

EDEMA SEREBRI: PENEGAKKAN DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA

Dewi Purnama Sari Ismy*, Nuzul Fahmi*

sinapsunsrat@gmail.com

*Staf Medis RSUD Tgk. Abdullah Syafi'i Breureunun

ABSTRAK

Edema serebral merupakan pembengkakan atau edema dari otak sebagai fenomena yang relatif umum dengan banyak etiologi. Edema serebral dapat dikategorikan berdasarkan prosesnya, antara lain vasogenik, seluler, osmotik, dan interstisial. Edema serebral dapat asimptomatis, hanya terlihat pada pencitraan, atau dapat menyebabkan komplikasi yang mengancam jiwa. Riwayat penyakit sebelumnya dapat membantu memberikan wawasan mengenai etiologi edema serebral. Pemeriksaan CT scan harus dilakukan untuk mengkonfirmasi kejadian edema serebral. Manitol dan salin hipertonik adalah 2 agen osmotik paling ekstensif dipelajari dan paling sering digunakan dalam praktik untuk memperbaiki edema otak dan hipertensi intrakranial.

Kata Kunci: Edema Serebral, Tekanan Intra Kranial.

PENDAHULUAN

Edema serebral merupakan pembengkakan atau edema dari otak sebagai fenomena yang relatif umum dengan banyak etiologi.

Edema serebral dapat dikategorikan berdasarkan prosesnya, antara lain vasogenik, seluler, osmotik, dan interstisial.^{1,2}

Sangat penting untuk mengidentifikasi edema serebral sedini mungkin untuk mencegah herniasi dan kematian.³ Prognosis edema serebral sangat bervariasi dan bergantung pada jumlah otak yang terlibat, tingkat keparahan, dan etiologi dari edema.⁴

PATOFSIOLOGI

Edema merupakan respon umum untuk berbagai bentuk cedera otak, dan sesuai penyebabnya dapat dikategorikan sebagai sitotoksik, vasogenik, interstisial, atau gabungan. Kelainan dapat dicirikan dalam hal lokasi, pola keterlibatan materi

abu-abu putih dan terkait efek massa yang dibuktikan dengan pergeseran *midline*, sulcal, ventrikel, penipisan cisternal dan herniasi otak.^{5,6}

Edema sitotoksik disebabkan oleh terjadinya gangguan *adenosin trifosfat (ATP)-dependent* transmembran natrium-kalium, dan pompa kalsium yang biasanya disebabkan oleh iskemia serebral atau cedera eksitotoksik otak. Hal ini menyebabkan akumulasi cairan intraseluler neuron, sel glial, akson, dan selubung myelin.^{5,6}

Edema vasogenik disebabkan oleh kerusakan pada *tight junction endotel* yang menyusun sawar darah otak akibat gangguan fisik atau pelepasan senyawa vasoaktif. Akibatnya, protein dan cairan intravaskular keluar ke ruang ekstraselular. Edema *interstitial* terjadi akibat peningkatan tekanan intraventrikular, yang menyebabkan pecahnya lapisan *ependymal* ventrikel.^{5,6}

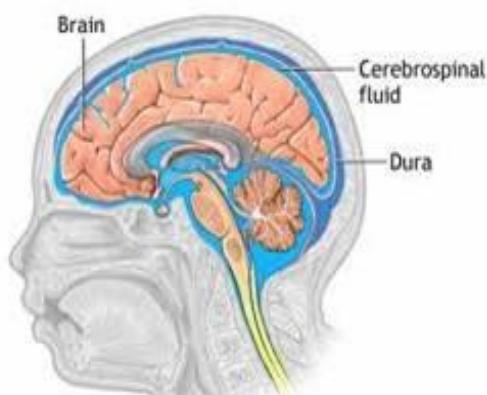
Hal ini memungkinkan migrasi CSF *transependymal* ke dalam ruang ekstraselular, yang paling umum terjadi pada materi putih periventricular. Beberapa gangguan menghasilkan pola campuran edema sitotoksik dan vasogenik yang kemungkinan disebabkan oleh penyakit multifokal atau sistemik atau perubahan patofisiologis yang berhubungan dengan perkembangan penyakit. Penyebabnya antara lain trauma, hipoksia-iskemik encefalopati, gangguan metabolisme atau kondisi keracunan, kegagalan organ multisistem, krisis hipertensi, infeksi atau peradangan.^{5,6}

Perubahan Tekanan Intra Kraniak (TIK)

Tekanan intrakranial (TIK) adalah tekanan rongga kranial dan biasanya diukur sebagai tekanan dalam ventrikel lateral otak. Tekanan intrakranial >15 mmHg umumnya abnormal, akan tetapi penanganan diberikan pada tingkat berbeda tergantung patologinya. Peningkatan TIK >15 memerlukan penanganan pada pasien hidrosefalus, sedangkan setelah cedera kepala diindikasikan jika TIK >20 mmHg.^{7,8}

Peningkatan volume merupakan salah satu komponen yang akan dikompensasi oleh penurunan volume komponen lainnya untuk mempertahankan tekanan yang konstan. Jaringan otak pada dasarnya tidak dapat dimampatkan,

sehingga peningkatan TIK akibat pembesaran komponen otak akan mengakibatkan ekstrusi CSF dan darah (terutama vena) dari ruang intrakranial yang disebut kompensasi spasial.⁷



Gambar 1.Anatomi intrakranial⁹

Kompensasi awal ketika salah satu komponen intrakranial membesar adalah pemindahan cairan serebrospinal ke kanal spinal. Kemampuan otak beradaptasi terhadap meningkatnya tekanan tanpa peningkatan TIK dinamakan *compliance*. Perpindahan cairan serebrospinal keluar dari kranial adalah mekanisme kompensasi pertama dan utama.^{7,8}

Gambaran EEG mulai berubah ketika 60% aliran darah otak menghilang. Kompensasi ini mengubah metabolisme otak yang mengarah pada hipoksia dan iskemia jaringan otak. Kompensasi tahap akhir dan paling berbahaya adalah pemindahan jaringan otak melintasi tentorium dibawah falx cerebri, atau melalui foramen magnum ke dalam kanal spinal.^{7,8}

Proses ini dinamakan herniasi dan menimbulkan kematian akibat kompresi batang otak. Kompartemen supratentorial berisi semua jaringan otak mulai dari atas otak tengah ke bawah. Bagian ini terbagi dua, yaitu kiri dan kanan yang dipisahkan oleh falx cerebri. Supratentorial dan infratentorial (berisi batang otak dan cerebellum) oleh tentorium cerebri. Otak dapat bergerak dalam semua kompartemen itu.^{7,8}

Manifestasi Klinis

Edema cerebral dapat asimptomatis, hanya terlihat pada pencitraan, atau dapat menyebabkan komplikasi yang mengancam jiwa. Riwayat penyakit sebelumnya dapat membantu memberikan wawasan mengenai etiologi edema cerebral. Pasien mungkin mengalami riwayat trauma, kejadian hipoksia, kanker, penyakit metabolismik atau faktor lain yang dapat membantu mengidentifikasi kemungkinan penyebab edema cerebral.⁴

Temuan pemeriksaan fisik dari edema cerebral dapat sangat bervariasi tergantung pada lokasi dan luasnya edema cerebral. Edema cerebral terlokalisasi dapat menyebabkan disfungsi otak edematous dan termasuk kelemahan, gangguan penglihatan, kejang, perubahan sensorik, diplopia, dan gangguan neurologis lainnya.⁴

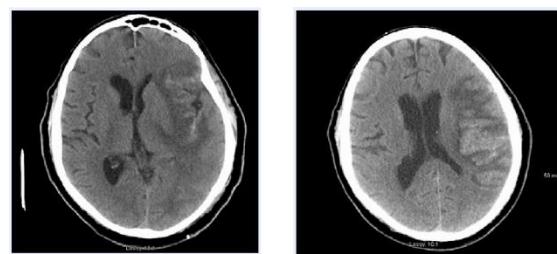
Edema cerebral difus dapat menyebabkan pasien mengalami sakit kepala, mual, muntah, lesu, perubahan

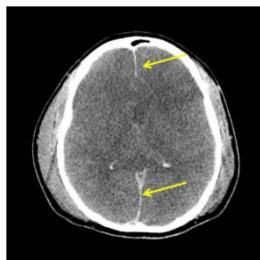
status mental, kebingungan, koma, kejang atau manifestasi lainnya. Edema cerebral difus atau fokal pasien dapat mengalami peningkatan TIK yang biasanya timbul dengan sakit kepala, mual, muntah, lesu, neuropati kranial, perubahan status mental menjadi koma dan kematian.⁴

Pemeriksaan Penunjang

Pasien yang datang dengan temuan sugestif gangguan cerebral harus menjalani CT scan otak untuk mengidentifikasi edema. Hal ini dapat terlihat sebagai area dengan penurunan densitas dan hilangnya diferensiasi substansia grisea/alba.⁴

Sulkus dan girus juga sulit untuk diidentifikasi. Pemeriksaan CT scan juga dapat menunjukkan penyebab edema cerebri dalam beberapa kasus. Temuan girus pipih atau sulkus menyempit, maupun kompresi ventrikel menunjukkan peningkatan TIK. Pemeriksaan CT scan serial digunakan untuk menunjukkan perkembangan atau perbaikan edema.⁴





Gambar 2. Pemeriksaan CT Scan otak

Magnetic resonance imaging (MRI) dapat menunjukkan peningkatan perubahan sinyal T2 dan FLAIR (hiperintensitas) di dalam otak. Peningkatan TIK merupakan masalah dari edema serebral, maka monitor TIK atau ventrikulostomi diperlukan untuk memantau TIK dan dapat memberikan hasil yang lebih baik dengan membantu menyesuaikan terapi.¹⁰

Tatalaksana Awal

Posisi kepala harus netral, dan segala bentuk kompresi vena jugularis harus dihindari. Tekanan intrakranial cenderung lebih rendah ketika kepala tempat tidur dinaikkan menjadi 30 derajat dibandingkan dengan posisi horisontal. Namun, pengaruh elevasi kepala pada tekanan perfusi serebral kurang dapat diprediksi.¹¹

Tatalaksana Medikamentosa

Manitol dan salin hipertonik adalah 2 agen osmotik paling ekstensif dipelajari dan paling sering digunakan dalam praktek untuk memperbaiki edema otak dan hipertensi intrakranial. Efektifitasnya

terlepas dari patofisiologi dan distribusi edema. Agen hiperosmolar, terutama manitol, membuat gradien osmotik melewati sawar darah otak. Manitol juga menginduksi pengurangan cepat TIK melalui perubahan dalam dinamika cairan-darah atau rheology. Efek samping pemberian manitol termasuk nekrosis tubular akut, gagal ginjal, dan edema serebral berulang (rebound). Risiko meningkat pada osmolalitas >320 mOsm/L.¹¹

Salin hipertonik (umumnya 3%) menurunkan TIK dengan mobilisasi osmotik cairan melalui sawar darah otak intak, selanjutnya mengurangi isi cairan otak. Hal ini dapat memperbaiki CBF regional dengan efek dehidrasi. Terapi salin hipertonismenyebabkan peningkatan dalam volume intravaskular yang menyebabkan peningkatan kardiak output.¹²

Loading dose salin hipertonik 23% 30 mL diberikan selama 10 sampai 20 menit melalui jalur sentral, dosis pemeliharaan salin 3% 1 mg/kg/jam dititrasi sampai Na serum 150-155 mEq/jam. Na harus diperiksa setiap 6 jam. Pemberian salin hipertonik berhubungan dengan edema paru dan dapat menimbulkan hipotensi jika diberikan terlalu cepat. Bolus salin hipertonik menunjukkan penurunan TIK lebih cepat daripada manitol dan efektif bahkan pada pasien yang refrakter terhadap manitol.¹²

Glukokortikoid sangat efektif pada edema vasogenik yang menyertai tumor, kondisi peradangan, dan gangguan lain yang terkait dengan peningkatan permeabilitas sawar darahotak, termasuk manipulasi bedah.³ Deksametason adalah agen yang disukai karena sifat aktivitas mineralokortikoidnya sangat rendah. Dosis awal yang biasa digunakan adalah 10 mg intravena atau melalui peroral, diikuti oleh 4 mg setiap 6 jam. Ini setara dengan 20 kali fisiologis normal produksi kortisol.¹³

Demam dan hiperglikemia memperburuk kerusakan otak iskemik, dan nyata dapat memperburuk edema serebral. Oleh karena itu, intervensi keperawatan harus mencakup pengukuran suhu tubuh (termasuk suhu otak) dan glukosa kapiler secara teratur. *Normothermia* ketat dan *normoglycemia* (yaitu, glukosa darah pada setidaknya <120 mg/ dL) harus dijaga setiap saat.¹¹

Manfaat dari penggunaan profilaksis antikonvulsan tetap tidak terbukti pada pasien dengan sebagian besar kondisi yang menyebabkan edema otak. Namun, penggunaan pencegahan ini sangat umum dalam praktik dan mungkin dipertahankan pada pasien dengan kepatuhan intrakranial yang terbatas.¹¹

Barbiturat seperti pentobarbitalefektif dalam mengurangi TIK dengan menurunkan laju metabolisme otak, dan mungkin memiliki kualitas pelindung saraf sebagai penangkal radikal bebas.

Penggunaan barbiturat seringkali dipersulit oleh hipotensi dan sedasi, serta peningkatan risiko infeksi. Hal ini menyebabkan dokter sulit untuk melakukan *follow up* pemeriksaan neurologis. Belum ada penelitian acak mengenai barbiturat pada kondisi ini, sehingga tidak dianjurkan.¹¹

Rasa sakit, kecemasan, dan agitasi dapat meningkatkan metabolisme otak, aliran darah otak, dan kadang-kadang juga TIK. Oleh karena itu, rejimen rasional analgesia dan sedasi sesuai pada kebanyakan pasien dengan edema serebral dengan gejala ini. Opiat, benzodiazepin, dan propofol adalah yang agen paling umum digunakan untuk mencapai sedasi di unit perawatan intensif neurologis. Kodein sering digunakan pada pasien terjaga untuk meminimalkan sedasi, tapi potensi analgesik mungkin tidak cukup dalam beberapa situasi.¹²

Fentanyl dan sulfentanyl harus digunakan dengan hati-hati karena mereka telah dikaitkan dengan peningkatan TIK pada pasien dengan trauma otak berat, meskipun hal ini mungkin dapat dihindari dengan dosis titration dengan hati-hati. Morfin sulfat merupakan obat yang sangat efektif dalam mengendalikan gejala otonomik yang hiperaktif.^{11,14}

Hipoksia dan hiperkapnia adalah vasodilator serebral ampuh, dengan demikian dapat menyebabkan peningkatan volume darah otak dan hipertensi intrakranial, terutama pada pasien dengan

permeabilitas kapiler yang abnormal. Intubasi dan ventilasi mekanik diindikasikan jika ventilasi atau oksigenasi tidak cukup pada pasien dengan edema otak. Lidokain intravena (1 mg/kg), etomidate (0,1-0,5 mg/kg), atau thiopental (1-5 mg/kg) dapat digunakan untuk mencegah respon refleks yang merugikan. Setelah pasien diintubasi, pengaturan ventilator harus disesuaikan untuk mempertahankan PO₂ normal dan PCO₂.^{11,14}

Tekanan darah yang ideal tergantung pada penyebab yang mendasari edema otak. Pada pasien trauma dan stroke, tekanan darah harus didukung untuk mempertahankan perfusi yang adekuat, menghindari kenaikan tekanan darah yang tiba-tiba dan sangat tinggi. Menjaga tekanan perfusi serebral di atas 60-70 mm Hg umumnya direkomendasikan setelah cedera otak karena trauma.^{11,14}

Peningkatan tekanan darah sesuai parameter dengan menggunakan obat inotropik harus dalam pengawasan. Target tekanan darah kontroversial dalam kasus perdarahan intraserebral, tapi mungkin aman untuk fase akut, dan strategi ini dapat mengurangi risiko awal berkembangnya hematoma. Setelah pertama 24-48 jam onset hematoma, tekanan darah harus diatur mendekati normotensi karena risiko pengembangan edema masih berlanjut. Pada pasien dengan stroke iskemik, penurunan tekanan darah yang cepat

merugikan pada fase akut (24-48 jam pertama) karena mereka dapat menghasilkan perburukan defisit neurologis akibat hilangnya perfusi di penumbra.^{11,14}

Pemantauan TIK

Pemantauan TIK bukanlah standar tatalaksana edema serebri dan dapat dilakukan secara rutin pada pasien dengan *traumatic brain injury* (TBI). Tidak ada bukti pendukung mengenai pemantauan TIK dapat meningkatkan hasil atau memfasilitasi perawatan medis pada pasien dengan stroke. Tatalaksana edema serebriumnya ditujukan pada tanda langsung atau tidak langsung dari peningkatan TIK.¹¹

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan edema serebral dapat menunjukkan perburukan neurologis atau bahkan meninggal meskipun nilai TIK normal, sehingga menimbulkan keraguan apakah pemantauan TIK saja cukup untuk pengambilan keputusan dalam perawatan pasien dengan edema serebri.¹¹

Pembedahan

Drainase cairan serebrospinal (CSS) merupakan tatalaksana yang cepat dan sangat efektif untuk pasien dengan peningkatan TIK. Hal ini berlaku meskipun tanpa adanya hidrosefalus, tetapi drainase ventrikel eksternal membawa risiko besar berupa aeventriculitis, bahkan dengan

perawatan terbaik. Kontrol lumbal drainase menjadi alternatif yang aman pada pasien dengan sisterna basilaris dilihat pada CT scan.¹⁵

Sebuah diskusi yang komprehensif dan diperbarui pada hemicraniectomy untuk mengobati edema otak iskemik akibat stroke hemisfer besar telah dipublikasikan. Hemicraniectomy diasumsikan dapat menyelamatkan nyawa, tetapi dampak yang menguntungkan jangka panjang belum terbukti. Usia yang lebih tua jelas diprediksikan pemulihannya sedikit, dan hemicraniectomy sebaiknya hanya ditawarkan kepada pasien stroke lebih muda dari 50-55 tahun.¹⁵

Craniectomy dengan *duraplasty* mungkin menjadi alternatif pada pasien dengan hipertensi intrakranial paska trauma kepala yang telah mengalami kegagalan pada semua langkah terapi medikamentosa. *Hemicraniectomy* mungkin lebih baik pada pasien dengan lesi fokal, seperti hoematoma atau hemoragik, tapi *holocranectomy* diperlukan pada pasien dengan edema otak global.¹⁵

Prognosis

Prognosis untuk edema serebral sangat bervariasi dan bergantung pada jumlah otak yang terlibat, tingkat keparahan, dan etiologi dari edema. Pasien edema serebral maligna biasanya datang dalam kondisi koma sehingga prognosisnya mungkin buruk. Edema yang menyebar luas dan

cukup berat dapat menyebabkan peningkatan TIK secara signifikan, dan pasien dapat meninggal atau mengalami cedera otak yang menetap dan tidak dapat disembuhkan jika pengobatan tidak dimulai.⁴

KESIMPULAN

Edema serebral didefinisikan sebagai pembengkakan atau edema dari otak sebagai fenomena yang relatif umum dengan banyak etiologi. Edema serebral dapat dikategorikan berdasarkan prosesnya, antara lain vasogenik, seluler, osmotik, dan interstisial. Edema serebral dapat asimptomatis, hanya terlihat pada pencitraan, atau dapat menyebabkan komplikasi yang mengancam jiwa. Posisi kepala harus netral, dan segala bentuk kompresi vena jugularis harus dihindari. Praktek elevasi kepala untuk mengurangi edema otak adalah luas tetapi hanya didukung oleh data yang tidak konsisten. Manitol dan salin hipertonik adalah 2 agen osmotik paling ekstensif dipelajari dan paling sering digunakan dalam praktek untuk memperbaiki edema otak dan hipertensi intrakranial. Drainase CSS merupakan tatalaksana yang cepat dan sangat efektif untuk pasien dengan peningkatan TIK.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ropper AH; Samuel MA. Adams and Victor's Principles of Neurology. 9 ed. Boston: Mc Graw Hill Companies Inc; 2009.
2. Louis ED; Mayer SA; Rowland LP.

- Merritt's neurology. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
3. Rabinstein AA. Treatment of Cerebral Edema. *Neurologist*. 2006;12:59–73.
 4. Nehring SM; Tadi P; Tenny S. Cerebral Edema. StatPearls Publ [Internet]. 2020; Tersedia pada: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537272/>
 5. Price SA; Lorraine MW. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Jakarta: EGC; 2016.
 6. Puri SK; et al. Cerebral Edema and its Management. *MJAFI*. 2006;59:326–31.
 7. Ganong F; William. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. 22 ed. Jakarta: EGC; 2013.
 8. Ginsberg L. Lecture Notes Neurology. Jakarta: Erlangga; 2009.
 9. Tortora GJ; Derrickson BN. Principles of Anatomy and Physiology. Philadelphia: Wiley-Blackwell; 2012.
 10. Lane PL; Skoretz TG; Doig G; et al. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg*. 2000;43(6):442–8.
 11. Simard JM; Sahuquillo J; Sheth KN; et al. Managing Malignant Cerebral Infarction. *Curr Treat Options Neurol*. 2011;13(2):217–29.
 12. Parra A. Adult Neurocritical Care Protocols “Hypertonic Saline.” UTHSCSA: Departement of Neurosurgery; 2008.
 13. Duffy BA; Chun KP; Lythgoe MF; et al. Dexamethasone exacerbates cerebral edema and brain injury following lithium-pilocarpine induced status epilepticus. *Neurobiol Dis*. 2014;63:229–36.
 14. Ballabh P; et al. The blood-brain barrier: an overview Structure, regulation, and clinical implications. *Neurobiol Dis*. 2004;16:1–13.
 15. Donkin JJ; Vink R. Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury: therapeutic developments. *Curr Opin Neurol*. 2010;23:293–9.