

PERAN NEURO CRITICAL CARE PADA TATA LAKSANA PASIEN CEDERA AKSONAL DIFUS

THE ROLE OF NEUROCRITICAL CARE ON DIFFUSE AXONAL INJURY MANAGEMENT

Bambang Harijono, Siti Chasnak Saleh
Departemen Anestesiologi dan Reanimasi
RSUD dr. Soetomo – Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Surabaya

Abstract

Diffuse Axonal Injury (DAI) is a state of long-time unconsciousness, more than 6 hours in severe traumatic brain injury and without mass lesions of intracranial. According to how long the patient still in coma condition, DAI is divided into 3 categories, grade I (mild), grade II (moderate), grade III (severe). If this condition not addressed quickly and accurately, the patient may will get a permanent disability and still in a vegetative state condition. The importance of Neuro-anesthesiologist and Critical Care is to take care of the patient, from the trauma site until in the neurointensive care.

A woman, 18 years old, weight 50 kg, height 165 cm. She had a motorcycle accident and unconscious from the trauma site until she got into the hospital. Intra Cranial Pressure (ICP) Monitoring and a treatment of traumatic brain injury in general was performs. On the 4th day after trauma, the patient began to understand the command that was given and the GOS (Glasgow Outcomes Scale) is 3 (severe disability).

DAI occurs due to severe brain injury after trauma resulting in impairment of consciousness with the absence of intracranial mass lesions and also ischemia. The various theories bring to the surface regarding the occurrence of DAI. The management in DAI is nothing specials, it contains the treatment in traumatic brain injury in general, the prevention of secondary injury and maintain ICP in normal condition is essentials. The prognosis is depends on the type DAI that was occurs.

Keywords : anesthesia, diffuse axonal injury, traumatic brain injury.

JNI 2102;1(3):189-196

Abstrak

Cedera aksonal difus (*Diffuse Axonal Injury / DAI*) adalah keadaan penderita dengan kehilangan kesadaran, lebih dari 6 jam pada cedera otak traumatik berat dan tanpa lesi masa intrakranial. Berdasar lama kondisi koma pada pasien, DAI dibagi menjadi 3 kategori, kelas I (ringan), kelas II (sedang), kelas III (berat). Bila tidak ditangani dengan cepat dan tepat, kemungkinan pasien akan mengalami cacat permanen dan tetap dalam kondisi vegetative. Peran Neuro Anestesi dan *Critical Care* adalah untuk menangani penderita, dimulai dari tempat kejadian trauma hingga perawatan neurointensif.

Seorang wanita, umur 18 tahun, berat badan 50 kg, tinggi 165 cm. Mengalami kecelakaan sepeda motor, kemudian penderita pingsan mulai dari tempat kejadian sampai dibawa ke rumah sakit. Dilakukan monitoring tekanan intrakranial (ICP) dan perawatan cedera otak traumatik berat pada umumnya. Pada hari ke 4 setelah trauma, penderita mulai sadar, dapat diperintah dan dengan nilai *Glasgow Outcomes Scale* (GOS): 3 (cacat parah).

DAI terjadi karena cedera otak berat setelah trauma sehingga menyebabkan penurunan kesadaran tanpa adanya lesi masa intrakranial maupun iskemik. Berbagai macam teori dikemukakan mengenai terjadinya DAI. Penatalaksanaan DAI tidak ada yang khusus, dilaksanakan penanganan seperti pada cedera otak traumatik umumnya, hanya diperlukan pencegahan cedera sekunder dan mempertahankan tekanan intrakranial (ICP) dalam kondisi normal. Prognosa tergantung dari jenis DAI yang terjadi.

Kata kunci : anestesi, cedera difus aksonal, cedera otak traumatik.

JNI 2102;1(3):189-196

I. Pendahuluan

Cedera aksional difus (*Diffuse Axonal Injury* / DAI) pertama kali diperkenalkan oleh Sabrina Strich, yang dikemukakan pada tahun 1956 dengan nama *Diffuse Degeneratif of White Matter*, yang kemudian dikenal sebagai *Diffuse Axonal Injury*. Strich meneliti hubungan antara demensia dengan trauma kepala dan di tahun 1956 menegaskan, bahwa DAI mempunyai peran penting dalam perkembangan akhir demensia yang disebabkan oleh trauma kepala. Istilah *Diffuse Axonal Injury* baru populer pada awal tahun 1980.¹

Cedera aksional difus adalah keadaan penderita dengan kehilangan kesadaran dalam jangka waktu lama, pada cedera otak berat yang disebabkan oleh karena trauma, dimana tanpa lesi masa intrakranial. Kehilangan kesadaran terjadi sejak saat cedera dan berlanjut sampai lebih dari 6 jam.² Akson adalah sel saraf panjang yang membawa impuls elektrik dari satu bagian sistem saraf ke bagian yang lain. Pada otak dan medula spinalis terdapat miliaran akson yang membawa informasi secara bolak-balik.³

Pada DAI terjadi lesi yang luas didalam saluran *white matter*. Ini merupakan penyebab utama dari ketidaksadaran penderita dan dapat memburuk menjadi *persistant vegetative* setelah trauma kepala terjadi.¹ Pada 90% pasien DAI berat yang mengalami koma, tidak pernah sadar kembali. Banyak penulis lain yang menyatakan bahwa DAI dapat terjadi pada setiap derajat beratnya cedera kepala, dari ringan, sedang hingga cedera kepala berat.² Dengan campur tangannya seorang *neuro critical care* yang juga seorang neuro anestetist maka diharapkan akan mendapatkan hasil yang lebih baik dan penderita dapat beraktivitas normal kembali. DAI pada umumnya disebabkan karena penderita jatuh, perkelahian dan paling sering karena kecelakaan kendaraan bermotor dan juga kekerasan pada anak yang disebut sebagai *Shaken Baby Syndrome*.¹

II. Kasus

Seorang wanita 18 tahun, berat badan 50 kg, tinggi badan 165 cm. Masuk RSUD dr. Soetomo, Surabaya bagian Instalasi Rawat Darurat tanggal 25 Februari 2012 jam 18.00.

Tanggal 25 Februari 2012 jam 14.00, penderita naik sepeda motor dan menyeberang jalan kemudian ditabrak dengan sepeda motor lain. Kejadian tersebut tidak diketahui secara pasti. Penderita langsung pingsan/tidak sadar ditempat kejadian dan tetap tidak sadarkan diri sampai dibawa ke rumah sakit terdekat. Dari hetero anamnesa, penderita

muntah dua kali dan penderita juga memakai helm pengaman. Penderita langsung dibawa ke RS Anwar Medika Krian, diberikan pertolongan dengan memasang infus dextrose 5%-0.45% NaCl, diberikan oksigen masker 8 liter/menit, dipasang *neck collar*, dilakukan foto dada dan cervical, tercatat tekanan darah 80/40 mmHg, nadi 120 kali/menit. Karena alat CT-scan RS Anwar Medika Krian rusak, pasien kemudian dirujuk ke RSUD dr. Soetomo dengan diagnosa cedera otak berat (COB).

Setelah pasien tiba di RSUD dr. Soetomo (tanggal 25 Februari 2012, pukul 18.00) dilakukan pemeriksaan ulang diruang resusitasi, dengan hasil sebagai berikut.

Pemeriksaan fisik

Hasil *Primary Survey*: Jalan nafas bebas, terpasang *neck collar*. Nafas spontan, frekuensi 20 kali/menit, gerak dada simetris, kedua paru terdengar vesicular, tidak terdengar *ronchi* dan *wheezing*. Perfusi hangat, kering, merah, *capillary refill time* (CRT) normal, tekanan darah 125/87 mmHg, nadi 120 kali/menit. Respon terhadap rasa sakit/GCS 5 (1,1,3), reflek cahaya +/+, pupil bulat isokor 3/3, lateralisasi (-), kejang (-), tanda fraktur basis cranii (-). Tanda-tanda ekstrimitas fraktur (-).

Tindakan terapi sementara di UGD (ruang resusitasi)

- Diberikan oksigen masker 10 liter/menit, serta dipersiapkan untuk intubasi setelah sebelumnya, memberi penjelasan dan minta persetujuan keluarga.
- Infus diganti dengan NaCl 0,9%
- Induksi dengan Midazolam 2 mg + 2 mg, Rocuronium 50 mg, ditambahkan Lidokain 60 mg secara intravena. Intubasi dengan ETT no. 7 diberi Cuff. Dilakukan kontrol ventilasi dengan FiO₂ 50%.
- Dilakukan pemasangan *naso gastric tube*
- Pemeriksaan laboratorium lengkap dan CT-scan ulang.

Hasil *Secondary Survey*: Jalan nafas bebas, terintubasi, gerak dada simetris, suara nafas vesikuler serta tidak terdengar *ronchi* juga *wheezing* pada kedua paru. Perfusi dan *capillary refill time* normal, tekanan darah 125/87 mmHg, nadi 105 kali/menit, tidak terdapat tanda-tanda perdarahan aktif. Tersedasi, pupil bulat isokor 3/3, reflek cahaya +/+, battle sign (-), panda sign (-). Terpasang kateter, produksi urine 50 ml/jam, kuning dan jernih. Abdomen supel, terpasang NGT. Lainnya dalam batas normal.

Pemeriksaan laboratorium

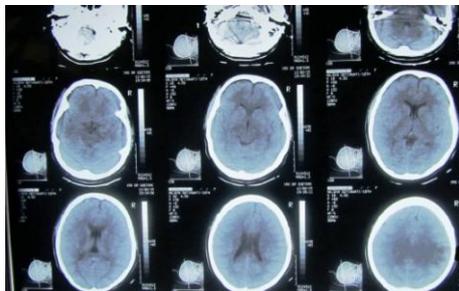
Hb: 10.4 g/dL, Hct: 31.1 %, Leukosit: 16.100, Thrombosit: 204.000, BUN: 4.5 mg/dL, Sr. Creatinin: 0.39 mg/dL, Albumin: 4.29 g/dL, Gula darah: 103 mg/dL, SGOT: 33 u/L, SGPT: 22 u/L, APPT: 30.1/29.6 detik, PPT:13.8/11.5 detik, Na⁺: 135 mmol, K⁺: 2.88 mmol, Cl⁻: 108.9 mmol. Analisa gas darah (FiO₂ 50%) pH: 7.37, PaCO₂: 33 mm/Hg, PaO₂: 293 mm/Hg, HCO₃: 19.1 mmol/L, Tot. CO₂: 20.1 mmol/L, BE: -6.2 mmol/L. Foto dada (gambar 1.1): dalam batas normal. Foto leher (gambar 1.2): dalam batas normal. CT Scan (gambar 1.3 & 1.4): menunjukkan adanya edema otak, tanpa *midline shift*.



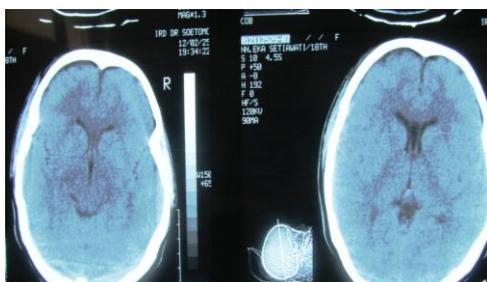
Gambar 1.1



Gambar 1.2



Gambar 1.3



Gambar 1.4

Diagnosa akhir: pasien cedera otak berat (COB) dan cedera aksonal difus (DAI). Rencana terapi selanjutnya adalah: posisi *head up* 30°, ventilasi dikendalikan, infus NaCl 0,9% 1500 ml/24 jam, mannitol 4 x 100 ml/iv, antibiotik, dilakukan

pemasangan ICP monitoring dengan anestesi umum di ruang operasi.

Pengelolaan anestesi

Keadaan saat di kamar operasi (jam 21.45 WIB): Jalan nafas bebas, terintubasi, nafas dikontrol, gerak dada simetris, suara nafas vesikuler, *ronchi* dan *wheezing* tidak terdengar di kedua paru. Perfusi normal, CRT normal, tekanan darah 105/60 mmHg, nadi 95 kali/menit. Tersedasi, reflek cahaya +/+, pupil bulat isokor 3/3. Terpasang kateter, produksi urine 100 ml/jam. Lainnya dalam batas normal.

Diberikan tambahan terapi dengan Propofol 50 mg, Vecuronium 4 mg. Untuk ruminan diberikan Isofluran, O₂ 50% serta udara 50%. Selain itu, juga diberikan Fentanyl 50 mcg/jam (1 mcg/kgBB/jam) serta Vecuronium 2 mg/jam (0.04 mg/kgBB/jam) dengan syringe pump. Selama operasi tekanan darah berkisar, Sistolik 100–120 mmHg, Diastolik 60–80 mmHg, Nadi 80–90 kali/menit, SpO₂ 99–100%.

Keseimbangan cairan sebelum operasi: (cairan masuk) D5-0,45 NS: 1000 ml, NaCl 0.9%: 1000 ml, Mannitol: 200 ml, (cairan keluar) Urine: 400 ml.

Keseimbangan cairan selama operasi: (cairan masuk) Koloid/voluven: 200 ml, NaCl 0.9%: 200 ml, (cairan keluar) Urine: 200 ml, Perdarahan: 150 ml.

Dilakukan *boor hole* untuk pemasangan ICP Monitoring, mulai jam 21.45-23.45 (durasi operasi: 2 jam). Kemudian dilakukan pemasangan drain intraventrikuler dengan menggunakan *naso gastric tube* no. 8 dan dilakukan fiksasi. ICP terukur berkisar 15 cmH₂O, dan liquor jernih. Operasi selesai.

Pascabedah

Hari ke 0 pascabedah (26/2/2012): Jalan nafas bebas, terintubasi, kontrol ventilasi, FiO₂: 50% kemudian diturunkan menjadi 30%. Tidak terdengar *ronchi* dan *wheezing*, suara nafas vesikuler. Tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 70 kali/menit, suhu 37.2°C. Tersedasi, pupil bulat isokor 3/3, reflek cahaya +/+, ICP: 15 cmH₂O. Terpasang kateter, produksi urine sekitar 50 ml/jam, kuning, jernih. Lainnya dalam batas normal. Terapi yang diberikan: posisi *head up* 30°, ventilasi dikendalikan dengan sedasi morphine dan midazolam, analgesik, H₂ blocker, antibiotik, mannitol 4 x 100 ml, infus NaCl 0,9% 1500 ml/24 jam, pirsasetam, drip KCl: 25 meq/12 jam.

Hari ke I pascabedah (27/2/2012): Jalan nafas bebas, terintubasi, ventilator *mode*: spontan, FiO₂

30%. PS: 10, PEEP: 6, Trigger – 2, sehingga didapat TV: 390, RR 16 kali/menit, MV: 6.1. Suara nafas vesikuler, tidak terdapat *ronchi* dan *wheezing*. Perfusi hangat, kering, merah, CTR normal, tekanan darah 109/80 mmHg, MAP: 80 mmHg, nadi 88 kali/menit. GCS 2, X, 5, pupil bulat isokor 3/3, ICP: 13 cmH₂O, reflek batuk (+), EVD 150 ml. Terpasang kateter urine, dan lainnya dalam batas normal. Terapi yang diberikan: Infus Ringer dextrose 5% 1000 ml/24 jam, Sonde 6 x 250 ml (sonde nutrisi), Antibiotik, Phenytoin, Pirasetam.

Hari ke II pascabedah (28/2/2012): Jalan nafas bebas, terintubasi, ventilator mode: spontan, PS: 6, Trigger 2, PEEP 6, FiO₂ 30%. Sehingga menghasilkan TV 380-450, MV 7-8.4, RR 18-20 kali/menit. SpO₂ 99-100%. Tekanan darah 118/84 mmHg, nadi 88 kali/menit. GCS 3, X, 5, pupil bulat isokor 3/3, ICP : 8 cmH₂O. Terpasang kateter urine dan lainnya dalam batas normal. Terapi yang diberikan; Infus Ringer dextrose 5% 1000 ml/24 jam, Sonde 6 x 250 ml (sonde nutrisi), Antibiotik, Phenytoin, Pirasetam. Pada hari ini pula, kondisi pasien membaik, dicoba nafas spontan, sehingga ekstubasi dapat dilakukan.

Hari ke III pascabedah (29/2/2012): Jalan nafas bebas, nafas spontan, RR 20 kali/menit, suara paru-paru vesikuler, tidak terdapat *ronchi* dan *wheezing*. Perfusi cukup, CRT normal, tekanan darah 128/84 mmHg, nadi 77 kali/menit. GCS 13 (3,4,6), reflek cahaya +/+, pupil bulat isokor 3/3, dilakukan pelepasan drain EVD. Terpasang kateter urine dan lainnya dalam batas normal. Pada hari yang sama, penderita pindah ruangan bedah saraf.

III. Pembahasan

A. Anatomi

Otak besar (cerebrum) terdiri atas beberapa bagian antara lain, korteks cerebri (*grey matter*), *white matter* (substansi alba). Korteks cerebri atau biasa disebut *grey matter* adalah substansi grisial yang terletak pada permukaan *hemisphere cerebri*. Tiap *hemisphere cerebri* terdiri dari lobus frontalis, lobus parietalis, lobus temporalis dan lobus occipitalis. Secara makroskopik, bagian ini mengandung badan sel saraf, dendrit dan ujung akson yang tidak bermielin.²

Sedangkan *white matter* (substansi alba) merupakan bagian pusat dari *hemisphere cerebri* yang letaknya dibawah korteks cerebri. Medulla serebri terdiri dari substansi alba, ventrikulus lateralis dan kelompok nuklei. Secara makroskopik, bagian ini sebagian besar tersusun atas akson bermielin.²

B. Definisi

Cedera aksonal difus (*Diffuse Axonal Injury/DAI*) merupakan bentuk cedera otak berat yang terjadi pada penderita cedera otak traumatik (*Traumatic Brain Injury/TBI*).² Cedera aksonal difus (DAI) terjadi karena cedera otak berat yang menyebabkan penurunan kesadaran tanpa adanya lesi masa intrakranial ataupun kerusakan iskemik. Cedera otak (*Head Injury*) berdasarkan GCS di bagi menjadi²:

1. Cedera Kepala Ringan (*Head Injury Grade I*)
Penderita dengan cedera kepala ringan memiliki skor GCS 13-15, bisa disertai dengan disorientasi, amnesia, sakit kepala, mual dan muntah.
2. Cedera Kepala Sedang (*Head Injury Grade II*)
Penderita dengan cedera kepala sedang memiliki skor GCS 9-12 atau GCS bisa lebih dari 12 tetapi disertai kelainan neurologis focal. Pada keadaan ini pasien masih bisa mengikuti perintah sederhana yang diberikan.
3. Cedera Kepala Berat (*Head Injury Grade III*)
Penderita dengan cedera kepala berat memiliki skor GCS \leq 8, dengan atau tanpa disertai dengan gangguan fungsi batang otak.

Penilaian derajat kesadaran ini dilakukan sesudah stabilisasi pernafasan dan stabilisasi sirkulasi penderita untuk memastikan bahwa defisit tersebut diakibatkan oleh cedera otak dan bukan oleh cedera yang lain.²

Pada kasus yang dibicarakan didapatkan penderita dengan GCS 5 (1,1,3), penilaian GCS ini diberikan setelah dilakukan primer survey dan resusitasi dengan oksigenasi, pemasangan infus dan *neck collar*, sehingga penderita tersebut termasuk dalam cedera otak berat (*Head Injury Grade III*).

C. Epidemiologi

Cedera otak karena trauma merupakan penyebab kematian dan kecacatan di seluruh dunia, terutama di negara berkembang termasuk Indonesia. Kejadian cedera otak dari waktu ke waktu tidak pernah berkurang. Faktor-faktor yang menyebabkan cedera otak antara lain: meningkatnya kuantitas dan kualitas sarana transportasi, sehingga mengakibatkan meningkatnya jumlah kecelakaan lalu lintas. Meningkatnya kuantitas dan kualitas industri, terutama kendaraan bermotor, juga berpengaruh pada meningkatnya kecelakaan. Faktor lain seperti disiplin lalu lintas, sarana pendukung jalan yang relative tetap dan mudahnya untuk dapat memiliki kendaraan bermotor, juga memicu kecelakaan.²

Cedera otak lebih banyak dialami oleh kelompok dewasa muda antara 15–30 tahun, dari pada anak-anak dan orang tua, dan lebih banyak terjadi pada laki-laki dari pada wanita. Hal ini dikarenakan usia dewasa muda dan laki-laki lebih sering beraktifitas atau lebih banyak menggunakan kendaraan. Sedangkan, pada kasus ini dialami oleh seorang wanita dewasa muda karena kecelakaan lalu lintas mengendarai sepeda motor.

D. Mekanisme Cedera Kepala

Mekanisme cedera kepala terbagi menjadi 3 macam pergerakan yaitu linier, rotasional dan angular. Pada umumnya banyak cedera kepala melibatkan 3 pergerakan tersebut.^{1,2,3} Tidak seperti trauma otak yang terjadi karena benturan langsung, kerusakan dari otak pada DAI merupakan hasil dari pergeseran yang terjadi ketika kepala bergerak secara cepat dan paksa yang bisa terjadi pada kecelakaan kendaraan, jatuh dan lainnya.^{1,2,3}

Penyebab utama kerusakan pada DAI adalah gangguan pada akson. Sedangkan akson tersebut terlihat putih karena mengalami myelinisasi, sehingga disebut sebagai white matter. Akselerasi dan deselerasi pada kepala menyebabkan cedera pergeseran sehingga mengakibatkan kerusakan yang ditimbulkan karena adanya gesekan antara jaringan yang satu dengan jaringan yang lain. Ketika otak mengalami akselerasi, bagian dari komponen otak dapat bergeser/berotasi secara simetris dan meregangkan akson yang bersimpangan pada area yang berbeda, khususnya pada area pertemuan antara white matter dan grey matter. Dua per tiga dari lesi pada DAI terjadi pada area dimana terdapat pertemuan antara *white matter* dan *grey matter*.^{1,2}

Selama cedera trauma kepala, banyak gaya tekan yang terjadi pada otak. Tekanan/gaya inilah yang dapat menyebabkan perputaran dan pergeseran pada jaringan otak. Dengan perputaran dan pergeseran pada jaringan otak, akson yang panjang dapat meregang dan akhirnya putus sehingga impuls elektrik yang normal tidak bisa dihantarkan oleh akson. Disebut cedera aksional difus karena secara umum, menyebabkan akson pada banyak area di otak dapat mengalami cedera secara simultan (bersamaan). Karena cedera ini dapat menyebar luas pada otak, bentuk dari cedera ini menjadi salah satu yang paling fatal dan menyebabkan cacat neurologis secara permanen.^{2,3,4}

E. Patofisiologi Cedera Aksional Difus (DAI)

Lesi biasanya muncul pada *white matter* otak yang cedera karena DAI. Lesi ini memiliki ukuran yang bervariasi dari 1–15 mm dan dapat menyebar. DAI biasanya mempengaruhi daerah *white matter*,

termasuk brain stem, corpus callosum dan cerebral hemisphere. Lobus otak yang biasanya cedera adalah pada bagian frontal dan temporal. Lokasi lainnya yang umum untuk DAI, termasuk *white matter* pada korteks serebri, *corpus callosum*, *superior cerebral peduncle*, *basal ganglia*, *thalamus* dan *deep hemispheric nuclei*. Area-area inilah yang mungkin lebih mudah rusak karena adanya perbedaan kepadatan antara area tersebut dengan area yang lain.^{1,4,5}

DAI ditandai dengan adanya akson yang terpisah karena putus akibat perenggangan secara tiba-tiba. Penyebab utama dari robeknya akson karena tekanan mekanis selama terjadi trauma, tetapi dapat juga akson tidak robek pada saat trauma, tetapi akson robek karena reaksi biokimia sekunder. Reaksi biokimia ini terjadi sebagai respon dari cedera utama dan terjadi setelah beberapa jam atau beberapa hari setelah cedera awal, sehingga menjadi penyebab rusaknya akson.^{1,6}

Proses yang terlibat di dalam cedera otak sekunder masih sulit untuk dimengerti, namun kenyataannya dapat diterima bahwa meregangnya akson selama cedera akan menyebabkan gangguan fisik dan degradasi proteolitik dari sitoskeleton. Keadaan ini juga membuka saluran Sodium (*sodium channel*) pada axolemma, yang menyebabkan terbukanya saluran Kalsium secara elektrik dan Kalsium masuk dalam sel.^{1,4,6}

Terdapatnya Kalsium dalam sel akan mengaktifkan fosfolipase dan enzim proteolitik, yang akan merusak mitokondria dan sitoskeleton sehingga menyebabkan pemutusan akson dan kematian sel. Akson secara normal berbentuk elastis, tetapi ketika meregang dengan cepat, akson menjadi rapuh dan sitoskeleton pada akson dapat patah. Ketidak selarasan komponen sitoskeleton setelah terjadi peregangan dapat menyebabkan putusnya akson dan matinya sel saraf. Transport yang dilakukan akson tetap terjadi sehingga mencapai titik dimana akson putus dan menyebabkan penumpukan materi yang di transport, sehingga terjadi pembengkakan. Ketika pembengkakan menjadi besar, dapat memutuskan akson pada tempat dimana sitoskeleton rusak dan membentuk sebuah benjolan. Benjolan ini disebut bola retraksi, tanda dimana terjadi DAI. Kejadian tersebut diatas membutuhkan waktu 1-2 hari setelah cedera.^{1,4}

Meskipun terkadang hanya sitoskeleton yang mengalami gangguan, biasanya aksolemma juga terganggu, sehingga menyebabkan masuknya ion Ca^{2+} kedalam sel dan menyebabkan berbagai proses degradasi. Peningkatan kadar Ca^{2+} dan Na^{+} serta penurunan kadar K^{+} , ditemukan langsung pada akson setelah cedera terjadi. Tingkat kadar Ca^{2+} di

dalam sel yang tinggi, merupakan penyebab utama kerusakan sel setelah cedera, sehingga menghancurkan mitokondria. Hal ini akan memicu fosfolipase dan enzim proteolitik yang merusak saluran Na^+ dan merusak susunan sitoskeleton dan aksosoma. Kelebihan Ca^{2+} dapat juga menyebabkan kerusakan *blood brain barrier* dan pembengkakan otak. Salah satu protein yang aktif dengan adanya Ca^{2+} dalam sel adalah Calpain, yang merupakan *Ca²⁺ dependent non lysosomal protease*. Sekitar 15-30 menit setelah cedera, sebuah proses yang disebut *calpain-mediated spectrin proteolysis* (CMSP) terjadi. Calpain akan memecah molekul yang disebut spectrin, sehingga menyebabkan pembentukan blebs, memecah sitoskeleton dan membrane, yang akan langsung menyebabkan kematian sel.^{1,5}

Pada umumnya setelah 1–6 jam setelah proses cedera peregangan akson, munculnya Ca^{2+} dalam sel, menjadi pertanda proses cedera sel yang menyebabkan apoptosis atau kematian sel. Mitokondria, dendrit dan bagian dari sitoskeleton yang rusak pada saat cedera, memiliki kemampuan terbatas untuk sembuh dan regenerasi, prosesnya membutuhkan waktu selama 2 minggu atau lebih. Setelah cedera, astrocyte dapat mengecil sehingga menyebabkan otak menjadi atropi.^{1,4}

F. Klasifikasi

Berdasarkan studi mengenai *neuro pathology*, Adam's membagi dalam 3 gradasi.^{1,2}

- Grade I : DAI ditandai dengan aksonal mikroskopik, tersebar luas dan menyebabkan banyak kerusakan pada lokasi tersebut.
- Grade II : DAI tersebut diatas, ditambah abnormalitas fokal pada corpus callosum.
- Grade III : DAI dengan lesi fokal pada rostral brain stem.

DAI terdapat pada 50–60 % penderita cedera otak berat dan memiliki ciri khas lesi yang kecil bilateral, tidak adanya perdarahan pada white matter, corpus callosum dan batang otak bagian atas. Sedangkan menurut lamanya koma, DAI dibagi dalam 3 kategori:

- Ringan : Koma selama 6 – 24 jam
- Sedang : Koma > 24 jam, tanpa postur decerebrate
- Berat : Koma > 24 jam disertai dengan postur decerebrate

DAI dengan level sedang (*moderate*) merupakan bentuk yang paling sering dan muncul pada 45% dari semua pasien dengan DAI. DAI berat (*severe*)

muncul dengan prosentase 36% dari semua pasien DAI, dan pada umumnya memberikan hasil yang jelek, dengan mortalitas berkisar 50%.

DAI berat akan membuat pasien berada dalam kondisi koma yang cukup dalam dan dengan jangka waktu yang lama. Sering menunjukkan tanda dekortikasi atau deserebrasi dan sering disertai cacat berat dan menetap bila penderita tidak mati. Pasien sering menunjukkan disfungsi otonom seperti : hipertensi, hiperhidrosis dan hiperpireksia.²

G. Diagnosis

Dasar diagnosa DAI dapat ditegakkan dengan gejala klinis, tingkat kesadaran dan deficit neurologis. DAI sulit dideteksi dengan teknik CT Scan atau teknik makroskopik lainnya, hanya dapat dideteksi secara mikroskopik.

Terdapat ciri-ciri khas pada DAI yang mungkin muncul pada CT Scan dan MRI, yaitu dengan adanya perdarahan-perdarahan kecil yang terlihat pada corpus callosum atau cerebral cortex. Pemeriksaan MRI lebih berguna dan disenangi dari pada CT Scan. Pemeriksaan terbaru yaitu dengan Diffuse Tensor Imaging dapat menunjukkan derajat cedera yang ada di white matter yang tidak terdeteksi oleh MRI^{1,6,7}.

Pemeriksaan dilakukan untuk menentukan tingkat keparahan cedera, dengan cara: MRI, untuk menunjukkan dengan rinci bagian-bagian dari otak, pemeriksaan ini lebih dipilih untuk mendiagnosis DAI. Sedangkan CT Scan tidak dapat diandalkan untuk dapat memberikan hasil yang pasti. Dapat juga dilakukan pemeriksaan Evoke potensial dan EEG.^{4,6,7}

H. Gejala DAI

Gejala utama dari DAI adalah tidak sadar (koma) yang dapat berlangsung hingga 6 jam atau lebih. DAI sering diakibatkan karena cedera trauma deselerasi dan sering menyebabkan status *vegetative persistence*, terutama pada DAI berat. Karena DAI bersifat difus, secara umum tidak menyebabkan gejala neurologis fokal. Karena akson pada system saraf sentral tidak dapat tumbuh kembali, hal ini dapat menyebabkan cacat neurologis jangka panjang yang menyebabkan pasien dapat mengalami cedera lainnya.^{2,3,6}

Pada kasus yang dibicarakan tersebut diatas, penderita dengan COB dan dalam keadaan tidak sadar lebih dari 24 jam, dilakukan pemeriksaan CT scan didapatkan odema serebri, tanpa lesi dan iskemia otak dan tidak didapatkan postur *decerebrate*, sehingga penderita pada kasus tersebut didiagnosa sebagai DAI sedang.

I. Penatalaksanaan

DAI tidak memiliki perawatan yang spesifik. Tindakan perawatan sangatlah kompleks. Pemantauan neurologis, tindakan bedah dan tindakan kontrol ICP adalah perawatan yang standar. Tidak ada pengobatan khusus untuk DAI, yang dilakukan adalah pengobatan pasien cedera otak traumatik secara umum. Perawatan pada setiap pasien akan berbeda-beda disesuaikan kasus per kasus.^{1,2,3,6}

Tindakan segera dilakukan untuk mengurangi pembengkakan di dalam otak, yang dapat menyebabkan kerusakan tambahan. Dalam beberapa kasus pemberian steroid dan obat lain yang diharapkan untuk mengurangi peradangan dan pembengkakan dapat dipertimbangkan, dan penderita tetap dalam pemantauan. Operasi bukan pilihan bagi penderita DAI.^{2,6}

Jika pasien menderita DAI ringan atau sedang, maka fase rehabilitasi akan dilakukan setelah penderita stabil dan sadar. Selama fase perawatan, pasien dan keluarganya akan bekerja sama dengan staf multidisiplin termasuk dokter, perawat, ahli terapi fisik dan pekerjaan, dan spesialis lain untuk merancang program individual yang diharapkan dapat mengembalikan pasien ke tingkat fungsi yang maksimum. Tahap rehabilitasi meliputi: terapi bicara, terapi fisik, terapi kerja, rekreasi terapi, adaptasi dengan alat alat latihan dan konseling.^{2,6}

Dalam penelitian pada tikus, pemberian *Polyethylen Glycol* bekerja sebagai *sealant* dari membran, sehingga mencegah terjadinya calcium influx. Sehingga pada tikus yang diperiksa dengan MRI tidak terjadi sitotoksik edema setelah 7 hari DAI¹.

Kasus yang dibicarakan termasuk dalam DAI sedang, pada penderita tersebut diatas dilakukan tindakan pemantauan tekanan intrakranial dengan pemasangan drain intraventricular dan tindakan-tindakan serta terapi obat-obatan untuk mencegah kenaikan intrakranial, sehingga pada hari ke 3 perawatan dihasilkan peningkatan GCS, yang kemudian dilakukan ekstubasi dan penderita bisa alih rawat di bangsal.

J. Prognosis

Diperkirakan DAI dapat terjadi pada hampir setiap tingkat dari keparahan trauma kepala, dengan gegar otak dianggap salah satu bentuk yang lebih ringan. DAI dalam derajat ringan dan sedang, sangat dimungkinkan dapat pulih kembali, dan sedikit yang menimbulkan masalah jangka panjang. Sekitar 90% penderita DAI berat, tetap dalam keadaan *vegetative persistence* tanpa batas waktu,

dan 10% penderita yang sadar dengan defisit fungsional permanen yang luas.^{1,2,4,6}

IV. Simpulan

DAI merupakan bagian dari cedera otak traumatik yang berat, dimana masih banyak teori yang mendasarinya. Perawatan secara umum pada cedera otak traumatik dan mempertahankan ICP dalam kondisi normal sangat dianjurkan, dan harus dilakukan pencegahan terhadap terjadinya cedera sekunder, sehingga penderita tidak bertambah memburuk .

Peran Neuro Anestesia dan *Neuro Critical Care* dalam mengelola penderita cedera otak traumatik berat harus diawali ditempat kejadian, transportasi, unit gawat darurat, neuroradiologi, kamar operasi dan perawatan neurointensif.

Bila telah sadar penderita masih harus menjalani latihan (Rehabilitasi medik) untuk memaksimalkan fungsinya. Rehabilitasi medik meliputi: terapi bicara, terapi fisik, terapi kerja, terapi rekreasi dan masih banyak lagi, yang disesuaikan dengan kebutuhan dari pasien per pasien. Semua itu diharapkan dapat memaksimalkan hasil akhir penderita.

Dalam kasus ini, kondisi terakhir penderita dapat dinyatakan dengan nilai GOS (*Glasgow Outcomes Scale*) adalah 3. Dimana penderita sadar perintah, namun belum mampu menjalankan aktifitas hidupnya secara independen.

Daftar Pustaka

1. Iwata A, Stys PK, Wolf JA, Chen XH, Taylor AG, Meaney DF, Smith DH. Traumatic axonal injury induces proteolytic cleavage of the voltage-gated sodium channels modulated by tetrodotoxin and protease inhibitors. *The Journal of Neuroscience* 2004; 24 (19): 4605-13.
2. Wahyu RH. Diffuse axonal injury 2011. <http://www.kotakmedis.com/2011/11/diffuse-axonal-injury/>. Diakses pada tanggal 14 Februari 2012.
3. Elliot J. Diffuse axonal injury 2008. <http://www.nervous-system-diseases.com/diffuse-axonal-injury.html>. Diakses pada tanggal 14 Februari 2012.
4. Shipley C. Traumatic brain injury and diffuse axonal injury 2011. http://www.trialimagestore.com/article_traumatic_brain_injury.html. Diakses pada tanggal 15 Februari 2012.

5. Douglas HS, David FM, et al. Diffuse axonal injury in head trauma. Dalam: Corrigan JD, ed. The Journal of Head Trauma Rehabilitation Knowledge Informing Care. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, Lippincot Williams & Wilkins;2012, 307-16.
6. Martin S. Diffuse axonal injury; 2011. <http://www.brainandspinalcord.org/traumatic-brain-injury-types/diffuse-axonal-injury/index.html>. Diakses pada tanggal 15 Februari 2012.
7. Titolo T. Diffuse axonal injury 2011. <http://brainandspine.titololawoffice.com/2011/10/articles/brain-injury/diffuse-axonal-injury/>. Diakses pada tanggal 14 Februari 2012.