

## CEDERA MEDULLA SPINALIS AKIBAT FRAKTUR VERTEBRA CERVICAL 5 - 6

### *SPINAL CORD INJURY CAUSE BY VERTEBRA CERVICAL 5-6 FRACTURE*

Syafruddin Gaus<sup>1</sup>, Tatang Bisri<sup>2</sup>

1. Departemen Anestesiologi, Terapi Intensif, dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin-Makassar

2. Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran-Bandung

#### **Abstract**

*Acute spinal cord injury is common cause for weakness and morbidity. The primary cause of spinal cord injury is trauma, high incidence at man 5 time higher than woman.*

*A man, 25 years old, body weight 50 kg, height 160 cm has been consulted to Department of Anesthesiology with paraplegia cause by vertebrae C5-6 fracture pro decompression and posterior stabilization. Vital sign: blood pressure 120/60 mmHg, heart rate 78/minute, regular, adequate volume, respiratory rate 18/minute, abdominal, temperature afebris, and VAS 1/10.*

*The management of spinal cord injury, started in early evaluation, with the primary priority is airway, oxygenation, and adequate ventilation, and continuous with therapy for avoiding and treatment the complication.*

*Key words: spinal cord, injury*

**JNI 2012;1(4):**

#### **Abstrak**

Cedera medulla spinalis akut merupakan penyebab yang paling sering dari kecacatan dan kelemahan. Penyebab utama cedera medulla spinalis adalah trauma, dimana insidensinya pada laki-laki 5 kali lebih besar daripada perempuan.

Laki-laki, 25 tahun, Berat Badan 50 kg, Tinggi Badan 160 cm. Pasien dikonsulkan ke Bagian Anestesi dengan paraplegia disebabkan karena fraktur vertebra C5-6 pro dekompresi dan stabilisasi posterior. Tanda vital: Tekanan Darah 120/60 mmHg; laju nadi 78 x/menit, reguler, kuat angkat; laju napas 18 x/menit, tipe abdominal; suhu afebris; dan VAS = 1/10.

Penanganan cedera medulla spinalis, dimulai pada saat evaluasi awal, dimana terjaminnya jalan nafas menjadi prioritas utama, oksigenasi dan ventilasi yang adekuat, dan dilanjutkan dengan terapi untuk mencegah ataupun mengatasi komplikasi yang terjadi.

Kata kunci: medulla spinalis, trauma

**JNI 2012;1(4):**

#### **I. Pendahuluan**

Cedera medulla spinalis akut merupakan penyebab yang paling sering dari kecacatan dan kelemahan setelah trauma, oleh karena alasan ini maka evaluasi dan pengobatan pada cedera tulang belakang, medulla spinalis dan akar saraf memerlukan pendekatan yang terintegrasi. Diagnosa dini, preservasi fungsi medulla spinalis dan pemeliharaan aligment serta stabilitas merupakan kunci keberhasilan penatalaksanaannya.

Penyebab utama cedera medulla spinalis adalah trauma oleh karena kecelakaan bermotor, jatuh,

trauma olahraga, luka tembus sekunder seperti luka tusuk atau luka tembak. Kecelakaan merupakan penyebab kematian ke empat, setelah penyakit jantung, kanker dan stroke. Tercatat terjadi peningkatan  $\pm$  50 kasus per 100.000 populasi tiap tahun, dimana 3% penyebab kematian ini karena trauma langsung pada medulla spinalis, dan 2% karena trauma ganda.

Insidensi trauma medulla spinalis pada laki-laki 5 kali lebih besar daripada perempuan. Ducker dan Perrot melaporkan 40% cedera medulla spinalis disebabkan kecelakaan lalu lintas, 20% karena jatuh, 40% karena luka tembak, trauma olahraga, dan

kecelakaan kerja. Lokasi fraktur atau fraktur dislokasi cervical paling sering pada vertebra C2 diikuti dengan C5 dan C6.

## II. Kasus

Laki-laki, 25 tahun, BB: 50 kg, TB: 160 cm. Pasien dikonsulkan ke Bagian Anestesi dengan paraplegia disebabkan karena fraktur vertebra C5-6 pro dekompressi dan stabilisasi posterior.

### Anamnesis:

Keluhan utama kelemahan pada keempat anggota gerak dialami sejak 2 hari sebelum masuk RS akibat terjatuh dari ketinggian sekitar 4 m, dengan leher membentur batu terlebih dahulu. Riwayat pingsan (+), riwayat mual dan muntah (-), riwayat kejang (-), riwayat penyakit DM (-), riwayat hipertensi (-), riwayat asma (-), riwayat alergi obat dan makanan (-), riwayat tidak bisa merasakan BAK (+) sejak kejadian, BAB belum sejak 2 hari, riwayat operasi sebelumnya (-), riwayat terapi dengan metilprednisolon 250 mg/6 jam/IV sejak 27 Juli 2011.

### Pemeriksaan Fisik :

Tanda Vital :

TD : 120/60 mmHg  
 Nadi : 78 x/menit, reguler, kuat angkat  
 Napas : 18 x/menit, tipe abdominal  
 Suhu : Afebris  
 VAS : 1/10

Kepala : Anemis (-), sianosis (-), ikterus (-), pupil isokor diameter 2,5 mm/2,5 mm, RC +/-, buka mulut 3 jari, Mallampati II.

Leher : MT (-), NT (-), deviasi trakea (-), terpasang collar neck.

Thorax : BP: vesikuler, simetris kiri = kanan, BT: Rh -/- dan Wh -/-  
 BJ I/II: murni, reguler, murmur (-)

Abdomen : MT (-), NT (-), peristaltik (+) kesan N

Urogenitalia : Urin perketeter, kesan cukup ± 40 cc/jam

Ekstremitas : Fraktur (-) dan edema (-)

-Motorik:

3	3
— —	
0	0

-Sensorik : Hipostesi setinggi dermatom C4.

### Pemeriksaan Laboratorium:

Darah Rutin:

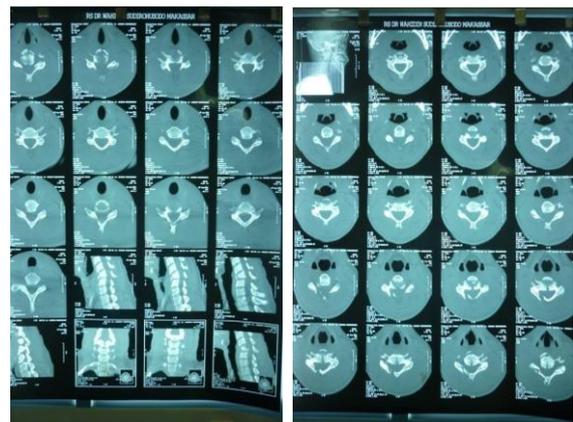
- Hb : 15,0 g/dL  
 - HCT : 42,2 %

- WBC : 24.130/mm<sup>3</sup>      GDS : 210 mg / dL  
 - PLT : 250.000/mm<sup>3</sup>  
 Elektrolit:                      Profil Koagulasi  
 - Na : 129 mmol/L              CT / BT : 8 / 2 menit  
 - K : 3,9 mmol/L  
 - Cl : 103 mmol/L

### Pemeriksaan Radiologi:

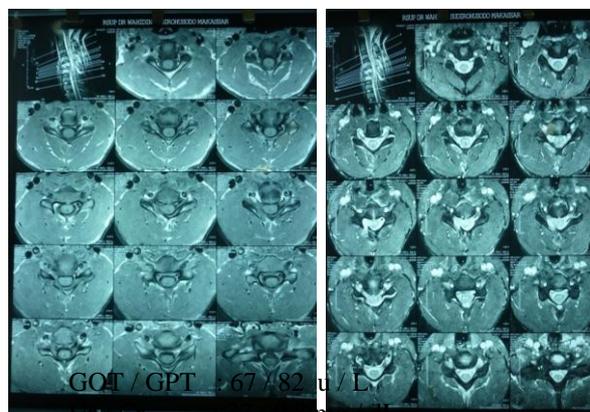


Foto Ro toraks: dalam batas normal.



### CT-scan cervical:

- Fraktur corpus dan lamina corpus vertebra C5  
 - Avulsi fraktur anterior CV C5  
 - Listhesis ke posterior CV C5 terhadap C6  
 - Distorsi spinal canal



GOT / GPT : 67 / 82 u / L  
 CP / Cr : 55 / 0,6 mg / dL



### III. Pembahasan

Menurut mekanisme terjadinya cedera, cedera cervical dibagi atas fleksi, fleksi rotasi, ekstensi, ekstensi rotasi, kompresi vertikal, fleksi lateral dan mekanisme yang belum diketahui jelas.<sup>1</sup>

Frekuensi cedera medulla spinalis berdasarkan tingkat cederanya:<sup>2</sup>

Tingkat Cedera	Frekuensi (%)
Servikal (terbanyak pada C5-6)	50-55
Thoracal	10-15
Thoracolumbar	15-20
Lumbosakral	10
Sakral	<10
Multipel Cedera	20
Berhubungan dengan trauma kepala:	
Ringan	40-50
Berat	2-3

Cedera medulla spinalis dapat terjadi beberapa menit setelah trauma. Saat ini, secara histologis medulla spinalis masih normal. Dalam waktu 24-48 jam kemudian terjadi nekrosis fokal dan inflamasi. Pada waktu cedera terjadi disrupsi mekanik akson dan neuron. Ini disebut *cedera neural primer*. Disamping itu juga terjadi perubahan fisiologis dan patologis progresif akibat *cedera neural sekunder*.<sup>4,5</sup>

Mekanisme cedera sekunder terjadi karena:<sup>1,4,5</sup>

#### 1. Radikal bebas

Radikal bebas ditimbulkkan bila cedera, karena terputusnya reaksi kimia. Terjadi kerusakan mitokondria yang melepaskan oksigen ( $O_2$ ) radikal bebas atau superoksida. Superoksida dismutase (SOD) dan katalase secara normal menetralkan  $O_2$  radikal bebas. SOD mengubah superoksida menjadi  $H_2O_2$  dan katalase menguraikan  $H_2O_2$  menjadi  $O_2$  dan  $H_2O$ . Ditambahkan, otak dan medulla spinalis mengandung antioksidan dengan kadar yang tinggi seperti asam askorbat, glutathion dan vitamin E yang mencari radikal bebas. Akibatnya pada jaringan cedera, terjadi peningkatan produksi radikal bebas, pelepasan antioksidan endogen dan kerusakan SOD. Ini akan merusak lipid/protein yang menghasilkan radikal bebas.

#### 2. Influx $Ca^{++}$ berlebihan dan eksitotoksisitas

$Ca^{++}$  berada dalam cairan ekstraseluler. Bila terjadi cedera,  $Ca^{++}$  akan masuk ke dalam intrasel dan mengaktifkan enzim yang memecah lipid dan protein seperti fosfolipase dan protease. Glutamat (*neurotransmitter excitatory*) merusak neuron pada tempat masuk

$Ca^{++}$  dan  $Na^+$  di reseptor NMDA. Pada medulla spinalis yang cedera, glutamat dan asam amino lain dilepaskan ke ekstraseluler. Oleh karena itu penghambat reseptor glutamat merupakan neuroprotektif pada *model* trauma. Data terbaru menyarankan penggunaan opioid untuk mengatur pelepasan glutamat ekstraseluler. Hal ini menjadi alasan tentang penggunaan reseptor *opioid bloker* untuk cedera medulla spinalis.

#### 3. Eicosanoid dan sitokin

Pada sel yang cedera terjadi pemecahan membran yang melepaskan free fatty acid (FFA) terutama asam arakidonat. Enzim siklooksigenase (COX) dan lipooksigenase mengubah arakidonat menjadi prostaglandin dan leukotriene yang merupakan zat-zat inflamasi yang lepas pada cedera medulla spinalis. Juga merupakan faktor poten terjadinya pembengkakan sel. Obat-obat anti inflamasi seperti indometasin dan glukokortikoid dapat mengurangi pelepasan eicosanoid pada medulla spinalis yang cedera. Jenis sitokin dan sel-sel imun apa yang masuk pada medulla spinalis yang rusak belum diketahui. Beberapa sel berubah menjadi debris seperti yang terjadi pada inflamasi. Sel makrofag, monosit dan mikroglia melepaskan zat-zat yang mengatur pemulihan cedera. Zat-zat yang secara potensial menguntungkan dilepas oleh sel-sel ini adalah sitokin, PGF- $\beta$  (Transforming Growth Factor Beta) dan GM-CSF (Granulosid Macrophage Colony Stimulating Factor) dan beberapa growth factor lain. Hasil sitokin seperti TNF $\alpha$  dan IL1 $\alpha$ , superoksida dan NO berperan pada kerusakan oksidatif. Tidak jelas apakah zat-zat ini merugikan atau menguntungkan pada cedera medulla spinalis.

#### 4. Programmed cell death (apoptosis)

Neuron yang kehilangan neurotropik akan mati selama berkembang sebelum mencapai targetnya. Begitu juga kematian sel akibat  $K^+$  yang rendah, sitokin, dan hormon-hormon tertentu. Oleh karena tipe sel yang mati memerlukan sintesa protein baru, seringkali disebut *programme cell death*. Sel-sel mati ini mempunyai perbedaan patologis dengan manifestasi sel mengkerut dan kromatin nuclear yang padat. Keadaan ini disebut apoptosis. Apoptosis dianggap menyebabkan masuknya  $Ca^{++}$  dan *activated fosfatase* berlebihan. Fosfatase inhibitor seperti siklosporin A mencegah apoptosis. Selain itu glukostiloid juga dapat mencegah terjadinya *programmed cell death*. Cedera juga dapat

memacu mekanisme apoptosis di dalam medulla spinalis.

Menurut skala ASIA (American Spinal Injury Association), cedera medulla spinalis dibagi:<sup>1,2,3,4,5</sup>

- A = Cedera komplrit, bila tidak ada fungsi motorik dan sensorik di bawah level cedera, khususnya pada segmen S4-S5.
- B = Cedera inkomplit, hanya fungsi sensorik yang ada di bawah level neurologik kadang di segmen S4-S5.
- C = Cedera inkomplit, beberapa fungsi motorik ada dibawah level cedera dan lebih dari setengah otot dibawah pada level ini mempunyai kekuatan otot kurang dari 3.
- D = Cedera inkomplit, fungsi motorik ada di bawah level cedera dan kebanyakan otot kekuatannya lebih sama dengan 3.
- E = Fungsi motorik dan sensorik normal.

Pada masa akut dapat terjadi *spinal shock*. *Spinal shock* ini ditandai dengan hilangnya somatik motor, sensorik dan fungsi simpatis otonom karena cedera medulla spinalis. Makin berat cedera medulla spinalis dan makin tinggi level cedera, durasi *spinal shock* makin lama dan makin besar pula. *Spinal shock* ini timbul beberapa jam sampai beberapa bulan setelah cedera medulla spinalis. Pada lesi medulla spinalis setinggi servikal dan torakal dapat terjadi vasodilatasi perifer akibat terputusnya intermediolateral kolumna medulla spinalis. Akibatnya terjadi hipotensi. Ini dapat diatasi dengan pemberian agen-agen simpatomimetik, seperti dopamin atau dobutamin. Bradikardi simptomatis dapat diberikan atropin.<sup>1,6</sup>

Dari anamnesis dan pemeriksaan fisis tidak terjadi *spinal shock* pada pasien ini, hal ini dimungkinkan karena ruptur medulla spinalis yang terjadi parsial. Untuk mencegah keraguan apakah gejala yang ditemukan akibat *spinal shock* atau bukan, direkomendasikan *guideline* sebagai berikut:<sup>1</sup>

1. Berasumsi bahwa somatik motor dan defisit sensorik yang berhubungan dengan *spinal shock* hanya terjadi kurang dari 1 jam setelah cedera.
2. Berasumsi bahwa refleks dan komponen otonom dari *spinal shock* dapat terjadi beberapa hari sampai beberapa bulan, tergantung beratnya cedera medulla spinalis
3. Menyimpulkan bahwa defisit motorik dan sensorik yang menetap lebih dari 1 jam setelah cedera disebabkan oleh perubahan patologis jarang karena efek fisiologis dari *spinal shock*.

Pada pasien ini diagnosa ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang. Pada

anamnesis ditemukan adanya riwayat jatuh dari ketinggian sekitar 4 m dengan leher bagian belakang yang terbentur lebih dahulu, kelemahan anggota gerak, gangguan BAB dan BAK. Pada status neurologis ditemukan adanya tetraparesis, propioseptif ekstremitas bawah terganggu, dan adanya retensi uri et alvi. Pemeriksaan foto Ro cervical AP/Lateral memperlihatkan adanya fraktur corpus vertebra (CV) C5 dan posterolisthesis CV C5 terhadap CV C6. Pemeriksaan MRI cervical menunjukkan adanya posterolisthesis CV C5 terhadap C6, fraktur kompresi CV C5 yang menyebabkan ruptur parsial medulla spinalis disertai ekstrasvasi LCS disekitarnya, hematoma medulla spinalis pada level C4-6, protrusio disc level CV C5-6 yang menekan *thecal sac sentralis* dan *nerve root*; dengan myelografi adanya gambaran ruptur parsial medulla spinalis pada level CV C5. Gambaran CT-scan cervical memperlihatkan adanya fraktur corpus dan lamina CV C5, avulsi fraktur anterior CV C5, listhesis ke posterior CV C5 terhadap C6 dan distorsi spinal canal.

Berdasarkan modifikasi skala ASIA, pasien ini termasuk skala D, dimana terdapat gangguan motorik, tetapi kekuatan ototnya 3.

Pemeriksaan radiologi diawali dengan foto polos servikal, kemudian dapat dilakukan CT-scan atau MRI. Di samping itu kemungkinan trauma ganda harus dipikirkan. Bila diagnosa sudah ditegakkan, segera berikan terapi. Kemudian diputuskan apakah perlu dilakukan tindakan operatif. Bila cedera terjadi sebelum 8 jam, metil prednisolon dosis tinggi 30 mg/kgBB intravena perlahan selama 15 menit. Disusul 45 menit kemudian infus 5,4 mg/kgBB/jam selama 23 jam. Tetapi jika terapinya diberikan 3-8 jam setelah cedera, infus dianjurkan berakhir sampai 48 jam. Trial klinik menunjukkan kemaknaan statistik terhadap perbaikan neurologis jangka panjang. Metilprednisolon bekerja menghambat peroksidase dan sekunder akan meningkatkan asam arakidonat. Untuk mengobati edema medulla spinalis dapat diberikan mannitol dengan dosis 0,25-1,0 gr/kgBB.<sup>7,8,9</sup>

Pada pasien ini diberikan terapi metilprednisolon dosis tinggi yaitu 250 mg/6 jam/intravena selama 11 hari. Efek samping yang terjadi pada pasien ini yaitu terjadinya peningkatan kadar gula darah hingga mencapai 210 mg/dL dimana riwayat penyakit DM sebelumnya tidak ada.

Kortikosteroid menghambat penggunaan glukosa di jaringan perifer dan menyebabkan glukoneogenesis hepar. Akibatnya, kortikosteroid bisa menginduksi terjadinya hiperglikemia.<sup>10</sup>

Pasien yang mendapat terapi steroid yang akan menjalani prosedur pembedahan beresiko terjadi komplikasi karena:<sup>10,11</sup>

- Efek supresi kelenjar adrenal akibat terapi steroid- Ini merupakan resiko terbesar yang bisa terjadi perioperatif.
- Efek samping lain akibat penggunaan kortikosteroid jangka panjang seperti:
  - Hipertensi
  - Diabetes Mellitus
  - Fatty liver
  - Kerentanan terhadap infeksi.
  - Osteoporosis.
  - Avascular nekrosis tulang.
  - Skin sepsis.
  - Gangguan elektrolit: hipokalemia dan alkalosis metabolik.
- Pertimbangan Pra-bedah:
  - Tingkat supresi adrenal tergantung pada dosis dan durasi pengobatan steroid. "Steroid cover" diberikan berdasarkan jenis operasi (operasi ringan, sedang dan berat).
  - Dosis prednisolon < 5 mg/hari tidak memerlukan pemberian "steroid cover".
  - Dosis prednisolon 10 mg/hari umumnya digunakan sebagai dosis ambang untuk pemberian "steroid cover".
  - "Steroid cover" dibutuhkan bila terdapat terapi steroid selama 3 bulan. Hal ini karena supresi adrenal dapat terjadi setelah pemberian steroid selama seminggu dan mungkin memakan waktu selama tiga bulan untuk pulih.
- Pertimbangan Perioperatif:
  - Sekresi kortisol normal adalah sekitar 30 mg/hari. Kelenjar adrenal mampu mensekresi sekitar 300 mg / hari (setara dengan sekitar 75 mg prednisolon) tetapi output jarang melebihi 150 mg kortisol/hari bahkan pada saat operasi besar.
- Pertimbangan Pascabedah:
  - Kenaikan normal pada sekresi kortisol setelah operasi berlangsung dalam tiga hari. Dalam beberapa tahun terakhir, dosis yang digunakan untuk "steroid cover" telah berkurang karena dosis berlebihan menyebabkan efek samping seperti infeksi pasca operasi, perdarahan saluran cerna dan penyembuhan luka yang lama.

**Pasien yang menerima prednisolon dosis reguler harian > 10 mg atau setara dalam 3 bulan terakhir.<sup>12</sup>**

Operasi ringan	25 mg hidrokortison saat induksi
Operasi sedang	Dosis steroid pra-bedah: + 25 mg hidrokortison saat induksi +100 mg hidrokortison/hari
Operasi besar	Dosis steroid pre-bedah: + 25 mg hidrokortison saat induksi +100 mg hidrokortison/hari selama 2-3 hari

**Persamaan Dosis Obat-Obat  
(British National Formulary, March 2003)<sup>12</sup>**

Prednisolon 10 mg setara dengan	Betametason 1,5 mg
	Kortison asetat 50 mg
	Deksametason 1,5 mg
	Hidrokortison 40 mg
	Deflazakort 12 mg
	Metilprednisolon 8 mg

Pada pasien ini pemberian "steroid cover" dengan menggunakan deksametason 2 mg. Efek supresi adrenal juga tidak terjadi. Hemodinamik intra-operasi stabil.

**Manifestasi Klinis**

Cedera medulla spinalis (CMS) ditandai oleh adanya tetraplegia atau paraplegia, parsial atau komplit dan tingkatan atau level tergantung area terjadinya lesi atau CMS. Tetraplegia atau quadriplegia adalah kehilangan fungsi sensorik dan motorik di segmen cervical medulla spinalis. Sedangkan paraplegia adalah gangguan fungsi sensorik dan motorik di segmen thorakal lumbal dan sakrum. Pada pasien ini terjadi tetraplegia karena lesi yang terjadi setinggi vertebra cervical 5-6.

CMS diklasifikasikan sebagai komplit dan tidak komplit. CMS komplit adalah kehilangan sensasi dan fungsi motorik volunter total sedangkan tidak komplit adalah campuran kehilangan sensasi dan fungsi motorik volunter. Definisi lainnya yaitu CMS komplit ditandai tidak adanya fungsi sensorik dan motorik yang keluar dari bawah level cedera sedangkan CMS inkomplit masih ada fungsi sensorik dan motorik di bawah level cedera.<sup>13</sup>

Pada pasien ini jenis CMSnya adalah inkomplit karena kekuatan motorik untuk ekstremitas atas masih ada walaupun lemah yaitu 3 dan masih ada hipoastesia setinggi dermatom cervical 4.

Gejala klinis CMS sangat ditentukan oleh letak atau lokasi cedera sedangkan tingkat keparahannya sangat ditentukan oleh kerusakan medulla spinalis itu sendiri, apakah total/komplit atau parsial/inkomplit.<sup>14</sup>

Level	Gangguan motorik	Gangguan sensorik	Gangguan autonom
C1-C3	Quadriplegia, paresis otot-otot leher, kekakuan, kelumpuhan otot pernafasan.	Sensoris sampai setinggi kepala, tepi rahang bagian bawah; sakit di belakang kepala, leher, dan bahu	Kemampuan berkemih, pencernaan dan fungsi seksual, sindrom horner
C4-C5	Quadriplegia, diafragma dan pernafasan	Sensoris setinggi clavicula/bahu	Kemampuan berkemih, pencernaan dan fungsi seksual, sindrom horner
C6-C8	Quadriplegia, kekakuan, klemahan lengan, diafragma, pernafasan	Sensoris setinggi dinding dada/punggung bagian atas, termasuk lengan kecuali bahu	Kemampuan berkemih, pencernaan dan fungsi seksual, sindrom horner
T1-T5	Paraplegia, berkurangnya volume pernafasan	Sensoris dari permukaan lengan bagian bawah, dinding dada bagian atas, dan punggung bagian bawah	Kemampuan berkemih, pencernaan dan fungsi seksual
T5-T10	Paraplegia, kekakuan	Sensoris setinggi dinding dada dan sesuai dermatomnya	Kemampuan berkemih, pencernaan dan fungsi seksual
T11-L3	Paraplegia	Sensoris setinggi perut, pangkal paha ke bawah dan sesuai dermatomnya	Kemampuan berkemih, pencernaan dan fungsi seksual.
L4-S2	Paraplegia di bagian distal	Sensoris setinggi lutut, punggung kaki kebawah, dan sesuai dermatomnya	Kemampuan berkemih, pencernaan dan fungsi ereksi pada laki-laki

Pada pasien ini, lesi terdapat pada C5.C6 sehingga nampak gejala gangguan motorik dan sensorik setinggi bahu sampai ke kaki yang disertai dengan

hilangnya respon autonom seperti kemampuan untuk berkemih dan terjadinya gangguan pencernaan.

Pasien dengan trauma medulla spinalis merupakan tantangan tersendiri bagi ahli anestesi. Penting sekali untuk mengevaluasi pasien ini pra anestesi. Sistem neurologis, kardiovaskular dan respirasi dapat menjadi abnormal pada pasien ini.<sup>15</sup>

Pada trauma, medulla spinalisnya sendiri tidak rusak terlalu parah; kerusakan bisa terjadi karena kompresi oleh tulang, hematoma, edema atau karena pengaruh iskemik. Pada keadaan ini yang terpenting adalah mempertahankan perfusi medulla spinalis. Dasar-dasar dari proteksi medulla spinalis sama dengan proteksi otak, yaitu:<sup>15</sup>

1. Pemulihan keseimbangan suplai metabolik dan kebutuhan selama fase iskemik dengan menggunakan obat-obatan yang menurunkan CMR
2. Peranan hipotermi sebagai salah satu cara untuk proteksi medulla spinalis.
3. Efek dari glukosa terhadap otak yang mengalami iskemia.
4. Konsep glutamat eksitoksisitas/kaskade pelepasan glutamat.

Gagal nafas dan gangguan paru terutama terjadi pada cedera medulla spinalis segment cervical dan thoracal. Lesi di atas C3 akan menyebabkan kelumpuhan otot pernafasan dan diafragma secara total. Dalam setiap lesi di atas C4, fungsi otot-otot diafragma, otot-otot interkostal dan otot pernafasan tambahan mungkin hilang. Lesi di atas C5 dapat mempengaruhi fungsi diafragma dan jelas hal ini mengharuskan untuk menggunakan ventilasi mekanik/buatan. Lesi C4-C5 akan memberikan gangguan diafragma yang bervariasi. Lesi dari C6-T12 biasanya ditandai dengan diafragma utuh yang dapat memberikan 90% dari volume pengembangan diafragma akan tetapi otot interkostalis tidak dapat berfungsi dengan baik untuk menstabilkan tulang rusuk.<sup>3,13</sup>

Pada pasien ini lesi yang terjadi setinggi C5-C6 sehingga patensi jalan napasnya masih terjaga walaupun tipe pernapasannya lebih dominan abdominal.

Indikasi intubasi pada pasien dengan cedera spinal adalah:<sup>3,13</sup>

1. PaO<sub>2</sub> < 10 kPa (75 mmHg)
2. PaCO<sub>2</sub> > 6,5 kPa (50 mmHg)
3. Kapasitas vital < 20 ml/kgBB
4. Edema pulmonal
5. Aspirasi pulmonal
6. Trauma dada atau paru-paru

Gangguan eliminasi urin pada kasus CMS disebut *neurogenic bladder* yaitu gangguan fungsi kandung kemih yang disebabkan oleh tidak berfungsinya saraf yang mengendalikan fungsi berkemih. Lesi pada suprasakral yaitu cedera pada daerah servical-thoracal akan terjadi berkemih secara refleks tanpa kontrol otak disebut sebagai kandung kemih hiper-refleksia termasuk tipe spastik dimana kandung kemih sangat reaktif sehingga terjadi kontraksi spontan otot kandung kemih.

CMS di atas thorakal 10 ditandai dengan kandung kemih yang bisa menampung urin, sensasi penuh tidak dirasakan, tidak ada koordinasi otot destruktur dengan sfingter eksterna sehingga bisa terjadi retensi atau inkontinensia. Pada pasien ini, terjadi gangguan eliminasi urine berupa inkontinensia sehingga diperlukan pemasangan kateter Foley.

Pada umumnya pengobatan trauma medulla spinalis adalah konservatif dan simtomatik. Manajemen mempunyai tujuan mempertahankan fungsi medulla spinalis yang masih ada dan memperbaiki kondisi untuk penyembuhan jaringan medulla spinalis yang mengalami trauma tersebut.

Prinsip tatalaksana dapat diringkaskan sebagai berikut:

- Segera imobilisasi dan diagnosis dini.
- Stabilisasi daerah tulang yang mengalami trauma.
- Pencegahan progresivitas gangguan medulla spinalis.
- Rehabilitasi dini dan dekompresi bedah bila ada indikasi.

Indikasi operasi pada cedera medulla spinalis adalah :<sup>1,3</sup>

- Perburukan progresif karena retropulsi tulang diskus atau hematoma epidural.
- Untuk restorasi dan realignment kolumna vertebralis.
- Dekompresi struktur saraf untuk penyembuhan
- Vertebra yang tidak stabil.

Pada pasien ini tindakan operasi dilakukan untuk mendekompresi saraf yang terjadi akibat adanya fraktur kompresi CV C5 yang menyebabkan ruptur parsial medulla spinalis dan adanya protrusio disc level CV C5-6 yang menekan thecal sac sentralis dan nerve root dan untuk stabilitas vertebra.

Pada pasien ini dilakukan dekompresi dengan pendekatan posterior dan dilakukan fusion posterior dengan posisi prone. Anestesi dilakukan dengan anestesi umum diintubasi.

Pasien dengan penyakit pada medulla spinalis cervical insidensi kesulitan laringoskopiknya akan

meningkat sekitar 20%. “Sniffing position” menyebabkan fleksi dari leher bawah terhadap dada dan ekstensi kepala terhadap leher atas. Gerakan cervical pada pasien normal yang menjalani laringoskopi langsung dengan menggunakan bilah macintosh menyebabkan ekstensi pada artikulasio occipitoatlantal dan atlantoaksial (C1-C2). Segmen subaksial cervical (C2-C5) hanya mengalami gerakan minimal.<sup>14</sup>

Pada pasien ini intubasi dilakukan dengan menggunakan *glidescope* (laringoskop C-Mac) dengan “Manual In-Line Immobilization” (MIL). Intubasi dilakukan dengan “*sleep apnea*” menggunakan propofol untuk induksi, analgetik dengan fentanyl dan tracrium untuk relaksasi dengan pertimbangan tidak ada kesulitan ventilasi. Penanganan jalan napas pada pasien dengan cedera medulla spinalis biasanya dilakukan dengan “*awake intubation*” atau dengan fiberoptik untuk meminimalkan pergerakan pada daerah lesi pada pasien yang kooperatif. Bila cara ini tidak berhasil, maka dilakukan intubasi secara retrograde. Jalan terakhir (bila semua cara gagal) ialah dengan krikotiroidotomi atau trakeostomi. Pemakaian suksinilkolin dihindari karena pada otot yang mengalami denervasi, reseptor-reseptor “*motor end plate*” akan mengalami proliferasi dan suksinilkolin memberikan respon pelepasan K<sup>+</sup> dalam jumlah besar ke dalam sirkulasi.<sup>3,4,14,15</sup>

Posisi pasien pada operasi tulang belakang biasanya dengan supine, prone atau lateral dekubitus. Pada pasien ini posisi operasinya adalah prone, dengan melakukan traksi kepala sebelumnya untuk immobilisasi. Pada prinsipnya, posisi, kepala tidak boleh hiperekstensi, hiperfleksi rotasi yang berlebihan pada daerah cervical.<sup>14</sup>

Manipulasi pembedahan bisa mencetuskan terjadinya hiperefleksia otonom, hal ini bisa ditekan/dikurangi dengan anestesi umum, spinal atau epidural. Anestesi umum harus cukup dalam untuk menekan refleks ini, tetapi jangan sampai menimbulkan hipotensi.<sup>15</sup>

### Prognosa

Fraktur atlas dapat sembuh dan memberikan prognosis yang baik jika tidak disertai cedera medulla spinalis. Prognosis untuk fraktur odontoid tidak sebaik fraktur atlas, karena segmen fraktur dapat menyebabkan pergeseran, yang menyebabkan cedera medulla spinalis lebih dari 10%.

Kurang dari 5% pasien dengan cedera medulla spinalis yang komplis dapat sembuh. Jika paralisis komplis bertahan sampai 72 jam setelah cedera, kemungkinan pulih adalah 0%. Prognosis lebih baik pada cedera medulla spinalis yang tidak komplis. Jika masih terdapat beberapa fungsi sensorik,

peluang untuk bisa berjalan kembali adalah lebih dari 50%. Sembilan puluh persen pasien cedera medulla spinalis dapat kembali ke rumah dan mandiri.<sup>1,5,16</sup>

Perbaikan fungsi motorik, sensorik dan otonom dapat kembali dalam 1 minggu sampai 6 bulan pasca cedera. Kemungkinan pemulihan spontan menurun setelah 6 bulan. Bila terjadi pergerakan penderita pada cedera yang tidak stabil maka akan mempengaruhi medulla spinalis sehingga memperberat kerusakan.<sup>1,5,16</sup>

Ditinjau dari cedera medulla spinalisnya, prognosis pasien ini adalah baik, karena terjadi cedera yang inkomplit.

#### IV. Simpulan

Penanganan cedera medulla spinalis, dimulai pada saat evaluasi awal, dimana terjaminnya jalan nafas menjadi prioritas utama, oksigenasi dan ventilasi yang adekuat, dan dilanjutkan dengan terapi untuk mencegah ataupun mengatasi komplikasi yang terjadi. Tujuan penanganan medis pada cedera medulla spinalis adalah keselamatan hidup serta meminimalkan kerusakan neurologis akibat cedera maupun komplikasinya.

#### Daftar Pustaka

1. Khasama H. Diagnosis dan penatalaksanaan trauma medulla spinalis [homepage on the Internet]. [2005 oct. 24]. Diunduh dari: [http://neurologymultiply.com/journal/item/27/diagnosis\\_dan\\_penatalaksanaan\\_trauma\\_medulla\\_spinalis](http://neurologymultiply.com/journal/item/27/diagnosis_dan_penatalaksanaan_trauma_medulla_spinalis).
2. Rohkamm R. Color atlas neurology. New York: Thieme; 2004, 283.
3. Stevens RD. Spinal cord injury. Dalam: Bhardwaj A, Mirski MA, Ulatowski JA, editors. Handbook of neurocritical care. New Jersey: Humana Press; 2004, 167-69.
4. Adams JP, Timothy J, Mckinlay J. Cervical spine injuries. Dalam: Adams JP, Bell D, Mckinlay J, editors. Neurocritical care. A guide to practical management. London; 2010, 51-7.
5. Spinal cord injury. [homepage on the Internet]. [2011 sept. 15]. Diunduh dari: <http://www.wikipedia.free>
6. Dawodu ST. Spinal cord injury: definition, epidemiologi, and pathophysiology [homepage on the Internet]. Diunduh dari: <http://www.emedicine.com>.
7. Derwenskus J. Spinal cord injury and related disease. Dalam: Suarez JJ, editor. Critical care neurology and neurosurgery. New Jersey: Humana Press; 2004, 429-31.
8. Macias MY, Maiman DJ. Spinal cord injury. Dalam: Torbey MT, editor. Neurocritical care. Wisconsin: Cambridge University Press; 2010, 283-84.
9. Hughes RAC. Neurological emergencies. London: BMJ Books; 2003, 351.
10. Stoelting RK, Hillier SC. Pharmacology and physiology in anesthetic practice. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006, 467-68.
11. Rull G. Precautions for patients on steroids undergoing [homepage on the Internet]. Patient. Co. Uk. [2011 june 2]. Diunduh dari: <http://www.patient.co.uk/patientplus.asp.precautions-for-patients-on-steroids-undergoing-surgery>
12. Loh N, Atherton M. Guidelines for perioperative steroids [homepage on the Internet]. World Federation of Societies of Anaesthesiologists. 2003. Diunduh dari: <http://www.worldanaesthesiaissue16.com>.
13. Hunt K, Laing R. Spinal cord injury. Dalam: Gupta AK, Gelb AW, editors. Essentials of neuroanesthesia and neurointensive care. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008, 211-6.
14. Stier GR, Gabriel CL, Cole DJ. Neurosurgical diseases and trauma of the spine and spinal cord: anesthetic considerations. Dalam: Cottrell JE, Young WL, editors. Cottrell and Young's Neuroanesthesia. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010, 359-83.
15. Bisri T, Wargahadibrata H, Surahman E. Anestesia untuk operasi pada medulla spinalis. Dalam: Neuroanesthesia. Bandung; 1997, 237-43.
16. Sie I, Waters RL. Outcomes following spinal cord injury. Dalam: Lin VW, editor. Spinal cord medicine principles and practice. New York: Demos; 2003, 113.