

Ambang Hemoglobin pada Cedera Otak Traumatik

Dewi Yulianti Bisri, Tatang Bisri

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran
Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin-Bandung

Abstrak

WHO mendefinisikan anemia bila konsentrasi Hb <12g/dL pada wanita dan <13 g/dL pada laki-laki. Anemia merupakan salah satu komplikasi medikal yang paling sering pada pasien sakit kritis, termasuk pasien dengan kelainan neurologik. Kira-kira 2/3 pasien mempunyai kadar Hb <12 g/dL pada saat masuk ke ICU, dan kemudian terjadi penurunan 0,5 g/dl/hari. Transfusi PRC memelihara hematokrit dan kapasitas pembawa oksigen, tapi dihubungkan dengan peningkatan resiko infeksi, gagal multiorgan termasuk gagal nafas, kejadian tromboembolik, dan kematian. Penelitian telah menunjukkan bahwa untuk kebanyakan pasien sakit kritis, tidak ada keuntungan untuk mempertahankan konsentrasi hemoglobin yang lebih tinggi. Disamping penemuan pada pasien sakit kritis, diketahui bahwa konsentrasi Hb serendah 7 g/dL tidak dapat ditolerir pada pasien dengan cedera otak traumatik berat maka indikasi transfusi bila Hb <7g/dL. Penelitian telah menunjukkan tidak ada perbedaan dalam mortalitas atau mendukung suatu hubungan antara transfusi dengan lebih buruknya outcome. Mempertahankan konsentrasi Hb sekitar 9-10g/dL adalah suatu strategi terapi yang telah lama dilakukan untuk memperbaiki oksigenasi otak pada pasien dengan cedera otak traumatik. Kemungkinan efek menguntungkan lain dari mempertahankan konsentrasi Hb yang lebih tinggi adalah untuk menghindari peningkatan tekanan intrakranial yang dipicu oleh anemia dan untuk memberikan tekanan darah yang lebih tinggi serta tekanan perfusi otak yang lebih baik. Simpulan adalah anemia berat dan transfusi RBC bisa mempunyai pengaruh pada outcome klinis, transfusi restriktif aman dan sering dianjurkan, indikasi transfusi bukan dari kadar Hb tapi dari sinyal otak misalnya brain tissue oxygen tension dan regional cerebral oxygen saturation.

Kata kunci: cedera otak traumatik, haemoglobin, transfusi darah

JNI 2016;5(3): 210–17

Hemoglobin Treshold in Traumatic Brain Injury

Abstract

WHO defined anemia as a Hb concentration <12 gr/dL in women and <13 g/dL in men. Anemia is one of the most common medical complication in critically ill patient, including patient with neurologic disorder. About 2/3 patient have Hb concentration <12 g/dL at the time of ICU admission with subsequent decrement of about 0.5 g/dL per day. PRC transfusion improve hematocrit and oxygen carrying capacity, but have correlation with increase infection risk, multiorgan failure including respiratory failure, thromboembolic event and death. The study show that for common critically ill patient, no benefit to keep Hb concentration in higher level. Beside in critically ill patient, Hb concentratrion as low as 7 g/dL can be tolerir in severe traumatic brain injury and indication for transfusion if Hb <7g/dL. Study show that no different in mortality or support a relation between transfusion and worst outcome. Keeping Hb concentration arround 9–10g/dL is a strategy therapy to improve brain oxygenation in traumatic brain injury patient. The possibility othe advantageus in higher Hb concentration is to avoid increase ICP cause by anemia and to increase blood pressure and better cerebral perfusion pressure. The conclusion is severe anemia and RBC transfusion have some effect in clinical outcome, restrictive transfusion safe and advisable, transfusion indication not only from Hb level but from brain signaling ec brain tissue oxygen tension and regional cerebral oxygen saturation.

Key words: traumatic brain injury, haemoglobin, blood transfusion

JNI 2016;5(3): 210–17

I. Pendahuluan

Salah satu paradigma dalam mengelola pasien neurocritical adalah menghindari cedera sekunder. Otak yang mengalami cedera akut rentan terhadap kekacauan sistemik seperti hipotensi, hipoksemia, anemia, panas yang dapat menambah kerusakan neuron. Jadi praktisi terapi kritis bertindak untuk mempertahankan milieu fisiologik yang meminimalkan cedera sekunder, dengan memaksimalkan kesempatan pemulihan fungsi neuron dan neurokognitif.¹ WHO mendefinisikan anemia bila konsentrasi Hb < 12 g/dL pada wanita dan < 13 g/dL pada laki-laki. Anemia merupakan salah satu komplikasi medikal yang paling sering pada pasien sakit kritis, termasuk pasien dengan kelainan neurologik. Kira-kira 2/3 pasien mempunyai kadar Hb < 12 g/dL pada saat masuk ke ICU, dan kemudian terjadi penurunan 0,5 g/dL/hari. Penyebab terjadinya anemia pada pasien ICU adalah multifaktor. Inflamasi sistemik menurunkan pembentukan sel darah merah dengan menumpulkan produksi eritropoietin dan mencampuri kemampuan eritroblast untuk menarik besi.

Kehilangan sel darah merah dipercepat dengan seringnya dilakukan plebotomi, berkurangnya masa hidup sel darah merah, dan kadang-kadang akibat perdarahan. Jumlah cairan yang banyak saat resusitasi cairan, yang mengakibatkan hemodilusi, juga berperan dalam menurunkan kadar Hb.¹ Anemia dapat dikoreksi dengan transfusi alogenik. Pasien ICU yang menerima transfusi darah berkisar 20–44% dan menerima rata-rata 5 unit darah. Akan tetapi, 2 penelitian *randomized controlled trial* (RCT), multisenter dan 2 penelitian observasional besar telah menunjukkan bahwa penggunaan transfusi darah dengan sasaran konsentrasi Hb yang semena-mena, bukan saja tidak efektif dalam memperbaiki outcome, tapi juga kemungkinan membahayakan. Akan tetapi, disebabkan gangguan pasokan oksigen merupakan faktor penting yang menimbulkan cedera otak sekunder, masih tidak tentu apakah penemuan-penemuan ini dapat secara luas diaplikasikan pada pasien neurocritical care. Maka, praktekna klinisi mentargetkan level Hb pada 9–10 g/dL.¹

Anemia merupakan salah satu faktor penyebab cedera sekunder dan pengelolaan pasien neurocritical adalah mencegah cedera otak sekunder. Faktor yang menimbulkan cedera otak sekunder adalah faktor sistemik dan faktor intrakranial. Faktor sistemik adalah hipoksemia, hipertensi, hipotensi, anemia, hipokarbia, hiperkarbia, pireksia, hiponatremia, hipoglikemia, hiperglikemia. Faktor intrakranial adalah adanya hematoma, peningkatan tekanan intrakranial, seizure, infeksi, vasospasme. Pencegahan atau pengobatan cedera otak sekunder adalah mengembalikan gangguan sistemik dan intrakranial kearah normal, jadi targetnya adalah normovolemia, normotensi, isoosmoler, normoglikemia, normotermia.² Kalau yang lain ditargetnya menjadi normal, apakah anemia yang terjadi kita pulihkan kearah normal, yaitu pada wanita 12 g/dL dan pada laki-laki 13 g/dL keatas?

II. Penelitian Pendukung

Seperti kita telah ketahui proteksi otak adalah tindakan preemtif untuk intervensi terapi dengan maksud memperbaiki outcome pada pasien yang berisiko terjadi iskemia otak, sedangkan resusitasi otak merupakan intervensi terapi yang dimulai setelah kejadian iskemia otak untuk adalah untuk terapi iskemia otak dan mengurangi cedera neuron.² Pasien dengan cedera otak traumatik berat sering terjadi anemia. Untuk pasien dengan cedera neurologik, anemia merupakan salah satu penyebab terjadinya cedera otak sekunder, yang dapat memperburuk outcome neurologik. Terapi anemia dapat dilakukan dengan transfusi *packed red cell* (PRC) atau pemberian eritropoietin (EPO).³

Di Amerika, cedera kepala terjadi pada 1,5 juta orang setiap tahunnya. EPO mempunyai kesanggupan sebagai obat proteksi neuron dalam terapi cedera otak traumatik. Transfusi Hb sering digunakan diluar pertimbangan tentang bahaya rendahnya Hb pada trauma, disamping adanya beberapa bukti dari bahaya transfusi. Penelitian ini adalah suatu RCT yang membandingkan efek dari EPO dengan 2 ambang Hb untuk transfusi Hb yaitu 7 dan 10 g/dL pada pemulihan neurologik setelah cedera kepala dengan outcome diukur GCS 6 bulan

pascatrauma. Dibandingkan dengan plasebo, kedua grup EPO gagal memberikan keuntungan. Laju outcome yang menguntungkan 42,5% untuk ambang transfusi Hb 7 g/dL dan 33,0% untuk 10 g/dL, walaupun secara statistik tidak berbeda. Eritropoietin awalnya merupakan faktor untuk pertumbuhan eritrosit, akan tetapi ternyata mempunyai efek proteksi otak langsung selama iskemia otak, sedangkan efek tidak langsungnya adalah merangsang pembentukan pembuluh darah, sehingga akan berperan dalam pemeliharaan, proteksi, pertumbuhan, perbaikan sistem saraf. EPO juga mempunyai efek antiapoptotik serta efek lainnya seperti memicu protein untuk perbaikan, mengurangi eksitotoksisitas neuronal, antioksidan, mengurangi inflamasi, menghambat apoptosis neuron, memicu neurogenesis dan angiogenesis setelah iskemik, hipoksik dan toksik eksperimen, sehingga disimpulkan bahwa eritropoietin selain meningkatkan kadar Hb, juga mempunyai efek proteksi otak.²

Terapi anemia setelah TBI dengan EPO mempunyai keuntungan tambahan dari efek EPO untuk proteksi otak. Pada model eksperimental, EPO telah memperbaiki *outcome* setelah cedera. Mekanisme proteksi otak EPO antara lain antiinflamasi, antiapoptotic, dan efek vaskuler. Penelitian multisenter pada pasien sakit kritis akibat trauma menyeluruh telah menunjukkan perbaikan dengan pemberian EPO, tapi efek pada outcome hanya terbatas pada penelitian kasus seri dan penelitian randomized kecil.³ Transfusi PRC untuk memulihkan hematokrit dan kapasitas pembawa oksigen, akan tetapi, juga dihubungkan dengan peningkatan resiko infeksi, gagal multiorgan termasuk gagal nafas, kejadian tromboembolik, dan kematian. Penelitian telah menunjukkan bahwa untuk kebanyakan pasien sakit kritis, tidak ada keuntungan untuk mempertahankan konsentrasi hemoglobin yang lebih tinggi.

Disamping penemuan ini pada pasien sakit kritis, diketahui bahwa konsentrasi Hb serendah 7 g/dL tidak dapat ditolerir oleh pasien dengan cedera otak traumatik berat. Penelitian telah menunjukkan tidak ada perbedaan dalam mortalitas atau dukungan hubungan antara

transfusi dengan lebih buruknya *outcome*. Mempertahankan konsentrasi Hb sekitar 10g/dL adalah suatu strategi terapi yang telah lama dilakukan untuk memperbaiki oksigenasi otak pada pasien dengan cedera otak traumatik. Pada penelitian pasien *traumatic brain injury* (TBI) dengan anemia, transfusi hemoglobin dapat memperbaiki oksigenasi otak pada beberapa pasien. Kemungkinan efek menguntungkan lain dari mempertahankan konsentrasi Hb yang lebih tinggi adalah untuk menghindari peningkatan tekanan intrakranial yang dipicu oleh enemia dan untuk memberikan tekanan darah yang lebih tinggi sehingga tekanan perfusi otak akan lebih baik. Praktek transfusi ini telah diharapkan untuk mengurangi cedera neurologik, terutama selama periode pemulihan akut ketika otak paling rentan terhadap cerea iskemik. Akan tetapi, pada penelitian ini, tidak ada keuntungan jangka panjang pada outcome neurologik dideteksi dengan ambang Hb transfusi 10 g/dL dan lebih besar kejadian tromboembolik.³

Pada pasien dengan cedera kepala tertutup, pemberian eritropoietin atau mempertahankan konsentrasi Hb paling sedikit 10 g/dL tidak memperbaiki *outcome* neurologi pada 6 bulan. Terapi anemia dapat dilakukan dengan memberikan transfusi *packed red cell* (PRC) dan atau memberikan eritropoietin (EPO). Eritropoietin adalah suatu hormon yang memicu pertumbuhan eritrosit, akan tetapi, juga mempunyai efek proteksi otak sebagai antiinflamatori, antiapoptotic, dan pertumbuhan pembuluh darah baru. Transfusi PRC meningkatkan hematokrit dan kapasitas pembawa oksigen darah, tapi dihubungkan dengan peningkatan kejadian infeksi, *multiple organ failure* (MOF) termasuk gagal nafas, peningkatan kejadian tromboembolik dan kematian.³

Anemia akut (kadar Hb sekitar 7g/dL) dapat ditolerir oleh orang sehat, tapi anemia yang ekstrim mungkin mempunyai efek *outcome* klinis yang negatif pada pasien neurologik yang kritis. Sebaliknya level Hb yang tinggi, yang dicapai dengan bukan transfusi darah, memperbaiki *outcome* klinis, sedangkan transfusi sel darah merah dihubungkan dengan buruknya *outcome*

(mortalitas, lama perawatan, dan disabilitas) pada pasien dengan *subarachnoid hemorrhage* (SAH), akut iskemik stroke dan COT. Penelitian tentang optimal Hb level pada *neurocritical care* adalah kurang, tapi kebijakan restriksi transfusi telah dianjurkan. Di masa yang akan datang, sinyal datang dari otak, seperti *brain tissue oxygen tension* dan saturasi oksigen serebral regional, mungkin potensi berkembang sebagai triger dilakukannya transfusi.⁴ Anemia berat dan transfusi RBC mempunyai pengaruh negatif pada *outcome* klinis pada pasien neurocritical. Penerimaan konsentrasi Hb rendah harus dijustifikasi dengan menghindari efek negatif transfusi. Tidak ada *eviden-base* transfusi triger pada pasien neurocritical yang telah dianjurkan.⁴ Mempertahankan Hb 10g/dL merupakan strategi manajemen yang telah lama dilakukan untuk memperbaiki oksigenasi serebral pada pasien cedera otak traumatik.³ Transfusi hemoglobin dapat memperbaiki oksigenasi otak.^{5,6} Kemungkinan efek menguntungkan lain dari mempertahankan konsentrasi Hb yang lebih tinggi adalah mencegah peningkatan tekanan intrakranial yang dipicu oleh anemia, dan memberikan tekanan darah yang lebih tinggi sehingga akan mendapatkan tekanan perfusi otak yang lebih baik.^{7,3}

Satu penelitian sistematik review pada 2 RCT, multi-center dan 2 penelitian observasional yang besar, menunjukkan bahwa penggunaan transfusi darah yang liberal, dengan sasaran mempertahankan konsentrasi Hb yang asal-asalan, bukan saja tidak efektif dalam memperbaiki *outcome*, tapi juga kemungkinan membahayakan. Disebabkan karena pasokan oksigen adalah faktor penting pada cedera otak sekunder, maka klinisi mentarget level Hb minimum pada 9 sampai 10 g/dL.^{1,5} Satu penelitian sistematik review untuk mengevaluasi efek level Hb pada mortalitas, fungsi neurologik, lama tinggal di ICU dan rumahsakit, lama menggunakan ventilasi mekanik, kejadian *multiple organ failure* (MOF) pada 6 penelitian (n=537): 4 TBI, 1 SAH, 1 campuran pada populasi pasien neurocritical. Mereka membagi minimal level Hb atau ambang transfusi 7–10 g/dL pada grup *lower-Hb* dan 9,3–11,5 pada grup *higher-Hb*. Hasilnya adalah tidak cukup bukti

untuk mengkonfirmasi dan tidak dapat dibuat suatu rekomendasi berapa ambang Hb transfusi pada pasien neurocritical.⁸ Penelitian tentang hubungan konsentrasi Hb dengan mortalitas pada pasien sakit kritis dengan cedera otak traumatik berat dengan total sampel 169 pasien cedera otak traumatik berat. Pasien dibagi atas 4 kelompok berdasarkan konsentrasi Hb rata-rata dalam 7 hari, yaitu kelompok: <9g/dL, 9-9,9 g/dL, 10–10,9 g/dL, >11 g/dL. Hasilnya adalah konsentrasi Hb rata-rata dalam 7 hari <9 g/dL dihubungkan dengan meningkatnya mortalitas di rumahsakit pada pasien cedera otak traumatik berat.¹⁰ Protokol restriksi transfusi (misalnya transfusi pada level Hb <7g/dL untuk mempertahankan konsentrasi Hb 7–9 g/dL) tidak dihubungkan dengan perbedaan yang nyata dalam morbiditas dan mortalitas bila dibandingkan dengan target Hb tranfusi antara 10 g/dL dan 12 g/dL. Pada analisis subgrup cedera otak traumatik, menunjukkan penemuan yang sama, tapi *outcome* neurologik tidak dilakukan.^{10,11,12}

Satu penelitian sistematik review, dengan mereview 104 artikel. Simpulannya adalah pendekatan *eviden-base* terhadap triger transfusi pada cedera kepala kurang dan tidak berdasarkan pengertian patofisiologi serebral dan diperlukan penelitian RCT untuk membandingkan ambang transfusi liberal dengan transfusi restriktif dengan *outcome* neurologik.¹² Ambang transfusi pada pasien sakit kritis didukung oleh penemuan penelitian *Transfusion Restriction in Critical Care*. Penelitian ini menemukan bahwa protokol restriksi transfusi (misalnya transfusi pada level Hb<7g/dL untuk mendapatkan level Hb antara 7–9 g/dL) tidak mempunyai perbedaan yang nyata dalam mortalitas bila dibandingkan dengan mempertahankan target transfusi antara 10–12 g/dL). Analisis subgroup pasien cedera kepala mempunyai hasil penemuan yang sama, tapi *outcome* neurologis tidak dapat dinilai. Ada sedikit bukti untuk menggeneralisasi konsentrasi Hb yang lebih rendah sebagai pemicu untuk transfusi pasien cedera kepala, terutama pada fase akut.¹²

Walaupun implementasi dan ekstrapolasi dari penelitian *Transfusion Restriction in Critical Care* telah secara luas diobservasi di

unit terapi kritis, terdapat pendekatan yang bervariasi untuk transfusi darah pasien cedera kepala. Transfusi darah dihubungkan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas. Utamanya bergantung pada pendapat individu klinisi.¹² Penelitian efek EPO dan ambang transfusi pada pemulihan neurologik setelah cedera otak traumatik, dilakukan dengan penelitian RCT yang melibatkan 200 pasien. Pasien dibagi atas 4 kelompok yaitu:

- 49 pasien ambang transfusi Hb 10 g/dL + EPO,
- 50 pasien ambang transfusi Hb 7 g/dL + plasebo
- 53 pasien ambang transfusi Hb 10 g/dL + EPO,
- 48 pasien ambang transfusi Hb 7 g/dL + plasebo

Simpulannya adalah pemberian EPO dan transfusi darah tidak memperbaiki outcome pasien cedera otak traumatik. Beberapa komplikasi termasuk *respiratory distress syndrome* yang dihubungkan dengan transfusi darah, terjadinya clot pada kelompok dengan level Hb yang lebih tinggi dan lebih banyak menerima dosis EPO, sedangkan disabilitas setelah cedera otak traumatik tidak dipengaruhi dengan menaikkan level Hb.³

Setelah suatu cedera otak traumatik, sangat penting bahwa otak menerima cukup oksigen untuk pemulihannya. Satu pemikiran bahwa penentu jumlah oksigen yang diterima otak adalah protein yang disebut sebagai hemoglobin dalam sel darah merah yang membawa oksigen dalam darah. Hemoglobin dapat dinaikkan dengan transfusi darah atau dengan hormon yang disebut eritropoietin (EPO), yang memicu tubuh untuk membuat lebih banyak sel darah merah. Level Hb dapat diukur dengan test darah dan nilai normalnya antara 12–17 g/dL. Ambang transfusi, atau level Hb terendah yang membutuhkan transfusi adalah 7 g/dL. Walaupun seseorang disebut anemia bila kadar Hb <12 g/dL, umumnya tidak membutuhkan transfusi sampai mereka ada di ambang transfusi, terutama pada anemia kronis. Penelitian Robertson dkk., ingin mengetahui peningkatan Hb pada pasien dengan cedera otak traumatik untuk menolongnya pulih. Disebabkan karena EPO dan transfusi darah telah digunakan untuk meningkatkan kadar Hb, peneliti ingin melihat apakah salah satu atau keduanya menguntungkan. Pasien dibagi atas 4

kelompok: 1) EPO dengan transfusi darah bila Hb <7g/dL, 2) EPO dengan transfusi darah bila Hb <10 g/dL, 3) transfusi darah bila Hb <7g/dL, 4) transfusi darah bila Hb <10 g/dL. Setelah itu 6 bulan kemudian, peneliti mewawancarai pasien dan menentukan level disabilitas akibat cedera otak traumatik. Peneliti menemukan bahwa EPO dan transfusi darah tidak memperbaiki *outcome* pada cedera otak traumatik. Terjadi beberapa komplikasi seperti *respiratory distress syndrome* yang dihubungkan dengan transfusi darah, dan terjadinya gumpalan darah (*clot*) pada kelompok yang kadar Hb lebih tinggi dan menerima dosis EPO yang lebih banyak.³ Sayangnya, meningkatkan kadar Hb lebih dari 10 g/dL dengan transfusi darah atau EPO tidak menunjukkan kemampuan untuk menolong otak pulih. Para peneliti menemukan bahwa disabilitas setelah cedera otak traumatik tidak dipengaruhi dengan meningkatkan level Hb. Komplikasi transfusi seperti *respiratory distress syndrome* lebih sering terjadi bila kadar Hb dipertahankan dalam level yang lebih tinggi. Akan tetapi, keseluruhan level fungsi tidak berbeda dengan nyata antara kelompok tersebut. Dr. Claudia Robertson³ mengatakan: “*We found that there was no benefit to keeping Hb level at 10 g/dL. The practice used for other critically injured patient without TBI of transfusion only when level reach 7 had the same neurologic outcome, and had fewer complications from the transfusions, this finding are important because it will change the way patients are treated with traumatic brain injury. By reducing the need for transfusions we are lowering the risk of side effect*”. Diantara pasien dengan TBI, terapi untuk mempertahankan konsentrasi Hb yang lebih tinggi dengan eritropoietin atau pemberian transfusi, memperbaiki *outcome* neurologik 6 bulan bergantung pada hasil penelitian kontrol trial.

Pada penelitian, transfusi pada Hb konsentrasi yang lebih tinggi (7 g/dL vs 10 g/dL) dihubungkan dengan lebih tingginya resiko terjadi efek buruk. Penemuan ambang transfusi, akan merubah praktek klinis. Adalah sangat umum pada *neurocritical care* untuk mempertahankan pasokan oksigen pada otak yang cedera dengan

mempertahankan konsentrasi Hb paling sedikit 10 g/dL. Penemuan pada penelitian ini, tidak ada hal menguntungkan dengan cara ini, dan hanya ada peningkatan resiko tromboemboli, tidak mendukung menggunakan eritropoietin atau mempertahankan konsentrasi Hb yang lebih tinggi untuk memperbaiki *outcome* neurologik pasien TBI.³ *Brain tissue* PO₂ monitoring dilakukan dengan memakai mikrokateter polarographic untuk mengukur PO₂ dengan interval 15 detik. Merupakan teknik invasif, akan tetapi tidak merefleksikan perubahan global. Nilai normal PO₂ adalah 10–15 mmHg dan dianggap hipoksia bila <10 mmHg.

III. Regional cerebral oxygen saturation (SJO₂)¹³

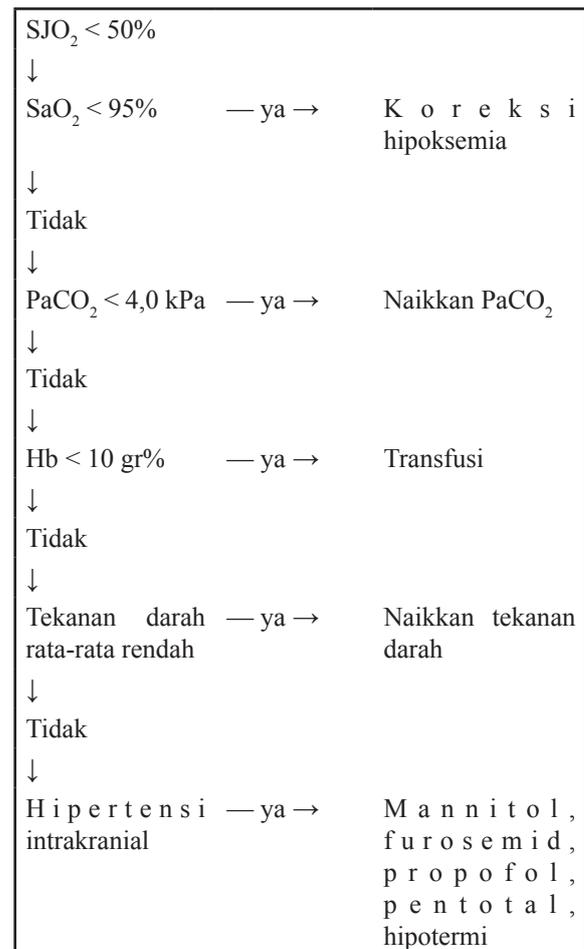
Teknik yang pertama kali dilakukan dan aman untuk mengambil sampel darah dari bulbus vena jugularis adalah dengan menusukkan jarum ke vena, medial dari bagian bawah dan anterior processus mastoideus. Sejak diperkenalkannya teknik Seldinger untuk kanulasi bulbus vena jugularis pada tahun 1960, pengukuran intermiten dari aliran darah otak dan AVDO₂ telah dianjurkan untuk pemantauan pasien bedah saraf yang mempunyai resiko iskemi serebral. Selama tahun 1980-an, pemantauan kontinu saturasi arteri dan vena jugularis dianjurkan untuk pemantauan hipoperfusi otak. Di Eropa, 20% pasien cedera kepala yang dirawat di ICU menggunakan pemantauan saturasi bulbus vena jugularis. Walaupun secara tekniknya sulit, pemantauan SJO₂ juga digunakan pada pasien bedah saraf yang kritis, selama operasi aneurisma serebral dan *arteriovenous malformation* (AVM) serta selama bypass kardiopulmonal. Adanya iskemik setelah cedera otak menegaskan kebutuhan untuk memperbaiki resusitasi dan evaluasi dini dari hematoma intrakranial, seraya adanya episode desaturasi setelah subarachnoid hemorrhage (SAH) atau perdarahan intraserebral menganjurkan adanya pemantauan dan koreksi segera dari pengaliran darah ke otak selama fase resusitasi dan selama dirawat di ICU.

Peningkatan Nilai: SJO₂ yang > dari 90% menunjukkan hiperemia absolut atau relatif.

Hal ini terjadi sebagai akibat dari penurunan kebutuhan metabolik (misalnya pada pasien koma atau mati otak) atau dari aliran darah yang berlebihan (misalnya hiperkapnia berat). Pasien dengan AVM serebral mempunyai *shunting* arteri yang langsung ke dalam sirkulasi vena dan mempunyai peningkatan nilai SJO₂ yang abnormal. Kontaminasi ekstrakranial, misalnya dari vena fasialis atau dari pengambilan yang cepat, juga akan berakibat terhadap peningkatan

Tabel 1. Nilai SJO₂

SJO ₂	Normal = 60-80%
	H i p e r e m i a = > 90%
	L o w - f l o w (i s k e m i a) =< 50-54%



Gambar 2. Algoritma untuk Terapi Desaturasi Vena Jugularis

nilai. Nilai normal: Walaupun suatu keseimbangan yang normal antara aliran darah dan metabolisme akan berakibat pada SJO_2 yang normal, harga normal ini tidak mengesampingkan iskemia fokal. Karena darah dari vena jugularis berasal dari semua area otak, iskemia atau infark yang diskret tidak mempengaruhi tingkatan saturasi.

Penurunan nilai: Sebaliknya, SJO_2 sensitif terhadap iskemia serebral global. Nilai yang $<50\%$ menunjukkan peningkatan ekstraksi oksigen dan menunjukkan resiko cedera iskemik. Mungkin, hal ini disebabkan oleh peningkatan kebutuhan metabolik tidak sesuai dengan peningkatan aliran darah, misalnya demam, kejang, atau penurunan aliran darah. Penurunan yang nyata dari *oxygen carrying capacity* disebabkan oleh penurunan hematokrit dapat menyebabkan desaturasi. Iskemia juga mengubah $CMRO_2$ dan mempengaruhi interpretasi SJO_2 . Ketika iskemia menjadi infark, konsumsi oksigen akan menurun dan SJO_2 akan normal.

Cerebral iskemia didefinisikan bila nilai SJO_2 $<50\%$. Berbagai faktor mempengaruhi oksigenasi otak antara lain SAO_2 , $PaCO_2$, Hb, tekanan darah dan hipertensi intrakranial. Gambar 1 dibawah ini menunjukkan penyebab dan terapi penurunan SJO_2 . Pada gambar ini bila anemia ($Hb < 10 \text{ gr}\%$) menyebabkan penurunan SJO_2 , sedangkan SAO_2 , tekanan darah, $PaCO_2$, tekanan intrakranial sudah diperbaiki, maka barulah dilakukan transfusi darah.

IV. Simpulan

Anemia berat dan transfusi RBC bisa mempunyai pengaruh pada *outcome* klinis. Transfusi restriksif aman dan sering dianjurkan. Indikasi transfusi sebaiknya bukan dari kadar Hb tapi dari sinyal otak yang menunjukkan adanya iskemi otak misalnya *brain tissue oxygen tension* dan *regional cerebral oxygen saturation*.

Daftar Pustaka

- Kramer AH, Zygun DA. Anemia and red blood cell transfusion in neurocritical care. *Critical Care* 2009;13(3)
- Kass IS, Cottrell JE, Lei B. Brain metabolism, the pathophysiology of brain injury, and potential beneficial agents and technique. Dalam: Cottrell JE, Young WL, eds. *Cottrell and Young's neuroanesthesia*. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2011, 60–72.
- Robertson CS, Hannay J, Yamal JM, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC, et al. Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury. A randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312(1):36–47.
- Leal-Noval SR, Munoz-Gomez M, Murillo-Cabezas M. Optimal hemoglobin concentration in patients with subarachnoid hemorrhage, acute ischemic stroke and traumatic brain injury. *Curent Op Crit Care* 2008;14(2):156–62
- Zygun DA, Nortje J, Hutchinson PJ, Timofeev I, Menn DK, Gupta AK. The effect of red blood cell transfusion on cerebral oxygenation and metabolism. *Crit Care Med* 2009;37(3):1167–7
- Figaji AA, Zwane E, Kogel M, Fieggan AG, Argent AC, Le Roux PD, Peter JC. The effect of blood transfusion on brain oxygenation in children with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2010;11(3):326–31
- Tango HK, Schmidt AP, Mizumoto N, Lacaya M, Criz RZ Jr, Auler JO Jr. Low hematocrite level increase intracranial pressure in an animal model of cryogenic brain injury. *J Trauma* 2010;68(1):251
- Desjardins P, Turgeon AF, Tremblay AH, Lauzier F, Zarychanski R, Boutin A, et al. Hemoglobin level and tranfusion in neurocritically ill patients: a systematic review of comparative study. *Criical Care* 2012;16:R54
- Sekhon MS, McLean N, Henderson WR, Chittock DR, Griesdale DEG. Association of hemoglobin concentration and mortality in critically ill patient with severe traumatic

- brain injury. *Critical Care* 2012,16:R128
10. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirement in critical care. *N Engl J Med* 1999;340:409–17
 11. McIntyre LA, Fergusson DA, Hutchison JS, Pagliarello G, Marshall JC, Yetisir E, Effect of liberal versus restrictive transfusion strategy on mortality in patient with moderate to severe head injury. *Neurocrit Care* 2006;5(1):4–9
 12. Bellapart J, Boots R, Fraser J. Physiopathology of anemia and transfusion thresholds in isolated head injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2012, 73(4):997–1005
 13. Bisri T. Penentuan Jugular Bulb Oxygen Saturation (SJO₂) dan Cerebral Extraction of Oxygen (CEO₂) sebagai Indikator Utama Proteksi Otak pada Teknik Anestesi untuk Operasi Cedera Kepala. Disertasi Universitas Padjadjaran, 2002