

Nama : Alfina Sheila Nurhaliza
NIM : 1810301038

M Genap: Tn.X usia 30 tahun terserempet sepeda motor hingga terbentur aspal. Pasien tersebut oleh warga di bawa ke RS terdekat dan segera ditangani tim medis. Hasil radiologi adanya sumbatan dipembuluh darah yang menuju ke cerebrum.kondisi pasien pingsan.Dan fraktur pada radius sinistra.

Pertanyaan: Jelaskan patologi cedera, pemeriksaan dan rencana penatalaksanaan fisioterapi pada pasien tersebut.

Jawabban:

1. Patolofi Cidera

Mekanisme fisiologis yang menyebabkan cedera kepala (Goldsmith, 1966); benturan kepala dengan benda padat pada kecepatan yang cukup, beban impulsif memproduksi gerak tiba-tiba kepala tanpa kontak fisik yang signifikan, dan statis beban kompresi statis atau kuasi kepala dengan kekuatan bertahap. Kekuatan kontak biasanya mengakibatkan cedera fokal seperti memar dan patah tulang tengkorak. kekuatan inersia terutama translasi mengakibatkan cedera fokal, seperti kontusio dan Subdural Hematoma (SDH), sedangkan cedera rotasi akselerasi dan deselerasi lebih cenderung mengakibatkan cedera difus mulai dari gegar otak hingga Diffuse Axonal Injury (DAI). Cedera rotasi secara khusus menyebabkan cedera pada permukaan kortikal dan struktur otak bagian dalam (Youmans, 2011).

Percepatan sudut merupakan kombinasi dari percepatan translasi dan rotasi, merupakan bentuk yang paling umum dari cedera inersia. Karena sifat biomekanis kepala dan leher, cedera kepala sering mengakibatkan defleksi kepala dan leher bagian tengah atau tulang belakang leher bagian bawah (sebagai pusat pergerakan). Cedera kepala yang disebabkan oleh trauma mekanik akan diikuti oleh kerusakan otak sekunder. Tahapan pratama (fase primer) ditandai dengan adanya kekacauan jaringan yang akan mengawali terjadinya jejas tambahan (sekunder) yang merupakan penyebab perubahan patofisiologi dari otak. Terjadinya udapaksa (trauma) terhadap otak baik yang primer maupun sekunder akan memunculkan deretan sel (kaskade selular) dan molekul (molekular) akibat dari awafungsi (disfungsi) sel yang menetap dan kematian sel sehingga pada jejas otak menimbulkan perubahan bentuk bangun (morfologi) dan fungsional.

a. Patofisiologi Cedera Kepala

Trauma otak bisa diklasifikasikan sebagai cedera primer dan sekunder. Cedera otak primer merupakan akibat langsung benturan pada kepala yang menyebabkan kerusakan anatomis maupun fisiologis. Cedera otak sekunder merupakan akibat dari hipotensi, hipoksia, asidosis, edema, atau faktor lanjut lain yang menyebabkan kerusakan jaringan otak. Radikal bebas juga berperan sebagai penyebab sekunder kerusakan otak pada saat iskemia.

a. Cedera Primer

Cedera otak primer biasanya menyebabkan perubahan struktural seperti hematoma epidural, hematoma subdural, perdarahan subarakhnoid, perdarahan intraventrikuler atau kontusio serebri.

1. Hematoma Subdural.

Lesi intrakranial yang paling sering terjadi adalah hematoma subdural. Kejadiannya meliputi 20-40% pasien dengan cedera berat. Vena-vena mengalami kerusakan akibat pergerakan parenkim otak pada saat benturan. Perdarahan menyebabkan terbentuknya hematoma di ruang antara dura dan arakhnoid. Pada hematoma subdural jarang terjadi 'lucid interval' dibandingkan hematoma epidural.

2. Hematoma epidural

Insidensi hematoma epidural meliputi 1% dari seluruh truma kepala yang dirawat di rumah sakit. Penyebab tersering hematoma epidural adalah perdarahan dari arteria meningea media (85%), dapat juga terjadi diluar distribusi arteria meningea media seperti perdarahan akibat fragmen tulang yang fraktur. Hematoma epidural sering ditandai dengan "lucid interval" yaitu kondisi sadar diantar periode tidak sadar.

3. Kontusio Cerebri.

Kontusio serebri sering terjadi di lobus frontalis atau temporalis. Kejadian ini paling sering disertai dengan fraktur cranium. Yang sering membahayakan adalah karena tendensi berkembang lebih parah, terjadi dalam 24 jam sampai 10 hari setelah cedera. Hal ini memerlukan pemeriksaan CT scan ulang 24 jam pasca cedera 1

4. Perdarahan Ventrikuler.

Perdarahan intraventrikuler mengindikasikan TBI yang berat. Adanya darah dalam ventrikel merupakan predisposisi hidrocefalus pasca trauma, dan sering memerlukan catheter untuk drainase 1.

5. Diffuse Axonal Injury (DAI)

Terjadi pada 50 – 60% kasus cedera kepala berat. Kelainan ini karakteristik ditandai dengan lesi bilateral non hemoragik, mengenai corpus callosum dan brainstem bagian atas. Klasifikasi sebagai ringan : koma 6 – 24 jam, moderat : koma lebih dari 24 jam tanpa decerebrasi dan berat : koma lebih dari 24 jam dengan decerebrasi. Outcome biasanya jelek dengan mortalitas lebih dari 50%.

Cedera Skunder

Cedera sekunder merupakan akibat mekanik tambahan atau kelainan metabolik yang dipicu cedera primer. Cedera sekunder dapat terjadi berupa kelainan klinis seperti perdarahan, iskemia, edema, peningkatan tekanan intra kranial, vasosepasme, infeksi, epilepsi dan hidrocefalus, sedang secara sistemis berupa hipoksia, hiperkapnea, hiperglikemia, hipotensi, hipokapnea berat, febris, anemia dan hiponatremia. Penatalaksanaan utama pada TBI adalah pencegahan cedera sekunder dan pemeliharaan fungsi neurologis dari cedera primer. Cedera sekunder dapat terjadi dalam beberapa menit, jam atau hari dari cedera primer dan berkembang sebagai kerusakan jaringan

saraf. Penyebab tersering cedera sekunder adalah hipoksia dan iskemia. Kelainan patofisiologis yang mengiringi iskemia otak pasca trauma adalah :

1. Efek sistemis trauma capitis.

Respon kardiovaskuler pada awal kejadian berupa hipertensi, takhikardia dan peningkatan curah jantung. Pasien dengan trauma berat dengan perdarahan akan berlanjut menjadi hipotensi pada saat masuk rumah sakit dan bermakna meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Apnea, abnormalitas pola pernafasan, respirasi yang tidak adekuat , central neurogenic pulmonary edema dan hiperventilasi spontan merupakan respon sistem respirasi yang sering terjadi.

Regulasi panas dapat sering terganggu dan terjadi hipertemia. Jika ini terjadi dapat memicu kerusakan otak lebih lanjut.

2. Perubahan sirkulasi serebral dan metabolisme.

darah otak (CBF) dan cerebral metabolic rate (CMRO₂) menurun di daerah pusat cedera dan penumbra (Sakabe, 2006). CBF normal adalah 50 ml/menit/100 g jaringan otak. Pada kondisi ini kebutuhan oksigen dan glukose sesuai untuk metabolisme dan menjaga integritas sel. Jika terjadi penurunan 15-18 ml/mnt/100 g akan terjadi kegagalan elektrik ditandai dengan EEG isoelektrik. Pada kondisi ini suplai oksigen masih cukup untuk memelihara fungsi sel tetapi tidak cukup untuk mendukung transmisi sinap. Apabila CBF turun sampai 10 ml/mnt/100 g akan terjadi kegagalan ionik dan kerusakan neurologis irreversible.

3. Edema Serebri Akut.

Penurunan tonus vasomotor dan peningkatan volume vaskuler bed serebral memicu pembengkakan otak akut. Edema serebri terjadi karena kerusakan blood brain barrier dan iskemia. Tipe edema yang terjadi merupakan kombinasi vasogenik dan sitotoksik. Jika terjadi edema serebri yang menyertai hematoma intrakranial menyebabkan hipertensi intrakranial . Hipertensi ini menyebabkan CBF menurun mengakibatkan iskemia serebri, jika tidak tertangani akan menyebabkan herniasi brainstem melalui foramen magnum.

4. Excitotoxicity.

TBI menyebabkan terbebasnya glutamat dari neuron dan glia. Peningkatan kadar glutamat mengakibatkan perubahan biokimiawi mengaktifkan masuknya Ca kedalam sel akhirnya terjadi kematian sel. Pada peristiwa ini juga terjadi aktivasi phospholipase, proteinkinase, protease, sintesa nitric oxide, dan enzim-enzim lain. Aktivasi enzim-enzim ini juga menghasilkan lipid peroksidatif, proteolysis, radikal bebas , kerusakan DNA (deoxyribonucleic acid) dan akhirnya terjadi kematian sel.

5. Inflammatory cytokines dan mediator.

Cytokines merupakan mediator utama pemicu respon inflamasi dan metabolik pada cedera. Cytokines akan meningkat sebagai respon terhadap iskemia serebral. Interleukin-6 (IL-6) dan TNF (tumor necrotizing factor) akan dilepaskan setelah terjadi TBI. Pasien dengan GCS kurang dari 8 menunjukkan peningkatan IL-6 yang lebih tinggi. Cytokine yang dilepaskan setelah terjadinya TBI memicu terbentuknya radikal bebas dan asam arakhidonat yang mengatur aktifitas molekul adhesi dan menyebabkan gangguan sirkulasi mikro.

6. Apoptosis

Apoptosis dan nekrosis diperantai mekanisme yang berbeda, tetapi keduanya dapat dicetuskan oleh stimuli yang sama yaitu mengalirnya Ca^{++} ke dalam sel melalui saluran-saluran ion yang berikatan dengan reseptor-reseptor tertentu (Ca influx into the cytoplasm). Nekrosis didahului oleh gangguan homeostasis ion, a.l. Ca^{++} , air yang ikut masuk beserta ion Na^+ membuat sel bengkak, defisit energi dan mengalami autolysis dengan pecahnya membran sel yang menumpahkan isi sel berisi enzim serta organela ke ruang ekstra cellular dan menimbulkan reaksi inflamasi. Ini terjadi hanya dalam beberapa menit, sedang apoptosis dapat dilihat setelah beberapa jam atau hari walau prosesnya sama-sama dipicu oleh Ca^{++} . Sel mengisut, kromatin berkondensasi, membran sel mengalami blebbing, dan proses matinya sel mengikuti program terkendali yang menghasilkan apoptotic bodies yang sebenarnya adalah fragmen sel, terbungkus oleh membran sel berisi organela yang masih utuh, debris ini kemudian difagositosis oleh makrofrag. Jadi tidak menimbulkan inflamasi. Karena teraturnya tahapan-tahapan proses ini berlangsung maka disebut juga programmed cell death.

2. Pemeriksaan

PEMERIKSAAN SUBJEKTIF

A. IDENTITAS PASIEN

Nama : Tn. X

Usia : 30 Tahun

Alamat : Jl. Merpati Yogyakarta

Pekerjaan : Kurir ekspedisi

Agama : Islam

Hasil Lab radiologi : adanya sumbatan dipembuluh darah yang menuju ke cerebrum dan fraktur pada radius sinistra.

B. ANAMNESIS

o Keluhan Utama :

1. Tidak sadarkan diri akibat terserempet motor dan membentur aspal.
2. Adanya sumbatan pembuluh darah menuju cerebrum
3. Fraktur pada radius sinistra

o Riwayat Penyakit Sekarang: Tidak ada

o Riwayat Penyakit penyerta : Tidak ada

o Riwayat keluarga : Tidak ada

PEMERIKSAAN OBEKTIF

C. Pemeriksaan Vital Sign

1. Tekanan Darah : 130/90mmHg

2. Denyut Nadi : 62x/menit

3. Suhu : 36,5C

4. Pernapasan : 26 x/menit

D. Inspeksi

o Statis

- Pasien pingsan tidak sadarkan diri diatas bed.
- Terpasang infus
- Terpasang gips pada area fraktur radius sinistra

o Dinamis

- Pasien tidak dapat menggerakkan ekstremitas bawah sisi kiri.

E. PALPASI

- Pitting oedem area fraktur
- Suhu tubuh normal

F. PERKUSI

- Tidak dilakukan

G. AUSKULTASI

- Tidak dilakukan

Pemeriksaan Spesifik:

- Tingkat Kesadaran (Skala GCS)

Eye, Motor, Verbal

Interpretasi hasil :

- Composmentis : 15-14
 - Apatis : 13-12
 - Delirium : 11-10
 - Somnolen : 9-7
 - Stupor : 6-4
 - Coma : 3
- PFGD
- a) Gerak Aktif :
 1. Pasien dapat menggerakkan kestremitas atas secara baik, kearah fleksi maupun ekstensi meskipun tidak dapat full ROM secara perlahan tanpa rasa nyeri.
 2. Pasien kesulitan menggerakkan ektremitas bawah bagian sinistra karena adanya fraktur. Namun untuk bagian dextra pasien dapat menggerakkan perlahan meskipun tidak full ROM
- b) Gerak Pasif :
 1. Pasien dapat menggerakkan ekstremitas atas secara baik, kearah fleksi maupun ekstensi dapat full ROM secara perlahan tanpa rasa nyeri dengan bantuan fisioterapis.

2. Pasien kesulitan menggerakkan ekstremitas bawah bagian sinistra karena adanya fraktur (endfeel terasa hard). Namun untuk bagian dextra pasien dapat menggerakkan perlahan meskipun tidak full ROM dengan bantuan fisioterapis.
- c) Gerak Isometrik Melawan Tahanan : Pasien dapat melawan tahanan yang diberikan oleh fisioterapis pada ekstremitas atas, namun kesulitan pada ekstremitas bawah terutama bagian sinistra.

3. Rencana Intervensi Fisioterapi:

1. Breathing Exercise

Tujuan latihan exercise adalah meningkatkan otot diafragma yang lemah, penurunan ekspansi thoraks, penurunan daya tahan serta kelelahan dapat menghambat program terapi. Penurunan volume paru terjadi sekitar 30-40 % pada penderita traumatic brain injury. Oleh karena itu diperlukan latihan untuk penguatan otot diafragma, deep breathing exercise, dan variasi latihan yang ditujukan untuk meningkatkan kapasitas jantung dan paru akibat tirah baring lama pada pasien traumatic brain injury.

Untuk cedera fraktur:

2. Terapi Latihan

Terapi latihan ini merupakan salah satu tindakan yang dalam pelaksanaannya menggunakan gerak tubuh baik secara aktif maupun pasif. (Kisner, 2007) terdiri dari :

- a) Free Aktive Movement Exercise : Adalah latihan gerak yang dilakukan secara mandiri. Free active movement merangsang rileksasi propioseptif karena adanya peranan muscle spindle yang bekerja secara sadar dan optimal maka terjadi mekanisme adaptasi dan rileksasi akan melenturkan otot dan menurunkan nyeri (Brotzman and Wilk, 2006).
- b) Passive Movement Exercise : Adalah latihan gerakan yang dilakukan oleh bantuan dari luar misalnya dari fisioterapis atau dari alat tanpa mengandalkan gerakan otot pasien. Menurut Kisner and Colby (2007) gerak passive movement menyebabkan efek penurunan nyeri akibat insisi serta mencegah keterbatasan gerak dan menjaga elastisitas otot.
- c) Static contraction dapat meningkatkan pumping action yaitu suatu rangsangan yang menyebabkan dinding kapiler yang terletak pada otot melebar sehingga sirkulasi darah lancar dan mendorong cairan oedem mengikuti aliran ke proksimal (Ring et al., 2008)
- d) Active Assisted Movement : Adalah latihan gerakan yang dilakukan secara aktif tetapi dibantu tenaga dari luar. Gerakan terjadi karena adanya kerja otot melawan gravitasi dan dibantu gerakan dari luar sehingga merangsang rileksasi propioseptif. Latihan jenis ini bertujuan untuk mengurangi nyeri, mengembangkan koordinasi dan keterampilan untuk aktifitas fungsional. Tiap gerakan dilakukan sampai batas nyeri pasien.

e) hold relax : adalah teknik yang menggunakan kontraksi optimal secara isometrik (tanpa terjadi gerakan) kelompok otot antagonis yang dilanjutkan dengan rileksasi kelompok otot tersebut (prinsip reciprocal inhibition dengan mengulur dan menambah LGS lutut pada arah berlawanan dengan otot tersebut). (kisner,2007)

Edukasi: - Memberikan wawasan kepada penderita untuk mewaspadaai gerakan yang menimbulkan nyeri

- Mengajarkan postur yang benar dan ergonomi saat tidur dan duduk.

Sumber:

1. Sudadi. Dokter anestesi dan staff pengajar program pendidikan dokter spesialis I Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. BRAIN PROTECTION PADA TRAUMATIK BRAIN INJURY. JURNAL KOMPLIKASI ANESTESI VOLUME 5 NOMOR 1, NOVEMBER 2017
2. Adriman, Silmi. 2015. Penatalaksanaan Perioperatif Cedera Otak Traumatik pada Pasien Berusia Lanjut. Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteran. Universitas Syiah Kuala