

Korelasi antara Rentang Waktu Cedera Otak Traumatik dengan Dimulainya Terapi Pembedahan Kraniotomi terhadap Kejadian dan Beratnya *Post Traumatic Headache* (PTH)

Radian Ahmad Halimi, Iwan Fuadi, Tatang Bisri

Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran

Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Latar Belakang dan Tujuan: Keluhan nyeri kepala setelah terjadinya Cedera Otak Traumatik (COT) dikenal sebagai *Post Traumatic Headache* (PTH) yang dapat terjadi setelah cedera kepala ringan, sedang, atau berat. Tujuan penelitian ini adalah mencari apakah ada korelasi antara rentang waktu kejadian COT hingga dilakukannya terapi pembedahan kraniotomi terhadap angka kejadian dan beratnya PTH.

Subjek dan Metode: Penelitian observasional kohort prospektif pada 33 orang pasien COT derajat ringan atau sedang dengan pengambilan data secara consecutive sampling. Parameter yang dicatat dalam penelitian ini antara lain usia, jenis kelamin, berat badan, GCS, rentang waktu dari kejadian COT hingga dilakukannya terapi pembedahan kraniotomi, angka kejadian PTH, derajat berat nyeri dengan menggunakan sistem penilaian *Numeric Rating Scale* (NRS). Analisis korelasi linear dua variabel dihitung berdasarkan analisis korelasi Spearman. Hubungan korelasi bermakna bila koefisien korelasi (R) $>0,4$ dan nilai $p < 0,05$.

Hasil: Hasil penelitian menunjukkan adanya korelasi yang kuat antara rentang waktu terhadap kejadian PTH ($r = 0,75$) dengan korelasi searah dan bermakna ($p < 0,05$). Terdapat korelasi yang kuat antara rentang waktu terhadap derajat beratnya PTH ($r = 0,82$) dengan korelasi searah dan bermakna ($p < 0,05$).

Simpulan: semakin lama rentang waktu dari kejadian COT hingga dilakukannya terapi pembedahan kraniotomi maka akan semakin banyak angka kejadian dan semakin berat PTH.

Kata kunci: cedera otak traumatik, *post traumatic headache*, *numeric rating scale*

JNI 2014;3 (3): 141–48

The Correlation between The Interval of Traumatic Brain Injury with Craniotomy Surgery Start on The Incidence and Severity of Post Traumatic Headache (PTH)

Abstract

Background and Objective: Complaints of headache in the aftermath of Traumatic Brain Injury (TBI) is known as Post Traumatic Headache (PTH), which can occur after mild, moderate, or severe head injury. The purpose of this study is to find a correlation between the time span from the TBI events until the craniotomy surgical therapy was performed with the incidence and severity of PTH.

Subject and Method: Prospective observational cohort study in 33 patients with mild or moderate TBI with data retrieval consecutive sampling. The parameters recorded in this study including age, gender, weight, GCS, time interval between the events of TBI until the craniotomy surgical therapy was performed, the incidence of PTH, severity of pain using NRS score. Analysis of linear correlation of two variables calculated by Spearman correlation analysis. Significant correlation when the correlation coefficient (R) > 0.4 and $p < 0.05$.

Result: The results showed a strong correlation between the interval of the incidence with the incidence of PTH ($r = 0.75$) with unidirectional and significant correlation ($p < 0.05$). There is a strong correlation between the time span from TBI events until the craniotomy surgical therapy with the severity of PTH ($r = 0.82$) with unidirectional and significant correlation ($p < 0.05$).

Conclusions: the longer of interval between the TBI events to craniotomy surgical treatment, the more of the incidence and severity of PTH.

Key words: traumatic brain injury, post traumatic headache, numeric rating scale

JNI 2014;3 (3): 141–48

I. Pendahuluan

Cedera otak traumatik (COT) merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan pada masyarakat Barat.¹ Kejadian COT memiliki insidensi yang tinggi terutama pada usia muda.² *The Center for Disease Control* (CDC) melaporkan bahwa pada pasien dengan COT terhitung sekitar 1,4 juta pasien perlu dirujuk ke ruang gawat darurat, 275.000 ribu pasien perlu dilakukan rawat inap di rumah sakit, dan 52.000 pasien meninggal setiap tahunnya.³ Angka kejadian keseluruhan COT di Amerika Serikat terhitung 538,2 per 100.000 populasi atau sekitar 1,5 juta kasus baru di tahun 2003. Telah dilaporkan angka kejadian yang lebih rendah di negara Eropa (235 per 100.000) dan Australia (322 per 100.000).⁴ Pada daerah industri seperti Amerika, sebanyak 45% mekanisme penyebab COT adalah akibat kecelakaan kendaraan bermotor, 30% karena mekanisme jatuh, 10% akibat kecelakaan kerja, 10% kecelakaan rekreasi, dan 3% karena kecelakaan akibat kekerasan.⁵ Berdasarkan tingkat keparahannya COT dibagi menjadi derajat ringan, sedang, dan berat. Tingkat keparahan COT ini tentu mempengaruhi beratnya gangguan neurologis dan fungsionalnya.

Di Amerika Serikat angka kejadian kecacatan jangka panjang akibat COT berkisar antara 3,2–5,2 juta penduduk atau 1–2% dari total populasi, dengan insidensi terjadinya cedera kepala berat adalah 10%, 10% mengalami cedera kepala sedang, dan 80% mengalami cedera kepala derajat ringan.⁶ Saat ini penatalaksanaan COT dilakukan berdasarkan konsep COT primer atau sekunder. Terapi pembedahan karena adanya lesi pada otak merupakan terapi inisial pada COT primer. Identifikasi, pencegahan, dan penatalaksanaan terhadap COT sekunder merupakan fokus prinsip pada manajemen neurointensif.⁴ Pada pasien COT primer dengan lesi intrakranial, dapat dilakukan terapi konservatif atau terapi pembedahan, tergantung pada jumlah volume perdarahannya. Adanya hematoma dan edema pada COT dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Selain itu adanya mekanisme kaskade cedera molekuler saat awal terjadinya trauma yang kemudian berkembang hingga beberapa hari, dan

diikuti oleh edema otak, peningkatan tekanan intrakranial dapat menyebabkan terjadinya kematian pada sel dan mengeksaserbasi cedera kepala.⁴ Suatu studi prospektif menunjukkan bahwa pada satu tahun setelah terjadinya COT terdapat 72,6% pasien mengeluh nyeri kepala dimana 47,2% pasien mengeluh nyeri ringan, dan 25,4% pasien mengeluh nyeri derajat sedang hingga berat.⁷ Keluhan nyeri kepala yang paling sering timbul setelah terjadinya COT dikenal sebagai *Post Traumatic Headache* (PTH) yang dapat terjadi setelah cedera kepala ringan, sedang, atau berat. Gejala PTH biasanya hilang dalam 3 bulan, namun telah dilaporkan gejala yang menetap pada beberapa kejadian.⁸ Secara keseluruhan angka kejadian PTH terjadi sekitar 4% dari seluruh nyeri kepala simptomatis. Suatu penelitian menyatakan bahwa 31,3–90% pasien mengalami nyeri kepala hingga 1 bulan, 47–78% hingga 3 bulan, 8,4–35% hingga 1 tahun, dan 25% pasien hingga 4 tahun.⁵ Didapatkan beberapa jenis nyeri kepala yang terjadi setelah COT antara lain; nyeri kepala tipe *migraine*, nyeri kepala tipe *tension*, nyeri kepala tipe *cervicogenic* dan nyeri kepala tipe *rebound*. Pada kebanyakan pasien, PTH dapat sembuh spontan dalam beberapa bulan, akan tetapi, ada sebagian kasus PTH yang menetap.⁹

Suatu penelitian melaporkan bahwa 87,3% pasien dengan PTH mengeluh nyeri kepala tipe *tension*, 10% yang terjadi setiap harinya dengan intensitas nyeri derajat sedang (*verbal rating scale* adalah 6).¹ Kriteria diagnostik PTH tidak memerlukan fenotip nyeri kepala secara spesifik. Kualitas nyeri kepala dalam bentuk apapun dapat diterima untuk dilakukannya diagnosis, karena tidak terdapat karakteristik PTH dengan bentuk yang khusus.¹ *Post Traumatic Headache* merupakan suatu permasalahan medis dan sosioekonomi serius, yang perlu penanganan yang tepat dan adekuat dengan tujuan untuk mencegah terjadinya nyeri kepala yang kronis.¹ Suatu penelitian menunjukkan bahwa ketika PTH dapat terdiagnosa dengan cepat dan penatalaksanaan PTH dilakukan secara adekuat, maka pada kebanyakan pasien dengan gejala PTH dapat disembuhkan. Apabila PTH tidak dapat disembuhkan maka akan dimodulasi dan menetap

hingga waktu yang lama.¹⁰ Antara kejadian trauma dan dimulainya nyeri kepala akan berkorelasi dengan waktu dilakukannya terapi.¹¹ Berdasarkan data-data diatas maka rentang waktu dari mulai terjadinya hematoma, edema, iskemia hingga dimulainya terapi, akan sangat berperan dalam menentukan hasil luaran pasien, yang biasanya dinilai dengan *Glasgow Outcome Scale* (GOS) atau GOSE (*extended* GOS), dengan salah satu parameter dari GOSE adalah gangguan fungsi kognitif dan PTH.⁹ Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui korelasi antara rentang waktu cedera otak traumatik dengan dimulainya terapi evakuasi hematoma intrakranial terhadap kejadian dan beratnya PTH.

II. Subjek dan Metode Penelitian

Penelitian observasional kohort prospektif dilakukan pada 33 pasien yang menjalani operasi kraniotomi di Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung, dengan kriteria inklusi adalah pasien pria atau wanita dengan cedera kepala derajat ringan atau sedang yang dilakukan terapi pembedahan kraniotomi, umur antara 13 hingga 59 tahun, pada pemeriksaan CT-scan kepala didapatkan hematoma intrakranial, hematoma ekstra aksial, atau fraktur terdepresi, dan pasien yang mendapatkan kembali kesadarannya setelah terapi pembedahan kraniotomi. Kriteria eksklusi adalah pasien yang memiliki cedera servikal, pasien yang memiliki riwayat nyeri kepala berulang sebelum terjadinya trauma, dan pasien yang sedang dalam pengaruh alkohol atau intoksikasi obat-obatan. Kriteria pengeluan adalah pasien yang tidak mendapatkan kembali kesadarannya setelah lebih dari 2 minggu pasca kraniotomi, pasien yang meninggal selama masa penelitian, dan pasien yang dengan gangguan fungsi kognitif yang dinilai dengan menggunakan skoring *Mini Mental State Examination* (MMSE).

Parameter yang dicatat pada penelitian ini adalah usia, jenis kelamin, berat badan, GCS, rentang waktu dari mulai terjadinya COT hingga dilakukannya terapi pembedahan kraniotomi, angka kejadian PTH yang dinilai setelah pasien sadar penuh dan dinilai hingga 1 minggu, Derajat beratnya PTH dengan menggunakan skor NRS.

Dilakukan analisis korelasi linear dua variabel yang dihitung berdasarkan analisis korelasi Spearman. Hubungan korelasi bermakna bila koefisien korelasi (R) >0,4 dan nilai p<0,05.

III. Hasil

Tabel 1 menunjukkan bahwa rata-rata usia pasien dalam penelitian ini adalah 26,96 tahun dengan usia termuda 14 tahun dan usia tertua 52 tahun. Rata-rata berat badan pada pasien ini adalah 60,77 kg dengan berat badan terendah adalah 48 kg dan berat badan tertinggi adalah 80 kg. Sebagian besar jenis kelamin pada penelitian ini adalah laki-laki, rentang GCS pada penelitian ini adalah 9 pada rentang bawah dan 15 pada rentang atas. Selain itu rentang waktu kejadian pada penelitian ini adalah 6 jam hingga 12 hari, dengan rentang penilaian NRS berkisar antara 0 hingga 8, dan sebagian besar pasien mengalami PTH.

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

Variabel	n(%)	Rerata (SD)	Median
Umur Pasien (tahun)		26,96 (12,06)	25
Berat Badan (Kg)		60,77 (7,92)	60
Jenis Kelamin			
Laki-laki	22 (71,0%)		
Perempuan	9 (29,0%)		
Rentang Waktu (jam)		13,09 (5,78)	12,00
NRS Score			5,00
GCS Pasien		11,32 (1,97)	11,00

Keterangan: NRS: *Numeric Rating Scale*; GCS: *Glasgow Coma Scale*; PTH: *Post Traumatic Headache*

Tabel 2 menunjukkan analisis korelasi yang digunakan untuk menganalisis korelasi antara variabel numeric dengan nominal yaitu dengan menggunakan analisis korelasi point biserial. Berdasarkan dari analisis statistika diperoleh p *value* sebesar <0,0001 dimana nilai tersebut kurang dari 0,05 (p<0,05) maka hal ini menunjukkan signifikan atau bermakna secara statistika maka dapat disimpulkan

Tabel 2. Korelasi antara Rentang Waktu dengan Kejadian PTH

Variabel	PTH (+)	PTH (-)	R	Nilai p
Rentang Waktu			0,75	<0,0001**
Mean (SD)	15,31 (5,38)	7,66 (1,65)		
Median	14,00	8,00		
Range	18,00	5,00		

Keterangan: Analisis Korelasi *Point Biserial*; nilai kemaknaan $p < 0,05$. Tanda ** menunjukkan signifikan atau bermakna secara statistika. r: koefisien korelasi. PTH: *Post Traumatic Headache*

terdapat korelasi antara Rentang Waktu kejadian COT hingga dilakukannya terapi pembedahan kraniotomi dengan kejadian PTH. Dari nilai koefisien korelasi (R) diperoleh informasi bahwa arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi kuat antara Rentang Waktu kejadian COT hingga dilakukannya terapi pembedahan kraniotomi dengan kejadian PTH. Dengan menggunakan analisis statistik *point biserial*, maka didapatkan nilai $r: 0,75$; nilai $p=0,0001$ ($p < 0,05$).

Setelah melalui pengujian hipotesis dan hasilnya signifikan, maka untuk menentukan keeratan hubungan bisa digunakan Kriteria Guilford (1956), yaitu:

1. $\geq 0,00 \rightarrow < 0,20 \Rightarrow$ Korelasi yang sangat kecil dan bisa diabaikan
2. $\geq 0,20 \rightarrow < 0,40 \Rightarrow$ Korelasi yang kecil (tidak erat)
3. $\geq 0,40 \rightarrow < 0,70 \Rightarrow$ Korelasi yang moderat
4. $\geq 0,70 \rightarrow < 0,90 \Rightarrow$ Korelasi yang kuat
5. $\geq 0,90 \rightarrow < 1,00 \Rightarrow$ Korelasi yang sangat kuat

Dari kriteria diatas maka keeratan hubungan atau korelasi pada tabel diatas untuk variabel Rentang Waktu dengan PTH, memiliki hubungan atau korelasi yang kuat menurut kriteria Guilford.

Tabel 3 menunjukkan bahwa data pada penelitian tidak berdistribusi normal berdasarkan uji kenormalan data dengan uji Shapiro Wilks Test maka analisis selanjutnya dengan analisis korelasi antara variabel numeric dengan numeric yaitu dengan analisis korelasi *Spearman*. Berdasarkan dari analisis statistika diperoleh p value sebesar

Tabel 3. Koefisien Korelasi antara Rentang Waktu terhadap Berat PTH yang diukur dengan menggunakan skor NRS

Variabel	Skor NRS	R	Nilai p
Rentang Waktu		0.82*	<0.0001**

Keterangan: Analisis Korelasi Pearson apabila data normal, alternatif *Spearman* apabila data tidak berdistribusi normal ; nilai kemaknaan $p < 0,05$. Tanda ** menunjukkan signifikan atau bermakna secara statistika. r: koefisien korelasi. NRS: *Numeric Rating Scale*

<0,0001 dimana nilai tersebut kurang dari 0,05 ($p < 0,05$) maka hal ini menunjukkan signifikan atau bermakna secara statistika maka dapat disimpulkan terdapat korelasi antara rentang waktu dengan NRS *Score*. Dari nilai koefisien korelasi (R) diperoleh informasi bahwa arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi kuat antara rentang waktu dengan NRS *Score*. Dengan menggunakan analisis statistik korelasi *Spearman*, maka didapatkan nilai $r: 0,82$; nilai $p=0,0001$ ($p < 0,05$).

Setelah melalui pengujian hipotesis dan hasilnya signifikan, maka untuk menentukan keeratan hubungan bisa digunakan Kriteria Guilford (1956), yaitu:

1. $\geq 0,00 \rightarrow < 0,20 \Rightarrow$ Korelasi yang sangat kecil dan bisa diabaikan
2. $\geq 0,20 \rightarrow < 0,40 \Rightarrow$ Korelasi yang kecil
3. $\geq 0,40 \rightarrow < 0,70 \Rightarrow$ Korelasi yang moderat
4. $\geq 0,70 \rightarrow < 0,90 \Rightarrow$ Korelasi yang kuat
5. $\geq 0,90 \rightarrow < 1,00 \Rightarrow$ Korelasi yang sangat kuat

Dari kriteria diatas maka keeratan hubungan atau korelasi pada tabel diatas untuk variabel Rentang Waktu dengan NRS *Score*, memiliki hubungan atau korelasi yang kuat menurut kriteria Guilford.

IV. Pembahasan

Keluhan nyeri kepala yang paling sering timbul setelah terjadinya COT dikenal sebagai *Post Traumatic Headache* (PTH) yang dapat terjadi setelah cedera kepala ringan, sedang, atau berat.⁸ Kriteria diagnostik PTH tidak memerlukan fenotip nyeri kepala secara spesifik. Kualitas nyeri kepala dalam bentuk apapun dapat diterima untuk dilakukannya diagnosis, karena tidak

terdapat karakteristik PTH dengan bentuk yang khusus.¹ Pada satu penelitian dinyatakan bahwa hasil luaran dari PTH ditentukan oleh faktor usia, jenis kelamin dan tingkat depresi seseorang. Pada penelitian ini dilakukan pemeriksaan pada 33 subyek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dengan usia rata-rata 26,96 tahun, berat badan rata-rata 60,77 kg, jumlah pasien dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 71% dan jenis kelamin wanita sebanyak 29%. Subjek penelitian memiliki rentang waktu dari terjadinya COT hingga dilakukannya terapi pembedahan kraniotomi rata-rata sebesar 13,09 jam, penilaian NRS rata-rata sebesar 4,03 dan angka kejadian PTH sebesar 71%.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa semakin lama rentang waktu dari kejadian COT hingga dilakukannya terapi pembedahan kraniotomi maka akan semakin sering kejadian PTH dan meningkatnya derajat berat PTH. Ketika COT terjadi, autoregulasi akan menjadi terganggu sehingga akan menyebabkan peningkatan aliran darah ke otak, dan menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial (TIK).⁶ Peningkatan TIK akan mengakibatkan berkurangnya perfusi dan aliran darah ke otak, sehingga dapat menyebabkan terjadinya kondisi iskemia yang akan mengakibatkan terjadinya cedera otak iskemik sekunder.¹² Semakin meningkatnya TIK maka akan mengakibatkan semakin meluasnya daerah yang mengalami iskemia hingga menyebabkan kerusakan sel yang menetap dan gangguan fungsi otak. Rentang waktu untuk dilakukannya penurunan terhadap TIK akan menentukan besarnya kerusakan pada otak.¹³

Salah satu penyebab terjadinya peningkatan TIK adalah karena terjadinya edema pada otak. Saat terjadinya cedera dan iskemia pada sistem saraf pusat (SSP), mediator seperti glutamat, *free fatty acid*, atau campuran potasium ekstraselular yang tinggi akan dilepaskan atau diaktivasi, hal tersebut akan menyebabkan pembengkakan sekunder dan cedera dari sel saraf. Substansi lain seperti histamin, asam arakhidonat dan radikal bebas meliputi NO merupakan mediator untuk terjadinya edema otak.¹³ Kerusakan pada sel dan pembuluh darah akan mengaktifasi suatu kaskade

dari COT. Kaskade ini dimulai dengan pelepasan glutamat ke kompartemen ekstraselular. Gerbang kalsium dan sodium akan terbuka dengan terstimulasinya glutamat. Pompa pada membran ATPase akan menyebabkan terjadinya pertukaran satu ion kalsium dengan tiga ion sodium. Sodium banyak masuk ke dalam sel dan menyebabkan peningkatan gradien osmotik sehingga akan meningkatkan volume sel dengan masuknya air kedalam sel.¹³ Pembengkakan otak kongestif setelah COT berhubungan dengan peningkatan volume darah otak pada kondisi segera setelah terjadinya trauma. Penyebabnya diakibatkan karena suatu respon vasodilatasi yang merupakan respon otak untuk menjaga aliran darah otak yang optimal pada jaringan otak yang rusak. Edema otak merupakan akibat dari meningkatnya kandungan cairan di dalam otak. Edema otak luas dapat terjadi secara tidak terduga pada pasien dengan COT derajat berat.⁶

Diklasifikasikan bahwa terdapat 2 kategori edema pada otak, yakni edema vasogenik dan sitotoksik. Edema vasogenik adalah edema pada otak yang diakibatkan karena masuknya cairan kedalam otak melalui sawar darah otak. Edema sitotoksik diakibatkan karena terjadinya pembengkakan pada glia, neuron, sel endotel yang akan dimulai segera setelah terjadinya trauma. Edema sitotoksik biasa ditemukan pada kondisi pasien dengan cedera kepala dan hipoksia.¹³ Suatu penelitian mengatakan bahwa edema otak yang bukan diakibatkan oleh meningkatnya aliran darah ke otak merupakan penyebab yang paling sering terjadi pada edema otak pada pasien dengan COT. Sedangkan edema sitotoksik merupakan penyebab untuk terjadinya edema otak pada kondisi cedera kepala sekunder.¹² Mekanisme edema pada otak terjadi karena pompa pada membran ATPase akan menyebabkan terjadinya pertukaran satu ion kalsium dengan tiga ion sodium. Sodium banyak masuk ke dalam sel dan menyebabkan peningkatan gradien osmotik sehingga akan meningkatkan volume sel dengan masuknya air kedalam sel.¹³

Edema pada otak tidak akan menyebabkan terjadinya iskemia lokal apabila nilai TIK belum mencapai titik tertentu. Edema otak apabila tidak

disertai dengan peningkatan TIK (berdiri sendiri) maka tidak akan menyebabkan abnormalitas pada pemeriksaan neurologis.¹³ Edema otak iskemik pada tahap inisial merupakan bentuk edema otak yang sitotoksik, pada tahap selanjutnya diikuti oleh edema otak vasogenik yang dikarenakan oleh terjadinya gangguan pada sawar darah otak. Edema otak biasanya terjadi segera setelah onset dari proses iskemia dan dengan fase tertingginya 24–96 jam. Ketika proses dari zona iskemia menyebabkan penekanan terhadap otak maka dapat menyebabkan perburukan dari kondisi neurologis.¹³ Sehingga kombinasi dari peningkatan TIK, edema otak, dan iskemia dapat menimbulkan kerusakan sel-sel neuron dan mengaktifasi suatu kaskade cedera kepala.⁶

Pada saat terjadinya suatu trauma kepala, serangkaian proses patologis berupa kerusakan pada intraselular dan ekstraselular mulai terjadi, meliputi neurokimia, neuroanatomi, dan perubahan neurofisiologi. Cedera otak sekunder sangat mempengaruhi proses patologis tersebut.⁶ Kaskade cedera kepala sekunder terjadi akibat suatu proses yang kompleks, yang mengikuti dan menyebabkan komplikasi dari suatu cedera kepala primer yang terjadi dalam hitungan jam hingga hari.¹⁴ Cedera kepala sekunder terjadi meliputi kaskade selular dan molekular yang menyebabkan terjadinya kematian sel, yang akan menyebabkan terjadinya edema otak dan iskemia.¹⁵ Mekanisme ini diawali dengan terjadinya pelepasan neurotransmitter glutamat dan radikal bebas ke membran sel, gangguan elektrolit, disfungsi mitokondria, respon inflamasi, apoptosis, iskemi sekunder akibat vasospasme, oklusi pembuluh darah mikro, dan cedera pembuluh darah.⁶

Suatu penelitian menyatakan bahwa gangguan pada perfusi di otak setelah COT sedang atau berat telah diteliti dengan menggunakan *Perfusion Weighted Imagin* (PWI) dan pada penelitian ini ditemukan bahwa gangguan perfusi paling banyak ditemukan pada daerah lobus frontalis.¹⁶ Dikatakan bahwa operasi kraniotomi dilakukan untuk menurunkan TIK pada pasien dengan COT. Pada penelitian lain mengatakan bahwa terapi operasi kraniotomi dekompresi pada pasien COT dengan lesi intrakranial bertujuan untuk meminimalisir terjadinya cedera otak sekunder.¹⁷ Pengendalian dari TIK merupakan

salah satu prinsip utama dari manajemen COT.¹⁵ Manfaat dari dilakukannya terapi evakuasi hematoma adalah untuk mengurangi kondisi edema pada otak.¹³ Ketepatan waktu untuk dilakukannya dekompresi merupakan hal yang krusial untuk menentukan suatu hasil luaran. Sasaran dari operasi kraniotomi ini adalah untuk mengoptimalkan daerah otak yang sehat sebelum terjadinya penurunan aliran darah otak yang diakibatkan oleh terjadinya penurunan tekanan perfusi otak, penekanan pada otak, dan distorsi pada pembuluh darah.¹⁸ Tindakan operasi dengan rentang waktu dari kejadian trauma hingga dilakukannya kraniotomi lebih dari 12 jam dianggap penatalaksanaan yang terlambat.¹⁹

Berdasarkan analisis dari beberapa jurnal artikel, disimpulkan bahwa serotonin sangat berpengaruh pada patogenesis nyeri kepala. Abnormalitas pembuluh darah juga berimplikasi terhadap terjadinya nyeri kepala tipe migren, dan kontraksi otot yang berlebihan dapat menyebabkan nyeri kepala tipe *tension*. Diduga perubahan pada kadar serotonin dapat menyebabkan terjadinya hal diatas.²⁰

Menurut data diatas, menunjukkan bahwa bagian otak bukanlah merupakan sumber penyebab nyeri. Pada bagian dalam dari tulang tengkorak kepala, struktur utama yang merupakan sumber penyebab terjadinya nyeri adalah lapisan pelindung yang melapisi otak (duramater), sinus venosus, pembuluh darah, dan beberapa syaraf kranialis.⁵ Nyeri kepala biasanya disebabkan karena cedera pada daerah tulang kepala, daerah servikal dan struktur intrakranial. Biasanya sulit untuk menentukan bahwa PTH disebabkan oleh faktor organik atau psikogenik, karena kedua faktor tersebut sangat berpengaruh dalam menyebabkan terjadinya PTH dan derajat beratnya PTH.¹¹

Pada suatu penelitian menyatakan bahwa PTH merupakan hal yang langka dan hanya dapat disebabkan karena kondisi lesi intrakranial yang organik. Beberapa penelitian lainnya menyatakan bahwa PTH merupakan manifestasi disfungsi otak yang diakibatkan oleh cedera otot skeletal. Nyeri akut dapat pula diakibatkan oleh lesi pada daerah kepala. Stimulus pada jaringan otot skeletal dapat mencetuskan terjadinya perubahan

neuroplastik pada neuron di *caudalis trigeminal nucleus* yang menyebabkan terjadinya fenomena sensititasi. Dengan stimulus yang terus menerus dapat menyebabkan peningkatan sensititasi pada neuron dorsal, mencetuskan peningkatan aktifitas spontan, menurunkannya ambang batas nyeri dan berubahnya proses stimulus aferen yang dapat menjelaskan sebagai salah satu sumber terjadinya PTH.¹¹

Secara definisi, nyeri kepala yang terjadi dalam 1 minggu setelah terjadinya nyeri kepala (atau 1 minggu setelah pasien mendapatkan kembali kesadarannya) disebut juga dengan PTH.¹¹ Nyeri kepala merupakan akibat dari 6 fenomena fisiologis, yakni; perubahan struktur pada daerah intrakranial, peradangan, iskemia atau perubahan metabolik, myodystonia (meningkatnya tonus otot), iritasi meningen, dan meningkatnya tekanan intrakranial.⁵ Pada edisi pertama dari klasifikasi IHS, waktu interval antara terjadinya trauma hingga terjadinya nyeri kepala terjadi dalam 14 hari.¹¹ Pada penelitian ini digunakan klasifikasi ICHD yakni kejadian PTH terjadi dalam 1 minggu setelah terjadinya trauma, ditemukan sebanyak 71% pasien mengeluhkan timbulnya gejala nyeri kepala dalam 7 hari setelah terjadinya trauma. Hasil yang didapatkan pada penelitian ini menjawab pertanyaan dari penelitian-penelitian lain, yakni terdapatnya pengaruh dari kecepatan dilakukannya tindakan kraniotomi dalam meminimalisir kerusakan otak yang terjadi akibat COT.

V. Simpulan

Semakin lama rentang waktu terjadinya COT hingga dimulainya terapi pembedahan kraniotomi maka akan semakin tinggi kejadian PTH dan derajat beratnya PTH. Mengacu pada hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangan praktis yang bermanfaat mengenai rentang waktu yang diperlukan hingga dilakukannya terapi pembedahan kraniotomi terhadap kejadian PTH, sehingga karena dapat dibuktikan bahwa semakin lama rentang waktu dari terjadinya COT hingga dilakukan terapi dapat menyebabkan semakin berat dan seringnya terjadi PTH, akan membuka kesadaran pada tenaga medis

untuk tidak memperlambat dilakukannya terapi.

Daftar Pustaka

1. Obermann M, Keidel M, Diener HC. Post traumatic headache: is it for real? Crossfire debates on headache: pro. *Headache Currents* 2010; 710–15.
2. Bullock MR, Chestnut R, Ghajjar J, Gordon D, Harti R, Newell DW, dkk. Introduction. *Neurosurgery* 2006; 58 (suppl3):S1–3.
3. Bullock MR, Chestnut R, Ghajjar J, Gordon D, Harti R, Newell DW, dkk. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neuro Surgery* 2006; 58 (Suppl3): S2:7–15.
4. Finkel AG. Concussion and post traumatic headache. Information For Health Care Professionals. (www.AmericanHeadacheSociety.org). Diunduh pada tanggal 28 juli 2014.
5. Seifert TD, Evans RW. Post traumatic headache: a review. *Curr Pain Headache Rep* 2010.
6. Heegaard W, Biros M. Traumatic brain injury. *Emerg Med Clin N Am* 2007; 25:655–78.
7. Sherman KB, Bell KR. Traumatic brain injury and pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 17 (2006); hlm 473–490.
8. Lew HL, Lin PH, Fuh JL, Wang SJ, Clark DJ, Walker WC. Characteristic and treatment of headache after traumatic brain injury. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2006; hlm: 619–27.
9. DeGuise E, LeBlanc J, Feyz M, Meyer K, Duplantie J, Thomas H, dkk. Long term outcome after severe traumatic brain injury: the McGill interdisciplinary prospective study. *J Head Trauma Rehabil* 2008; (5): 294–303.
10. Zasler N. Post traumatic headache: Clinical

- caveats. *Rev Cubana Neurol Neuroar* 2014; 4(2):105–8.
11. Martins HAL, Ribas VR, Martins BBM, Ribas RMG, Valenca MM. Post traumatic headache. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(1):43–45.
 12. Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. *Anest Analg* 2008;106:240–8).
 13. Puri SK, Patna, Bihar. Cerebral edema and its management. *MJAFI* 2003; 59: 326–31.
 14. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Emergency medicine* 2012;20:1–15.
 15. Levine JM, Kumar MA. Traumatic brain injury. *Neurocritical Care Society Practice Update* 2013; 1–28.
 16. Wilson MC, Krolczyk SJ. Pediatric post-traumatic headache. *Current Pain and Headache Reports* 2006;10:387–90.
 17. Syed AB, Ahmad IH, Hussain M, Al-Bya F, Solaiman A. Outcome following decompressive craniectomy in severe head injury: Rashid hospital experience. *Pan Arab Journal of Neurosurgery* 2009;13:29–33.
 18. Mathai KI, Sudumbreakar SM, Shashivadhanan MS, Sengupta SK, Rappai TJ. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury rationale and practice. *Indian Journal of Neurotrauma* 2010;7:9–12.
 19. Khan MB, Riaz M, Javed G, Hashmi FA, Sanaullah M, Ahmed SI. Surgical management of traumatic extra dural hematoma in children: experiences and analysis from 24 consecutively treated patients in a developing country. *Surg Neurol Int* 2013;4:103.
 20. Gray LC, Matta BF. Acute and chronic pain following craniotomy: a review. *Anesthesia* 2005; 60:693–704.