

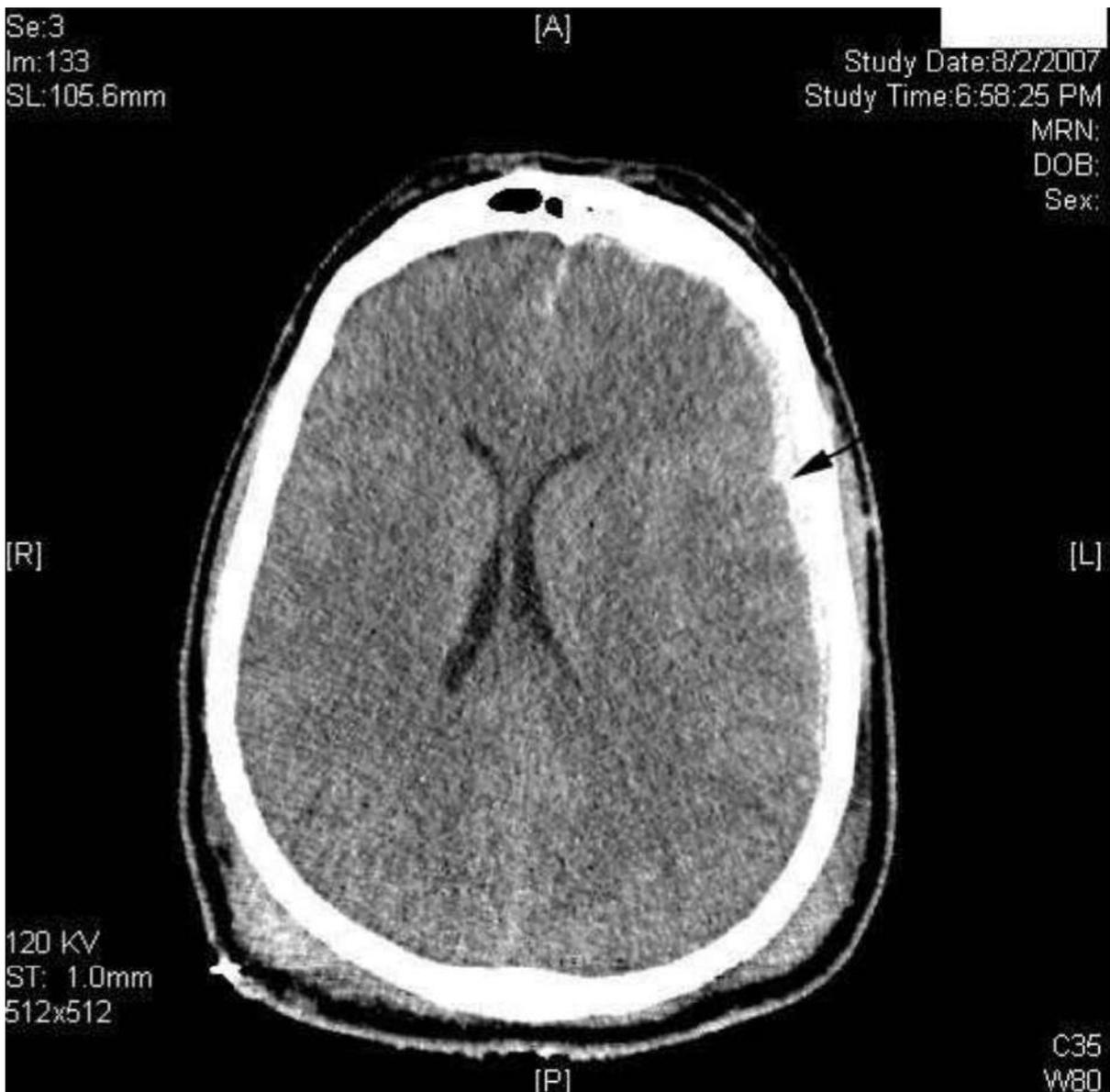
Nama: Cezarino Coel

Nim :1810301186

Cedera otak traumatik adalah cedera intrakranial akibat rudapaksa eksternal terhadap kepala yang melebihi kapasitas protektif otak. Cedera otak traumatik (traumatic brain injury) adalah terminologi yang menggantikan cedera kepala (head injury) di mana ditekankan pentingnya keterlibatan otak dalam cedera tersebut.

Sebesar 0,4% dari total kejadian cedera di Indonesia mengalami gegar otak dimana paling sering terjadi pada umur 65-74 tahun. Diagnosis, tata laksana, dan keluaran cedera otak traumatik sangat dipengaruhi oleh mekanisme trauma, tingkat keparahan, dan morfologi yang menyebabkan trauma tersebut.

Diagnosis cedera otak traumatik ditegakkan berdasarkan adanya riwayat trauma kepala dan dibantu CT scan. Penatalaksanaan dapat berupa tatalaksana konservatif maupun operatif. Pada pasien dengan cedera yang berat, harus dilakukan rujukan ke dokter Bedah Syaraf.



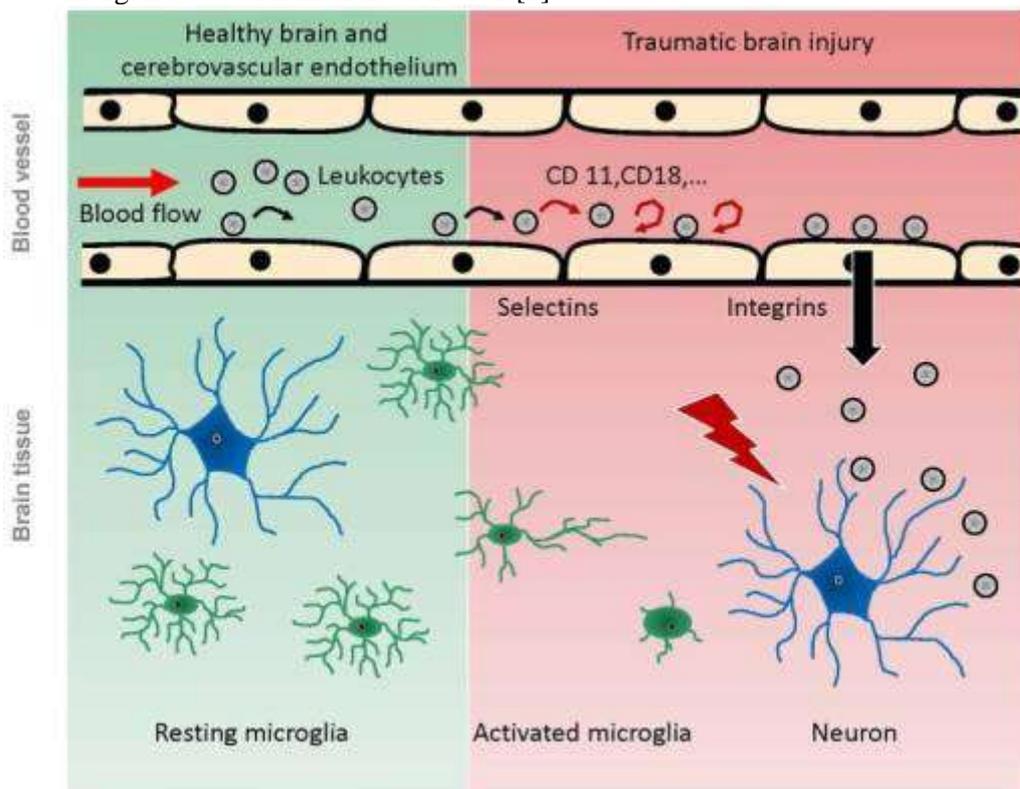
Patofisiologi Cedera Otak Traumatik

Pada saat trauma terjadi, pertama sekali terjadi cedera primer oleh kerusakan mekanis yang dapat berupa tarikan, robekan dan atau peregangan pada neuron, akson, sel glia dan pembuluh darah. Cedera primer dapat bersifat fokal atau pun difus. Kebanyakan kasus cedera primer langsung menyebabkan kematian sel neuron.

Cedera primer bersamaan dengan perubahan metabolik dan seluler memicu kaskade biokimia, menyebabkan gelombang sekunder atau cedera sekunder. Hal ini berlangsung dari menit-menit awal terjadinya proses trauma yang dapat berlangsung berhari-hari hingga berbulan-bulan dan menyebabkan neurodegenerasi, dan memperparah cedera primer.

Cedera sekunder merupakan penyebab utama meningkatnya tekanan intrakranial pada cedera otak traumatik, dimana terjadi edema pada jaringan otak. Cedera sekunder terjadi pada lokasi cedera dan jaringan sekelilingnya. Proses cedera sekunder terdiri dari:

- Eksitoksisitas, neuron yang rusak mengeluarkan glutamat ke ruang ekstraseluler dan menstimulasi reseptor *N-methyl-d-aspartate* (NMDA) dan *α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid* (AMPA) berlebihan sehingga terjadi peningkatan radikal bebas dan nitrit oksida dan faktor transkripsi untuk kematian sel
- Stres oksidatif yang disebabkan oleh adanya akumulasi Ca^{2+} intraseluler di dalam mitokondria
- Disfungsi mitokondria, kerusakan oksidatif yang dimediasi oleh peroksida lemak menyebabkan terganggunya rantai transpor elektron dan pembentukan ATP sehingga memicu apoptosis sel
- gangguan pada sawar darah-otak, permeabilitas sawar darah-otak meningkat. Akibatnya molekul besar hingga leukosit dapat masuk ke jaringan otak dan menyebabkan tekanan osmosis jaringan otak meningkat
- Inflamasi, neuroinflamasi melibatkan sel imun, mikroglia, sitokin, faktor kemotaktik yang mengeksaserbasi kematian sel neuron [1]



Sumber:

Openi, 2014.

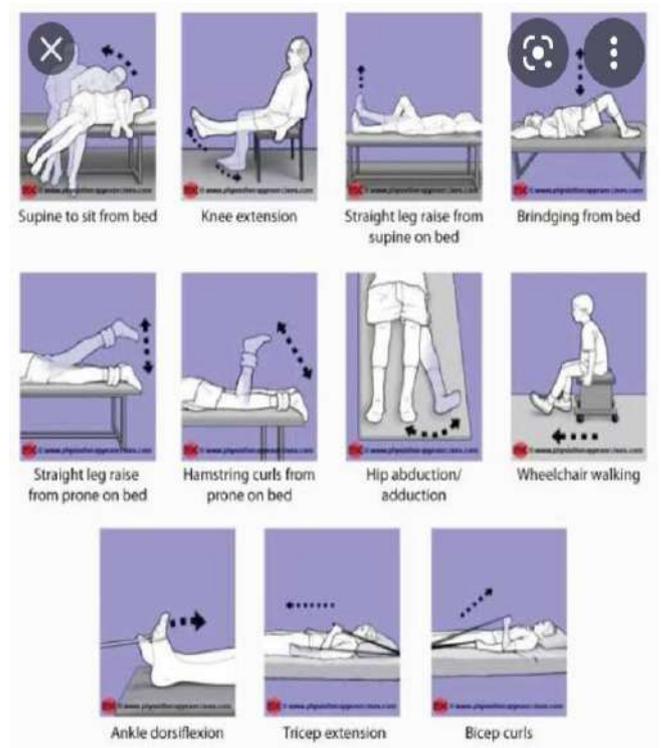
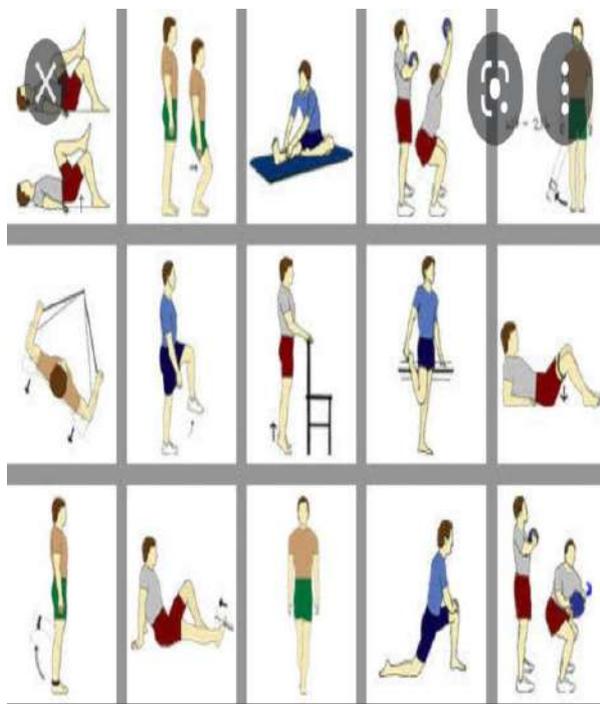
Gambar: Patofisiologi terjadinya neuroinflamasi yang dimediasi oleh mikroglia dan leukosit. Pada cedera otak traumatik, leukosit menempel pada endotel, dimediasi oleh selektin dan integrin lalu bermigrasi ke jaringan yang cedera. Mikroglia teraktivasi oleh trauma otak

menjadi bentuk amuboid lalu bermigrasi ke jaringan cedera. Mikroglia dan leukosit ini yang akan memediasi terjadinya inflamasi yang mengeksaserbasi kematian sel neuron.

Diagnosis Cedera Otak Traumatik

Diagnosis cedera otak traumatik ditegakkan melalui semua komponen pemeriksaan, mulai dari anamnesis, pemeriksaan fisik, maupun pemeriksaan penunjang.

Penatalaksanaan Cedera Otak Traumatik



Penatalaksanaan cedera otak traumatik pada unit gawat darurat mengikuti protokol advance trauma life support (ATLS). Pasien penurunan kesadaran harus selalu dilakukan manajemen jalan napas, pemberian ventilasi dan oksigen yang adekuat, dan pemberian cairan. Imobilisasi spinal harus dilakukan kecuali jika sudah dilakukan pemeriksaan penunjang yang mengindikasikan bahwa imobilisasi dapat dihentikan. Penilaian skor GCS dilakukan dan secepatnya diputuskan apakah memerlukan pemeriksaan CT-Scan kepala atau tidak.

Pasien dengan perdarahan (subdural, epidural) langsung dipersiapkan untuk tindakan bedah. Pasien cedera otak traumatik berat pada umumnya mengalami peningkatan tekanan intrakranial (trias peningkatan tekanan intrakranial yaitu muntah proyektil, kejang, dan nyeri kepala) harus dikontrol dengan medikamentosa atau tindakan antara lain:

Pengawasan tekanan darah, tekanan darah sistolik dipertahankan di atas 90 mmHg

Oksigenasi, pemberian oksigen dengan mempertahankan saturasi oksigen di atas 90%

Terapi hiperosmolar dengan manitol untuk menurunkan tekanan intrakranial dengan dosis 0,25 g/kgBB sampai 1 g/kgBB. Terapi manitol harus dihindari pada kondisi hipotensi dan tanda-tanda herniasi transtentorial

Terapi hipersalin dengan cairan salin 3%, kadar elektrolit natrium dapat ditingkatkan hingga batas atas 155 meq/L melalui infus kontinyu maupun bolus 250 mL cairan NaCl 3%. Hipertonik salin tidak dapat dihentikan tiba-tiba karena dapat menyebabkan kembalinya peningkatan tekanan intrakranial tiba-tiba. Harus dilakukan tapping-off.

Terapi hiperventilasi, tidak dianjurkan dilakukan dalam 24 jam pertama setelah trauma. Tujuan hiperventilasi adalah membuat kondisi hipokapnia sehingga terjadi refleksi vasokonstriksi sehingga mengurangi aliran darah serebral.

Pemberian profilaksis antibiotik, untuk mencegah infeksi dan pneumonia akibat tindakan medis (intubasi)

Pemberian steroid dalam menurunkan tekanan intrakranial berhubungan dengan peningkatan mortalitas. [2]

Medikamentosa

Obat-obatan yang digunakan dalam manajemen cedera otak traumatik antara lain:

Manitol digunakan untuk menurunkan tekanan intrakranial dengan dosis 0,25 g/kgBB sampai 1 g/kgBB. Terapi manitol harus dihindari pada kondisi hipotensi dan tanda-tanda herniasi transtentorial

Cairan NaCl atau salin 3%, infus kontinyu maupun bolus 250 mL cairan NaCl 3% untuk meningkatkan kadar elektrolit natrium hingga batas atas 155 meq/L apabila perlu. Penghentian pemberian salin 3 % harus di tapering-off.

Pemberian profilaksis antibiotik, untuk mencegah infeksi dan pneumonia.

Pemberian steroid tidak dianjurkan

Beberapa klinisi memberikan obat neuroprotektif seperti citicolin atau piracetam untuk pasien cedera otak. Akan tetapi, efektivitas kedua obat ini pada cedera otak masih memiliki bukti ilmiah yang kontroversial.

Tindakan Bedah

Tata laksana bedah umumnya dilakukan pada hematoma akut ekstra aksial yakni perdarahan subdural dan perdarahan epidural. Sementara pada perdarahan intraserebral tindakan bedah kontroversial untuk dilakukan karena tidak banyak bukti yang mendukung. Tindakan bedah pada perdarahan intraserebral dilakukan setelah pertimbangan lokasi perdarahan dan jumlah perdarahan.

Rehabilitasi

Rehabilitasi penting bagi pasien setelah mengalami cedera otak traumatik, karena gangguan kognitif, gangguan emosional, serta gejala sisa defisit neurologis dapat mengganggu aktivitas sehari-hari pasien. Modalitas rehabilitasi bersifat kompleks karena tergantung dari kondisi masing-masing pasien. Dukungan sosial sangat diperlukan dalam upaya rehabilitasi tersebut.



Spinal Cord Injury

Spinal Cord Injury yang sering dikenal dengan cedera spinal adalah gangguan pada medula spinalis yang mengakibatkan perubahan sementara atau permanen pada fungsi motorik, sensorik, atau otonom. Penyebab tersering cedera spinal adalah trauma pada medula spinalis yang disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas, kekerasan, olahraga, atau jatuh.[1,2]. Sebab lain cedera spinal dapat disebabkan oleh mekanisme non traumatik seperti kelainan kongenital, penyakit autoimun, serta komplikasi akibat prosedur medis.

Patofisiologi Spinal Cord Injury

Patofisiologi spinal cord injury (cedera spinal) menjelaskan dua mekanisme cedera yaitu cedera primer, kerusakan awal akibat cedera mekanis. Serta cedera sekunder, cedera yang terjadi akibat cedera primer yang ditandai dengan perdarahan, edema, dan iskemia.

Penatalaksanaan Spinal Cord Injury

Penatalaksanaan awal spinal cord injury atau cedera spinal berfokus pada prosedur life-saving sesuai protokol Advanced Trauma Life Support (ATLS®). Manajemen jalan napas sangat penting terkait komplikasi sistem respirasi yang menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada cedera spinal dengan insidensi antara 36% hingga 83%, hal ini disebabkan oleh berkurangnya kapasitas vital, retensi sekret dan disfungsi otonom. Karena hipotensi dan iskemia-reperfusi adalah faktor yang diketahui sebagai cedera sekunder, step B dan C pada protokol ATLS® seperti oksigenasi segera dan penggantian volume secara agresif sangat penting.

Exercise :



Examples of aerobic exercise include:

- Hand cycling.
- Rowing.
- Circuit training.
- Swimming.
- Playing wheelchair basketball.
- Pushing your wheelchair briskly (if you use a wheelchair)

FOR SPINAL CORD INJURY REHABILITATION

