintaining Safe Cerebral Perfusion Pressure (CPP) in Traumatic Brain Injury

Abstract

Cerebral perfusion pressure (CPP) is the net pressure gradient that drives oxygen delivery to cerebral tissue. It is the difference between the mean arterial pressure (MAP) and the intracranial pressure (ICP), $CPP = MAP - CVP$ or $CPP = MAP - ICP$ if $ICP > CVP$. Cerebral perfusion pressure must be maintained within narrow limits because too little pressure could cause brain tissue become ischemic, and too much could raise intracranial pressure. The normal range lies between 60 and 80 mmHg, but these values can shift to the left or right depending on individual patient physiology. As CPP is a calculated measure, MAP and ICP must be measured simultaneously, most commonly by invasive means. When brain injury occurs, cerebral capillaries can become "leaky" or more permeable to water. In addition, cerebral blood vessels may dilate in response to brain tissue injury, hypoxemia, hypercarbia, acidosis, or hypotension. If blood pressure becomes elevated, the increased CPP can lead to increased cerebral blood flow. The recommended goal of CPP per the Brain Trauma Foundation (BTF) guideline is 50-70 mmHg. Targeting high CPP >70 mmHg has not been shown to be beneficial in patient with traumatic brain injury and is associated with an increased risk of acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Key words: cerebral perfusion pressure, mean arterial pressure, intracranial pressure, traumatic brain injury

JNI 2023; 12(1): 50–57

I. Pendahuluan

Tujuan dari manajemen cedera otak traumatik (*traumatic brain injury*/TBI) adalah untuk menghindari dan meminimalkan cedera otak sekunder. TBI dapat terjadi akibat cedera otak primer dan cedera otak sekunder. Cedera otak primer terjadi pada saat cedera, sedangkan cedera otak sekunder terjadi antara lain sebagai akibat dari peningkatan tekanan intrakranial (*intracranial pressure*/ICP) dan atau penurunan tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure*/MAP). Karena tekanan perfusi otak (*cerebral perfusion pressure*/CPP) adalah MAP-ICP, maka mempertahankan CPP dengan oksigenasi yang memadai adalah tindakan utama untuk mencegah cedera otak sekunder.^{1,2} Manajemen cedera otak traumatik sama dengan pasien trauma lainnya dengan melakukan survei primer ABCDE (*airway with cervical spine control*, pernapasan dan ventilasi, sirkulasi dan kontrol hemoragik, disabilitas dan kontrol suhu) dan bila perlu dioperasi, perawatan intra dan pascaoperasi tetap dilakukan dengan memperhatikan ABCDE. Dalam hal sirkulasi, pengaturan tekanan darah dilakukan agar tidak terjadi lonjakan kenaikan atau penurunan tekanan darah, targetnya adalah normotensi dengan tujuan mendapatkan CPP yang memadai.^{1,2}

Landasan manajemen TBI adalah perawatan intensif dengan perhatian cermat pada jalan napas, pernapasan dan dukungan hemodinamik yang memadai untuk menghindari cedera sekunder yang terkait dengan hipoksia dan hipotensi. Dalam situasi ini gunakan ABCDE pada periode perioperatif. Penanganan pasien TBI berat menggunakan rekomendasi berbasis pedoman pemantauan CPP dianjurkan untuk menurunkan angka kematian dalam 2 minggu.³ Masalah utama pada TBI berat adalah 1) hipoksia dan hipotensi terjadi pada 50% trauma otak berat dan adanya hipoksia bersama-sama dengan hipotensi akan menimbulkan *outcome* terburuk (hipoksia didefinisikan sebagai $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ / $\text{SpO}_2 < 90\%$), hipovolemia/syok jika tekanan sistolik $< 90 \text{ mmHg}$ (sekarang berubah menjadi 100 mmHg), 2) meningkatkan ICP sehingga bisa terjadi herniasi dan iskemia serebral, dan

3) fraktur servikal pada 10–20% cedera otak berat.^{1,2} Tujuan utama mengelola pasien dengan cedera otak akut adalah untuk meminimalkan cedera sekunder dengan mempertahankan perfusi dan oksigenasi serebral. Ketidakmampuan otak untuk menyimpan substrat metabolisme, dalam menghadapi kebutuhan oksigen dan glukosa yang tinggi, membuatnya sangat rentan terhadap kerusakan iskemik. Tekanan perfusi serebral (CPP) telah digunakan sebagai indeks tekanan yang menentukan aliran darah otak dan oleh karena itu menentukan perfusi otak. Pertanyaan apakah penanganan pasien dengan TBI harus diarahkan pada CPP atau ICP sebagai target masih menjadi perdebatan. Dalam dekade terakhir, lebih banyak penekanan telah diarahkan pada CPP. Perhatian ini terutama muncul dari data studi yang mendokumentasikan terjadinya iskemia otak lebih awal setelah cedera dan data studi berbasis unit perawatan intensif (ICU) yang mendokumentasikan terjadinya penurunan CPP dan desaturasi vena jugularis karena peningkatan ICP yang mendukung konsep bahwa perfusi serebral relatif lebih penting daripada potensi peningkatan ICP. Mengingat bahwa CPP adalah target perawatan intensif yang dapat dimodifikasi pada pasien dengan TBI, banyak upaya telah dikeluarkan dalam mengoptimalkan CPP. Meskipun demikian, ada ketidakpastian yang cukup besar tentang tingkat optimal CPP.⁴

Cedera otak traumatis (TBI) terdiri dari berbagai konsekuensi patofisiologis dan perubahan dinamika intrakranial, pengurangan aliran darah otak dan oksigenasi. Dalam dekade terakhir lebih banyak penekanan diarahkan untuk mengoptimalkan CPP pada pasien yang menderita TBI. Otak yang cedera menunjukkan tanda-tanda iskemia jika CPP tetap di bawah 50 mmHg dan meningkatkan CPP di atas 60 mmHg dapat menghindari desaturasi oksigen serebral. Meskipun CPP di atas 70 mmHg berpengaruh dalam mencapai hasil pasien yang lebih baik, tapi pemeliharaan CPP yang lebih tinggi dari 70 mmHg dikaitkan dengan risiko sindrom gangguan pernapasan akut (*acute respiratory distress syndrome*/ARDS) yang lebih besar. Target CPP adalah $50\text{--}70 \text{ mmHg}$. Teknik pemantauan otak seperti oksimetri vena jugularis, *brain tissue*

oxygen tension (P_{brO_2}), dan mikrodialisis serebral memberikan informasi pelengkap dan spesifik yang memungkinkan pemilihan CPP yang optimal.⁴ *Cerebral perfusion pressure* (CPP) adalah gradien tekanan yang mendorong pengiriman oksigen ke jaringan otak. CPP adalah perbedaan antara MAP dan ICP ($CPP = MAP - ICP$), diukur dalam milimeter air raksa (mmHg). Mempertahankan CPP yang tepat sangat penting dalam mengelola pasien dengan patologi intrakranial, termasuk cedera otak traumatis, dan dengan gangguan tekanan hemodinamik, seperti syok. CPP normal terletak antara 60 dan 80 mmHg, tetapi nilai-nilai ini dapat bergeser ke kiri atau kanan tergantung pada fisiologi pasien secara individual. Karena CPP adalah ukuran yang dihitung, MAP dan ICP harus diukur secara bersamaan, paling sering dengan cara invasif. Mempertahankan CPP yang memadai dalam situasi klinis patologi intrakranial dengan ICP yang tidak normal atau kondisi hemodinamik yang tidak stabil akan mengurangi risiko cedera otak iskemik.⁵

II. Patofisiologi Serebrovaskular

Manajemen pasien TBI berat menggunakan rekomendasi berbasis pedoman untuk pemantauan CPP dianjurkan untuk mengurangi kematian 2 minggu. Tujuan dalam pengelolaan TBI adalah untuk menghindari dan meminimalkan cedera otak sekunder. Perawatan berkualitas tinggi sangat penting untuk mencegah cedera otak sekunder. Mempertahankan CPP yang memadai bersama dengan oksigenasi yang memadai adalah

Aliran Darah Otak
Rumus umum untuk aliran darah otak (CBF) adalah sebagai berikut:
<ul style="list-style-type: none"> • $CBF = (MAP - ICP) / CVR$ • $CBF = CPP / CVR$ • $CPP = CBF \times CVR$ • $CPP = MAP - ICP$ atau CVP (mana yang lebih tinggi).

Keterangan: CBF = *cerebral blood flow*; MAP = *mean arterial pressure*; ICP = *intracranial pressure*; CVR = *cerebrovascular resistance*; CPP = *cerebral perfusion pressure*; CVP = *central venous pressure*; Gambar 1. Rumus Umum CBF.

Dikutip dari: de Souza, Jain V.^{6,7}

inti pencegahan cedera sekunder.³ Tekanan darah tinggi dan rendah dapat menyebabkan disfungsi organ. Manajemen tekanan darah adalah bagian penting dari manajemen cedera otak akut, karena ini melindungi otak dari cedera otak sekunder. Terlepas dari rekomendasi baru-baru ini mengenai manajemen tekanan darah, manajemen tekanan darah dan CPP secara individual tetap menantang.⁷ CBF juga merupakan faktor penting dalam homeostasis ICP. Regulasi otomatis serebral memastikan aliran darah yang stabil ke otak melalui berbagai perubahan dan gangguan fisiologis. Ketika tekanan darah menurun, auto-regulasi menyebabkan vasodilatasi serebral dan peningkatan CBF dan CBV, sehingga mempertahankan ICP dan CPP. Ketika tekanan darah meningkat, regulasi otomatis menyebabkan vasokonstriksi serebral dan penurunan CBF, mengakibatkan penurunan CBV dan mempertahankan ICP dan CPP. Terlalu banyak perubahan di luar rentang CBF normal dapat menyebabkan iskemia otak dan cedera.^{8,9} Lihat gambar

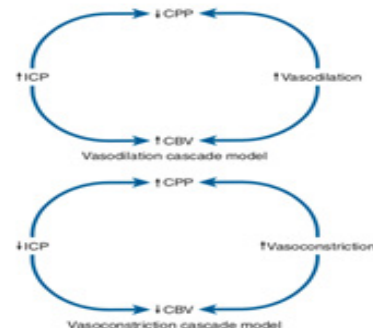


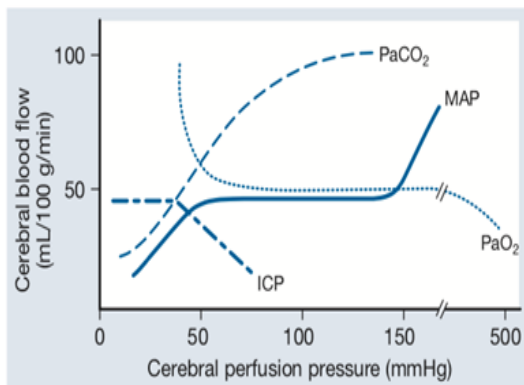
Fig. 11.6 Vasodilatory cascade model proposes that a decrease (↓) in cerebral perfusion pressure (CPP) can lead to cerebral vasodilation with subsequent increases (↑) in cerebral blood volume (CBV) and intracranial pressure (ICP). In contrast, the vasoconstriction cascade model suggests that an increase in CPP can reduce CBV and thus ICP. (Modified from Fosner MJ, Daughton S: Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-940.)

Gambar 2. Vasodilatory cascade

Dikutip dari: Brude⁸

Faktor-faktor yang mempengaruhi CBF adalah PaO_2 , $PaCO_2$, $CMRO_2$, tekanan darah (MAP), agen vasoaktif, viskositas darah, jalur neurogenik. Apabila tekanan darah arteri rata-rata meningkat, maka CBF meningkat, CBV meningkat dan akhirnya ICP meningkat.^{8,10,11}

Cerebral auto-regulation memastikan aliran darah yang stabil ke otak melalui berbagai perubahan dan gangguan fisiologis. Penurunan CBF dan



Gambar 3. Pengaturan aliran darah otak
Dikutip dari: Bruder.⁸

CPP akan menyebabkan iskemia serebral, EEG datar dan kemudian kerusakan jaringan.

Tekanan Perfusi Serebral (*Cerebral Perfusion Pressure* /CPP)

Tekanan darah dan ICP akan mempengaruhi CPP. Jika tekanan darah rendah dan/atau ICP tinggi, aliran darah ke otak mungkin terbatas, menyebabkan penurunan CPP. Mempertahankan CPP yang memadai dicapai dengan menurunkan ICP dan mendukung MAP rata-rata melalui resusitasi cairan dan pemberian direct-acting vasokonstriktor.⁴ Studi klinis menunjukkan bahwa CPP 60 mmHg memberikan tekanan perfusi yang memadai untuk sebagian besar pasien TBI dewasa, berdasarkan ukuran CBF global dan oksigenasi serebral. Landasan manajemen TBI adalah perawatan perawatan intensif pasien-pasien ini dengan perhatian hati-hati diberikan pada jalan napas, pernapasan dan dukungan hemodinamik yang memadai untuk menghindari cedera sekunder yang terkait dengan peristiwa seperti hipoksia dan hipotensi dengan menggunakan ABCDE neuroanestesi.^{1,2}

CPP yang memadai sangat penting untuk mencegah iskemia serebral atau toxic pooling mediator inflamasi. CPP optimal setelah TBI adalah antara 50 dan 70 mmHg, dengan 60 mmHg menjadi target. CPP normal terletak antara 60 dan 80 mmHg, tetapi nilai ini dapat bergeser ke kiri atau kanan tergantung pada fisiologi individual pasien. Karena CPP adalah ukuran yang dihitung, MAP

dan ICP harus diukur secara bersamaan, paling sering dengan cara invasif. Untuk mencapai CPP yang memadai, harus seimbang antara mengobati penyebab yang mendasari peningkatan ICP dan dengan tepat mendukung tekanan darah pasien. Bahkan jika CPP berada dalam kisaran yang dapat diterima, ICP di atas 20–25 mmHg dan/atau hipotensi harus segera diobati.⁴ Ketika cedera otak terjadi, kapiler serebral dapat menjadi "bocor" atau lebih permeabel terhadap air. Selain itu, pembuluh darah otak dapat melebar sebagai respons terhadap cedera jaringan otak, hipoksemia, hiperkarbia, asidosis, atau hipotensi. Jika tekanan darah menjadi tinggi, peningkatan CPP dapat menyebabkan peningkatan CBF.⁴

a. CPP pada Otak Normal

Memahami fisiologi dasar oksigenasi serebral penting untuk pengembangan strategi yang efektif dalam pengelolaan cedera kepala. Oksigenasi serebral melibatkan tiga faktor utama, yaitu aliran darah otak (CBF), kandungan oksigen arteri, dan CMRO₂. CPP adalah pengganti untuk pengukuran CBF dan didefinisikan sebagai perbedaan matematis antara tekanan arteri rata-rata (MAP) dan tekanan di vena serebral kecil tepat sebelum mereka memasuki sinus dural. Ini mewakili gradien tekanan yang mendorong CBF dan dengan demikian, pengiriman oksigen dan metabolit. Otak normal mengatur aliran darahnya secara otomatis untuk memberikan aliran konstan terlepas dari perubahan tekanan darah. Pengaturan CBF dilakukan dengan mengubah resistensi pembuluh darah otak. Autoregulasi

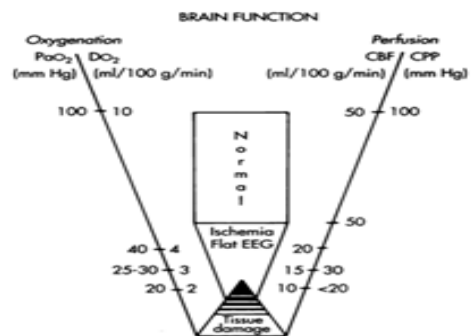


FIG 2-4. Representation of brain function related to two measures of oxygenation (arterial oxygen partial pressure [*PaO₂*] and delivered oxygen [*DO₂*]) and two measures of perfusion (cerebral blood flow [*CBF*] and cerebral perfusion pressure [*CPP*]).

Gambar 4. Fungsi Otak
Dikutip dari: Stone DJ, et al.¹²

serebral berada di bawah pengaruh faktor miogenik, metabolik, dan neurogenik; namun, bagaimana faktor-faktor ini berinteraksi saat ini kurang dipahami. Aliran darah otak berhubungan langsung dengan CPP dan berbanding terbalik dengan resistensi pembuluh darah serebral (CVR). Karena CVR tinggi ketika tekanan intravaskular tinggi, dan CVR rendah ketika tekanan intravaskular rendah; CBF tetap konstan selama berbagai tekanan darah. Konstannya CBF ini disebut autoregulasi CBF.⁴

b. Perubahan CPP di Otak yang Cedera

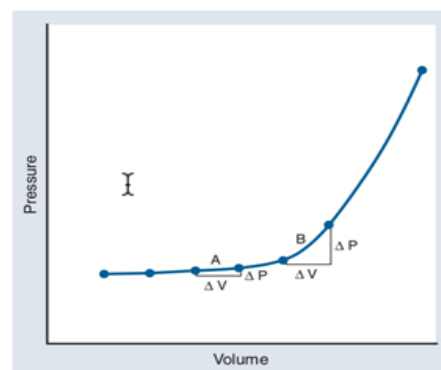
Mekanisme homeostatik sering hilang setelah trauma kepala (CVR biasanya meningkat), dan otak menjadi rentan terhadap perubahan tekanan darah. Faktor-faktor lain yang dapat mengganggu autoregulasi termasuk hipoksemia, hiperkapnia, dan anestesi volatil dosis besar. CBF biasanya menurun sebagai respons terhadap hiperventilasi. Reaktivitas karbon dioksida ini biasanya, tetapi tidak selalu, dipertahankan setelah cedera kepala. Iskemia serebral akan semakin diperburuk oleh adanya hipotensi sistemik.^{1,2} Ada dua kategori umum gangguan patologis di mana manajemen CPP sangat penting: patologi intrakranial, di mana manajemen ICP paling penting; dan ketidakstabilan hemodinamik, di mana manajemen MAP adalah yang paling penting. Patologi intrakranial mencakup lesi yang menempati ruang seperti tumor, hematoma epidural dan subdural atau perdarahan intraparenchymal akut, dan edema serebral seperti yang terlihat setelah cedera iskemik atau cedera otak traumatis.

Dalam kasus ini, CPP yang memadai tergantung pada penurunan ICP secepat mungkin kembali ke kisaran yang cukup normal sambil mempertahankan MAP yang memadai.^{1,2} Dalam kasus ketidakstabilan hemodinamik, ICP relatif stabil karena autoregulasi serebral masih utuh. Dalam pengaturan hipotensi, MAP menurun karena kehilangan darah (syok hemoragik), kebocoran intravaskular (syok distributif), atau penurunan curah jantung (syok kardiogenik), dan CPP juga menurun. Hubungan antara MAP dan CPP mendorong pedoman resusitasi untuk merekomendasikan mempertahankan MAP lebih besar dari atau sama dengan 65 mm Hg. Dengan

asumsi ICP normal, ambang batas ini harus menjamin CPP 55 hingga 60 mmHg, minimum yang diperlukan untuk mencegah cedera iskemik serebral. Pasien dengan hipertensi yang tidak diobati harus memiliki tujuan MAP yang lebih tinggi untuk mempertahankan CBF dan CPP yang sesuai.^{1,2} Perubahan pada pedoman BTF 2016 tentang terapi hipertensi intrakranial jalur kritis adalah: CPP dipertahankan antara 50–70 mmHg. Tidak ada tindakan agresif yang harus diambil untuk target CPP > 70 mmHg seperti dalam pedoman pada tahun 1998 dan 2007 karena risiko sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS).^{1,2}

c. CPP dan ICP

CPP, tergantung pada ICP dan MAP, dan kisaran normalnya adalah 60 hingga 80 mm Hg. Dalam kondisi normal, ICP adalah antara 5 dan 10 mmHg dan dengan demikian memiliki dampak yang lebih kecil pada CPP daripada MAP untuk situasi klinis yang tidak melibatkan patologi intrakranial.^{2,11}

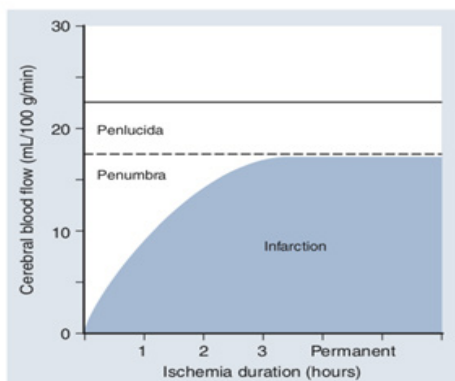


Gambar 5.

Dikutip dari: Bruder.⁸

Komplians intrakranial adalah hubungan antara ICP dan volume di rongga intrakranial, termasuk CSF, jaringan otak, dan volume darah arteri dan vena. Karena tengkorak adalah ruang anatomi yang tetap dan kaku, ICP akan meningkat seiring dengan meningkatnya volume intrakranial dan komplians intrakranial menurun. Ketika ICP meningkat (atau komplians intrakranial menurun), CPP akan menurun.⁴ Mengobati ICP di atas 22 mm Hg direkomendasikan karena nilai di atas level ini dikaitkan dengan peningkatan mortalitas.³

d. CPP dan MAP



Gambar 6.
Dikutip dari: Ellis.¹⁰

Karena ICP dalam kisaran normal adalah jumlah yang relatif kecil, CPP jauh lebih tergantung pada tekanan arteri rata-rata. MAP adalah tekanan darah rata-rata selama satu siklus jantung dan dapat langsung diukur melalui pemantauan hemodinamik invasif atau dihitung sebagai tekanan darah sistolik, ditambah dua kali tekanan darah diastolik, dibagi tiga. Kisaran normal MAP adalah 70 hingga 100 mm Hg.^{3,4,11} CPP dan CBF akan tetap relatif tidak berubah di berbagai MAP yang lebih luas (50 hingga 150 mm Hg) dari normal karena regulasi otomatis serebral dan vasokonstriksi atau vasodilatasi vaskulatur serebral. CPP dan CBF akan tetap relatif tidak berubah di berbagai MAP yang lebih luas (50 hingga 150 mm Hg) dari biasanya karena regulasi otomatis serebral dan vasokonstriksi atau vasodilatasi vaskulatur serebral.⁴ Untuk pasien dengan hipertensi, setpoint auto-regulasi bergeser; oleh karena itu, tekanan arteri rata-rata yang lebih rendah relatif terhadap tekanan arteri rata-rata normal pasien akan menyebabkan vasodilatasi meningkatkan CBF.⁴ Pasien yang memiliki tekanan arteri rata-rata lebih rendah dari normal pada baseline akan memiliki vasokonstriksi autoregulasi sebagai respons terhadap peningkatan MAP normal relatif mereka untuk mengembalikan CBF ke baseline.⁴

III. Ambang Batas Optimal untuk CPP setelah TBI

Parameter individu CPP (tekanan darah dan ICP) telah terbukti sangat terkait dengan hasil dari

TBI. Hipotensi sistemik sangat terkait dengan hasil yang buruk. Selain itu, peningkatan ICP memprediksi peningkatan kematian dan lebih sedikit pemulihan. Namun, berapa ambang batas CPP kritis masih bisa diperdebatkan.^{3,4} Manajemen pasien TBI berat menggunakan rekomendasi berbasis pedoman untuk pemantauan CPP dianjurkan untuk mengurangi kematian dalam 2 minggu. Nilai tekanan perfusi serebral (CPP) target yang direkomendasikan untuk bertahan hidup dan hasil yang menguntungkan adalah antara 60 dan 70 mmHg. Apakah 60 atau 70 mmHg adalah ambang batas CPP optimal minimum tidak jelas dan mungkin tergantung pada status autoregulasi pasien. Menghindari upaya agresif untuk mempertahankan CPP di atas 70 mmHg dengan cairan dan vasopressor dapat dipertimbangkan karena risiko gagal napas orang dewasa.^{2,3} Tindakan agresif untuk mempertahankan tekanan perfusi otak >70 mmHg harus dihindari karena risiko ARDS. CPP <50 mmHg harus dihindari karena risiko iskemia serebral. Target CPP adalah antara 50–70 mmHg. Pasien dengan autoregulasi yang masih utuh dapat mentolerir nilai CPP yang lebih tinggi. Pemantauan tambahan parameter serebral termasuk aliran darah otak, oksigenasi, metabolisme akan membantu pengelolaan CPP.^{2,3}

IV. Terapi

Ada dua kategori umum gangguan patologis di mana manajemen CPP sangat penting: patologi intrakranial, di mana manajemen ICP paling penting; dan ketidakstabilan/guncangan hemodinamik, di mana manajemen MAP adalah yang paling penting.^{2,3} Masalah hipotensi dengan terapi cairan untuk menjaga sirkulasi yang stabil. Target normovolemia, normotension, iso-osmoler, normoglycemia. Pilihannya adalah NaCl 0,9%, ringerfundin, hindari RL, koloid, tidak mengandung dekstrosa. Dekstrosa diberikan hanya jika ada hipoglikemia (glukosa darah < 60 mg%). Pemeliharaan cairan 1–1,5 ml/kg/jam, batasi hetastarch hingga 1–1,5 L (20 mL/kg/hari) untuk menghindari koagulopati, pertahankan hematokrit pada 30 hingga 35% dan pertahankan normovolemia pasien, normotensi, hindari hiposmoler dan hiperglikemia.^{2,6,13}

Terapi yang diarahkan ke ICP

Pemantauan ICP kontinyu telah menjadi landasan dalam neuromonitoring karena mencerminkan efek massa yang mempengaruhi cedera otak dan herniasi. Meskipun ada bukti substansial bahwa pemantauan ICP meningkatkan hasil, tidak ada uji coba acak yang mengkonfirmasi manfaat pemantauan dan terapi ICP pada TBI. Studi observasi besar dan analisis retrospektif dengan TBI berat telah menunjukkan bahwa pasien dengan ICP yang dipantau dan dikendalikan memiliki hasil yang lebih baik daripada yang ICP-nya tidak terkontrol. Mereka mendukung ICP 20 mmHg sebagai ambang batas atas di mana terapi umumnya harus dimulai.⁴ Tetapi beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa meskipun ICP sangat tinggi, manajemen CPP yang intens dan agresif dapat menyebabkan hasil neurologis yang baik. Selain itu, pengobatan ICP memiliki efek buruk, dan ada beberapa pertanyaan tentang manajemen ICP yang belum dijawab secara pasti. Risiko infeksi meningkat secara signifikan setelah 3 hari pemantauan. Dalam kasus drainase cairan serebrospinal kontinu (CSF), pengukuran intraventricular ICP terus menerus mungkin menjadi tidak dapat diandalkan.⁴

Terapi yang diarahkan ke CPP

Penggunaan klinis CPP didasarkan pada saran teoretis bahwa mempertahankan CBF yang optimal diperlukan untuk memenuhi kebutuhan metabolisme otak yang cedera. Tujuannya adalah untuk memelihara penumbra iskemik dan menghindari eksaserbasi cedera sekunder, seperti eksitotoksisitas, produksi radikal bebas, dan inflamasi. CPP yang lebih tinggi dapat berkontribusi pada berbagai komplikasi dan CPP yang rendah memiliki masalah tersendiri.⁴ "Terapi Lund" adalah pendekatan terapeutik yang berfokus pada pengurangan ICP dengan mengurangi volume intrakranial. Teori ini berpendapat bahwa dengan mengurangi CPP, ada penurunan risiko edema vasogenik dan oleh karena itu lebih sedikit risiko peningkatan ICP. Namun, CPP rendah menyebabkan pengurangan aliran darah otak dan mempengaruhi otak yang terluka terhadap iskemia serebral dan infark.^{4,6} Dalam kisaran autoregulasi, CPP rendah dikaitkan dengan peningkatan ICP melalui

vasodilatasi kompensasi sebagai respons terhadap penurunan tekanan perfusi. Studi yang terkait dengan penggunaan mikrodialisis, oksimetri vena jugularis, dan saturasi oksigen jaringan otak (PbO₂) telah menemukan bahwa otak yang cedera mungkin menunjukkan tanda-tanda iskemia jika CPP tetap di bawah 50 mmHg dan meningkatkan CPP di atas 60 mmHg dapat menghindari desaturasi oksigen serebral. Studi-studi ini menunjukkan bahwa ambang kritis untuk CPP terletak antara 50 dan 60 mmHg dan CPP kurang dari 50 mmHg harus dihindari.^{4,6}

CPP di atas 70 mmHg berpengaruh dalam mencapai hasil pasien yang lebih baik. Oleh karena itu, konsep peningkatan CPP secara profilaksis untuk menghindari iskemia otak dan untuk mempertahankan CBF yang ideal telah mendapatkan dukungan. Selanjutnya, uji coba terkontrol secara acak menunjukkan bahwa pemeliharaan CPP yang lebih tinggi dari 70 mmHg dikaitkan dengan risiko ARDS lima kali lebih besar. Selain itu nilai CPP yang lebih tinggi dari 70 mmHg tidak menawarkan manfaat hasil apa pun. Oleh karena itu, CPP di atas 70 mmHg telah direkomendasikan untuk dihindari. CPP yang akan ditargetkan dalam rentang 50–70 mmHg. Cedera otak setelah trauma heterogen dan oleh karena itu CPP optimal di mana oksigenasi serebral paling baik dipertahankan perlu diidentifikasi.⁴

V. BTF Guideline 2016

Rekomendasi dari BTF tentang CPP adalah:³

Tingkat I • Tidak ada cukup bukti untuk mendukung rekomendasi Tingkat I untuk topik CPP.

Tingkat II B • Penatalaksanaan pasien TBI berat menggunakan rekomendasi berbasis pedoman untuk pemantauan CPP dianjurkan untuk menurunkan angka kematian 2 minggu.

Rekomendasi dari BTF tentang Pemantauan ICP Tingkat I dan II A • Tidak ada cukup bukti untuk mendukung rekomendasi Tingkat I atau II A untuk topik ICP.

Tingkat II B • Manajemen pasien TBI berat menggunakan informasi dari pemantauan ICP dianjurkan untuk mengurangi kematian di rumah

sakit dan 2 minggu pascacedera.

VI. Simpulan

Dalam dekade terakhir lebih banyak penekanan telah diarahkan untuk mengoptimalkan CPP pada pasien yang menderita TBI. Otak yang cedera dapat menunjukkan tanda-tanda iskemia jika CPP tetap di bawah 50 mmHg dan meningkatkan CPP di atas 60 mmHg dapat menghindari desaturasi oksigen serebral. Meskipun CPP di atas 70 mmHg berpengaruh dalam mencapai hasil pasien yang lebih baik, CPP yang lebih tinggi dari 70 mmHg dikaitkan dengan risiko terjadinya ARDS yang lebih besar, hindari upaya agresif untuk mempertahankan CPP >70 mmHg dengan cairan dan pressor karena risiko ARDS. Nilai CPP yang direkomendasikan untuk keamanan dan hasil yang baik adalah antara 60 dan 70 mmHg.

Daftar Pustaka

1. Bisri DY, Bisri T. *Dasar-dasar Neuroanestesi*. Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran; 2019.
2. Bisri DY, Bisri T. *Pengelolaan Perioperatif Cedera Otak Traumatik, Cetakan ke-4*. Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran; 2018
3. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ. *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition*, Brain Trauma Foundation; 2016.
4. Prabhakar H, Sandhu K, Bhagat H, Durga P, and Chawla R. Current concepts of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2014; 30(3):318–327. <https://doi.org/10.4103/0970-9185.137260>
5. Mount CA, Das JM. Cerebral perfusion pressure. StatPearls (Internet). Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2022.
6. D'Souza S. *Neuroanesthesia Updates 2020*. UMMs-Baystate Anesthesia Grand Rounds, Springfield, MA. 2020
7. Jain V, Choudhary J, Pandit R. Blood pressure target in acute brain injury. *Indian J Crit Care Med* 2019;23 (Supp 2): S136-S139. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23191>
8. Bruder NJ, Ravussin PA, Schoettker P. Supratentorial masses: anesthetic considerations, In: Cottrell JE, Patel PM. *Cottrell and Patel's NEUROANESTHESIA*. Edinburgh: Elsevier 2017, 189.
9. Bruder NJ, Ravussin PA. Anesthesia for supratentorial tumors. In: Niewfield P, Cottrell JE. *Handbook Neuroanesthesia*, 5th ed. Philadelphia: Wolter Kluwer; 2012, 115–34.
10. Ellis JA, Yocum GT, Ornstein E, Joshi S. Cerebral and Spinal cord blood flow. In: In: Cottrell JE, Patel P. *Cottrell and Patel's NEUROANESTHESIA*. Edinburgh: Elsevier 2017, 19.
11. Patel PM, Drummond JC, Lemkuil BP. Cerebral physiology and the effect of anesthetic drugs. In: Gropper MA, Cohen NA, Eriksson LI, Fleisher LA, Leslie L, Wiener-Kronish JP, eds. *Miller's Anesthesia*, 9th ed. Canada: Elsevier; 2020, 294–329.
12. Farnsworth, Sperry RJ. Neurophysiology. In: Stone DJ, Sperry RJ, Johnson JO, Spiekermann BF, Yemen TA, eds. *The Neuroanesthesia Handbook*. St Louis: Mosby;1966.
13. Lemkuil BP, Drummond JC, Patel PM, Lam A. Anesthesia for neurologic surgery and neurointerventions. In: Gropper MA, Cohen NA, Eriksson LI, Fleisher LA, Leslie L, Wiener-Kronish JP, eds. *Miller's Anesthesia*, 9th ed. Canada: Elsevier; 2020, 1868–907.