

TEKNIK PEMANTAUAN TEKANAN INTRAKRANIAL

Ida Bagus Adi Kayana, Sri Maliawan, I Ketut Siki Kawiayana

Bagian/SMF Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/Rumah Sakit Umum
Pusat Sanglah Denpasar

ABSTRAK

Cedera kepala adalah penyebab yang paling bermakna meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Diperkirakan 1,4 juta cedera kepala terjadi setiap tahun, dengan >1,1 juta yang datang ke Unit Gawat Darurat. Pada setiap pasien cedera kepala, adanya peningkatan tekanan intrakranial (TIK) berkaitan dengan *outcome* yang buruk dan terapi agresif terhadap peningkatan TIK ini dapat memperbaiki *outcome*. Pemantauan tekanan intrakranial paling banyak digunakan karena pencegahan dan kontrol terhadap peningkatan TIK serta mempertahankan tekanan perfusi serebral (*Cerebral Perfusion Pressure/CPP*) adalah tujuan dasar penanganan cedera kepala. Ada dua metode pemantauan TIK yaitu metode invasif (secara langsung) dan non invasif (tidak langsung). Metode yang umum dipakai yaitu intraventrikular dan intraparenkimal (*microtransducer sensor*) karena lebih akurat namun perlu perhatian terhadap adanya risiko perdarahan dan infeksi akibat pemasangannya. Pemantauan TIK dapat menentukan tindakan yang perlu dilakukan agar terhindar dari cedera otak selanjutnya, dimana dapat bersifat irreversibel dan letal.

Kata Kunci: cedera kepala, tekanan intrakranial, metode pemantauan TIK

INTRACRANIAL PRESSURE MONITORING TECHNIQUE

ABSTRACT

Head injury is the most significant cause of increased morbidity and mortality. An estimated 1.4 million head injuries occur each year, with and more than 1.1 million come to the Emergency Unit. On each patient head injury, an increase in intracranial pressure (ICP) related to poor outcomes and aggressive therapy to increased ICP can improve the outcomes. ICP monitoring is the most widely used because of the prevention and control of ICP as well as maintain the pressure increase perfusion of cerebral (Cerebral Perfusion Pressure/CPP) is the basic purpose of handling head injury. There are two methods of monitoring ICP that is an invasive methods (directly) and non-invasive techniques (indirectly). The method commonly used, namely intraventricular and intraparenkimal (microtransducer sensor) because it is more accurate but keep attention to the existence of the risk of bleeding and infection resulting from installation. Monitoring of ICT can determine the actions that avoid further brain injury, which can be lethal and irreversibel.

Keywords: head injury, intracranial pressure, ICP monitoring methods

PENDAHULUAN

Cedera kepala adalah penyebab yang paling bermakna meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Diperkirakan 1,4 juta cedera kepala terjadi setiap tahun, dengan >1,1 juta yang datang ke Unit Gawat Darurat. Insiden cedera kepala pada anak usia 0-14 tahun kira-kira 475000 per tahun. Anak-anak yang bertahan setelah mengalami cedera kepala sedang dan berat berisiko tinggi menderita sekuele neurologi termasuk gangguan kognitif dan perilaku.¹

Hipertensi intrakranial adalah komplikasi yang sering pada cedera kepala berat. Walaupun cedera kepala adalah penyebab paling sering menyebabkan hipertensi intrakranial, beberapa kondisi lain juga dapat meningkatkan tekanan intracranial (TIK) , seperti hidrosefalus, stroke, tumor, trombosis sinus venosus, atau perdarahan. Pada setiap pasien cedera kepala, adanya peningkatan TIK berkaitan dengan outcome yang buruk dan terapi agresif terhadap peningkatan TIK ini dapat memperbaiki outcome .¹

Tujuan utama penanganan intensif cedera kepala adalah untuk mencegah dan mengobati cedera kepala sekunder seperti iskemik serebral menggunakan berbagai strategi neuroprotektif untuk mempertahankan perfusi serebral untuk memenuhi kebutuhan metabolisme otak berupa oksigen dan glukosa. Karena otak terletak di dalam tengkorak, peningkatan TIK akan mengganggu aliran darah ke otak dan mengakibatkan iskemik serebral. Peningkatan TIK adalah penyebab penting terjadinya cedera kepala sekunder, dimana derajat dan lamanya berkaitan dengan *outcome* setelah cedera kepala. Pemantauan TIK adalah pemantauan intrakranial yang paling banyak digunakan karena pencegahan dan kontrol terhadap peningkatan TIK serta mempertahankan tekanan perfusi serebral (*Cerebral Perfusion Pressure/ CPP*) adalah tujuan dasar penanganan cedera kepala.²

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tekanan Intrakranial (TIK)

Prinsip TIK diuraikan pertama kali oleh Profesor Munroe dan Kellie pada tahun 1820. Mereka menyatakan bahwa pada orang dewasa, otak berada dalam tengkorak yang volumenya selalu konstan. Ruang intrakranial terdiri atas parenkim otak sekitar 83%, darah 6%, dan cairan serebrospinal (LCS) 11%.² Peningkatan volume salah satu komponen akan dikompensasi oleh penurunan volume komponen lainnya untuk mempertahankan tekanan yang konstan (**Gambar 2.1**). Jaringan otak pada dasarnya tidak dapat dimampatkan, jadi peningkatan TIK karena pembengkakan otak akan mengakibatkan ekstrusi LCS dan darah (terutama vena) dari ruang intrakranial, fenomena ini disebut kompensasi spasial. LCS memegang peranan pada kompensasi ini karena LCS dapat dibuang dari ruang intrakranial ke rongga spinalis.²

Hubungan antara TIK dan volume intrakranial digambarkan dalam bentuk kurva (**Gambar 2.2**) yang terbagi dalam tiga bagian yaitu bagian pertama kurva adalah datar sebab cadangan kompensasi adekuat dan TIK tetap rendah walaupun volume intraserebral meningkat (A-B). Bila mekanisme kompensasi ini lemah, kurva akan naik secara cepat. *Compliance* intrakranial sangat menurun dan sedikit peningkatan volume akan menyebabkan peningkatan TIK (B-C). Pada TIK yang tinggi, kurva kembali datar akibat hilangnya kapasitas arterioler otak untuk melebar sebagai respons terhadap penurunan CPP. Tekanan jaringan otak yang tinggi menyebabkan gagalnya fungsi pembuluh darah sebagai respon serebrovaskular (C-D).²

Peningkatan TIK pada cedera kepala dapat berkaitan dengan lesi massa intrakranial, cedera kontusio, pembengkakan pembuluh darah, dan edema otak. Baru-baru ini studi

klinis telah menunjukkan bahwa edema otak adalah penyebab utama yang bertanggung jawab atas pembengkakan otak setelah cedera kepala. Edema otak vasogenik dianggap sebagai edema yang lazim setelah cedera kepala, tetapi studi MRI (*Magnetic Resonance Imaging*) terbaru menunjukkan bahwa, pada pasien dengan pembengkakan otak yang signifikan, edema seluler atau sitotoksik terjadi karena akumulasi air intraseluler. Bila autoregulasi serebral tidak ada, peningkatan tekanan darah arteri menyebabkan peningkatan volume darah otak (*Cerebral Blood Volume/CBV*) dan TIK. Peningkatan CBV dan TIK juga bisa terjadi sebagai respon terhadap perubahan kondisi sistemik seperti tekanan CO₂ arterial, temperatur dan tekanan intrathorakal dan intraabdominal, atau karena peristiwa intrakranial seperti kejang. Hipertensi intrakranial juga bisa terjadi karena gangguan aliran LCS baik akut maupun kronik (hidrosefalus), seringkali difus, atau proses patologi seperti edema serebri akibat gagal hati.²

TIK normal bervariasi menurut umur, posisi tubuh, dan kondisi klinis. TIK normal adalah 7-15 mm Hg pada dewasa yang berbaring, 3-7 mm Hg pada anak-anak, dan 1,5-6 mm Hg pada bayi cukup umur. Definisi hipertensi intracranial tergantung pada patologi spesifik dan usia, walaupun TIK >15 mmHg umumnya abnormal. Contohnya TIK >15 mmHg umumnya abnormal, akan tetapi penanganan diberikan pada tingkat berbeda tergantung patologinya. TIK >15 mmHg memerlukan penanganan pada pasien hidrosefalus, sedangkan setelah cedera kepala, penanganan diindikasikan bila TIK >20 mmHg. Ambang TIK bervariasi pada anak-anak dan telah direkomendasikan bahwa penanganan sebaiknya dimulai selama penanganan cedera kepala ketika TIK >15 mmHg pada bayi, 18 mmHg pada anak <8 tahun, dan 20 mmHg pada anak yang lebih tua dan remaja.²

2.2 Peningkatan TIK

2.2.1 Etiologi peningkatan TIK

Klinis yang paling umum di mana peningkatan TIK ditemui dan dipantau adalah pada cedera kepala, dimana beberapa mekanisme menyebabkan perubahan volume intrakranial. Hematoma traumatik dapat terkumpul dalam intraserebral, ruang subaraknoid, ruang subdural, atau ekstradural, menciptakan tekanan gradien dalam tengkorak dan mengakibatkan pergeseran otak. Edema serebral baik sitotoksik (karena kegagalan pompa membran sel) atau vasogenik (karena cedera pembuluh darah) menambah volume ekstra dalam bentuk air. Perubahan CBV menyebabkan gangguan autoregulasi aliran darah otak (*Cerebral Blood Flow/CBF*) dan metabolisme yang dapat menyebabkan kongesti vaskular (hiperemi), namun meningkatnya CBV menambah peningkatan TIK setelah cedera kepala pada orang dewasa tampaknya kecil, bila dibandingkan dengan edema.⁴

2.2.2 Gejala Peningkatan TIK

Gejala yang umum dijumpai pada peningkatan TIK⁴ :

1. Sakit kepala merupakan gejala umum pada peningkatan TIK. Sakit kepala terjadi karena traksi atau distorsi arteri dan vena dan duramater akan memberikan gejala yang berat pada pagi hari dan diperberat oleh aktivitas, batuk, mengangkat, bersin.
2. Muntah proyektil dapat menyertai gejala pada peningkatan TIK.
3. Edema papil disebabkan transmisi tekanan melalui selubung nervus optikus yang berhubungan dengan rongga subaraknoid di otak. Hal ini merupakan indikator klinis yang baik untuk hipertensi intrakranial.
4. Defisit neurologis seperti didapatkan gejala perubahan tingkat kesadaran; gelisah, iritabilitas, letargi; dan penurunan fungsi motorik.

5. Bila peningkatan TIK berlanjut dan progresif berhubungan dengan penggeseran jaringan otak maka akan terjadi sindroma herniasi dan tanda-tanda umum *Cushing's triad* (hipertensi, bradikardi, respirasi ireguler) muncul. Pola nafas akan dapat membantu melokalisasi level cedera.

Onset terjadinya juga harus diperhatikan seperti onset yang cepat biasanya karena perdarahan, hidrosefalus akut, atau trauma; onset yang bertahap karena tumor, hidrosefalus yang sudah lama, atau abses. Riwayat kanker sebelumnya, berkurangnya berat badan, merokok, penggunaan obat-obatan, koagulopati, trauma, atau penyakit iskemik dapat berguna dalam mencari etiologi.

2.3 Pemantauan TIK

Pemantauan TIK digunakan untuk mencegah terjadinya fase kompensasi ke fase dekompensasi. Secara obyektif, pemantauan TIK adalah untuk mengikuti kecenderungan TIK tersebut, karena nilai tekanan menentukan tindakan yang perlu dilakukan agar terhindar dari cedera otak selanjutnya, dimana dapat bersifat ireversibel dan letal. Dengan pemantauan TIK juga kita dapat mengetahui nilai CPP, yang sangat penting, dimana menunjukkan tercapai atau tidaknya perfusi otak begitu juga dengan oksigenasi otak.²

2.3.1 Indikasi pemantauan TIK

Pedoman BTF (*Brain Trauma Foundation*) 2007 merekomendasi bahwa TIK harus dipantau pada semua cedera kepala berat (*Glasgow Coma Scale/GCS* 3-8 setelah resusitasi) dan hasil CT scan kepala abnormal (menunjukkan hematoma, kontusio, pembengkakan, herniasi, dan/atau penekanan sisterna basalis) (Level II), TIK juga sebaiknya dipantau pada pasien cedera kepala berat dengan CT scan kepala normal jika diikuti dua atau lebih

kriteria antara lain usia >40 tahun, sikap motorik, dan tekanan darah sistolik <90 mmHg (level III).⁵

Tabel 2.1 Indikasi pemantauan TIK.²

Severe head injury
Intracerebral hemorrhage
Subarachnoid hemorrhage
Hydrocephalus
Stroke
Cerebral edema
Central nervous system infections
Hepatic encephalopathy

2.3.2 Kontraindikasi pemantauan TIK

Tidak ada kontraindikasi absolut untuk memantau TIK, hanya ada beberapa kontraindikasi relatif yaitu ³:

- a. Koagulopati dapat meningkatkan risiko perdarahan pada pemasangan pemantauan TIK. Bila memungkinkan pemantauan TIK ditunda sampai *International Normalized Ratio* (INR), *Prothrombin Time* (PT) dan *Partial Thromboplastin Time* (PTT) terkoreksi (INR <1,4 dan PT <13,5 detik). Pada kasus emergensi dapat diberikan *Fresh Frozen Plasma* (FFP) dan vitamin K.
- b. Trombosit < 100.000/mm³
- c. Bila pasien menggunakan obat anti platelet, sebaiknya berikan sekantong platelet dan fungsi platelet dengan menghitung waktu perdarahan.
- d. Imunosupresan baik iatrogenik maupun patologis juga merupakan kontraindikasi relatif pemasangan pemantauan TIK

2.3.3 Metode pemantauan TIK

Ada dua metode pemantauan TIK yaitu metode invasif (secara langsung) dan non invasive (tidak langsung). Metode non invasif (secara tidak langsung) dilakukan

pemantauan status klinis, *neuroimaging* dan *neurosonology* (*Trancranial Doppler Ultrasonography/TCD*). Sedangkan metode invasif (secara langsung) dapat dilakukan di beberapa lokasi anatomi yang berbeda yaitu intraventrikular, intraparenkimal, subaraknoid/subdural, dan epidural. Metode yang umum dipakai yaitu intraventrikular dan intraparenkimal (*microtransducer sensor*). Metode subaraknoid dan epidural sekarang jarang digunakan karena akurasinya rendah. Pengukuran tekanan LCS lumbal tidak memberikan estimasi TIK yang cocok dan berbahaya bila dilakukan pada TIK meningkat. Beberapa metode lain seperti *Tympanic Membrane Displacement/TMD*, *Optic nerve sheath diameter/ONSD* namun akurasinya sangat rendah.^{2,6}

2.3.3.1 Pemantauan TIK secara tidak langsung

Pemantauan status klinis

Beberapa kondisi klinis yang harus dinilai pada peningkatan TIK yaitu

1. Tingkat kesadaran (GCS)
2. Pemeriksaan pupil
3. Pemeriksaan motorik ocular (perhatian khusus pada nervus III dan VI)
4. Pemeriksaan motorik (perhatian khusus pada hemiparesis)
5. Adanya mual atau muntah
6. Keluhan nyeri kepala
7. Vital sign saat itu

Oftalmoskopi adalah salah satu penilaian yang bermakna pada peningkatan TIK. Papil edema ditemukan bila peningkatan TIK telah terjadi lebih dari sehari. Tapi sebaiknya tetap dinilai pada evaluasi awal, ada atau tidak ada papil edema dapat memberikan informasi mengenai proses perjalanan penyakit.⁷

Neuroimaging

Pada pasien yang dicurigai peningkatan TIK sebaiknya dilakukan pemeriksaan CT scan kepala. Beberapa temuan pada neuroimaging yang dicurigai kondisi patologis yang menyebabkan peningkatan TIK (tabel 2.2).

Tabel 2.2 Temuan neuroimaging pada kondisi yang menyebabkan peningkatan TIK.⁷

<i>Intracranial blood (epidural, subdural, subarachnoid, intraparenchymal, or intraventricular)</i>
<i>Obstructive hydrocephalus (dilated lateral ventricles or lucency of white matter near the anterior horns of the lateral ventricles consistent with transependymal flow)</i>
<i>Diffuse or focal cerebral edema (blurring of the interface between gray and white matter or effacement of sulci)</i>
<i>Midline shift (most readily discerned at the septum pellucidum, the pineal gland, and the fourth ventricle)</i>
<i>Compression of basal cisterns (especially the ambient and perimesencephalic)</i>
<i>Obliteration of the third ventricle</i>

Adanya lebih dari satu kelainan ini sangat mungkin suatu peningkatan TIK, sedangkan adanya salah satu temuan diatas menunjukkan potensi peningkatan TIK. Bila diperlukan dapat diteruskan dengan pemeriksaan MRI atau CT scan kontras untuk menggambarkan patologi intrakranial dengan lebih baik, untuk pengambilan keputusan awal, meskipun CT scan tanpa kontras pun seringkali cukup. Keputusan penting yang harus dilakukan pada pasien dengan TIK meningkat adalah apakah perangkat pemantauan TIK harus dipasang. Neuroimaging digunakan untuk menetapkan diagnosa yang mengakibatkan TIK meningkat, serta melengkapi informasi yang diperoleh dari anamnesa dan pemeriksaan. Pencitraan tidak dapat menggantikan pemantauan TIK invasif. Pengulangan CT scan dapat digunakan ketika status klinis pasien hanya membutuhkan penempatan monitor TIK dalam waktu singkat. Dalam keadaan ini, pengulangan pencitraan setiap kali perubahan status pasien dapat mendokumentasikan munculnya temuan baru (misalnya, hematoma cedera kepala) yang kemudian memerlukan

penempatan monitor. Pendekatan ini dapat digunakan untuk menunda atau menghindari penempatan monitor TIK dalam kasus di mana kebutuhan untuk itu awalnya kurang jelas.⁷

Neurosonology

TCD telah terbukti merupakan alat klinis noninvasif yang berguna untuk penilaian aliran darah arteri basal otak. Semua cabang utama arteri intrakranial biasanya dapat diinsonasi baik arteri kranial anterior, media dan posterior melalui tulang temporal (kecuali pada 10% pasien, dimana insonasi transtemporal tidak memungkinkan), arteri oftalmika dan *carotid siphon* melalui orbita, dan arteri vertebral dan arteri basilar melalui foramen magnum. TCD mengukur kecepatan aliran darah, dalam sentimeter per detik, yang biasanya berkisar 40-70. Variabel pemantauan esensial kedua berasal dari rekaman gelombang yang menggunakan indikator *pulsatility index* (PI), rasio perbedaan antara kecepatan aliran sistolik dan diastolik dibagi rata-rata kecepatan aliran, biasanya kurang lebih sama dengan 1. Penggunaan klinis yang paling umum dari TCD adalah pemantauan untuk vasospasme, terutama setelah SAH. Penyempitan lumen arteri, peningkatan aliran sistolik dan penurunan diastolik (aliran sistolik 120 sangat sugestif dan 200 konfirmasi dari penurunan diameter lumen), mengakibatkan peningkatan PI (nilai di atas 3:1 sangat sugestif terjadi penyempitan lumen). Penilaian TCD serial dapat mendeteksi perubahan progresif dalam kecepatan aliran dan PI akibat vasospasme pada SAH. Penyempitan lumen dapat diproduksi oleh penyempitan arteri intrinsik sendiri seperti dalam autoregulasi dan vasospasme yang benar, atau dengan hiperplasia intimal seperti dalam "vasospasme" pada SAH. Vasospasme juga bisa terjadi karena kompresi ekstrinsik dari arteri terutama peningkatan difus TIK mengakibatkan penekanan yang menyebabkan penyempitan arteri basal. Seluruh peningkatan dalam kecepatan aliran dan PI dapat menunjukkan kompresi

ekstrinsik difus arteri karena TIK meningkat. Sayangnya, TCD kurang sensitif dan spesifik untuk memberikan alternatif pemantauan TIK noninvasif. TCD tidak dapat menggantikan pemantauan TIK langsung. Para dokter yang menggunakan TCD untuk monitor pasien SAH harus selalu ingat bahwa perubahan penyempitan lumen yang difus mungkin menunjukkan peningkatan TIK. Beberapa upaya telah dilakukan memanfaatkan TCD untuk menilai hilangnya autoregulasi dan menilai adanya MAP kritis yang membahayakan CPP.⁷

2.3.3.2 Pemantauan TIK secara langsung

Pemantauan TIK secara langsung dapat dilakukan di beberapa lokasi sesuai dengan anatomi kepala (**Gambar 2.3**)

Subarachnoid Screw

Subarachnoid screw dihubungkan ke transducer eksternal melalui tabung. Alat ini ditempatkan ke dalam tengkorak berbatasan dengan dura. Ini adalah sekrup berongga yang memungkinkan CSF untuk mengisi baut, memungkinkan tekanan untuk menjadi sama. Keuntungan metode ini adalah infeksi dan risiko perdarahan rendah. Aspek negatif termasuk kemungkinan kesalahan pemantauan TIK, salah penempatan sekrup, dan oklusi oleh debris.

Kateter subdural / epidural

Kateter subdural / epidural adalah metode lain untuk memantau TIK. Metode ini kurang invasif tetapi juga kurang akurat. Hal ini tidak dapat digunakan untuk mengalirkan CSF, namun kateter memiliki risiko yang lebih rendah dari infeksi atau perdarahan.

Intraparenkimal (*microtransducer sensor*)

Pemantauan TIK intraparenkimal menggunakan *microtransducer* yang diletakkan di parenkim otak melalui lubang kecil dan baut tengkorak yang memungkinkan pemantauan TIK simultan, mikrodialisis serebral dan oksigenasi jaringan otak. Posisi pilihan perangkat tersebut adalah pada substansia alba regio frontal nondominan pada cedera otak difus, atau parenkim perikontusional pada cedera otak fokal. Probe tekanan intraparenkimal ditempatkan pada hemisfer kontralateral dari hematoma intraserebral. Perangkat yang berbeda juga tersedia, termasuk *fiberoptic* dan teknologi pneumatik. Monitor TIK pneumatic *Spiegelberg* juga memungkinkan kalibrasi *in vivo* dan pemantauan intrakranial. Monitor TIK Neurovent-P adalah kateter serbaguna yang menggabungkan TIK, oksigenasi jaringan otak dan pemantauan temperatur otak. Nilai TIK harus diinterpretasikan dengan hati-hati dan berhubungan dengan penilaian klinis dan radiologis pasien. Ketika ada perbedaan yang signifikan antara nilai pemantauan dan gejala klinis, penggantian atau penempatan kembali probe harus dipertimbangkan.⁸

Kateter intraventrikuler/*Ventriculostomy*

Teknik intraventrikular merupakan *gold standard* pemantauan TIK, yaitu kateter diinsersikan ke dalam ventrikel lateral biasanya melalui *burr hole* kecil di frontal kanan. Teknik ini juga dapat digunakan untuk mengalirkan LCS dan memberikan obat intratekal seperti pemberian antibiotika pada kasus ventrikulitis yang kemungkinan disebabkan oleh pemasangan kateter itu sendiri.

Sistem transduser kateter ventrikular eksternal tradisional hanya memungkinkan pemantauan TIK intermiten bila saluran ventrikel ditutup. Kateter ventrikel tersedia secara

komersial memiliki transduser tekanan dalam lumennya, sistem ini memungkinkan pemantauan TIK dan drainase LCS simultan.

Beberapa komplikasi bisa terjadi akibat pemasangan kateter ventrikel antara lain kebocoran LCS, masuknya udara ke ruang subarahnoid dan ventrikel, drainase LCS yang berlebihan dapat menyebabkan kolaps ventrikel dan herniasi, atau terapi tidak sesuai berkaitan dengan pembacaan TIK dengan gelombang kecil, kegagalan elektromekanikal, dan kesalahan operator. Lubang-lubang kecil di ujung kateter dapat tersumbat oleh gumpalan darah atau deposit fibrin, dan kateter dapat berpindah sehingga sebagian atau seluruh ujung kateter terletak dalam parenkim otak bukan dalam ventrikel. Dalam kasus tersebut, drainase LCS akan menghasilkan gradien tekanan signifikan antara lumen kateter ventrikel dan ventrikel. Jika diduga ada obstruksi kateter, irigasi dengan NaCl 0,9% 2 ml dapat mengembalikan patensi kateter. Prosedur ini harus dilakukan dengan memperhatikan aseptis, dimana manipulasi berulang berhubungan dengan tingginya insiden infeksi sistem saraf pusat. Jadi irigasi rutin tidak dianjurkan. Ventrikulitis dan meningitis adalah komplikasi yang berpotensi mengancam nyawa, yang disebabkan oleh kontaminasi langsung kateter selama pemasangan atau secara retrograde oleh kolonisasi bakteri pada kateter. Kejadian infeksi dilaporkan sekitar 5-20%. Penggunaan sistem drainase tertutup dan sampling LCS aseptik dan pembilasan kateter dan pengangkatan yang benar kateter yang tidak dibutuhkan dapat meminimalkan risiko infeksi terkait kateter. LCS dapat mencetuskan infeksi karena pengulangan akses ke sistem drainase. Sampling LCS lebih diindikasikan karena kriteria klinis khusus daripada menjadi sampling rutin.⁸

Posisi pasien saat pengukuran ditinggikan 30-45 derajat. Transduser harus sama tinggi dengan titik referensi. Titik referensi yang paling umum adalah foramen Monro. Titik referensi 0 adalah garis imajiner antara puncak telinga dan kantung bagian luar mata.⁹

Lamanya waktu pemakaian kateter ventrikuler bervariasi. Secara umum lama waktu pemakaian adalah dua minggu atau tergantung kondisi pasien. Risiko infeksi meningkat pada pemakaian yang lebih lama. Pemberian antibiotik profilaksis dikaitkan dengan tingginya insiden infeksi LCS yang resisten antibiotika. Sebaliknya, penggunaan antibiotik dapat menurunkan kejadian infeksi berhubungan dengan kateter. Setelah dicabut, ujung kateter harus dikirim untuk kultur, dimana pertumbuhan bakteri berkaitan dengan risiko tinggi terjadi meningitis, dan tes sensitivitas antibiotika berdasarkan atas analisis mikrobiologi dapat menjadi pedoman terapi.⁸

Tabel 2.3 Keuntungan dan kerugian metode pemantauan TIK yang invasif.²

Method	Advantages	Disadvantages
Intraventricular catheter	Gold standard Measures global pressure Allows therapeutic drainage of cerebrospinal fluid <i>In vivo</i> calibration possible	Insertion may be difficult Most invasive method Risk of hematoma Risk of ventriculitis
Microtransducer sensor	Robust technology Intraparenchymal/subdural placement Low procedure complication rate Low infection risk	Small zero drift over time No <i>in vivo</i> calibration Measures local pressure
Epidural catheter	Easy to insert No penetration of dura Low infection rate	Limited accuracy Rarely used
Lumbar CSF pressure	Extracranial procedure	Does not reflect ICP Dangerous if ICP elevated

Tabel 2.4 Perbandingan masing-masing metode pemantauan TIK.⁶

Technology	Accuracy	Rate of infection	Rate of hemorrhaging	Cost per patient	Miscellaneous
External ventricular drainage	High	Low to moderate	Low	Relatively low	Can be used for drainage of CSF and infusion of antibiotics
Microtransducer ICP monitoring devices	High	Low	Low	High	Some transducers have problems with high zero drift
Transcranial Doppler ultrasonography	Low	None	None	Low	High percentage of unsuccessful measurements
Tympanic membrane displacement	Low	None	None	Low	High percentage of unsuccessful measurements
Optic nerve Sheath diameter	Low	None	None	Low	Can potentially be used as a screening method of detecting raised ICP
MRI/CT	Low	None	None	Low	MRI has potential for being used for noninvasive estimation of ICP
Fundoscopy (papilledema)	Low	None	None	Low	Can be used as a screening method of detecting raised ICP, but not in cases of sudden raise in ICP, that is, trauma

2.3.4 Interpretasi pemantauan TIK

Rekaman TIK memberikan dua macam informasi yaitu level *baseline* dan variasi tekanan (gelombang), dengan kata lain peningkatan TIK bisa tetap atau periodik.¹⁰

1. Tekanan *baseline*

TIK normal adalah pulsatil akibat pulsasi arteri intracranial yang mencerminkan siklus kardiak dan respirasi. TIK normal rata-rata 0-10 mmHg dan abnormal bila >15 mmHg. Lundberg mengusulkan bahwa TIK >20 mmHg adalah meningkat sedang, dan TIK >40 mmHg adalah meningkat berat. Pada cedera kepala lebih umum melihat peningkatan pada tekanan *baseline* daripada gelombang peningkatan TIK.¹⁰

2. Gelombang tekanan

Lundberg mengidentifikasi 3 jenis gelombang yang berbeda yaitu gelombang A, B dan C. Gelombang A (gelombang *plateau*) secara klinis sangat penting karena mengindikasikan penurunan *compliance* intracranial yang berbahaya. Gelombang A

meningkat tajam pada TIK dari baseline sampai puncaknya 50-80 mmHg dan bertahan selama 5-20 menit. Gelombang ini selalu patologis dan mungkin berkaitan dengan tanda awal terjadinya herniasi otak, seperti bradikardi dan hipertensi. Hal ini terjadi pada pasien yang autoregulasinya masih baik dan compliance intrakranial berkurang, vasodilatasi sebagai respon terhadap menurunnya perfusi serebral. Gelombang B biasanya ritmik, terjadi setiap 1-2 menit, dengan puncak sekitar 20-30 mmHg di atas *baseline*. Gelombang ini berhubungan dengan perubahan tonus vaskuler, kemungkinan disebabkan oleh ketidakstabilan vasomotor saat CPP berada pada batas terendah autoregulasi. Sedangkan gelombang C terjadi dengan frekuensi 4-8/menit dan amplitudonya sangat kecil, puncaknya pada 20 mmHg. Gelombang ini perubahan pada sinkron dengan tekanan darah arteri, mencerminkan tonus vasomotor dan tidak bermakna patologis.²

3. Amplitudo

Bila TIK meningkat di atas level istirahat, amplitudo komponen denyut jantung meningkat sementara komponen pernapasan menurun. Jadi denyut amplitudo TIK meningkat linear dengan peningkatan TIK, sebuah observasi yang dibuat oleh Cushing lebih dari 90 tahun yang lalu. Tekanan nadi juga dapat meningkat sebelum TIK meningkat. Hal ini memiliki kepentingan klinis karena dapat memprediksi kerusakan sebelum kenaikan TIK. Dengan kata lain, suatu pelebaran amplitudo tanpa adanya suatu peningkatan TIK menunjukkan adanya perburukan *compliance* dan cadangan intrakranial.¹⁰

4. Bentuk gelombang TIK

Gelombang TIK mempunyai dua frekuensi berbeda, satu gelombang sinkron dengan denyut arteri sementara gelombang lainnya lebih lambat bersamaan waktu bernafas (**Gambar 2.4**).

Gelombang vaskuler disebabkan oleh pulsasi arteri pada pembuluh darah besar di dalam otak, menghasilkan osilasi volume system ventrikel. Bentuk gelombang tekanan TIK mirip dengan tekanan darah sistemik dan mempunyai tiga komponen yaitu *percussion wave* (P1), *tidal wave* (P2), dan *dicrotic wave* (P3) (**Gambar 2.5**). Gelombang pernapasan sinkron dengan perubahan dalam tekanan vena sentral, mencerminkan tekanan intrathorakal. Gelombang ini terlihat menonjol pada pasien dengan ventilator. Biasanya, amplitudo denyut jantung adalah sekitar 1,1 mmHg, dan gabungan jantung dan pernapasan bervariasi sekitar 3,3 mmHg.

2.3.5 Komplikasi pemantauan TIK

Komplikasi yang paling umum terjadi berhubungan dengan pemasangan monitor TIK antara lain perdarahan, infeksi, dan kerusakan peralatan monitor. Insiden komplikasi ini bervariasi, tergantung pada perangkat yang digunakan, durasi pemantauan, dan teknik pemasangan, tetapi secara umum, risiko tetap rendah, kurang dari 1% dari pasien mengalami klinis perdarahan yang signifikan dan 0,3-1,8% mengalami infeksi. Tingkat infeksi dan risiko perdarahan lebih tinggi dengan pemasangan kateter ventrikel dibandingkan dengan intraparenkimal, namun masih cukup rendah.⁴

RINGKASAN

Peningkatan TIK adalah penyebab penting terjadinya cedera kepala sekunder, dimana derajat dan lamanya berkaitan dengan *outcome* setelah cedera kepala. Pemantauan TIK adalah pemantauan intrakranial yang paling banyak digunakan karena pencegahan dan kontrol terhadap peningkatan TIK serta mempertahankan tekanan perfusi serebral (*Cerebral Perfusion Pressure/CBF*) adalah tujuan dasar penanganan cedera kepala. Pemantauan TIK penting bagi pengelolaan cedera kepala baik pada orang dewasa dan anak-anak. Etiologi dan patofisiologi peningkatan TIK pada cedera kepala adalah kompleks dan merupakan tantangan untuk para dokter dalam pengelolaan pasien

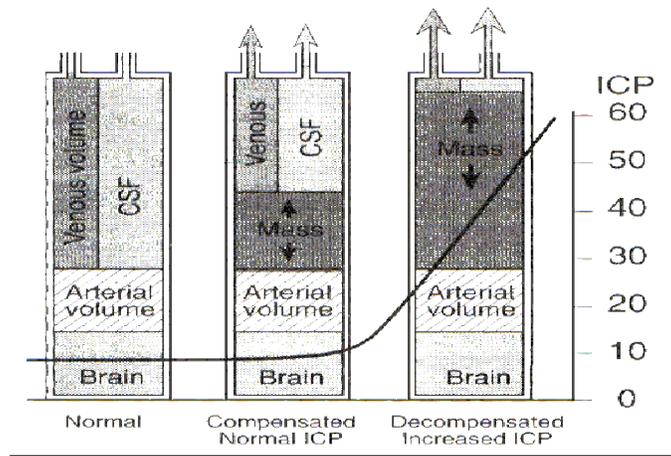
Ada dua metode pemantauan TIK yaitu metode invasif (secara langsung) dan non invasive (tidak langsung). Metode non invasif (secara tidak langsung) dilakukan pemantauan status klinis, *neuroimaging* dan *neurosonology* (*Trancranial Doppler Ultrasonography/TCD*). Sedangkan metode invasif (secara langsung) dapat dilakukan secara intraventricular, intraparenkimal, subaraknoid/subdural, dan epidural. Metode yang umum dipakai yaitu intraventricular dan intraparenkimal (*microtransducer sensor*) karena lebih akurat namun perlu perhatian terhadap adanya risiko perdarahan dan infeksi akibat pemasangannya.

Pemantauan TIK dapat menentukan tindakan yang perlu dilakukan agar terhindar dari cedera otak selanjutnya, dimana dapat bersifat irreversibel dan letal. Dengan pemantauan TIK juga kita dapat mengetahui nilai CPP, yang sangat penting, dimana menunjukkan tercapai atau tidaknya perfusi otak begitu juga dengan oksigenasi otak.

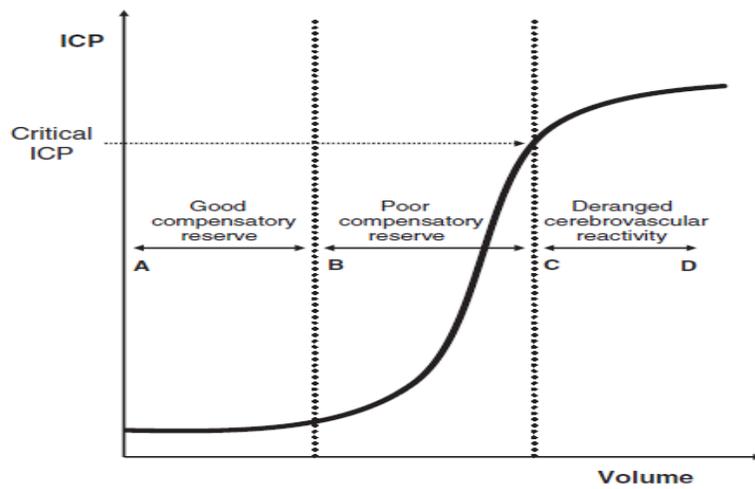
DAFTAR PUSTAKA

1. Little, R.D. 2008. Increased Intracranial Pressure. Clinical Paediatric emergency Medicine. Elsevier, pp. 83-88.
2. Smith, M. 2008. Monitoring Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury. International Anesthesia research Society, Volume 106, No.1:240-248.
3. Kim, BS., Jallo, J. 2008. Intracranial Pressure Monitoring and Management of raised Intracranial Pressure. In Neurosurgical Emergencies. Second edition. Loftus, C.B editor. New York; AANS, pp. 11-12.
4. Padayachy, L., Figaji, A.A., Bullock, M.R. 2010. Intracranial pressure monitoring for traumatic brain injury in the modern era. Childs Nerv Syst, 26:441-452.
5. Brain Trauma Foundation, 2007. Journal of Neurotrauma, Volume 24, Supplement 1.
6. Raboel, P.H., Bartek Jr. J., Andresen, M., Bellander, B.M., Romner, B.2012. Intracranial Pressure Monitoring: Invasive versus Non Invasive Methods-A Review. Critical care research and Practice, volume 2012.
7. Eccher, M and Suarez J.I. 2004. Cerebral Edema and Intracranial Dynamics Monitoring and Management of Intracranial Pressure. In: Critical Care Neurology and Neurosurgery. Surez, J.I. editor. New Jersey:Humana Press. pp 45-55.
8. Lavinio, A. and Menon, D.K. 2011 Intracranial pressure: why we monitor it, how to monitor it, what to do with the number and what's the future? Current Opinion in Anesthesiology, 24:117-123.
9. Polinsky,S., and Muck, K. 2007. Increase Intracranial Pressure and monitoring. rn.com. San Diego.

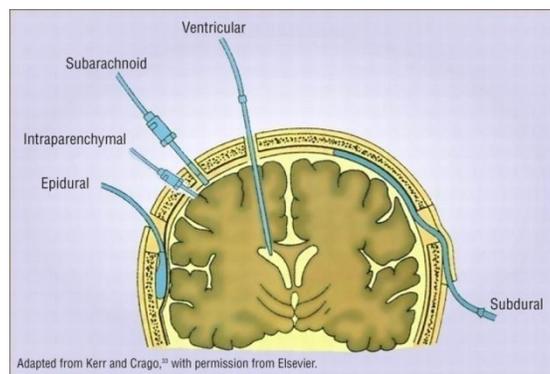
10. North, B. 1997. Intracranial Pressure Monitoring. In head Injury. Reilly, P., Bullock, R. editors. London. pp. 209-216.



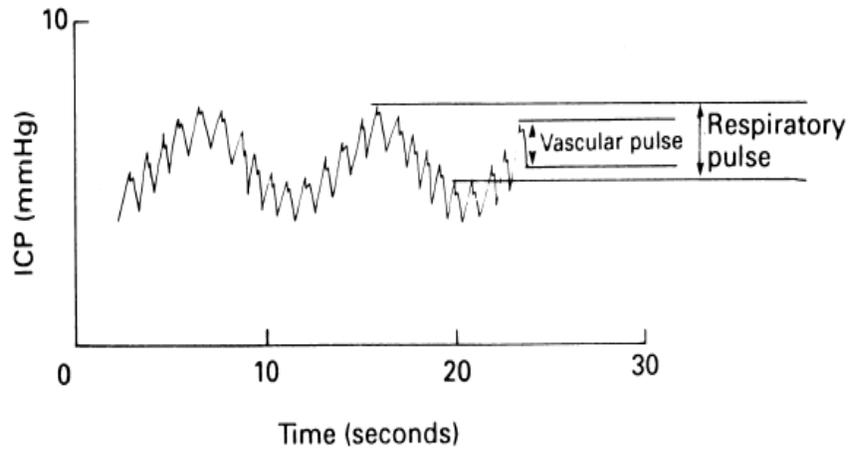
Gambar 2.1 Doktrin Monro-Kellie.³



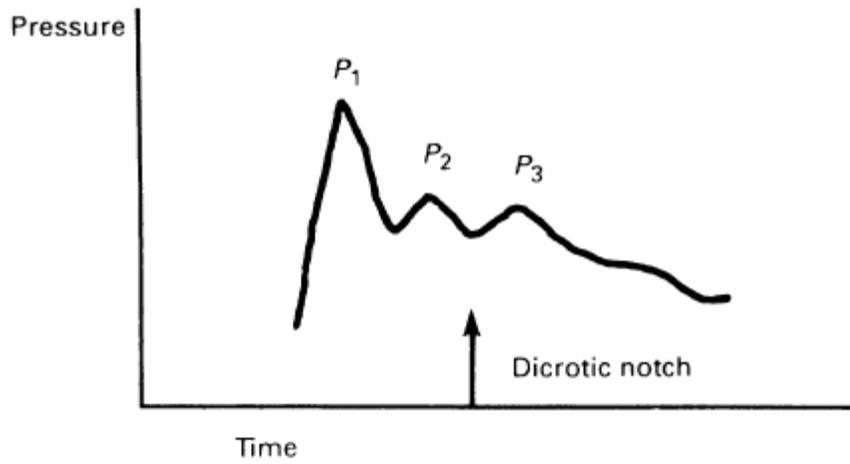
Gambar 2.2 Hubungan antara TIK dan volume intracranial.²



Gambar 2.3 Lokasi anatomi pengukuran TIK.⁶



Gambar 2.4 Bentuk gelombang TIK.¹⁰



Gambar 2.5 Gelombang tekanan TIK.¹⁰