

LAPORAN KASUS

MANAJEMEN ANESTESI CEDERA VERTEBRA CERVICAL 4,5 DENGAN TINDAKAN LAMINEKTOMI DEKOMPRESI STABILISASI

Sudadi, Sri Raharjo, *Wildan Arsyad Zaki

Dokter anestesi dan staff pengajar program pendidikan dokter spesialis I Anestesiologi dan
Terapi Intensif FK-KMK UGM / RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

*Peserta program pendidikan dokter spesialis I Anestesiologi dan Terapi Intensif FK-KMK UGM /
RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

ABSTRAK

Pengelolaan preoperatif fraktur cervical perlu perhatian khusus meliputi level cedera, onset kejadian dan komplikasi kardiorespirasi. Kemudian dilanjutkan penatalaksanaan definitif laminektomi yang memerlukan intubasi posisi inline, monitor invasif arteri line dan CVC, support obat-obatan vasoaktif durante bila terjadi penurunan hemodinamik. Yang tidak kalah penting adalah perawatan intensif post operatif, dan penanganan komplikasi pneumonia, DVT, sepsis akibat immobilisasi lama.

Telah dilakukan perawatan terhadap seorang pasien laki-laki umur 54 tahun dengan diagnosis fraktur kompresi VC IV-V, tetraplegi dan peningkatan enzim transaminase. Pasien awalnya dirawat di HCU LOC 2 selama 10 hari dengan support obat dan pengawasan hemodinamik, lalu dilakukan tindakan definitif elektif laminektomi, dekompresi, stabilisasi. Operasi berlangsung selama kurang lebih lima jam dengan perdarahan kira-kira 1200cc, urine output 2,5 cc/kgBB/jam. Post operasi pasien dirawat di ICU dengan terpasang tracheostomi, dihubungkan dengan ventilator dan support obat vasoaktif. Selama dirawat di ICU dilakukan monitoring hemodinamik dengan arteri line, EKG, pulse oksimetri, monitor suhu dan CVC. Pasien diposisikan in line mobilisasi, dipasang kateter urine dan NGT.

Hemodinamik, tekanan darah selama di ICU berkisar sistol 100-110 mmHg, tekanan darah diastol 50-80 mmHg, nadi 90-110 x/menit dan saturasi 93-100%. Dengan terapi suportif injeksi ceftriaxon, metilprednisolon, fentanyl, mecabalamin, omeprazole, serta dobutamin dan norepinefrin continue. Pasien dirawat selama 5 hari dan setelah stabil pasien dikembalikan ke bangsal.

ABSTRACT

Preoperative management of cervical fractures of particular concern include the level of injury, onset of occurrence and cardiorespiratory complications. Then continued the definitive management of laminectomy requiring inline position intubation positions, invasive arterial line monitors and CVC, durante vasoactive drug support in case of hemodynamic decline. Equally important is postoperative intensive care, and treatment of complications of pneumonia, DVT, sepsis due to long immobilization.

Treatment of a 54-year-old male patient with a diagnosis of VC IV-V compression fracture, tetraplegi and increased transaminase enzyme. Patients were initially treated in HCU LOC 2 for 10 days with drug support and hemodynamic monitoring, then definitive elective laminectomy, decompression, stabilization. The operation lasted for approximately five hours with bleeding approximately 1200cc, urine output 2.5 cc / kgBW / hour. Post surgery patients treated in ICU with attached tracheostomy, connected with ventilator and vasoactive drug support. During treatment in ICU, hemodynamic monitoring with arterial line, ECG, pulse oximetry, temperature monitor and CVC were performed. Patients are positioned in line mobilization, ureter catheter installed and NGT.

Hemodynamic, blood pressure during ICU ranged from syst 100-110 mmHg, diastole blood pressure 50-80 mmHg, pulse 90-110 x / minute and saturation 93-100%. With supportive therapy of ceftriaxone injection, methylprednisolone, fentanyl, mecabalamin, omeprazole, and dobutamine and norepinephrine continue. The patient was treated for 5 days and after stabilizing the patient was returned to the ward.

PENDAHULUAN

Setiap tahun insidensi trauma medula spinalis diperkirakan 43-77 per 1000.000 populasi di Amerika yang mencapai 20.000 kasus pertahun dan 50–70% berumur antara 15 - 35 tahun, sedangkan 4–14% berumur kurang dari 15 tahun. Penyebab paling sering adalah kecelakaan motor (40%), jatuh dari ketinggian (21%), penganiayaan (15%) dan trauma olahraga (13%). Pada anak-anak yang tersering adalah oleh karena olahraga(24%) dan aktifitas wisata air (13%). Lokasi paling sering trauma spinal adalah daerah servikal (29%), Thorakal (24%), Lumbal (37%) dan sakral (10%).^{1,2} Trauma medula spinalis sering dihubungkan dengan perubahan fungsi kardiopulmoner yang memerlukan manajemen di unit perawatan intensif (ICU). Pengetahuan tentang patofisiologi dari kerusakan-kerusakan ini sangat

penting untuk keberhasilan manajemennya.³

LAPORAN KASUS

Pasien laki-laki, 54 tahun, berat badan 50 kg dengan Tetraplegi ec. Fr.kompresi VC IV-V level komplet. Mpat puluh empat jam sebelum masuk rumah sakit pasien terjatuh dari pohon dengan ketinggian ± 3 meter. Pasien jatuh dengan posisi kepala menghantam tanah, bahu terlebih dahulu menghantam tanah, mual/ muntah, pingsan , kejang disangkal. Setelah trauma, pasien tidak bisa menggerakkan kedua tangan dan kaki, kesemutan dan kebas pada bagian dada kebawah dan keempat anggota gerak. Keinginan BAB dan BAK tidak bisa dirasakan. Dari pemeriksaan fisik didapatkan Tetraplegi, defisit neurologis kekuatan motorik o/o, sensorik hipoestesi setinggi MSVTV-VI, akral hangat

Tabel 1. Pemeriksaan Penunjang

Hasil CT Cervikal	<ul style="list-style-type: none"> • Fraktur linier inkomplit processus transversus bilateral VC I • Fraktur linier kompli di arcus posterior aspek (D) VC II, posisi dan alignment baik, stabil • Fraktur comminutif corpus VC V dengan pemipihan dan posterolystesis grade I. • Fraktur linier kompli lamina aspek (D) et (S) VC V • Fraktur linier inkomplit corpus aspek superior dan lamina aspek (S) VC VI
Ro Thorak (20/9) :	<ul style="list-style-type: none"> • Awal edema pulmo dan Pneumonia (D) • Cor dbn • Terpasang CVC proyeksi subclavia (D), dengan ujung distal setinggi VT VIII - IX • Terpasang TT dengan ujung distal setinggi VT IV

Tabel 2. Laboratorium pre operasi

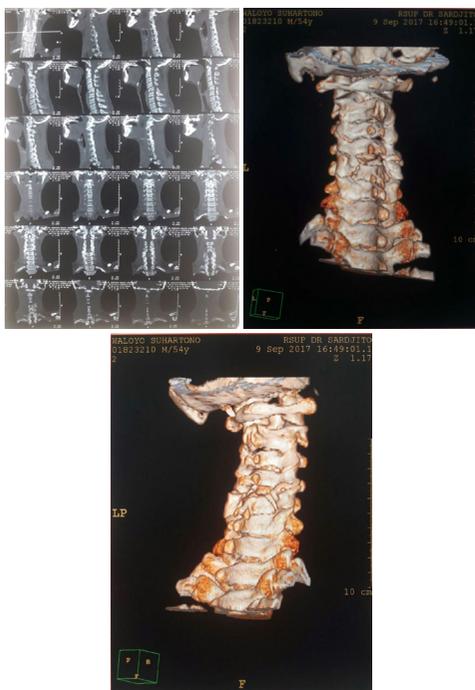
8/9		9/9		19/9		20/9
pH 7,52	Hb 13,1	Na 139	pH 7,48	Hb 12,3	Na 133	pH 7,51
pO ₂ 155,5	Ht 39,5	K 4,63	pO ₂ 129,2	Ht 36,2	K 4,1	pO ₂ 213,4
pCO ₂ 36,0	AL 10,96	Cl 105	pCO ₂ 41,5	AL 6,5	Cl 100	pCO ₂ 35,9
HCO ₃ 29,4	AT 174	PPT 15,2/12,3	HCO ₃ 31,3	AT 270	PPT 15,9/14,1	HCO ₃ 29,3
SO ₂ 99,5	BUN 41,5	APTT 28,5/27,0	SO ₂ 99,1	Alb 2,58	APTT 29,9/30,6	SO ₂ 99,6
BE 6,8	Cr 0,92	INR 1,12	BE 7,4	GDS 103	INR 1,17	BE 6,3
AaDO ₂ 12,6	OT 60	HbSAg -	AaDO ₂ 32,8	BUN 11,5		AaDO ₂ 169,3
P/F 524,2	PT 50		P/F 450,6	Cr 0,63		P/F 727,3
FiO ₂ 0,3	GDS 152		FiO ₂ 0,3	HbSAg -		FiO ₂ 0,3

Tabel 3. Laboratorium post op di ICU

20/9	21/9	22/9	23/9	24/9	25/9
pH 7,39	pH 7,51	pH 7,45	pH 7,49	pH 7,52	pH 7,49
pO ₂ 213,9	pO ₂ 99,3	pO ₂ 117,0	pO ₂ 206,4	pO ₂ 222,8	pO ₂ 100,8
pCO ₂ 42,4	pCO ₂ 31,3	pCO ₂ 34,0	pCO ₂ 38,7	pCO ₂ 34,5	pCO ₂ 39,7

20/9	21/9	22/9	23/9	24/9	25/9
HCO ₃ 26,1	HCO ₃ 25,4	HCO ₃ 23,8	HCO ₃ 29,7	HCO ₃ 28,3	HCO ₃ 30,5
SO ₂ 99,7	SO ₂ 98,6	SO ₂ 99,0	SO ₂ 99,5	SO ₂ 99,3	SO ₂ 98,3
BE 1,4	BE 3,0	BE 0,4	BE 6,3	BE 5,5	BE 6,8
AaDO ₂ 446,5	AaDO ₂ 217,4	AaDO ₂ 125,8	AaDO ₂ 102,3	AaDO ₂ 90,3	AaDO ₂ 205,9
P/F 216,3	P/F 210,5	P/F 292,5	P/F 422,7	P/F 454,4	P/F 201,6
FiO ₂ 100%	FiO ₂ 0,5	FiO ₂ 0,4	FiO ₂ 0,5	FiO ₂ 0,5	FiO ₂ 0,5
Hb 11,3	Hb 13,0	Alb 2,58	Alb 3,15	Hb 10,4	Alb 2,61
Ht 33,7	Ht 38,1	BUN 24	Na 138	Ht 32,0	GDS 109
AL 9,62	AL 11,94	Cr 0,5	K 2,9	AL 9,77	Na 140
AT 252	AT 275	Na 139	Cl 99	AT 269	K 3,49
Alb 2,24	GDS 118	K 3,69		Alb 2,83	Cl 105
GDS 161	Na 145	Cl 103		Na 140	
BUN 11,3	K 4,8			K 2,63	
Cr 0,45	Cl 105			Cl 104	
OT/PT 37/38					
Na 140					
K 4,1					
Cl 107					
PPT 16,5/13,4					
APTT 31,5/30,1					
INR 1,23					

Pasien dikelola dengan fraktur kompresi VC IV-V, tetraplegia, peningkatan enzim transaminase. Penatalaksanaan di unit intensif dengan ventilasi mekanik, tracheostomy, *in-line immobilization*, support obat vasoaktif, stabilisasi hemodinamik, dan valuasi komplikasi pneumonia, DVT.



Gambar 1. CT Cervikal

Pelaksanaan Anestesi :

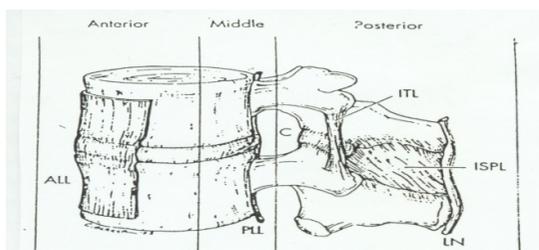
Pasien tiba di ruang penerimaan sudah terpasang infus dengan kateter intravena no 20 G, Dilakukan pemasangan monitor invasif arteri line di arteri radialis kanan, CVC di vena subclavia kanan, serta monitor noninvasif ECG, pulse oksimetri dan ETCO₂. Dilakukan pengukuran tanda vital sebelum pembiusan, didapatkan hasil: tekanan darah 115/72 mmHg, nadi 68x/menit, saturasi 99%, CVP 8 cmH₂O. Diberikan preoksigenasi dengan O₂ 100% 5L/menit. pembiusan dimulai dengan sedasi midazolam 5 mg (0,1 mg/kgBB), preemptive analgesia fentanyl 150 mcg (3 mcg/kgBB) dan induksi menggunakan inhalasi sevoflurane ditambah propofol 50 mg (1 mg/kgBB), kemudian dilakukan ventilasi dengan face mask sambil dilakukan *Manual Inline Immobilization* (MILI). Fasilitasi intubasi dengan obat pelumpuh otot rocuronium 50 mg. Setelah onset obat pelumpuh otot tercapai kemudian dilakukan intubasi menggunakan *direct laryngoscope* dan *stylet* sambil tetap mempertahankan *Manual Inline Immobilization* (MILI). Ventilasi kendali dengan pemberian volume tidal 400 cc (8 cc/kgBB), frekuensi 12x/menit, PEEP 5 mmHg, dan obat pelumpuh otot diberikan secara intermiten. Operasi berlangsung selama 5 jam,

termasuk tindakan tracheostomi oleh sejawat bedah saraf. Hemodinamik selama operasi terjaga dengan pemberian support dopamine 5-10 mcg/kgBB/menit dan norepinephrine 0,1-0,3 mcg/kgBB/menit untuk mencapai MAP > 85 mmHg. Perdarahan mencapai 1200 cc, cairan yang diberikan selama operasi yaitu kristaloid 3500 cc dan koloid 500 cc PRC 750 cc. Urine output selama operasi 2,5 cc/kgBB/jam dan tekanan vena sentral (CVP) terukur 4-10 cmH₂O. Setelah operasi selesai pasien kemudian dipindahkan ke ruang ICU untuk monitoring hemodinamik, neurologis dan support ventilasi. Dalam 24 jam monitoring di ICU kondisi pasien compos mentis, stabil dengan support dopamine dan norepinephrine titrasi serta ventilasi dengan bantuan ventilator. Dilakukan tapering down dopamine dan norepinephrine, weaning ventilator dan evaluasi analisa gas darah. Pada 72 jam perawatan, hemodinamik pasien baik tanpa support vasoaktif dan ventilasi adekuat menggunakan hidrotach. Pasien kemudian dipindahkan kembali ke ruang perawatan.

DISKUSI

Stabilitas Columna Vertebralis

Dalam stabilitas columna vertebralis dikenal istilah *Three Column Concept*. Stabilitas columna vertebralis ditentukan oleh vertebra itu sendiri, persendian dan disokong oleh beberapa ligamentum. Yang dimaksud dengan stabilitas disini adalah kemampuan vertebra pada kondisi fisiologis untuk mempertahankan hubungan diantara vertebra sehingga tidak terjadi kerusakan struktur saraf yang ada dalam canalis spinalis. Tiga *column* yang dimaksud adalah column anterior, middle dan posterior. Vertebra dikatakan tidak stabil apabila terjadi gangguan pada 2 atau lebih column tersebut.⁵



Gambar 1. The *Three Column Concept*
Medula spinalis mendapatkan suplai darah dari

arteri spinalis anterior, arteri spinalis posterior dan arteri radikularis. Aliran darah medula spinalis (*Spinal Cord Blood Flow /SCBF*) diatur melalui mekanisme autoregulasi dengan cara mengubah resistensi vaskuler sebagai respon adanya perubahan MAP. SCBF kira-kira 60 ml/100g/menit.⁶

Autoregulasi berlangsung normal pada MAP antara 50-150 mmHg. Bila MAP kurang dari 50 mmHg mengakibatkan iskemi dan MAP lebih dari 150 mmHg menyebabkan edema jaringan. Perubahan tekanan parsial CO₂ dan tekanan parsial O₂ akan mengganggu autoregulasi medula spinalis. Pada tekanan antara 20-80 mmHg SCBF berhubungan linier dengan PaCO₂. SCBF terpelihara dengan baik pada PaO₂ diatas 50 mmHg, dibawah nilai tersebut SCBF akan meningkat karena penurunan oksigenasi.^{3,7}

Cedera Medula Spinalis

a. Cedera Primer

Cedera pada medulla spinalis yang terjadi saat kejadian dan berhubungan dengan kerusakan kolumna vertebralis. Daerah cervical paling mudah mengalami cedera kolumna vertebralis dan medula spinalis.^{8,9}

b. Cedera Sekunder

Kerusakan medula spinalis 4 jam setelah trauma yang menyebabkan bertambahnya kerusakan akson dan defisit neurologis lebih lanjut. Mekanisme cedera sekunder yaitu:

- Sel-sel imun menempati area medula spinalis yang cedera sebagai respon peradangan. Sel-sel imun melepaskan mediator inflamasi yang merusak medula spinalis. Radikal bebas yang diproduksi merusak membran sel dan menghancurkan pompa ion Natrium-Kalium.
- Hipoperfusi medula spinalis dari perdarahan mikroskopis dan edema akan menyebabkan iskemia. Area yang iskemik berkembang pada tempat cedera sampai dengan satu atau dua segmen diatas dan dibawah tempat cedera.
- Pelepasan katekolamin dan vasoaktif (norepinephrin, serotonin, dopamin,

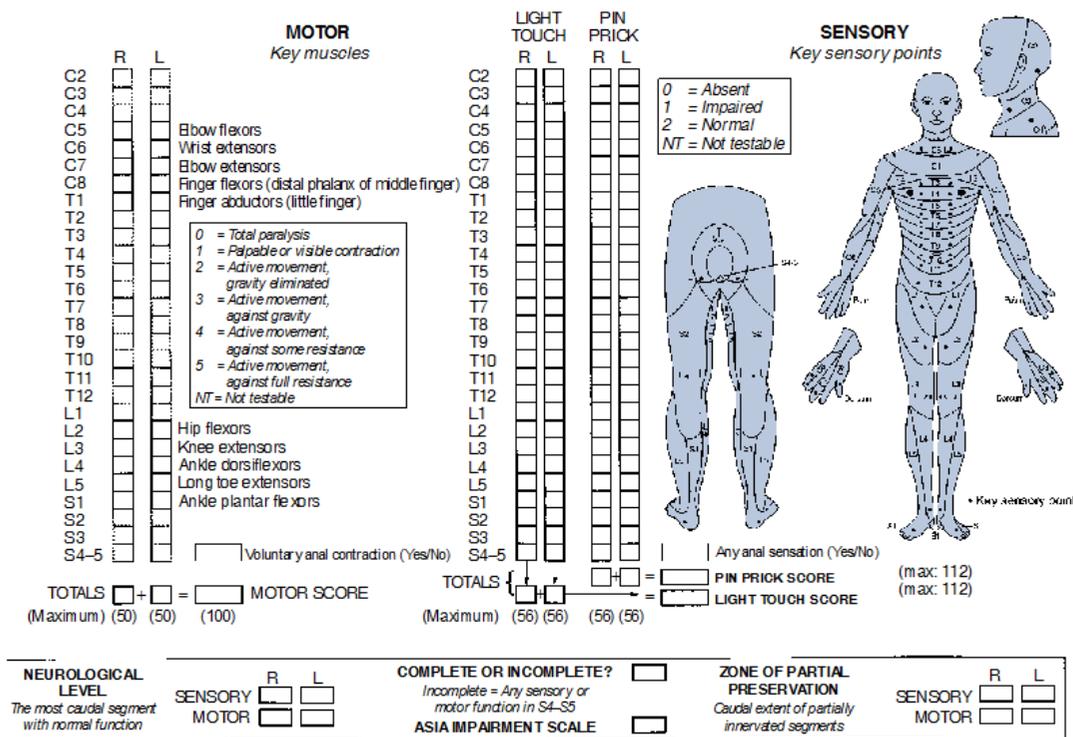
dan histamin) berkontribusi terhadap penurunan perfusi sirkulasi dan seluler medula spinalis.

- Pelepasan mediator kimia menghasilkan eksitasi berlebihan dari sel saraf. Hal tersebut menyebabkan kadar kalsium yang tinggi masuk ke dalam sel, yang selanjutnya menyebabkan kerusakan oksidatif pada mitokondria dan kerusakan oligodendrocytes (sel yang memproduksi myelin), menyebabkan demyelinisasi akson yang menyebabkan gangguan penjalaran impuls.^{4,8}

Diagnosis

Pada pasien dengan trauma spinal, pemeriksaan neurologis merupakan hal yang penting untuk menentukan fungsi neurologis awal dan memfasilitasi

keputusan untuk melakukan pemeriksaan radiologis lebih lanjut yang tepat. *American Spinal Injury Association (ASIA)* memberikan tabel standard evaluasi neurologis untuk memfasilitasi pemeriksaan neurologis yang akurat (gambar 1). Pada sistem ini pemeriksaan neurologis dilakukan dengan memeriksa kekuatan otot pada 10 grup otot dan dinilai dengan skala 0-5 (0 untuk paralisis total dan 5 untuk kekuatan normal). Skor sensorik ditentukan dengan pinprick dan sentuhan ringan pada 28 titik dermatom yang dinilai dengan skala 0-2 (0: tidak ada sensasi sensorik, 1: gangguan sensasi sensorik, 2: normal). Kontraksi motorik volunter sphincter anus eksternal dinilai dengan *rectal touche*. Sensorik perianal juga diperiksa dan adanya sensasi sensorik ini merupakan tanda yang penting yang menunjukkan cedera medulla spinalis inkomplet yang lebih baik prognosisnya.³²



Gambar 2. American Spinal Injury Association Dermatom Chart yang menunjukkan evaluasi sistem neurologis komprehensif untuk menentukan luasnya cedera neurologis

(Sumber : Cottrell JE and Young WL, *Cottrell and Young's Neuroanesthesia*, 5th edition, Mosby Elseiver, Philadelphia, 2010)

Cedera neurologis selanjutnya dikelompokkan menjadi lima kelompok sesuai dengan ASIA *Impairment Scale* (tabel 1) untuk menilai tingkat keparahannya. Level motorik dan level sensorik

adalah segmen paling caudal dari medulla spinalis yang masih memiliki fungsi motorik dan sensorik yang normal.³²

Tabel 1. American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale

Derajat cedera	Tipe cedera	Definisi
A	Komplit	Tidak ada fungsi motorik dan sensorik
B	Tidak komplit	Gangguan fungsi motorik di bawah level cedera, fungsi sensorik intak
C	Tidak komplit	Fungsi motorik masih ada namun sebagian besar otot di bawah level cedera memiliki kekuatan motorik <3
D	Tidak komplit	Fungsi motorik masih ada dan sebagian besar otot di bawah level cedera memiliki kekuatan motorik ≥3
E	Normal	Fungsi motorik dan sensorik normal

Pada kasus ini tidak dilakukan pemeriksaan neurologis yang komprehensif menggunakan ASIA *dermatom chart*, namun berdasarkan kriteria ASIA *impairment scale* derajat cedera spinalnya termasuk dalam kategori A dengan tidak adanya fungsi motorik dan sensorik.

Pemeriksaan radiografi sebaiknya meliputi profil vertebra cervical dari anteroposterior, *oblique* dan transoral. Pemeriksaan CT scan dapat digunakan untuk mengidentifikasi kelainan yang tidak jelas pada pemeriksaan foto polos serta menilai fraktur atau dislokasi pada kedalaman yang lebih besar.¹ Pada pasien ini pemeriksaan radiografi yang sesuai telah dilakukan yaitu dengan pemeriksaan CT scan.

Cedera medulla spinalis harus selalu diwaspadai bila ditemukan tanda dan gejala sebagai berikut: (1) kelemahan atau paralisis ekstremitas, (2) gangguan sensorik pada ekstremitas, (3) inkonintensia urin atau alvi, (4) abrasi, laserasi atau deformitas tulang belakang, (5) nyeri leher atau tulang belakang.²

Apabila terdapat tanda-tanda cedera medula spinalis atau faktor-faktor yang potensial menyebabkan cedera medula spinalis maka terapi harus dilakukan dengan segera. Terapi reduksi fraktur atau dislokasi akan menghubungkan kembali kanalis vertebralis pada dimensi normalnya yang akan menyebabkan dekompresi medulla spinalis. Semakin cepat tindakan stabilisasi dilakukan dengan dekompresi medulla spinalis yang cedera maka makin besar peluang pemulihannya.³⁰

Perubahan Sistemik akibat Trauma Cervical

a. Fungsi respirasi

Cedera medulla spinalis menyebabkan efek yang berbeda pada sistem pulmonal dan manifestasi klinisnya tergantung pada level cedera. Gangguan yang terjadi sebagian besar adalah akibat efek terhadap volume paru dan mekanik paru.¹³

Bila terjadi kehilangan kemampuan ventilasi akibat paralisis diaphragma dan intercostal, maka akan menyebabkan menurunnya fungsional kapasitas vital dan expirasi flow rate, sehingga hampir semua pasien SCI memerlukan ventilator selama 24-48 jam.¹³

Pusat respirasi di medula spinalis terdapat pada nukleus motorik C4 dan mendapat kontribusi minimal dari C3 dan C5 kemudian keluar sebagai nervus phrenikus yang mensarafi otot diafragma. Napas spontan masih bisa dilakukan dengan kapasitas vital 20-25 % normal apabila C4 normal. Kelainan diatas C3 akan menyebabkan respiratory arrest. Kelainan dibawah C5 akan terjadi penurunan fungsi respirasi karena kelemahan otot interkostalis.^{14,15}

Otot pernafasan normal terdiri dari otot intercostal yang diinervasi oleh serabut saraf yang berasal dari medulla spinalis daerah thorakal, serta diafragma yang diinervasi oleh serabut saraf yang berasal C3 sampai C5. Diafragma menyumbang hampir 65% dari seluruh kapasitas vital paru. Cedera medulla spinalis di atas C3 menyebabkan paralisis otot respirasi yang hampir lengkap. Pasien dengan cedera

pada level ini tidak mampu untuk memproduksi nafas tidal ataupun batuk. Akibatnya pasien pada umumnya akan membutuhkan bantuan respirasi untuk mencegah hiperkapnea dan hipoksemia yang berlebihan. Uji fungsi paru dengan spirometri pada pasien dengan cedera medulla spinalis cervicalis menunjukkan penurunan semua volume paru kecuali volume residual yang meningkat hampir dua kali normal. Gangguan mekanik paru akibat cedera medulla spinalis yaitu berkurangnya komplians paru sehingga meningkatkan usaha bernafas¹²

Kontrol respirasi spontan masih memungkinkan pada lesi di bawah C₄ dengan kapasitas vital 20-25% normal. Cedera spinal di bawah C₆ dapat mempengaruhi otot intercostal pada berbagai tingkatan. Keterlibatan otot intercostal menyebabkan gerakan paradoksikal dada bagian atas selama inspirasi. Ekspansi dinding dada yang tidak adekuat selama inspirasi dan ketidakstabilan dinding dada selama ekspirasi menyebabkan kelemahan batuk sehingga terjadi retensi sekret. Infeksi paru, edema paru dan emboli paru menyebabkan gangguan ventilasi alveolar lebih lanjut.^{4,23}

Posisi tubuh mempengaruhi ventilasi alveolar pada pasien cedera cervical. Posisi supine memperbaiki ventilasi dibanding posisi head up. Pada posisi supine, penurunan diafragma selama inspirasi mendorong isi abdomen ke bawah dan dinding abdomen yang paralisis ke depan. Pada akhir inspirasi, elastic recoil dinding abdomen bersamaan dengan gerakan ke atas dari isi abdomen mendorong diafragma ke cephalad sehingga mengurangi volume akhir ekspirasi paru dan memungkinkan penurunan diafragma yang lebih besar pada fase inspirasi berikutnya.¹³

Gangguan paru restriktif akut terjadi pada pasien dengan trauma medulla spinalis cervicalis yang bernafas spontan. Berkurangnya volume dan kapasitas residual fisiologis lebih lanjut akibat atelectasis, retensi secret dan infeksi paru. Penggunaan *Continues Positive Airway Pressure* (CPAP) dapat meningkatkan fungsi respirasi.¹⁴

Pasien dengan cedera medulla spinalis di atas C₃ dapat mengalami paralisis otot respirasi yang lengkap sehingga pasien ini beresiko mengalami gangguan ventilasi. Pada pasien ini respirasi

spontan masih terjaga walaupun cedera cervical yang terjadi di segmen atas. Kemungkinan cedera medulla spinalis yang terjadi masih ringan atau tidak komplis sehingga kontrol respirasi spontan masih terjaga. Gangguan respirasi yang muncul pada pasien ini adalah gangguan paru restriktif dengan potensial permasalahan yang dapat muncul adalah hipoksemia dan hiperkapnea. Monitoring dilakukan di ruang intensif (HCU) untuk menilai ventilasi dan ventilasi mekanik segera diberikan bila pasien mengalami perburukan kondisi. Selama perawatan di HCU pasien dirawat dengan posisi supine dan tidak *head up* untuk memperbaiki ventilasi. Oksigenasi diberikan melalui nasal kanul 3 L/menit. Hasil pemeriksaan analisa gas darah pre operasi juga masih menunjukkan nilai normal.

b. Fungsi Kardiovaskuler

Pada cedera medulla spinalis cervicalis yang akut, serabut saraf simpatis di ganglion superior dapat terganggu secara fisik maupun fungsional sehingga menyebabkan berkurangnya tonus vaskuler dan hipereaktivitas vagal. Kelainan kardiovaskular yang meliputi bradikardi, hipotensi, aritmia supraventrikuler dan henti jantung disebabkan oleh ketidakseimbangan sistem saraf otonom.⁴

Pada level diatas T₆ gangguan kardiovaskuler yang sering dijumpai diantaranya bradikardi, hipotensi, ventrikuler disfungsi, dan disaritmia. Spinal syok sering terjadi akibat jejas anatomi dan fisiologi spinal cord diatas C₇. Spinal syok yang ditandai dengan flasid paralisis, hilangnya refleks dibawah level lesi, ileus parolitik dan hilangnya sensasi viseral dan sensorik, *vascular tone*, dan refleks vasopressor. Sindroma ini juga ditandai disfungsi autonom dan hilangnya fungsi sensorik dan motorik yang dapat bertahan sampai beberapa minggu.¹⁰

Hilangnya inervasi simpatis pada jantung pada level T₁-T₄ mengakibatkan parasimpatis tidak terkompensasi sehingga terjadi bradikardi dan hipotensi. Pasien tidak dapat mempertahankan curah jantung karena hilangnya kemampuan mempertahankan tonus pembuluh darah arteri dan vena.^{11,12}

Studi eksperimental pada binatang menunjukkan bahwa pada pasien dengan trauma

medulla spinalis terjadi hipertensi arterial, peningkatan *pulmonary capillary wedge pressure* (PCWP), penurunan kontraktilitas miokard, peningkatan tekanan intrakranial dan oedem cerebri. Dapat terjadi syok spinal dengan hipotensi dan bradikardia yang derajatnya tergantung pada level trauma dan luasnya cedera medulla spinalis.⁷

Syok neurogenik terjadi akibat hilangnya kontrol simpatis sentral supraspinal dan vasodilatasi yang menyebabkan hipotensi dan perfusi jaringan yang tidak adekuat. Hipotensi sistemik akan mengurangi tekanan perfusi spinal dan berkontribusi terhadap terjadinya cedera neurologis sekunder. Oleh karena itu tekanan arterial rata-rata (MAP) direkomendasikan untuk dijaga pada 85-90 mmHg, serta tekanan sistolik di atas 90 mmHg pada 7 hari pertama.¹⁹

Bradikardi terjadi pada 64-77% pasien dengan cedera medulla spinalis cervical terutama pada cedera cervical bagian atas (C1-5) dan mencapai puncaknya pada 4 hari post trauma. Kondisi bradikardi dapat berlanjut sampai 2 minggu setelah trauma. Pada periode ini obat dengan efek *positive sinus rhythm* atau *pacemaker* mungkin diperlukan.²²

Suksioning trakhea dan perubahan posisi tubuh dapat memicu bradikardi dan aritmia supraventrikuler yang dapat diterapi dengan agen vagolitik dan meningkatkan ventilasi serta oksigenasi. Penggunaan ventilasi tekanan positif juga dapat memicu hipotensi akibat hilangnya barorefleks. Integritas baroreseptor sino-aortic serta fungsi saraf eferen parasimpatis dapat terganggu. Hiperventilasi dapat memicu depresi miokard yang mempengaruhi cedera spinalis. Perubahan gelombang segmen ST dan gelombang T pada echokardiografi yang menyerupai ischemia miokard dapat dijumpai pada beberapa pasien. Stimulasi vagal akibat beberapa prosedur seperti suksioning trakhea dapat memicu bradikardi dan asistol.^{19,22}

Pada pasien ini terjadi hipotensi dan bradikardi selama perawatan awal paska trauma dan selama perawatan intensif post operasi yang sesuai dengan perubahan fisiologis pada cedera medulla spinalis

cervical bagian atas. Hal ini terjadi karena gangguan serabut saraf simpatis di ganglion superior sehingga tonus vaskuler berkurang dan terjadi hipereaktivitas vagal.

c. Hiperefleksia autonom

Hiperefleksia autonom terjadi pada 85% pasien dengan lesi spinal di atas T5. Impuls aferen yang berasal dari usus, kandung kemih, manipulasi saluran kencing, proses melahirkan atau stimulasi pembedahan ditransmisikan melalui nervus hypogastric dan pudendal ke medulla spinalis yang terisolasi dan menyebabkan respon simpatis masif dari medulla adrenal dan sistem saraf simpatis yang tidak lagi di bawah pusat kontrol hipotalamik.²²

Vasokonstriksi yang terjadi di bawah level cedera menyebabkan hipertensi. Refleks baroreseptor menyebabkan bradikardia, aritmia ventrikuler dan kardiak arrest. Vasodilatasi sebagai kompensasi yang terjadi di atas level cedera menyebabkan keluhan nyeri kepala, flushing dan kongesti nasal. Akibat serius dari hiperefleksia autonom adalah perdarahan retinal, cerebral maupun subarachnoid. Noradrenaline berperan penting dalam terjadinya hiperefleksia autonom. Walaupun kadar noradrenaline lebih rendah dibanding kadar normal, namun respon pada pasien cedera spinal lebih tinggi. Hal ini menunjukkan bahwa pasien dengan cedera medulla spinalis memiliki sensitivitas lebih tinggi terhadap katekolamin.^{19,22}

Obat vasoaktif dengan spektrum kerja luas termasuk vasodilator langsung, *beta blocker*, *beta blocker* kombinasi dengan *calcium channel blocker* digunakan pada episode hiperefleksia autonom. Selain itu general anestesi dengan kedalaman yang cukup atau spinal dan epidural anestesi efektif untuk mencegah kejadian hiperefleksia autonom intraoperatif dan postoperatif.²²

Pada pasien ini kedalaman anestesi dijaga secara efektif dan tidak terjadi hiperefleksia autonom akibat manipulasi pembedahan selama operasi berlangsung. Untuk mengantisipasi impuls aferen dari saluran kencing dan kandung kemih dipasang kateter urin.

d. Pengaturan Suhu dan Metabolisme

Paralisis simpatis dapat menyebabkan vasodilatasi dan kehilangan panas di bawah level cedera. Selain itu, paralisis simpatis juga dapat mempengaruhi mekanisme berkeringat.⁹

Pada pasien dengan cedera medulla spinalis terjadi penurunan *Basal Metabolic Rate* (BMR) yang signifikan dibanding normal sehingga mengurangi kebutuhan energi. Produksi karbondioksida oleh metabolisme menjadi lebih rendah sehingga volume semenit yang dibutuhkan untuk menjaga normokapnea pada pasien dengan ventilasi mekanik juga lebih rendah.^{4,9} Pada pasien ini suhu dijaga tetap normotermia. Monitoring suhu dilakukan dan kondisi hipotermia tidak terjadi pada pasien ini.

e. Spinal syok

Spinal syok adalah neurogenik shock yang terjadi pada sebagian besar SCI. Spinal syok adalah hilangnya somatis motorik, sensorik, dan fungsi autonomik simpatis yang berkaitan dengan SCI. SCI menjadi lebih berat dan jika tingkat injuri lebih tinggi, keparahan lebih besar, dan durasi spinal syok. Jadi spinal syok lebih berat pada komplis cervical cord injuri bagian atas, kurang berat pada thorak injuri inkomplit dan minimal pada lumbal cord injuri. Bagian somatis motorik spinal syok terdiri dari paralisis, flacid, dan tidak ada reflek pada respon *deep tendon reflexes* dan *cutaneous reflexes*, dan komponen sensorik pada semua modalitas hilang. Komponen autonomik adalah hipotensi, hiperemia kulit dan bradikardi yang berkaitan dengan hilangnya fungsi simpatis tapi fungsi parasimpatis menetap.¹⁹

Sistem nervus autonomik bekerja untuk mempertahankan keseimbangan fungsi otot polos, otot jantung dan kelenjar. Divisi simpatis berhubungan dengan cabang nervus spinalis pada regio thoracolumbal. Sedangkan parasimpatis *outflow*, berhubungan dengan spinal cord pada daerah craniosacral.^{19,21}

Mekanisme spinal syok tidak diketahui secara pasti tapi kemungkinan karena efek lokal pada penghantaran impuls yang bersifat sementara pada trauma spinal cord injury. Pada beberapa jam pertama dan hari setelah SCI, dimana seringkali dikombinasi dengan efek fisiologis sementara spinal

syok dan lebih banyak efek patologi permanen dari cord injuri. Ketika terjadi trauma medula spinalis, akan terjadi kehilangan hantaran perpindahan ion K dari intrasel ke ekstraselular. Keadaan ini menyebabkan hilangnya aktifitas refleks somatis dan autonomik dibawah level saraf yang rusak. sehingga menyebabkan:

- Hipotensi akibat dilatasi pasif pembuluh darah yang disebabkan hilangnya *simpatic tone* dan menurunnya kardiak output. Hipotensi sistemik didefinisikan tekanan darah sistolik (SBP) kurang dari 90 mmHg.
- Bradikardi, karena tidak adanya perlawanan stimulasi vagal terhadap jantung.
- Kehilangan termoregulasi, poikilothermal akibat dilatasi pasif pembuluh darah kulit, ketidakmampuan mempertahankan panas tubuh dan kehilangan aktifitas kelenjar keringat karena kelemahan persyarafan dikulit.²⁰

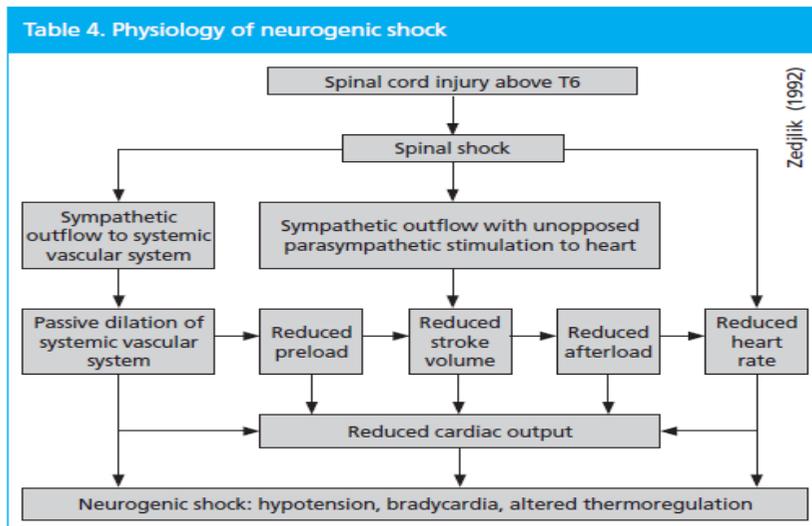
Kerusakan akut neuronal medula spinalis kemungkinan dapat disebabkan oleh dua macam penyebab yaitu: 1) primary SCI merupakan akibat langsung dari trauma mekanis yang menyebabkan gangguan dan kerusakan saraf, *petechial hemorrhages* dan *hematomyelia*, 2) sekunder SCI merupakan akibat perubahan biokimia, enzimatis dan proses pembuluh darah disekitar level trauma. Kerusakan saraf disebabkan karena perdarahan banyak, nekrosis, hilangnya integritas membran sel, edem, inflamasi, lepasnya asam arakidonat, lipid peroksidase, kehilangan autoregulasi pembuluh darah.⁸

Standar terapi neurogenik syok adalah perfusi yang adekuat dengan parameter :

- Tekanan darah sistolik harus diatas 90-100mmHg (MAP 85-90 mmHg). Yang terpenting terapi adalah mempertahankan oksigenisasi dan perfusi yang adekuat.
- Nadi 60-100 x/menit normal sinus ritme.
- Urine output harus lebih dari 30 ml/jam dengan memasang kateter untuk monitor urine output. Pemberian dopamine dosis 2-5 mcg/kg/menit dapat membantu memperbaiki fungsi ginjal.
- Cegah terjadinya hipotermi. Hipotermi biasanya diatasi dengan menggunakan warmed blanket.

Temperatur ruangan dipertahankan sesuai kenyamanan pasien. Elektrik heating blankets atau air panas dalam botol berbahaya pada bagian tubuh karena tidak ada sensasi rasa. Diusahakan menstabilkan pasien pada suhu diatas 96,5°F (35,8°C).^{8,20}

Trauma medula spinalis dapat menyebabkan hilangnya fungsi saraf secara komplet maupun inkomplet. Defisit neurologis yang terjadi tergantung level medula spinalis yang mengalami kelainan.⁹ Pada pasien ini terjadi neurogenic syok ditandai dengan hipotensi dan bradikardi karena cedera cervical yang terjadi di level VC IV – V.



Gambar 2. Patofisiologi Cidera Syaraf Belakang

f. *Neurogenic Pulmonary Oedema*

Neurogenic pulmonary oedema (NPO) dapat terjadi pada fase akut. NPO walaupun jarang, dapat terjadi pada pasien dengan cedera medula spinalis dan merupakan faktor mortalitas dan morbiditas. Sampai saat ini mekanisme patogenesis yang menyebabkan *neurogenic pulmonary oedema* masih belum jelas.¹⁴

Neurogenic pulmonary edema ditandai dengan oedema paru akut yang terjadi segera setelah cedera medula spinalis. Tanda-tanda klinis dari *neurogenic pulmonary edema* sangat tidak spesifik seperti dispnea dengan onset yang cepat, takipnea, takikardi, ronki basah basal bilateral, gagal nafas, pengeluaran dahak kemerahan, hipoksemia, hipertensi, bradikardi, penurunan kesadaran dan edema paru dengan tekanan vena sentral yang normal.^{13, 15}

Pada pasien ini tidak didapatkan tanda-tanda NPE selama perawatan paska trauma akut sampai dengan perawatan intensif post laminektomi.

g. *Profilaksi Deep Vein Trombosis*

Pasien dengan vertebra dan spinal injuri memiliki resiko yang tinggi untuk tromboemboli vena. Tanpa profilaksis DVT setelah SCI akut, insidensi asyptomatik DVT mencapai 60%-100% dan beresiko terjadi DVT dalam waktu 72 jam setelah terjadi injuri. Resiko DVT pada pasien dengan fraktur vertebra meningkat dua kali lipat dan pada SCI meningkat sampai tiga kali lipat.¹⁶

DVT disebabkan oleh pembentukan bekuan darah yang lepas menjadi embolus dan merupakan salah satu dari "komplikasi yang paling bermakna terhadap sistem kardiovaskuler secara tidak langsung setelah terjadi SCI terutama pada awal fase akut. Deteksi dini sudah harus dilakukan sejak 72 jam setelah cedera, dengan puncak insidensi antara hari ke 5 -12 setelah cedera. Kejadian DVT dilaporkan berkisar 8% - 25% pada pasien dengan SCI.^{16,17}

Beberapa faktor klinis dikaitkan dengan terjadinya tromboemboli pada orang dengan

SCI. Dalam review 2.186 orang dengan SCI akut, Ragnarsson et al, menemukan resiko DVT yang lebih tinggi pada pasien laki-laki dengan cedera motorik yang komplisit.¹⁷

Penyebab resiko DVT pada pasien dengan SCI adalah multifaktorial seperti contohnya cedera pembuluh darah medula spinalis, operasi setelah cedera, imobilisasi dan kelumpuhan dapat menyebabkan stasis vena, hiperkoagulabilitas dan cedera pembuluh darah. Tiga faktor kolektif ini disebut sebagai *Trias Virchow*. Dari 3 hal tersebut, stasis vena dan hiperkoagulabilitas dianggap faktor utama untuk yang mungkin menyebabkan pembentukan thrombus dan DVT.^{17,18}

Beberapa studi prospektif telah meneliti resiko DVT setelah trauma. Secara umum, punggul dan patah tulang tungkai bawah, cedera kepala, dan immobilisasi berkepanjangan telah dianggap faktor risiko untuk DVT. Pasien dengan cedera medula spinalis akut (SCI) dan kelumpuhan mempunyai resiko yang besar untuk terjadi DVT. Dalam penelitian Fujii, dkk pada kelompok pasien dengan SCI ditemukan kejadian DVT lebih tinggi yaitu 57%. Dan secara umum, usia yang lebih tua meningkatkan resiko DVT.¹⁸

Pencegahan DVT dengan pemberian low dose heparin atau low molecular weight heparin dan menggunakan *antiembolic stockings*. Standar mini dose heparin dua kali sehari, biasanya dosis heparin dinaikkan dengan control partial tromboplastin time (PTT) dengan 1,5 dari kontrol masih efektif tapi

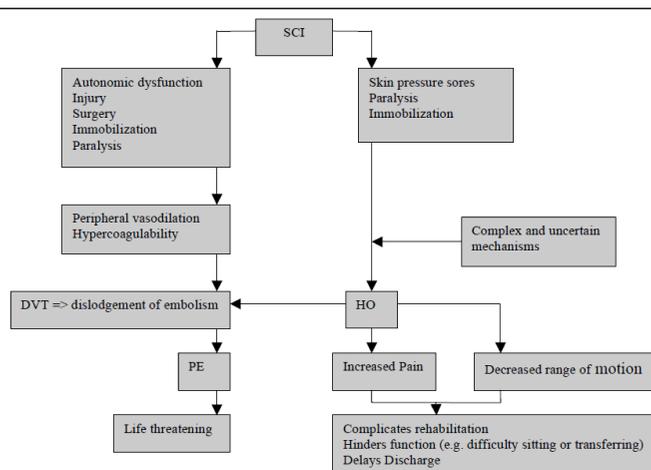
memiliki resiko perdarahan.¹⁶

Selby dkk dalam penelitian kohort prospektif menemukan bahwa bertambahnya usia adalah prediktor independen yang paling penting dari DVT pada pasien trauma. Alasan risiko trombotik meningkat dengan usia yang tidak diketahui, tetapi mungkin berhubungan dengan adanya peningkatan penyakit lain yang menjadi predisposisi thrombotik.¹⁸

Sebagian besar metode profilaksis DVT yang efektif pada pasien non-trauma tidak efektif untuk pasien dengan multipel trauma, karena faktor yang menyebabkan trombotik terjadi dalam waktu cepat setelah cedera. Selain itu, kontraindikasi yang timbul dari cedera sering membatasi pilihan untuk profilaksis pada pasien dengan trauma. Namun dilaporkan bahwa tanpa tromboprofilaksis, kejadian DVT meningkat melebihi 50%. Namun uji klinis random terkontrol tentang tindakan profilaksis pada pasien trauma dengan multipel trauma sangat terbatas karena populasinya yang heterogen sehingga memerlukan sampel penelitian yang sangat besar, yang jarang dicapai dalam penelitian sebelumnya. Dengan demikian masih ada kontroversi untuk pemberian profilaksi yang optimal pada pasien setelah trauma.¹⁷

Pada pasien ini tidak didapatkan tanda-tanda DVT baik secara klinis maupun dari pemeriksaan penunjang selama perawatan akut paska trauma sampai dengan perawatan intensif post operasi di ICU

Figure 1. Development and potential consequences of Deep Vein Thrombosis and Heterotopic Ossification following Spinal Cord Injury (modified from Jones, 1992, pg 26)



Gambar 3. Penyebab *Deep Vein Trombosis* dan *Heterotopic Ossification* setelah kejadian Cedera Syaraf Belakang

Respon Terhadap Anestesi

Pasien dengan cedera medulla spinalis terutama *high spinal cord injury* lebih rentan mengalami hipotensi akibat hambatan saraf simpatis dan kondisi hipovolemia relatif akibat vasodilatasi sehingga induksi yang lambat (*slow induction*) sangat dianjurkan²⁷

Dalam penatalaksanaan pada pasien dengan lesi cervical, harus ditentukan berapa lama lesi tersebut sudah berlangsung, karena penatalaksanaannya akan berbeda setiap fase. Masing-masing fase mempunyai karakteristik sendiri-sendiri.

1. Fase akut (spinal syok), berlangsung kurang dari 3 hari.
2. Fase intermediet, sudah lebih 3 hari sampai 3 bulan.
3. Fase kronis, sudah lebih dari 3 bulan.²⁶

Hal-hal terkait pelaksanaan anestesi pada pasien dengan cedera medulla spinalis sesuai fase cedera nya sbb:

1. Fase akut (0-48 jam)

Pada fase ini dapat terjadi syok spinal dengan hipotensi, bradikardi dan rendahnya respon terhadap berbagai stimulus. Hipovolemia yang absolut maupun relatif membutuhkan terapi kombinasi antara pemberian cairan yang tepat dan inotropik dengan monitoring yang baik melalui vena sentral.²³

Heath, 2000 mengungkapkan bahwa pada fase akut terjadi spinal syok, yaitu hilangnya tonus simpatis setinggi lesi ke bawah, yang ditandai dengan hipotensi dan bradikardi. Lesi pada cervical 3,4,5 menyebabkan disfungsi diafragma dan terjadi respiratory arrest. Lesi pada cervical bawah dan daerah thorak juga terjadi gangguan respirasi dengan derajat yang lebih ringan, karena disfungsi otot-otot interkosta. Bradikardi terjadi karena gangguan nervus cardia (T1-4). Hilangnya impuls simpatis mengakibatkan vasodilatasi perifer dan hipotensi. Biasanya juga disertai gangguan motilitas usus, berupa ileus, serta meningkatkan resiko aspirasi.²⁷

Kondisi lambung penuh harus dipertimbangkan apabila diperlukan intubasi. Manuver Sellick diperlukan untuk mencegah aspirasi pada saat intubasi. Cedera lain seperti trauma thoraks, abdomen dan cedera tulang panjang perlu dinilai

dengan baik.³¹

Periode semi akut yaitu periode antara 48 jam sampai 1-12 minggu. Pada periode ini hal-hal yang harus diwaspadai antara lain: (1) syok spinal yang menetap pada beberapa pasien, (2) resiko hiperkalemia pada penggunaan suksinil kolin (3) resiko hiperkalsemi.²⁴

2. Fase intermediet (1-12 minggu)

Pada fase ini syok spinal umumnya telah membaik, namun dapat terjadi hiperefleksia autonom, resiko hiperkalemia pada penggunaan suksinil kolin dan resiko hiperkalsemia.³³

Fase intermediet penting artinya bagi seorang anesthesiolog, karena pada fase ini terjadi peningkatan kalium serum. Sebaiknya hindari pemakaian succinyl choline untuk fasilitas intubasi, karena terjadi eksodus sejumlah besar ion K⁺ keluar dari intra sel akibat depolarisasi. Pada trauma medula spinalis terjadi denervasi otot dalam jumlah besar, usaha fisiologis tubuh agar setiap impuls rangsangan mendapat jawaban, adalah dengan cara meningkatkan jumlah reseptor postsinaptik dan juga meningkatkan sensitifitas reseptor tersebut. Akibatnya pemberian succinyl choline akan sangat meningkatkan konsentrasi ion K⁺ dalam serum. Untuk itu pemakaian succinyl choline tidak dianjurkan pada 1 hari sampai 1 tahun pasca trauma.^{2,8}

3. Fase Kronik (>3 bulan)

Pada fase ini dapat terjadi berbagai kondisi sbb: (1) resiko hiperkalemia pada penggunaan suksinil kolin (dapat berlangsung sampai 8-12 bulan setelah cedera), (2) hiperefleksia autonom, (3) kontraktur, (4) hiperkalsemia, (5) osteoporosis⁷

Masalah pada fase kronis dan pasien paraplegia antara lain :

- Hiperrefleksi otonom
- Postural hypotension
- Kontrol respirasi
- Gangguan ginjal dan elektrolit
- Kehilangan kontrol temperatur tubuh
- Ulkus dekubitus dan tromboemboli²⁴

Hiperrefleksia otonom terjadi pada periode 3 bulan atau lebih setelah injury medula spinalis diatas

T7. Ditandai dengan adanya hiperrefleksia, spastisitas dan spasme otot secara involunter. Hiperrefleksia ini terjadi karena hilangnya kontrol dari koordinasi simpatis pusat pada hipotalamus terhadap sistem saraf simpatis spinal antara T1 – L2. Stimulasi kandung kemih, daerah genital, usus dan kulit daerah perineum, impuls akan dihantarkan melalui serabut saraf sakralis dan menghasilkan sympathetic outflow yang berlebihan dari saraf simpatis di atas lesi. Keadaan ini akan menyebabkan berkeringat dan vasokonstriksi pada bagian tubuh tersebut. Jika lesi di atas T1-4, maka akan terjadi takikardia.²²

Kerusakan pada medulla spinalis di atas T7 bisa merusak pusat berkeringat yang menyebabkan beberapa penderita menjadi poikilotermi oleh karena temperatur tubuhnya tergantung pada suhu sekitarnya dan sering berkembang menjadi hipertermia yang disebabkan penderita tidak mampu menurunkan suhu tubuh akibat terganggunya proses berkeringat.³²

Pasien ini berada pada fase akut dengan problem terjadinya syok sesuai dengan mekanisme patofisiologis. Selain itu potensial permasalahan lain adalah gangguan elektrolit namun pada pasien ini tidak didapatkan gangguan elektrolit.

Penatalaksanaan Anestesi

a. Anamnesis

Hal yang penting untuk diketahui adalah penyebab cedera, onset trauma dan terapi yang diberikan, karena hal ini terkait dengan komplikasi yang mungkin terjadi. Walaupun waktu untuk dilakukan dekompresi dengan pembedahan tidak disebutkan pada sebagian penelitian yang telah dilakukan namun pembedahan yang dilakukan pada awal periode telah diketahui memungkinkan dan aman serta dapat meningkatkan outcome neurologis dan klinis serta mengurangi biaya perawatan.^{6,33}

b. Pemeriksaan fisik

Penilaian awal jalan nafas, respirasi dan sirkulasi harus selalu dikerjakan sebelum evaluasi tulang vertebra. Pasien dengan cedera akut medulla spinalis cervical harus dirawat di ruang intensif dan dilakukan penatalaksanaan gangguan hemodinamik dan respirasi. Tekanan arterial rata-rata/ *Mean Arterial*

Pressure (MAP) dijaga pada tekanan 85-90 mmHg pada minggu pertama cedera untuk menjaga perfusi spinal. Gangguan respirasi merupakan permasalahan yang sering muncul akibat disrupsi fungsi diafragma, otot respirasi tambahan dan otot dinding abdomen. Hal ini dapat menyebabkan berkurangnya kapasitas vital dan ekspirasi paksa sehingga beresiko terjadi atelektasis dan retensi sekret yang meningkatkan resiko kejadian pneumonia. Pasien dengan cedera medulla spinalis di atas level C3-C5 seringkali membutuhkan bantuan respirasi. Intubasi dan ventilasi mekanik diperlukan bila pasien berada pada kondisi sbb: (1) PaO₂ <60 mmHg (2) PaCO₂ > 45 mmHg (3) laju respirasi > 35x/menit. Pemeriksaan neurologis diperlukan untuk menilai level ketinggian cedera medulla spinalis.^{29,30}

Pada pasien ini didapatkan hasil pemeriksaan AGD yang masih baik dan pasien belum memerlukan bantuan ventilasi mekanik. Tekanan darah dijaga dengan mempertahankan MAP > 85 mmHg. Pemeriksaan neurologis menunjukkan penurunan fungsi motorik dan sensorik

c. Neuroproteksi

Untuk mengurangi cedera sekunder dan mortalitas akibat cedera, imobilisasi spinal direkomendasikan untuk pasien cedera cervical. Cervical collar merupakan perangkat yang paling banyak digunakan. Namun penggunaan cervical collar saja tidak dapat secara efektif mengurangi pergerakan spinal dan cervical collar akan membatasi pembukaan mulut pada saat manajemen jalan nafas.²³

Metilprednisolon sudah tidak lagi direkomendasikan sesuai dengan guideline tahun 2013. Penggunaan metilprednisolon dapat menimbulkan potensial komplikasi seperti hiperglikemia, penekanan sistem imun dan perdarahan saluran cerna.²⁰

Pada pasien ini neuroproteksi dilakukan dengan pemasangan cervical collar dan masih diberikan metilprednisolon sebagai bagian terapi.

d. Manajemen Jalan Nafas

Manajemen jalan nafas pada pasien dengan cedera cervical harus memperhatikan keterkaitan

anatomi dan fungsional antara jalan nafas, kolumna vertebralis dan medulla spinalis. Pemahaman tentang berbagai metode dan manuver jalan nafas serta stabilisasi dan posisi yang dapat mempengaruhi tulang cervical sangat diperlukan. Tujuan utama manajemen jalan nafas pada pasien dengan trauma cervical adalah untuk meminimalkan pergerakan leher pada saat mengamankan jalan nafas secara cepat dan efektif. Semua manuver dasar jalan nafas mempengaruhi cedera cervical.³³

Laringoskopi direk akan memicu gerakan paling besar di craniocervical junction, gerakan yang moderat di persendian C1-C2 dan minimal pergerakan di bawah C4 pada pasien yang sehat. Laringoskopi direk masih dapat menyebabkan pergerakan tulang leher bahkan ketika dilakukan *manual inline immobilization* (MILI) dan menggunakan *cervical collar* atau traksi, walaupun gerakan yang ditimbulkan kecil dan masih dalam batas fisiologis pada leher yang cedera.³³

Untuk membatasi pergerakan leher dan kepala, teknik yang paling sering digunakan adalah *manual inline immobilization* (MILI). Walaupun MILI memperbaiki derajat laringoskopi pada sebagian pasien, namun teknik ini meningkatkan angka kegagalan intubasi dalam 30 detik. Bila dibandingkan dengan imobilisasi menggunakan *collar neck*, MILI mengurangi pergerakan total vertebra dan meningkatkan visualisasi laryngeal pada saat intubasi orotrakheal. Ketika teknik MILI digunakan, bagian depan collar neck dapat dibuka untuk memberikan ruang yang lebih leluasa dalam memfasilitasi intervensi jalan nafas. MILI merupakan teknik intervensi jalan nafas yang direkomendasikan sebagai standar pada pasien yang telah diketahui atau dicurigai mengalami cedera cervical.³⁴

Video laringoskopi, laringoskop fiberoptik dan *gum elastic bougie* merupakan alternatif lain selain laringoskopi direk konvensional. Berbagai penelitian telah dilakukan untuk membandingkan laringoskopi direk dan menggunakan video, namun hasilnya masih beragam. Penelitian oleh Wetsh *et al* menunjukkan bahwa video laringoskopi memperpanjang waktu intubasi. Namun pada laporan penelitian yang lain menyebutkan intubasi dengan video laringoskopi dapat mengurangi pergerakan cervical terutama

C2-C5 sampai 50%.³⁵

Walaupun berbagai teknik yang telah disebutkan masih memungkinkan menyebabkan pergerakan leher namun pada kondisi emergensi tetap dapat digunakan untuk menyelamatkan nyawa. Pada kondisi *cannot ventilate cannot intubate*, manajemen jalan nafas surgikal atau krikotiroidotomi harus dilakukan.³⁴

Pasien cedera cervical dengan tanda vital stabil dan respirasi spontan, pilihan intubasi dengan *awake fiberoptik* dapat dilakukan. Namun teknik ini membutuhkan ketrampilan dan waktu intubasi yang lebih lama. Teknik ini sulit dilakukan pada kondisi di mana terdapat darah, muntahan, sekret atau kelainan anatomis. Pada kondisi emergensi, sebagian besar anesthesiolog lebih memilih laringoskopi direk dengan *manual inline immobilization* (MILI). Teknik intubasi dan pilihan anestesi untuk intubasi pada pasien cedera cervical tergantung pada beberapa variabel: ketinggian lesi, cedera lain yang terkait terutama cedera fraktur basis cranii, tingkat kooperatif pasien, serta peralatan dan kemampuan anesthesiolog yang dimiliki.³⁴

Intubasi orotrakheal dengan thiopental dan suxamethonium direkomendasikan pada sebagian besar center. Pada pasien tanpa cedera basis cranii, intubasi nasotrakheal *awake* dengan anestesi regional merupakan alternatif yang cukup baik. Pasien dengan penurunan kesadaran dan lesi tidak stabil serta gangguan kardiovaskular dapat diintubasi menggunakan fiberoptik dengan minimal gangguan fisiologis yang ditimbulkan. Namun hal ini membutuhkan keterampilan yang memadai terutama pada kondisi emergensi.²⁷

Alternatif teknik intubasi endotracheal pada kasus *difficult airway* meliputi cricothyroidotomy dan *percutaneous* atau konvensional trakheostomi. Namun keterbatasan trakheostomi adalah apabila operasi dilakukan dari pendekatan anterior dan karena posisinya yang dekat dengan medan operasi.³³

Pada pasien ini intubasi dilakukan untuk prosedur elektif. Pilihan teknik intubasi yang dapat digunakan ada berbagai macam. Teknik yang menimbulkan gangguan fisiologi minimal yaitu dengan menggunakan fiberoptik, video laringoskop

dan *gum elastic bougie*. Namun secara teknis lebih sulit dan memerlukan ketrampilan khusus. Selama tindakan intubasi dilakukan *manual inline immobilization* dan *collar neck* yang merupakan prosedur standar yang harus dilakukan pada pasien dengan cedera cervical.

e. Induksi

Tidak ada aturan spesifik tentang penggunaan agen anestesi untuk induksi. Namun perhatian khusus pada saat induksi harus diberikan bila menggunakan propofol, atau barbiturate karena efek hipotensi berat yang ditimbulkan pada pasien hipovolemia. Ketamine dapat meningkatkan tekanan aksial, namun efeknya dapat diseimbangkan secara paralel dengan penggunaan agen hipnotik seperti propofol.²⁹

Pada periode antara 3 hari sampai dengan 9 bulan setelah trauma medula spinalis cervical, penggunaan agen pelumpuh otot depolarisasi seperti suksinilkolin sebaiknya dihindari karena dapat memicu kondisi hiperkalemia yang berakibat fatal. Obat pelumpuh otot non-depolarisasi lebih disukai karena tidak meningkatkan tekanan aksial ataupun menginduksi fasikulasi. Stimulasi jalan nafas dapat menyebabkan bradikardi yang berat, hipotensi dan henti jantung.³⁰

Pada pasien ini dipilih agen induksi propofol dengan kombinasi inhalasi sevoflurane. Midazolam digunakan untuk sedasi dengan dosis 5 mg (0,1 mg/kgBB) dan preemptive analgetik fentanyl 150 mcg (3 mcg/kgBB). Hal ini bertujuan untuk mencegah gejala hemodinamik dan refleks vagal akibat instrumentasi jalan nafas yang sangat mungkin dapat terjadi pada pasien cedera cervical.

f. Pemeliharaan Anestesi

Tidak ada data yang mendukung manfaat atau keunggulan suatu agen anestesi atau teknik anestesi dibanding dengan agen atau teknik lainnya. Hal yang penting dalam pemilihan agen anestesi yang digunakan adalah kemampuan untuk menjaga perfusi medulla spinalis. Ventilasi harus diatur untuk menjaga normokapnia. Pada kondisi di mana reaktivitas terhadap CO₂ tidak terganggu, hiperventilasi yang berlebihan akan mengurangi

aliran darah ke daerah yang perfusinya berkurang. Hiperglikemia harus dihindari pada pasien dengan cedera kepala berat. Hal yang serupa juga berlaku pada pasien dengan trauma cervical di mana gula darah di atas 200 mg/dL harus diterapi secara agresif karena hiperglikemia terkait dengan *outcome* neurologis yang lebih buruk.^{25,26}

Kehilangan darah akut menyebabkan hipotensi dan memerlukan manajemen cairan yang tepat. Terapi cairan yang optimal diperlukan untuk pasien trauma medulla spinalis. Pemberian dextrose 5% dan NaCl 0,45% yang merupakan cairan kristaloid hipotonik sebaiknya dihindari karena dapat memicu edema medulla spinalis. Monitoring cardiac output dapat meningkatkan pemberian cairan intraoperative dan dapat mengurangi morbiditas akibat pemberian cairan yang berlebihan. Anestesi hipotensif sebaiknya dihindari pada pasien dengan trauma medulla spinalis karena dapat memicu cedera medulla spinalis sekunder.²⁷

Hipotensi sistemik sering terjadi setelah perdarahan maupun syok neurogenik. Pemberian cairan secara masif harus dihindari kecuali apabila hipotensi disebabkan karena hipovolemia. Pemberian cairan yang berlebihan terkait dengan gagal jantung, gangguan elektrolit, koagulopati, edema termasuk edema jalan nafas dan pemanjangan waktu rawat postoperatif di ruang intensif.^{27,29}

Obat dengan efek inotropik, kronotropik dan vasokonstriktif digunakan untuk menjaga tekanan darah. Dopamin, norepinefrin dan epinefrin yang memiliki efek agonis reseptor α_1 dan β_1 merupakan pilihan. Fenilefrin yang memiliki efek agonis reseptor α_1 dan minimal efek pada β_1 dapat menyebabkan reflek bradikardia. Penggunaan dobutamine pada trauma cervical sangat terbatas karena efek vasodilasinya dan kemungkinan menimbulkan resiko refleks bradikardi.³⁰

Atropin merupakan pilihan obat yang efektif untuk meningkatkan laju denyut jantung. Beberapa prosedur seperti suctioning orofaringeal dan intubasi endotracheal dapat meningkatkan tonus vagal dan menyebabkan henti jantung. Oleh karena itu atropin harus selalu disiapkan pada saat melakukan prosedur tindakan tersebut. Isoprenaline dapat

meningkatkan ritme sinus namun pada umumnya menyebabkan aritmia sehingga tidak digunakan secara luas pada saat ini. Salbutamol merupakan agonis reseptor β_2 adrenergik yang mempunyai sedikit efek langsung pada reseptor β_1 sehingga dapat menyebabkan peningkatan cardiac output dan laju denyut jantung.³¹

Pada pasien ini pemeliharaan anestesi menggunakan sevoflurane dengan analgetik *nitrous oxide*. Tekanan darah dijaga untuk mencapai MAP >85 mmHg dengan obat dopamine dan norepinephrine dosis titrasi. Selama operasi hemodinamik stabil. Perubahan posisi pasien merupakan salah satu pemicu terjadinya bradikardi yang harus diwaspadai. Bradikardi dapat diatasi dengan pemberian atropine 0,5 mg.

g. Manajemen Pasien di ICU

Pasien dengan trauma medulla spinalis cervicalis akut terutama yang berat harus dirawat di ruang intensif untuk dilakukan tatalaksana dan monitoring neurologis, cardiac, hemodinamik dan respirasi. Ketidakstabilan kardiorespirasi yang mengancam nyawa terutama dapat terjadi pada 7-10 hari pertama setelah trauma.^{2,4}

Pada pasien yang terintubasi dan menggunakan ventilasi mekanik maka fisioterapi yang agresif diperlukan untuk menjaga fungsi paru. Terapi aerosol, fisioterapi dada dan humidifikasi gas yang diinspirasi merupakan beberapa strategi untuk mencegah perburukan fungsi paru. Nasotrakheal suctioning diperlukan untuk membersihkan retensi sekret namun tindakan ini harus dilakukan dengan hati-hati karena dapat memicu aritmia yang mengancam nyawa. Hipoksia yang *borderline* dapat memicu terjadinya aritmia sehingga pasien harus benar-benar dioksigenasi dengan baik sebelum melakukan tindakan suctioning. Pada saat fisioterapi, penggunaan korset abdomen dapat membantu mekanisme batuk pasien.^{23,28}

Sebagian pasien yang menunjukkan perbaikan fungsi respirasi yang substansial dapat dilakukan weaning dalam 2-3 minggu. Proses weaning harus bertahap sesuai dengan perbaikan fungsi otot respirasi. Pasien sering tidak dapat mentoleransi weaning yang terlalu cepat dan membebani otot

respirasi. Resiko aspirasi segera setelah dilakukan weaning harus diwaspadai.²⁴

Keputusan untuk melakukan ekstubasi post operasi harus mempertimbangkan luasnya pembedahan, komplikasi pembedahan seperti trauma nervus laringeus rekuren, durasi operasi, posisi prone, derajat perdarahan, resusitasi cairan yang telah dilakukan serta apakah ada kesulitan intubasi. Pada pasien cedera medulla spinalis cervicalis, gangguan respirasi dapat terjadi tidak hanya segera setelah operasi, namun dapat muncul secara lambat.²⁸

Pada pasien ini ekstubasi dilakukan di ruang ICU setelah dilakukan monitoring dan penilaian ventilasi pasien. Hal ini sangat penting pada pasien dengan trauma cervical dan kecurigaan cedera medulla spinalis karena seperti yang telah dijelaskan pasien ini potensial mengalami gangguan paru restriktif akibat paralisis otot respirasi. Namun dengan mempertimbangkan kondisi preoperasi yang masih cukup baik di mana pasien masih dapat dipertahankan bernafas spontan dan hasil pemeriksaan AGD pre operasi juga baik maka ekstubasi dapat dipertimbangkan untuk segera dilakukan.

Selama monitoring di ICU kondisi hemodinamik stabil dengan awal support obat-obatan vasoaktif untuk mempertahankan MAP > 85 mmHg, lalu dilakukan tapering down. Salah satu tujuan tindakan pembedahan yang dilakukan yaitu melakukan dekompresi medulla spinalis untuk memberikan stabilitas tulang dan persendian cervical. Masih didapatkan tanda-tanda defisit neurologis sensorik maupun motorik dengan perbaikan dibandingkan saat pre operasi. Dengan kondisi tersebut maka secara umum kondisi pasien stabil dan kerusakan neurologis sekunder dapat dicegah. Pasien kemudian kembali ke bangsal 72 jam pasca operasi.

KESIMPULAN

Manajemen anestesi pada pasien dengan fraktur cervical memerlukan penanganan komprehensif meliputi perioperatif sejak onset cedera terjadi, level cedera dan penanganan komplikasi post cedera cervical yang muncul segera setelah trauma. Adanya nafas abdomino thorakal yang tidak lagi adekuat

dan hipotensi memerlukan tindakan intubasi dan support vasoaktif dengan monitoring vital sign. Tindakan definitif laminektomi memerlukan penatalaksanaan intraoperatif yang lebih teliti mulai induksi, posisi intubasi inline sampai dengan penggunaan obat vasoaktif durante operasi. Manajemen postoperatif di unit intensif meliputi perawatan komplikasi diantaranya resiko prolong ventilator sehingga perlu tindakan tracheostomy, pneumonia, hipotensi, syok spinal berulang, resiko DVT dan ulkus akibat immobilisasi lama. Semua hal tersebut ditujukan untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas pada cedera cervical.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hindman BJ, Palecek JP, Posner KL, Traynelis VC, Lee LA, Sawin PD. Cervical spinal cord, root, and bony spine injuries: A closed claims analysis. *Anesthesiology* 2011;114:782-95.
2. Paul L, Adrian M.N. 2005. Approach and Considerations Regarding the Patient with Spinal Injury. www.elsevier.com/locate/injury. Australia. Pp : 2-11. 15th Oct 2017
3. Cottrell JE and Young WL, Cottrell and Young's Neuroanesthesia, 5th edition, Mosby Elseiver, Philadelphia, 2010
4. Charles. T, Clinical Manifestations Of Acute Spinal Cord Injury, Chapter 4, http://www.spineuniverse.com/pdf/aans/p1_6aans_chapter.pdf. 15th Oct 2017
5. Holwerda Teri, 2010, Spinal Fractures: The Three-Column Concept, Spine Universe. <http://www.spineuniverse.com./displayarticl/article2718.html>. 15th Oct 2017
6. Sheerin. F, 2005, Spinal Cord Injury: causation and pathophysiology, In the second of three articles on spinal cord injury, emergency nurse. P. 29-37
7. Schreiber Donald, 2009, Spinal Cord Injuri, Treatment & Medication. <http://www.emedicine.com>. 15th Oct 2017
8. Rowan S, Todd Albert, Brian K.K. 2012. The Spine Injured Patient : Initial Assessment and Emergency Treatment. Journal of The American Academy of Orthopaedic Surgeon. Canada. Pp : 336- 345
9. Marcon RM, Cristante AF, Teixeira WJ, Narasaki DK, Oliveira RP, Filho TE, Fractures of the cervical spine, *Clinics* 2013;68(7):1455-1461
10. Martirosyan NL, Feuerstein JS, Theodore N, Cavalcanti DD, Spetzler RF, Preul MC. Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions. *J Neurosurg Spine* 2011;15:238-51
11. Gondim. FAA, Lopes. ACA, Oliveira. GR, Rodrigues. CL, Leal. PRL, Santos, 2004, Cardiovascular Control After Spinal Cord Injury, *Current Vascular Pharmacology*, Vol. 2, No. 1. <http://www.fisiologia.ufc.br/Artigos/cardiovascularpharmacology.pdf>. 23th Sept 2017
12. Timothy C.R, Hulbert J, Hadley M.N, Aarabi B 2013. Chapter 7: The Acute Cardiopulmonary Management of Patient With Cervical Spinal Cord Injuries. www.neurosurgery-online.com. Vol. 72. UK. Pp: 84-91. 23th Sept 2017
13. Austin N, Vijay K, Dagal A, Airway management in cervical spine injury, *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2014; 4(1): 50-56.
14. Ford P, Gabbot DA: Airway in cervical trauma. In: Ian Calder AP, Core Topics in Airway Management, First edn. Cambridge: Cambridge University Press; 2006. p. 139.
15. Berney. S, Bragge. P, Granger. C, Opdam. H, Denehy. L, 2011. The acute respiratory management of cervical spinal cord injury in the first 6 weeks after injury: a systematic review, *International Spinal Cord Society*, P.17-29
16. Beilby J & Mulligan H, 2008, Deep vein thrombosis and heterotopic ossification following spinal cord injury – a clinical perspective for physiotherapists, *NZ Journal of Physiotherapy* Vol. 36
17. Chen D, 2003, Treatment and Prevention of Thromboembolism After Spinal Cord Injury, *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2003;9(1):14-25, Thomas Land Publishers, Inc.
18. Toker S, Hak DJ, Morgan SJ, 2011, Deep Vein Thrombosis Prophylaxis in Trauma Patients, *Thrombosis Volume* 2011, Hindawi Publishing Corporation
19. Hausman, Kathy A, 2001, Spinal Cord Injury in Nervus system, capter 37. P.861-889 <http://www>.

- medic94.com/CCEMTP/morton_ch37%5B1%5D.pdf. 23th Sept 2017
20. Henry Ahn, Michael G.F. 2008. Prevention, Identification, and Treatment of Perioperative Spinal Cord Injury. *Neurosurgical Focus* Vol.25. Kanada. Pp: 1-9
 21. Jason Pui Y.C, Keith D. 2016. Complications of Anterior and Posterior Cervical Spine Surgery. *Asian Spine Journal*. China. Pp: 385-395
 22. Freda C.R. 2014. Autonomic Hyperreflexia After Spinal Cord Injury: a Review Article. Lebanon. Pp: 1-3
 23. Ball. Perry A, 2001, Critical Care of Spinal Cord Injury, in *SPINE*, Volume 26, Lippincott Williams & Wilkins, pp S27–S30.
 24. Umamaheswara Rao G.S. 2008. Anaesthetics and Intensive Care Management of Traumatic Cervical Spine Injury. *Indian Journal of Anaesthesia*. India. Pp: 13-41
 25. D.A. Row, J.K. Beattie, J.M. Hunter. 2003. Anesthesia for Spinal Surgery in Adults. *British Journal of Anesthesia*. UK. Pp: 886-901
 26. Philippa Veale, Joanae Lamb. 2002. Anesthesia and Acute Spinal Cord Injury. *British Journal of Anesthesia*. UK. Pp: 139-143
 27. Heath, KJ, 2000: The anaesthetic management of spinal injuries and surgery to the cervical spine. In *Neuroanesthesia and Critical Care*. *GMM*; 17:239-252.
 28. Rao, Umamaheswara, 2008, Anaesthetic and Intensive Care Management of Traumatic Cervical Spine Injury. *Indian Journal of Anaesthesia*; 52 (1): 13-22.
 29. Robert D.S, Anis B, Jeffrey R.K, Marek A.M. 2003. Review Article : Critical Care and Perioperative Management in Traumatic Spinal Cord Injury. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* Vol. 15 No. 3. USA. Pp : 215-226
 30. Bao FP, Zhang HG, Zhu SM, Anesthetic Consideration for patients with Acute Cervical Spinal Cord Injury, *Neural Regeneration Research*. 2017;12(3):499-504
 31. Anna Petsas, Jeremy Drake. 2015. Perioperative Management for Patients with a Chronic Spinal Cord Injury. *British Journal of Anesthesia*. UK. Pp: 123-129
 32. Samantaray A, 2006, Anesthesia for Spine Surgery, *The Indian Anaesthetists' Forum*-(www.theiaforum.org). http://www.theiaforum.org/Article_Folder/anesthesia-for-spine-surgery.pdf. 23th Sept 2017
 33. Wise Young, 2010, Spinal Cord Injury Levels & Classification, www.sci-info-pages.com/levels.html. 30th Sept 2017
 34. Michael G.F, Richard G.P. 2005. The Role and Timing of Early Decompression for Cervical Spinal Injury: Update with a Review of Recent Clinical Evidence. www.elsevier.com/locate/injury. Kanada. Pp: 13-22. 30th Sept 2017
 35. Durga P, Sahu BP, Neurological deterioration during intubation in cervical spine disorders, *Indian Journal of Anaesthesia* 2014;58(6)
 36. Kill C, Risse J, Wallot P, Seidl P, Steinfeldt T, Wulf H. Videolaryngoscopy with glidescope reduces cervical spine movement in patients with unsecured cervical spine. *J Emerg Med* 2013;44:750-6.
-