

ISSN: 2579-3705

EDISIXXII/DESEMBER/2022



Bulletin Ilmiah

RUMAH SAKIT PUSAT OTAK NASIONAL

Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta



Manajemen Keperawatan Terkini pada Pasien Paskabedah Tumor Pituitary

Profil Mortalitas Pasien Stroke Iskemik di RSPON Prof. Dr.dr. Mahar Mardjono Jakarta Tahun 2021

Optimizing Hospital Care In Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Surgery

Manajemen Migren Kronik berfokus pada Injeksi Onabotulinum Neurotoxin A (BoNT-A)-
Ulasan Naratif (Chronic Migraine Management: Focused on Onabotulinum Neurotoxin-A
(BoNT-A) Injection – A Narrative Review)

Prosedur Microvascular Decompression Pada Hemifacial Spasm Dengan Pemantauan Lateral Spread Response Intraoperatif

Evaluasi Saraf Optik dengan Ultrasonografi Pada Nyeri Kepala

Manajemen Keperawatan Pencegahan Delayed Cerebral Ischemia (DCI) Pada Pasien SAH Ruptured Aneurisma post Clipping dan Decompressive Craniectomy: Studi Kasus Preventive Nursing Management of Delayed Cerebral Ischemia (DCI) in SAH Patients with Ruptured Aneurysm Post Clipping and Decompressive Craniectomy: A Case Study

Fraktur Rod After Lumbar Posterior Stabilization



@rumahsakitotak @rumahsakitpusatotak @rumahsakitotak RSPON Official

JL. M.T. HARYONO KAV. 11, CAWANG,
JAKARTA TIMUR 13630
Telp (021) 29373377 (Hunting),
Fax. (021) 29373445, 29373385
www.rspon.co.id



Susunan Redaksi Edisi Khusus

Pelindung dan Pengarah

Direktur Utama

Penanggungjawab

Direktur Pelayanan

Direktur SDM, Pendidikan dan Umum

Direktur Perencanaan, Keuangan, dan BMN

Pimpinan Redaksi

Kepala Sub Koordinator Kelompok Sub-Substansi Pengembangan SDM, Pendidikan, dan Penelitian

Wakil Pemimpin Redaksi

Koordinator Kelompok Substansi Organisasi dan Umum

Sekretaris

Prapti Widyaningsih, SH

Redaktur

Yenni Syafitri, SKM, Zahra Alifatus Sajida, SKM

Miar Dias Saraswati, A.md, Dias Rizkia Putri, S.Psi

Editor

Ruly Irawan S.Sos, Teguh Andenoworeh dan Ratna Fitriasih, S.Sos

Reviewer

dr. Sardiana Salam, Sp.S, M.Kes (Neurointensif)

dr. M. Arief Rachman Kemal, Sp.S (Neuroemergency)

dr. Viola Maharani, Sp.S (Neuroonkologi)

dr. Lia Fatimah, MARS (Manajemen Administrasi Rumah Sakit)

dr. Ita Muharram Sari, Sp.S (Neurovaskular)

dr. Winda Kusumadewi, Sp.S (Neurorestorasi)

dr. Mustaqim Prasetya, Sp.BS (Bedah Saraf)

dr. Ratih Puspa, SpN (Neurobehaviour)

dr. Dwi Sri Rejeki, Sp.PA (Patalogi Anatomi)

dr. Weny Rinawati, Sp.PK, MARS (Patalogi Klinik)

dr. Benita Purnama Sugihartini Siahaan, Sp.An (Anestesi)

dr. Khairun Niswati, Sp.Rad. (Radiologi)

dr. Roy Amardiyanto, Sp.A (Anak)

Dra. Hadijah Tahir, Apt, Sp.FRS (Farmasi)

Elis Nurhayati Agustina, Skep, Ners (Manajemen Keperawatan)

Lucky Erlandi Pranio, S.Kep., NERS (Keperawatan Medikal Bedah)

Rodlia, S.Gz (Gizi)

Umi Kulsum, SKM (Kesehatan Lingkungan)

Febri Mailan, S.Kom (SIRS)

Sri Jumiati Agustina, SKM (Rekam Medik)

Agatha Mulia, ST (IPSR)

Alamat Redaksi:

Jl. MT Haryono Cawang Kav 11 Jakarta Timur

Telp 2937 3377

DAFTAR ISI

Hal 2	Susunan Redaksi Edisi Khusus
Hal 4	Manajemen Keperawatan Terkini pada Pasien Paskabedah Tumor Pituitary
Hal 10	Profil Mortalitas Pasien Stroke Iskemik di RSPON Prof. Dr.dr. Mahar Mardjono Jakarta Tahun 2021
Hal 17	<i>Optimizing Hospital Care In Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Surgery</i>
Hal 22	Manajemen Migren Kronik berfokus pada Injeksi Onabotulinum Neurotoxin A(BoNT-A)- Ulasan Naratif (Chronic Migraine Management: Focused on Onabotulinum Neurotoxin-A (BoNT-A) Injection – A Narrative Review)
Hal 29	Prosedur Microvascular Decompression Pada Hemifacial Spasm Dengan Pemantauan Lateral Spread Response Intraoperatif
Hal 35	Evaluasi Saraf Optikus dengan Ultrasonografi Pada Nyeri Kepala
Hal 42	Manajemen Keperawatan Pencegahan Delayed Cerebral Ischemia (DCI) Pada Pasien SAH Ruptured Aneurisma post Clipping dan Decompressive Craniectomy: Studi Kasus Preventive Nursing Management of Delayed Cerebral Ischemia (DCI) in SAH Patients with Ruptured Aneurysm Post Clipping and Decompressive Craniectomy: A Case Study
Hal 53	<i>Fraktur Rod After Lumbar Posterior Stabilization</i>

Manajemen Keperawatan Terkini pada Pasien Paska bedah Tumor Pituitary:
Sebuah Tinjauan Literatur

Lucky Erlandi Pranianto¹; Ruri Hidayat²; Elis Nurhayati Agustina³

^{1,2,3}Neuroscience Nurse, Rumah Sakit Pusat Otak Nasional Prof Dr. dr. Mahar Mardjono Jakarta, Indonesia lucky.erlandi.pranianto90@gmail.com, Jl MT Haryono Kav 11. Cawang, Jakarta Timur 13630

Abstrak

Kasus gangguan kelenjar hipofisis jarang terjadi dan dapat menimbulkan perubahan penampilan fisik, emosi, dan gaya hidup dari pasien akibat gangguan hormonal atau penekanan area sekitar kelenjar hipofisis akibat pertumbuhannya. Pasien dapat mengalami gangguan pertumbuhan, gangguan siklus menstruasi, nyeri, dan gangguan lapang pandang. Peneliti melakukan pencarian artikel dari database online diantaranya *Ebsco*, *Google Scholar*, *Science Direct* dan *Proquest* dengan kata kunci “*nursing care*”, “*pitutary surgery*”. Item Pelaporan Pilihan untuk Tinjauan Sistematis (PRISMA) kami gunakan. 26 artikel dengan kata kunci yang terkait dengan topik dan 5 artikel dimasukkan berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi dianalisis. Penatalaksanaan pasien pasca operasi hipofisis memerlukan kerjasama antara tenaga kesehatan, antara lain ahli saraf, ahli bedah saraf, spesialis penyakit dalam, spesialis telinga hidung dan tenggorokan, perawat, dan pekerja sosial. Perawat memiliki peran vital dalam manajemen pasien. Keberhasilan asuhan pasca bedah memerlukan kemampuan perawat untuk dapat melakukan deteksi dini dan memberikan penatalaksanaan yang tepat akibat disfungsi kelenjar dan komplikasi neurologis pasca bedah. Komplikasi pasca operasi antara lain nyeri, gangguan lapang pandang, Diabetes Insipidus, Cerebral Salt Wasting, Sindrom Inappropriate Antidiuretik Hormon (SIADH), epistaksis dan Hematoma Subdural. Selain itu, perawat perlu memberikan edukasi dan konseling kepada pasien dengan tujuan untuk mengoptimalkan status kesehatan dan mengurangi risiko komplikasi pascaoperasi.

Kata Kunci: Nursing Care, Pituitary, Surgery

Abstract

Pituitary gland disorders is rare case and patients will express changes in physical appearance, emotions, and lifestyle due to hormonal disturbances or pressure in the area around the pituitary gland due to its growth. Patients may experience growth disorders, menstrual cycle disorders, pain, and visual field disturbances. We conducted searching for articles from online database including *Ebsco*, *Google Scholar*, *Science Direct* and *Proquest* with keyword “*nursing care*”, “*pitutary surgery*”. Preferred Reporting Item for Systematic Review (PRISMA) is used. 26 articles with keyword related to the topic and 5 articles were included based on inclusion and exclusion criteria were analyzed. Management of post-pituitary surgery patients requires collaboration between health professionals, including neurologists, neurosurgeons, internal medicine specialists, ear nose and throat specialists, nurses, and social workers. Nurses have a vital role in patient management. The success of post-surgical care requires the ability of nurses to be able to make early detection and provide appropriate management due to gland dysfunction and post-surgical neurological complications. Post surgery complications include pain, visual field disturbances, Diabetes Insipidus, Cerebral Salt Wasting, Inappropriate Antidiuretic Hormone (SIADH) Syndrome, epistaxis and Subdural Hematoma. In addition, nurses need to provide education and counseling to patients with the aim of optimizing health status and reducing the risk of post-surgical complications.

Keywords: Nursing Care, Pituitary, Surgery

Pendahuluan

Berbagai jenis lesi dapat tumbuh dan berkembang di ruang sellar, diantaranya Karniofaringioma, *Rathke Cleft cysts*, serta Pituitary adenoma (tumor pituitary) (Cote et al., 2015). Tumor pituitary merupakan tumor jinak (benign) yang mencakup 15-20% dari keseluruhan tumor otak dimana dapat terjadi seluruh rentang umur, namun paling banyak terjadi pada usia 30-60 tahun (Melikoğlu et al., 2018). Di Amerika Serikat, tumor pituitary merupakan kelompok tumor otak terbanyak kedua yang mencakup 16% dari keseluruhan insiden tumor otak serta paling banyak memberikan dampak pada usia remaja dan dewasa muda. (Prete et al., 2017). Insiden tumor pituitary Indonesia, menurut pedoman pelayanan kedokteran Tumor Otak, adalah 1-2 per 100.000 penduduk dimana tumor ini bersifat jinak dan dapat disembuhkan (PNPK, 2017)

Tumor Pituitary dapat menyebabkan berbagai tanda dan gejala sehubungan dengan adanya gangguan metabolik, gangguan hormonal, serta akibat penekanan pada area disekitar tumor oleh adanya pertumbuhan massa. Tanda dan gejala yang paling umum terjadi diantaranya adalah nyeri kepala, gangguan penglihatan serta gangguan hormonal akibat kondisi *hypopituitarism* yang dapat bersifat sementara dan dapat ditangani dengan baik. (Kavouridis et al., 2019). Diagnosis, tatalaksana dan perawatan pasien dengan tumor pituitary dapat ditentukan dari tingkat keparahan yang disebabkan karena perubahan sekresi hormone pituitary yang berpengaruh terhadap sistem biologis tubuh secara sistemik serta karena efek kompresi. Tindakan ini membutuhkan intervensi dan pendekatan multidisiplin. (Leng & Zhang, 2016). Pasien dengan tumor pituitary membutuhkan intervensi bedah dan pada umumnya menggunakan metode transphenoidal. (Singh et al., 2016)

Adanya intervensi bedah pada kelenjar pituitary dapat berpengaruh terhadap fungsi kelenjar pituitary tersebut. Dampak yang muncul dapat disebabkan karena adanya penekanan dan perdarahan serta adanya gangguan produksi hormone dari kelenjar pituitary. Dampak yang paling umum terjadi paska bedah pituitary diantaranya adalah kebocoran Cairan Serebospinal (CSS), Gangguan Keseimbangan cairan dan elektrolit akibat Diabetes Insipidus (DI), Tanda dan Gejala akibat hypopituitary serta epistaksis. (Cote et al., 2015). Menurut Smith (2015) secara statistik dampak dari

Transphenoideal surgery diantaranya adalah SIADH (2,1%-9%), *Diabetes Insipidus* (8,7% - 18,3%), *Carotid Artery Injury* (0,4% -3,8%), Infeksi (0,4% - 1,8%), *Vision change* (0,2% - 1,2%), Kebocoran CSS (0,6% -10%), *Deep venous thrombosis* (2,5%), hematoma subdural serta *cerebral salt wasting syndrome*.

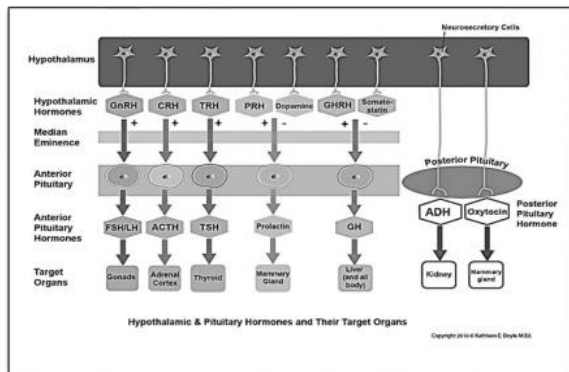
Perawat sebagai bagian dari tim Kesehatan multidisipliner memiliki peranan vital dalam keberhasilan perawatan pasien paska bedah pituitary. Perawat yang memberikan asuhan keperawatan paska bedah harus memiliki tingkat kewaspadaan yang baik terhadap tanda dan gejala, potensi efek samping, komplikasi tindakan, serta mampu memberikan perawatan yang tepat. Hal ini dilakukan untuk mencegah terjadinya komplikasi paska bedah yang lebih serius dan mengancam nyawa. (Melikoğlu et al., 2018). Perawat juga perlu memiliki pengetahuan dasar fisiologi dan patofisiologi kelenjar pituitary dan lebih lanjut perawat perlu melihat dan mengkaji clinical pathways yang di desain untuk tatalaksana komplikasi paska bedah. (Yuan, 2013)

Fisiologi Kelenjar Pituitary

Kelenjar pituitary (hipofisis) merupakan suatu kelenjar kompleks yang mensekresi hormone peptida. Hormon peptida tersebut sangat mempengaruhi pada hampir seluruh fungsi tubuh. Seluruh sekresi kelenjar pituitary dikontrol oleh bagian hipotalamus. Hipotalamus sendiri bekerja dikontrol oleh rangsang saraf dari sistem saraf otak. Kelenjar pituitary berukuran kurang lebih 1 cm dengan berat 0,5 gram, berukuran kecil namun memiliki fungsi yang vital sehingga disebut "*conductor of endocrine orchestra*" (Hughes, 2018). Terletak di dasar otak dimana kelenjar pituitary ini terkoneksi dengan hypothalamus melalui pituitary stalk. Hypothalamus sendiri berfungsi untuk mengatur sekresi hormone oleh kelenjar pituitary (Yuan, 2013)

Kelenjar pituitary terbagi atas dua bagian, bagian posterior dan anterior. Bagian anterior kelenjar pituitary memproduksi enam jenis hormone diantaranya adalah *Growth Hormone* (GH), *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH), *Adrenocorticotrophic Hormone* (ACTH), *Prolactin*, *Luteinizing Hormone* (LH) dan *Follicle Stimulating Hormone* (FSH). Sedangkan bagian posterior kelenjar pituitary memproduksi dua jenis hormone, diantaranya adalah *Anti Diuretic Hormone* (ADH) dan *Oxytocin*. Adanya massa pada kelenjar pituitary

dapat mempengaruhi produksi hormon-hormon tersebut sehingga dapat berpengaruh terhadap fungsi biologis tubuh secara sistemik.



Gambar 1: Kelenjar Pituitary dan hormon-hormon yang dihasilkan

Managemen Paska Bedah Pituitary

Terdapat dua fase paska bedah pituitary, yaitu fase awal dan fase lanjut. Fase awal dimulai pada hari pelaksanaan operasi sampai beberapa minggu paska bedah. Pada artikel ini, akan dibahas khusus pada fase awal. Pada fase awal paska bedah perawat perlu mengkaji gangguan hormonal akibat intervensi bedah baik hormone yang diproduksi pada area anterior maupun posterior serta risiko komplikasi akibat perdarahan dan peningkatan tekanan intrakranial. Faktor risiko munculnya komplikasi paska bedah pituitary di antaranya adalah jenis dan ukuran tumor, usia, indeks massa tubuh, *re-do surgery*, dan tindakan radioterapi. (Schreckinger et al., 2013) Fokus utama managemen paska bedah fase awal diantaranya adalah managemen nyeri, managemen dan monitoring Hypothalamus-Pituitary-Adrenal (HPA) Axis, Managemen *Diabetes Insipidus* (DI), Managemen *Syndrome Inappropriate Antidiuretic Hormone* (SIADH), Managemen dan Monitoring Risiko Komplikasi Neurologis serta manajemen Psikologis pasien.

Manajemen Nyeri

Nyeri merupakan keluhan umum yang sering dirasakan pasien paska bedah pituitary. Nyeri ini bersifat akut dan disebabkan karena adanya intervensi paska bedah ataupun adanya peningkatan tekanan intrakranial akibat adanya tumor serta perdarahan. Tujuan dari managemen nyeri ini adalah penurunan skala nyeri pada pasien. Intervensi keperawatan yang dapat dilakukan antara lain mengkaji nyeri

secara komprehensif yang meliputi skala, durasi, dan waktu. Peningkatan nyeri dapat terjadi akibat perubahan posisi ataupun mengejan sehingga meningkatkan tekanan intrakranial. Perawat dapat mengatur lingkungan sekitar pasien serta fisioterapi. Selain itu, perawat dapat menerapkan intervensi berupa perubahan posisi pasien, guide imagination, Latihan relaksasi dan sentuhan terapeutik. (Yuan, 2013)

Perawat dapat berkolaborasi dalam pemberian antinyeri. Pasien dengan skala nyeri yang signifikan dapat diberikan antinyeri intravena seperti Ketorolac. Namun demikian, penggunaan ketorolac harus dikaji ketat karena adanya risiko perdarahan. Penggunaan NSAIDs paska bedah dinilai paling efektif pada pasien (Cote et al., 2015).

Manajemen Risiko Komplikasi Neurologis

Terdapat risiko komplikasi neurologis pada pasien paska bedah pituitary. Perawat perlu melakukan pengkajian status neurologis pasien paska bedah sama seperti halnya pengkajian pasien paska bedah otak pada umumnya.

Lokasi kelenjar pituitary sangat berdekatan dengan serabut saraf mata (*Nervus Opticus*), sehingga sangat penting bagi perawat untuk melakukan pengkajian ketajaman visual mata, pengkajian lapang pandang serta pengkajian pergerakan bola mata pasien setiap jam pada 24 jam pertama paska bedah. (Melikoğlu et al., 2018) Pada penelitian lain menyarankan untuk memeriksa lapang pandang pasien 4 kali dalam 24 jam atau pershift. (Cote et al., 2015). Sebaiknya, perawat melakukan pengkajian ketajaman dan lapang pandang setiap satu jam selama 8 jam pertama paska bedah, kemudian frekuensi diturunkan menjadi setiap dua jam pada 8 jam berikutnya dan kemudian diturunkan kembali dalam 4 jam sekali pada 8 jam berikutnya. Menurut penelitian, sebanyak 2,8% pasien paska bedah pituitary mengalami komplikasi gangguan penglihatan. (Carampatana-Jandug et al., 2019)

Kebocoran cairan serebrospinal dapat terjadi pada pasien paska bedah. Hal ini disebabkan karena rusaknya lapisan dura selama proses operasi terutama pada tumor pituitary berukuran besar (*Macroadenoma*). Perawat perlu mengkaji warna dan jumlah cairan serta menganjurkan pasien untuk melapor apabila cairan serebrospinal (CSS) yang keluar bercampur darah sebab hal ini dicurigai sebagai Rhinorrhea CSS. Perawat perlu melaporkan hal

ini sesegera mungkin untuk mendapatkan penanganan segera untuk mencegah komplikasi lanjut yaitu meningitis. (Yuan, 2013). Penanganan kebocoran cairan serebrospinal diantaranya adalah bedrest, penggunaan antibiotic, pemasangan lumbar spinal drainage, serta tatalaksana bedah. (Prete et al., 2017). Untuk mencegah Rhinorrhea CSS perawat perlu memberikan edukasi kepada pasien untuk menghindari aktifitas yang dapat meningkatkan risiko seperti batuk keras, mengejan, dan bersin terutama dalam satu bulan paska bedah. (Melikoğlu et al., 2018)

Manajemen Cairan dan Elektrolit

Adanya intervensi bedah pada area pituitary dapat mengganggu proses sekresi hormone. Perlukaan pada stalk pituitary akan menyebabkan impuls dari hypothalamus ke pituitary terhambat sehingga produksi dari hormone-hormone pituitary posterior menjadi terganggu, diantaranya adalah Antidiuretic Hormone (ADH). Defisiensi hormone ADH akan menyebabkan produksi urin pasien menjadi berlebihan dan disebut dengan Diabetes Insipidus Diabetes insipidus (DI) dapat diketahui dari adanya polyuria yaitu produksi urin lebih dari 300 cc/jam selama 3 jam secara konsekutif, Osmolalitas serum lebih dari 300 mosmol/kg, kadar Natrium darah lebih dari 145 mmol/L serta adanya keluhan verbal berupa rasa haus dari pasien. (de Vries et al., 2021) DI adipsi adalah jenis DI dimana pasien tidak merasakan sensasi haus yang disebabkan karena kerusakan area hypothalamus. Jenis DI ini relatif jarang dan dapat menimbulkan komplikasi yang lebih serius berupa hypernatremia berat dan dehidrasi. (Cuesta et al., 2017)

DI yang terjadi pada pasien paska bedah pituitary biasanya bersifat sementara dan terjadi dalam 24-48 jam pertama paska bedah serta akan membaik dalam beberapa hari paska bedah. Penyebab utama terjadinya DI paska bedah pituitary adalah kerusakan reversible pada stalk pituitary atau pada area lobus pituitary posterior karena intervensi bedah. (de Vries et al., 2021)

Peran perawat dalam manajemen gangguan cairan dan elektrolit berupa DI pada pasien paska bedah meliputi deteksi dini adanya DI serta tindakan intervensi yang tepat. Perawat perlu melakukan deteksi dini diantaranya adalah memonitor keseimbangan cairan dan elektrolit secara ketat setiap 3 jam, memonitor adanya rasa haus yang berlebihan, timbang berat

badan pasien setiap hari, serta kaji nilai elektrolit serum per hari hingga pasien discharged. Laporkan jika produksi urin lebih dari 300 cc/jam dalam 3 jam. Jika pasien mengalami polyuria, hitung nilai osmolalitas plasma, jika pasien mengalami hiperglikemia perawat perlu mengkaji kadar glukosa darah pasien secara ketat (Lamas et al., 2014)

Tujuan dari tindakan intervensi adalah untuk menjaga dan memastikan pasien tidak mengalami gangguan cairan dan elektrolit dengan mengupayakan pasien euvolemia. Penanganan DI tergantung dari keparahan dan durasi DI, pada Sebagian besar kasus tidak membutuhkan intervensi yang spesifik. Jika pasien dalam keadaan sadar maka anjurkan pasien untuk minum ketika pasien merasa haus serta melakukan monitoring keseimbangan cairan secara ketat. Perawat perlu mengkaji nilai elektrolit serum harian untuk menentukan perlunya tindakan koreksi akibat gangguan elektrolit. Jika pasien tidak mampu intake peroral, berikan cairan intravena hipotonis Dextrose 5% dan kemudian dilanjutkan dengan Dextrose 0,45%. Selain itu, perawat perlu bekerjasama dengan tim medis dalam pemberian terapi Desmopressin dosis awal 0,1 mg per oral dan dievaluasi berdasarkan keseimbangan cairan pasien (Lamas et al., 2014)

DI paska bedah pituitary akan membaik sejalan dengan proses penyembuhan pada area lobus pituitary posterior dan stalk pituitary. Keadaan ini akan merangsang diproduksi hormone ADH kembali. Perawat perlu mewaspadai risiko terjadinya Sindrom Inappropriate Antidiuretic hormone (SIADH) paska bedah. SIADH merupakan komplikasi yang cukup sering pada pasien paska bedah pituitary dengan prevalensi antara 13-35% dan biasanya terjadi pada hari ke-9 dan 10 paska bedah. (Lamas et al., 2014). Terdapat beberapa faktor risiko terjadinya SIADH diantaranya jenis kelamin Wanita, Cushing's disease, serta terjadi DI paskabedah berkorelasi dengan risiko kejadian SIADH sesudahnya. (Lamas et al., 2014)

Sebagian besar kejadian SIADH terjadi ketika pasien sudahizinkan pulang dari rumah sakit. Dengan demikian perawat perlu memberikan edukasi pada pasien untuk dapat melakukan identifikasi tanda dan gejala SIADH. Tanda dan gejala SIADH pada kasus ringan diantaranya adalah nyeri kepala, iritabilitas, kesulitan berkonsentrasi, kelemahan dan muntah. Pada kasus lebih berat pasien dapat mengalami gangguan orientasi, konfusi,

anoreksia dan kram otot. Gejala yang serius dan mengancam nyawa diantaranya adalah koma serta kejang. Jika pasien mengalami readmisi paska bedah pituitary dan dicurigai adanya tanda dan gejala SIADH, perawat perlu melakukan pengkajian dan intervensi lanjut. Perawat perlu mengkaji nilai Natrium serum (kadar natrium biasanya kurang dari 135 mmol/L), dan nilai osmolalitas serum (biasanya kurang dari 275 mOsm/kg). Pada pasien dengan hyponatremia perawat perlu melakukan manajemen cairan dengan melakukan pembatasan cairan 800-1000 cc per 24 jam dan lakukan oral hygiene secara rutin untuk mencegah mulut kering. Pasien mungkin akan mengalami haus akibat retriaksi cairan. Aplikasi ice cube atau permen karet bebas gula dapat digunakan untuk menurunkan sensasi haus. (Melikoğlu et al., 2018) Pada pasien dengan hyponatremia berat perlu dipertimbangkan pemberian Natrium Chloride 3% dan perawat perlu memastikan akses vena lancar, bila perlu pertimbangkan untuk pemasangan kateter vena sentral. (Yuan, 2013)

Mobilisasi Dini Paska Bedah

Pasien paska bedah pituitary membutuhkan perawatan beberapa hari paska bedah. Tujuan dari perawatan ini adalah monitoring dan tatalaksana risiko gangguan neurologis, nyeri, serta manajemen gangguan endokrin. (Thomas et al., 2014) Mobilisasi dini paska bedah dimulai ada 2 hingga 3 jam pertama paska anastesi. Pasien diposisikan pada posisi tidur dengan kemiringan 30 derajat hingga 24 jam pertama paska operasi. Pada 2-3 jam paska bedah perawat perlu mewaspadaai adanya hipotensi pada pasien sebagai tanda defisiensi Cortisol. Mobilisasi pasien dapat dilanjutkan pada 6 jam pertama paska bedah. Jika tidak terdapat kebocoran CSS yang massif selama 6 jam paska operasi maka pasien dapat dianjurkan untuk mulai duduk di tempat tidur pasien. Kemudian, pada 24 jam berikutnya jika tidak terdapat komplikasi gangguan cairan dan elektrolit, folley catheter pasien dapat dilepas dan pasien diperbolehkan untuk berdiri serta duduk di kursi. Dalam beberapa kasus, pasien dapat di discharge pada hari ke-2 paskabedah. (Flukes et al., 2021)

Manajemen dan Monitoring Hypothalamus-Pituitary-Adrenal (HPA) Axis

HPA axis merupakan kesinambungan produksi hormon kelenjar pituitary melalui rangsangan dari hypothalamus ke kelenjar pituitary untuk memproduksi hormone *adrenocorticotropic* (ACTH). Hormon ini akan merangsang kelenjar adrenal untuk memproduksi hormone Cortisol. Hormon Cortisol memegang peranan penting dalam tubuh diantaranya adalah pengaturan sistem kardiovaskuler, sistem pencernaan, metabolisme, respon stres, sistem imun, suhu tubuh, *mood*, perilaku dan kognisi. (Carroll et al., 2017). Adanya tumor pada pituitary dapat berpengaruh terhadap regulasi hormonal secara umum. Defisiensi hormone Cortisol dapat menyebabkan risiko komplikasi yang serius diantaranya adalah kelemahan otot, perubahan status mental, hipotensi, hyponatremia, hipoglikemia, nyeri kepala berat, anoreksia, mual serta muntah. Pasien yang akan dilakukan bedah pituitary biasanya akan dilakukan pemeriksaan kadar Cortisol. Peran perawat dalam hal ini adalah memonitor kadar Cortisol pada hari kedua dan ketiga paska operasi sebagai landasan keputusan bagi dokter bedah saraf dalam pemberian terapi oral hydrocortisone. (Kavouridis et al., 2019) Selain itu, perawat perlu mengkaji tingkat kesadaran, tanda-tanda vital, status mental serta memastikan bahwa pasien mendapatkan intake cairan yang cukup. (Caetano et al., 2021). Perawat perlu berkolaborasi dalam pemberian Hydrocortisone per IV sesuai dengan advice dari dokter.

Pendidikan Kesehatan pada Pasien dan Keluarga

Tujuan pemberian Pendidikan pada pasien dan keluarga adalah untuk meningkatkan kemampuan dan kesadaran pasien terhadap adanya komplikasi serta mencegah terjadinya komplikasi lanjut. Edukasi paska bedah dapat dimulai segera setelah selesai operasi hingga pasien akan dipulangkan. Segera setelah operasi pasien perlu diberikan edukasi terkait risiko DI serta tanda dan gejalanya. Pasien perlu dijelaskan untuk tidak melakukan manuver-manuver yang dapat meningkatkan tekanan intracranial dan meningkatkan risiko kebocoran CSS seperti batuk, bersin dan mengejan. Anjurkan pasien untuk tidak membersihkan area hidung dengan kasar dan keras serta anjurkan pasien untuk melaporkan adanya sensasi asin dan karat sebagai tanda awal kebocoran CSS. (Yuan, 2013)

Pada hari ke 0 anjurkan pasien untuk tetap dalam posisi semi fowler 30 derajat. Pada hari pertama paska bedah, anjurkan pasien untuk mulai mobilisasi duduk dan berdiri. Pada saat pasien akan pulang anjurkan pasien untuk melakukan pembatasan cairan 1000 cc per 24 jam dan hanya minum ketika haus selama seminggu sampai waktu kunjungan berikutnya. Hal ini bertujuan untuk mencegah SIADH. Selain itu, perawat perlu mengedukasi pasien akan tanda dan gejala komplikasi meningitis, hyponatremia, dan hipocortisolemia diantaranya adalah mual, muntah, kelelahan, nyeri kepala hebat, kaku pada tengkuk serta demam. Anjurkan pasien untuk segera ke Rumah Sakit jika demam semakin tinggi, pasien mengalami penurunan kesadaran serta kejang. (Cote et al., 2015)

Kesimpulan

Manajemen pasien paska bedah pituitary membutuhkan kerjasama yang baik antar tim kesehatan baik dokter dan perawat. Perawat memegang perawatan vital dalam deteksi dini, advokasi pengambilan keputusan, edukasi, serta intervensi keperawatan yang tepat dalam manajemen keperawatan paska bedah. Perawat harus mampu melakukan deteksi dini adanya komplikasi paska bedah serta memberikan edukasi kepada pasien dan keluarga untuk meminimalkan risiko komplikasi lanjut.

Daftar Pustaka

- Caetano, J. D. S., Castilho, S. R. de, & Santos, V. dos. (2021). Perspective of pharmaceutical practice in adrenal insufficiency: An integrative review. *Research, Society and Development*, 10(7), e5610716197. <https://doi.org/10.33448/rsd-v10i7.16197>
- Carampatana-Jandug, C., Esguerra, J. M., Panilagao, G., Mejia, A., Rama, J., & Bilocura, F. E. (2019). In-Hospital Postoperative Complications in Patients with Pituitary Adenoma Who Underwent Pituitary Surgery From January 2010 to December 2015: A Multicenter Study. *Journal of Endocrinology and Metabolism*, 7(4), 122–130. <https://doi.org/10.14740/jem429w>
- Carroll, T. B., Aron, D. C., Findling, J. W., & Tyrrell, J. B. (2017). Glucocorticoids and Adrenal Androgens. In D. G. Gardner & D. Shoback (Eds.), *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*, 10e. McGraw-Hill Education. <http://accessbiomedicalsscience.mhmedical.com/content.aspx?aid=1144816161>
- Cote, D. J., Wiemann, R., Smith, T. R., Dunn, I. F., Al-Mefty, O., & Laws, E. R. (2015). The Expanding Spectrum of Disease Treated by the Transnasal, Transsphenoidal Microscopic and Endoscopic Anterior Skull Base Approach: A Single-Center Experience 2008–2015. *World Neurosurgery*, 84(4), 899–905. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2015.05.019>
- Cuesta, M., Hannon, M. J., & Thompson, C. J. (2017). Adipsic diabetes insipidus in adult patients. *Pituitary*, 20(3), 372–380. <https://doi.org/10.1007/s11102-016-0784-4>
- de Vries, F., Lobatto, D. J., Verstegen, M. J. T., van Furth, W. R., Pereira, A. M., & Biernasz, N. R. (2021). Postoperative diabetes insipidus: how to define and grade this complication? *Pituitary*, 24(2), 284–291. <https://doi.org/10.1007/s11102-020-01083-7>
- Flukes, S., Laufer, I., Cracchiolo, J., Geer, E., Lin, A. L., Brallier, J., Tsui, V., Afonso, A., Tabar, V., & Cohen, M. A. (2021). Integration of an enhanced recovery after surgery program for patients undergoing pituitary surgery. *World Journal of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery*. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.wjorl.2021.04.004>
- Hughes, I. (2018). *Neuroendocrine Disorders in Children* Edited by MehulbDattani, Peter Hindmarsh, LucindabCarr, IainbCAF Robinson London: Mac Keith Press, 2016 £74.95 (Hardback), pp 406. ISBN: 978-1-909962-50-7. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 60(1), 107–108. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13599>
- Kavouridis, V. K., Crocker, E., & Ghazawi, K. (2019). *Microscopic Transsphenoidal Surgery: a Meta-Analysis*. 160(5), 1005–1021. <https://doi.org/10.1007/s00701-017-3438-z>
- Lamas, C., del Pozo, C., & Villabona, C. (2014). Clinical guidelines for management of diabetes insipidus and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion after pituitary surgery. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)*, 61(4), e15–e24. <https://doi.org/10.1016/j.endoen.2014.03.010>
- Leng, L., & Zhang, Y. (2016). Etiology of Pituitary Tumors: A Case Control Study. *Turkish Neurosurgery*, 26(2), 195–199. <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.5985-12.1>
- Melikoğlu, S. E., Özakgöl, A. A., & Kaya, H. (2018). Nursing Care of an Individual with Pituitary Tumor. *The Journal of Neurological and Neurosurgical Nursing*, 7(2), 86–92. <https://doi.org/10.15225/pnn.2018.7.2.6>
- Prete, A., Corsello, S. M., & Salvatori, R. (2017). Current best practice in the management of patients after pituitary surgery. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 8(3), 33–48. <https://doi.org/10.1177/2042018816687240>
- Schreckinger, M., Walker, B., Knepper, J., Hornyak, M., Hong, D., Kim, J.-M., Folbe, A., Guthikonda, M., Mittal, S., & Szerlip, N. J. (2013). Post-operative diabetes insipidus after endoscopic transsphenoidal surgery. *Pituitary*, 16(4), 445–451. <https://doi.org/10.1007/s11102-012-0453-1>
- Singh, H., Essayed, W. I., Cohen-Gadol, A., Zada, G., & Schwartz, T. H. (2016). Resection of pituitary tumors: endoscopic versus microscopic. *Journal of Neuro-Oncology*, 130(2), 309–317. <https://doi.org/10.1007/s11060-016-2124-y>
- Thomas, J. G., Gadgil, N., Samson, S. L., Takashima, M., & Yoshor, D. (2014). Prospective trial of a short hospital stay protocol after endoscopic endonasal pituitary adenoma surgery. *World Neurosurgery*, 81(3–4), 576–583. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2013.11.014>
- Yuan, W. (2013). Managing the patient with transsphenoidal pituitary tumor resection. *Journal of Neuroscience Nursing*, 45(2), 101–107. <https://doi.org/10.1097/JNN.0b013e3182828e28>

Profil Mortalitas Pasien Stroke Iskemik di RSPON Prof. Dr.dr. Mahar Mardjono Jakarta Tahun 2021

Lyna Soertidewi Kiemas¹, Anna Mardiana Ritonga¹, Shofiya Rohmah Asyahida¹, Mei Sarah Nurkhalizah¹, Diva Azizah Nitisara¹

¹Rumah Sakit Pusat Otak Nasional Prof. Dr.dr. Mahar Mardjono Jakarta

*Penulis korespondensi, email: dr.anna.mardiana@gmail.com (+62 813-9719-6248)

Abstrak

Pada tahun 2019, secara global terdapat 3,3 juta kematian akibat stroke iskemik. Diantara seluruh pelayanan unggulan yang dimiliki RSPON, stroke mendapatkan perhatian khusus yang harus ditangani suatu tim dengan tatalaksana komprehensif. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran mortalitas pada pasien stroke iskemik. Sumber data yang digunakan adalah data register stroke RSPON tahun 2021. Desain studi pada penelitian ini menggunakan metode kohort retrospektif. Jumlah subjek penelitian sebanyak 2676 pasien. Uji statistik yang digunakan adalah analisis univariat dan bivariat dengan uji *chi-square* dan uji *mann-whitney*. Hasil penelitian ini menunjukkan penyakit komorbid terbanyak pada pasien yang mengalami kematian adalah hipertensi dengan hubungan negatif. Sedangkan penyakit komorbid lainnya seperti diabetes mellitus, jantung, dan pneumonia, meskipun persentasenya tidak sebesar hipertensi, memiliki hubungan positif yang signifikan secara statistik sebagai prediktor mortalitas pada pasien stroke iskemik.

Kata Kunci: Stroke Iskemik, Mortalitas, Profil, RSPON

Abstract

In 2019, globally there were 3.3 million deaths caused by ischemic stroke. Among all excellent services in RSPON, stroke gets special attention that must be handled by a team with comprehensive management. This study aims to determine the description of mortality in ischemic stroke patients. The data was obtained from the stroke register data at the RSPON in 2021. A retrospective cohort study was conducted in this study. The number of research subjects was 2676 patients. Data were analyzed by univariate and bivariate with chi-square test and mann-whitney test. The results showed that the most common comorbid disease in patients with mortality outcome is hypertension with negative correlation. While the other comorbid diseases such as diabetes mellitus, heart disease, and pneumonia, although the percentage is not as large as hypertension, also has a statistically significant relationship as a predictor of mortality in ischemic stroke patients.

Keywords: Ischemic Stroke, Mortality, Profile, RSPON

Pendahuluan

Menurut WHO, stroke merupakan keadaan dengan tanda-tanda klinis yang berkembang secara pesat berupa gangguan otak secara fokal atau global yang berlangsung selama lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian, tanpa adanya penyebab yang jelas selain berasal dari vaskular²¹. Setiap tahunnya, 15 juta penduduk di dunia menderita stroke, dimana 5 juta meninggal dan 5 juta lainnya mengalami cacat permanen²⁵. Hal tersebut menyebabkan stroke merupakan penyebab kematian ke dua dan penyebab kecacatan ke tiga di dunia²¹. Sekitar 85% kematian akibat stroke terjadi pada negara-negara yang berpenghasilan rendah dan menengah (Dabilgou, Alfred Anselme. *et al.*, 2020). Stroke terbagi menjadi dua jenis, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik terjadi ketika adanya sumbatan aliran darah yang memasok darah kaya akan oksigen ke otak. Sedangkan stroke hemoragik terjadi ketika arteri di otak bocor atau pecah. Sebagian besar kejadian stroke (87%) merupakan stroke iskemik, 10% merupakan stroke hemoragik intraserebral, dan 3% merupakan hemoragik subarachnoid⁶.

Negara-negara di beberapa bagian Afrika Utara dan Timur Tengah, Afrika Sub-Sahara Selatan, Amerika Utara dan Asia Tenggara memiliki tingkat prevalensi stroke iskemik tertinggi dibandingkan negara lainnya. Berdasarkan data pasien rawat inap di RSPON pada tahun 2018, didapatkan bahwa pada Januari 2018 terdapat 122 pasien (72,61%) stroke iskemik dari 168 pasien rawat inap dengan stroke. Selanjutnya pada Februari 2018, didapatkan 130 pasien stroke iskemik (73,3%) dari 178 pasien rawat inap dengan stroke. Sedangkan pada Maret 2018 didapatkan 157 pasien stroke iskemik (77,2%) dari 202 pasien rawat inap dengan stroke (RSPON, 2018 dalam Ghibran, 2019). Pada tahun 2019, secara global terdapat 3,3 juta kematian akibat stroke iskemik. Negara-negara di Eropa Timur dan Asia Tengah memiliki tingkat kematian tertinggi akibat stroke iskemik¹. Berdasarkan data register stroke RSPON tahun 2020, dari total 1909 pasien yang terdata secara lengkap didapatkan sebanyak 72 (3,77%) pasien meninggal dunia saat rawat inap. RSPON merupakan rumah sakit rujukan nasional yang berfokus pada pelayanan penyakit otak dan saraf. Di antara seluruh pelayanan unggulan

yang dimiliki oleh RSPON, stroke mendapatkan perhatian khusus yang ditangani oleh tim dengan tatalaksana komprehensif. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui profil mortalitas pasien stroke iskemik di RSPON tahun 2021.

Metode

Desain studi pada penelitian ini menggunakan metode kohort retrospektif. Sumber yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder berdasarkan data register stroke RSPON tahun 2021. Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien stroke iskemik yang dirawat di RSPON pada tahun 2021 yang terdata dalam register stroke RSPON, sementara kriteria eksklusinya adalah pasien dengan data yang tidak lengkap. Sampel menggunakan total sampling sesuai kriteria inklusi dan eksklusi dengan jumlah subjek sebesar 2676 pasien.

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dan analitik dengan analisis data yang dilakukan berupa analisis univariat dan bivariat yang bertujuan untuk melihat gambaran mortalitas dan melihat hubungan *outcome*/keluaran dengan variabel pasien stroke iskemik berdasarkan usia, jenis kelamin, penyakit hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, pneumonia, riwayat penyakit stroke, onset masuk rumah sakit, GCS (*glasgow coma scale*), tekanan darah sistolik (di IGD), glukosa darah sewaktu (pemeriksaan pertama), status disfagia, status inkontinensia urin, NIHSS saat masuk RS, penurunan kesadaran, dan lama rawat. Analisis bivariat yang digunakan adalah uji *chi-square* untuk data kategori dan uji *mann-whitney* untuk data numerik dengan distribusi yang abnormal. Uji normalitas menggunakan Shapiro Wilk.

Hasil Dan Pembahasan

Pada tahun 2021, persentase mortalitas pasien stroke iskemik di RSPON berkisar 4,07% atau dari 2676 sampel pasien stroke iskemik di RSPON terdapat 109 pasien dengan *outcome meninggal* dunia. Hal ini sesuai dengan perkiraan tingkat kematian di rumah sakit pasien dengan stroke iskemik stroke berkisar antara 3% dan 18%¹⁹.

Tabel 1. Profil Mortalitas Pasien Stroke Iskemik berdasarkan *Outcome* saat Keluar RS Outcome saat keluar RS

Variabel	Outcome saat keluar RS		<i>p-value</i>
	Hidup	Meninggal	
Umur, median (IQR)	60 (53 - 67)	62 (54 - 69)	0.045
Jenis Kelamin (%)			
o Laki-Laki	64.08	71.56	0.110
o Perempuan	35.92	28.44	
Penyakit (%)			
o Hipertensi	85.63	77.06	0.013
o Diabetes Mellitus	43.63	53.21	0.048
o Jantung	24.74	55.05	0.000
o Pncumonia			
Suspek Pncumonia	0.08	0.92	
Pneumonia (Tanpa COVID-19)	13.91	53.21	
Suspek COVID-19	1.29	6.42	0.000
COVID-19	1.64	9.17	
Penyintas COVID-19	0.93	0.92	
Riwayat Penyakit Stroke	27.93	33.94	0.172
Onset masuk RS / jam, mean $\pm$ SD	27.86 $\pm$ 39.48	28.24 $\pm$ 47.52	0.0552
GCS, median (IQR)	15 (15 - 15)	13 (11 - 15)	0.000
Tekanan Darah Sistolik, mean $\pm$ SD	161.2 $\pm$ 28.5	148.4 $\pm$ 31.5	0.000
Hematologic profiles			
Gula Darah Sewaktu, mean $\pm$ SD	164.3 $\pm$ 87.13	198.42 $\pm$ 123	0.0002
Disfagia Positif (%)	15.66	83.49	0.000
Inkontinensia Urin (%)	13.52	64.22	0.000
NIHSS saat masuk RS, median (IQR)	4 (2 - 8)	12 (6 - 17)	0.000
Penurunan Kesadaran (%)	7.05	40.37	0.000
Lama Rawat, median (IQR)	4 (4 - 6)	5 (2 - 10)	0.217

Pada Tabel 1 terlihat, variabel *outcome* memiliki perbedaan yang signifikan dengan variabel usia (*p-value* = 0.045), dimana rata-rata pasien dengan *outcome* meninggal berusia 62 tahun, lebih tua dibandingkan dengan pasien dengan *outcome* hidup yaitu 60 tahun. Usia yang lebih tua merupakan variabel independen dan prediktor untuk hasil awal yang buruk yaitu kematian¹⁶.

Pada Tabel 1 dapat diketahui bahwa mayoritas mortalitas pada pasien stroke iskemik di RSPON berdasarkan jenis kelamin adalah laki-laki sebesar 71,56%. Hasil ini sesuai dengan penelitian epidemiologi sebelumnya yang menunjukkan bahwa laki-laki memiliki tingkat kematian yang lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan. Namun belum jelas apakah perbedaan pada jenis kelamin ini disebabkan oleh variasi biologis atau karena hal lain, seperti perilaku/gaya hidup (rokok, kopi, tidur malam, dll), dan strategi manajemen perawatan yang berbeda pada laki-laki dan perempuan (psikologi/sosial budaya)¹⁷.

Pada pasien stroke iskemik yang meninggal dunia terdapat sebanyak 53,21% dengan komorbid pneumonia (tanpa COVID-

19). Temuan ini serupa dengan hasil penelitian Hernandez Fustes, O. *et al.*, dengan sampel 704 pasien stroke di Rumah Sakit di Curitiba, Brazil selama periode 3 tahun, bahwa kondisi pneumonia dengan *acute respiratory failure* (ARF) merupakan salah satu penyebab utama kematian pada pasien stroke. Sepertiga dari pasien stroke menderita pneumonia, sebagian besar pneumonia pasca stroke sering disebabkan oleh aspirasi. Kegagalan pernapasan akibat stroke menyebabkan intubasi sekitar 6% pasien stroke iskemik.

Mortalitas pada pasien stroke iskemik di RSPON berdasarkan komorbid terbanyak adalah hipertensi dengan persentase sebesar 77,06%. Sedangkan persentase penyakit hipertensi pada pasien dengan *outcome* hidup yaitu sebesar 85,63% dan berdasarkan hasil analisis bivariat, didapatkan bahwa adanya hubungan yang signifikan antara komorbid hipertensi dengan kematian pada pasien stroke iskemik (*p-value* = 0.013) yang mengarah pada hubungan negatif. Hipertensi berkaitan langsung dengan tekanan darah, maka hal yang sama terjadi pada tingkat tekanan darah sistolik dengan hasil bahwa rata-rata tekanan darah sistolik pasien stroke iskemik dengan *outcome meninggal* sebesar 148 mmHg. Hal ini sejalan

dengan penelitian oleh Smith, Eric E. *et al*²³ yang menyebutkan bahwa penyakit hipertensi memiliki pengaruh yang rendah terhadap kejadian mortalitas pasien stroke iskemik saat di rumah sakit. Dimungkinkan karena faktor resiko ini lebih berkaitan dengan stroke nonkardioembolik yang memiliki prognosis dan tingkat keparahan stroke yang lebih rendah/baik daripada stroke kardioembolik. Hal tersebut dapat disebabkan juga oleh penggunaan terapi medis, seperti obat antitrombotik dan statin yang dapat mengurangi keparahan stroke. Dimungkinkan hal ini juga dapat terjadi akibat pengaruh dari komorbid lain yang menyebabkan hubungan menjadi negatif, salah satunya adalah karena penelitian ini menggunakan sampel di tahun 2021, sebagian pasien stroke iskemik juga memiliki diagnosis COVID-19. Pada penelitian lain di tahun 2021 yang dilakukan oleh Harrison, Stephanie L., *et al.* juga menunjukkan bahwa COVID-19 memperburuk hasil pada pasien stroke iskemik. Namun, dalam penelitian ini, kami tidak menguji hipotesis tersebut karena belum tersedianya data subtype stroke yang tercatat rutin dalam EHR dan informasi riwayat penggunaan obat sebelum masuk RS yang tidak lengkap sehingga perlu adanya penelitian lebih lanjut. Selain itu, diperlukan juga adanya penelitian khusus terkait COVID-19 dengan kematian pasien stroke iskemik.

Dari 109 pasien stroke iskemik dengan *outcome* meninggal dunia, terdapat sebanyak 33,94% pasien pernah mengidap stroke sebelumnya atau serangan stroke berulang. Serupa dengan penelitian oleh Smith, Eric E. *et al.*, 2010, yang menunjukkan bahwa sebesar 31,81% pasien stroke iskemik dengan riwayat stroke atau serangan stroke berulang meninggal. Adanya riwayat stroke merupakan risiko terbesar yang menyebabkan kematian penderita stroke. Stroke berulang juga menyebabkan adanya perluasan kerusakan pada otak dibandingkan dengan serangan stroke pertama kali sehingga menyebabkan peningkatan mortalitas stroke²⁷. Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian Huang, Zhi-Xin, *et al.*, bahwa pasien stroke iskemik dengan riwayat stroke berulang memiliki risiko kematian sebesar 2,38 kali lebih besar daripada pasien tanpa riwayat stroke berulang.

Pasien stroke iskemik dengan *outcome* meninggal dunia memiliki rata-rata onset masuk RS selama 12 jam dalam rentang 28–48 jam. Pada penelitian Gebreyohannes, E.A., *et al.*, di RS Universitas Gondar pada April–Mei 2017, didapatkan bahwa lama rata-rata sejak onset sampai masuk rumah sakit adalah 60,42 jam

dalam rentang yang cukup lebar, yaitu 1–168 jam.

Pada Tabel I dapat diketahui bahwa rata-rata pasien memiliki GCS 13. Temuan ini serupa dengan penelitian Gebreyohannes, E.A., *et al.*, yang memperoleh skor GCS rata-rata pasien saat admisi adalah sebesar 12. Secara uji statistik regresi logistik, tidak didapatkan kaitan antara skor GCS dengan waktu kedatangan ke rumah sakit yang lebih awal, tetapi pada analisis bivariat (*Cox proportional hazard regression*) didapatkan hubungan skor GCS dengan risiko kematian di rumah sakit pada pasien stroke iskemik.

Pada Tabel I juga dapat diketahui variabel GCS dan penurunan kesadaran memiliki perbedaan yang signifikan terhadap variabel *outcome* (*p-value* = 0.000) yaitu distribusi yang mengalami penurunan kesadaran pada *outcome* meninggal sebanyak 40,37%, jauh lebih tinggi daripada *outcome* hidup 7,05%. Hal ini sejalan dengan analisis univariabel yang mengemukakan bahwa pasien dengan GCS yang lebih rendah dan mengalami koma, memiliki lebih besar kemungkinan meninggal di rumah sakit (*p-value* = 0,04 dan 0,02). Kondisi pasien dengan penurunan kesadaran hingga koma saat masuk rumah sakit diduga berkaitan dengan *outcome* yang buruk²⁴.

Hasil analisis menunjukkan, dari 109 pasien stroke iskemik yang meninggal dunia, sebanyak 83,49% dengan disfagia dan sebanyak 64,22% dengan inkontinensia urin. Disfagia merupakan komplikasi penting dari stroke akut. Penutupan bibir yang tidak normal, inkoordinasi lingual, dan tertunda/tidak adanya refleks menelan dapat menyebabkan gangguan fase menelan baik oral maupun faring, sehingga pemberian makan dini melalui selang nasogastrik/*nasogastric tube* (NGT) direkomendasikan sebagai cara aman untuk memasok nutrisi pada pasien dengan disfagia akut. (Dziewas, R., *et al.*, 2008). Sementara penggunaan kateter urin /DC dilakukan jika ada indikasi klinis terkait retensi urine atau inkontinensia urin⁸.

Pasien stroke iskemik dengan *outcome* meninggal dunia memiliki rata-rata skor *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) masuk rumah sakit dengan skor 12. Pada penelitian Ong, Cheung-Ter, *et al.*, pada tahun 2016 di Taiwan, median NIHSS pasien iskemik pada saat masuk rumah sakit dengan skor 5. Analisis univariat menunjukkan bahwa skor NIHSS yang lebih besar (>15) secara

signifikan meningkatkan risiko kematian pasien stroke iskemik di rumah sakit. Hasil ini juga sejalan dengan penelitian Huang, Zhi-Xin, *et al.*, di China selama periode Agustus 2015–Juli 2019 menemukan bahwa NIHSS saat masuk rumah sakit ≥ 15 memiliki risiko kematian 9 kali lebih besar. Temuan serupa lainnya dilaporkan oleh Smith, Eric E., *et al.*, menemukan bahwa pasien dengan NIHSS ≥ 18 saat masuk rumah sakit secara signifikan berhubungan dengan peningkatan mortalitas di rumah sakit ($p\text{-value} < 0,001$).

Dari Tabel I dapat diketahui bahwa distribusi pasien stroke iskemik dengan *outcome meninggal* dunia di RSPON memiliki rata-rata glukosa darah sewaktu (GDS) sebesar 198 mg/dL. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Håheim *et al.*, kematian pada pasien stroke dengan komorbid diabetes mellitus meningkat lima kali lebih tinggi jika dibandingkan dengan pasien stroke tanpa diabetes mellitus, dan setiap peningkatan 1 mmol/L serum glukosa berkaitan dengan kenaikan 1.13 *relative risk*. Peningkatan gula darah saat masuk rumah sakit memiliki pengaruh terhadap kejadian kematian pada pasien stroke²⁶. Berdasarkan hasil analisis juga didapatkan bahwa mortalitas pasien stroke iskemik dengan komorbid diabetes mellitus sebanyak 53,21%. Hal ini sejalan dengan penelitian Ong, Cheung-Ter, *et al.*, 2016, dimana sebanyak 37 (46,3%) pasien stroke iskemik dengan komorbid diabetes mellitus meninggal. Berdasarkan hasil analisis bivariat dapat diketahui bahwa adanya hubungan antara komorbid diabetes mellitus dengan mortalitas pasien stroke iskemik ($p\text{-value} = 0.048$). Pasien diabetes umumnya rentan terhadap infeksi dan kurang imunokompeten, dan biasanya memiliki beberapa kerusakan organ akhir bersamaan yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan mortalitas⁵.

Hasil analisis menunjukkan bahwa pasien stroke iskemik dengan luaran meninggal dunia memiliki rata-rata waktu rawat inap selama 5 hari. Sebuah studi di Jerman yang melibatkan 104 rumah sakit dalam jaringan *German Stroke Registers Study Group*, sebanyak 13.440 pasien stroke iskemik dirawat sejak 1 Januari–31 Desember 2000, menemukan bahwa rata-rata lama rawat inap di rumah sakit pasien stroke iskemik adalah selama 10,6 hari dengan median 10 hari. Penelitian yang dilakukan di Jerman membandingkan dengan hasil dari dua

penelitian lainnya yang mengemukakan bahwa tingkat komplikasi yang lebih tinggi menunjukkan lama rawat inap yang jauh lebih lama (rata-rata lama rawat inap 13,8–37 hari).

Simpulan dan Saran

Penelitian ini memberikan gambaran deskriptif dan perkiraan kontribusi relatif beberapa faktor risiko terhadap kematian pasien stroke iskemik, seperti usia, gula darah sewaktu, penyakit komorbid, dan tingkat keparahan stroke. Penyakit komorbid seperti diabetes mellitus, jantung, dan pneumonia memiliki hubungan positif yang signifikan secara statistik sebagai prediktor mortalitas pada pasien stroke iskemik.

Diperlukan penelitian dan analisis lebih lanjut menggunakan sampel yang lebih besar sehingga dapat digeneralisasi terhadap populasi mengenai prediktor dan penyebab kematian pada pasien stroke iskemik dan potensi pencegahannya yang dapat menurunkan angka kematian pada pasien dengan infark serebral melalui penerapan perawatan multi-profesional, kemajuan teknologi dan ilmu pengetahuan dalam pilihan terapi perawatan.

Daftar Pustaka

1. American Heart Association. 2021. *2021 Heart Disease & Stroke Statistical Update Fact Sheet Global Burden of Disease*. Retrieved from https://professional.heart.org/-/media/PHD-Files/2/Science-News/2/2021-Heart-and-Stroke-Stat-Update/2021_Stat_Update_factsheet_Global_Burden_of_Disease.pdf
2. Anwar, Novia Fitria. (2016). *Gambaran Skor NIHSS Pasien Stroke Iskemik Dan Hemoragik di Rumah Sakit Sumber Waras Jakarta Periode Maret- April 2019*. Jakarta: Universitas Tarumanegara.
3. Armstrong, J. R., & Mosher, B. D. (2011). *Aspiration pneumonia after stroke: intervention and prevention*. *The Neurohospitalist*, 1(2), 85–93. <https://doi.org/10.1177/1941875210395775>
4. Ayuni, S., Fia Dewi A., & Zuheri. 2021. *Hubungan Riwayat Hipertensi dengan Kejadian Stroke Ischemic di Rumah Sakit Umum Daerah Meuraxa Kota Banda Aceh*. Aceh: Universitas Abulyatama.
5. Hamidon, BB & AA Raymond, 2003. *The Impact of Diabetes Mellitus on In-Hospital Stroke Mortality*. Malaysia: Universiti Kebangsaan Malaysia.
6. Centers for Disease Control and Prevention. 2021. *Stroke*. Retrieved from https://www.cdc.gov/stroke/types_of_stroke.htm
7. Ciputra, Dmytrick. 2018. *Karakteristik Pasien Stroke Dewasa Muda di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Januari 2017-Desember 2018*. Makassar: Universitas Hasanuddin. <http://repository.unhas.ac.id/id/eprint/221/2/bab%201-2.pdf>

9. Cowey, E.; Smith, L. N.; Booth, J.; Weir, C. J. (2012). *Urinary catheterization in acute stroke: clinical realities. A mixed methods study. Clinical Rehabilitation*, 26(5), 470–479. doi:10.1177/0269215511426160
10. Dabilgou, Alfred Anselme. et al., 2020. *Frequency and Mortality Risk Factors of Acute Ischemic Stroke in Emergency Department in Burkina Faso*. Retrieved from <https://doi.org/10.1155/2020/9745206>
11. Dziewas, R. et al., (2008). *Do nasogastric tubes worsen dysphagia in patients with acute stroke?* 8(1), 28–0. doi:10.1186/1471-2377-8-28
12. Gattringer, Thomas. et al., 2018. Predicting Early Mortality of Acute Ischemic Stroke: Score Based Approach. Retrieved from <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEA.HA.118.022863>
13. Gebreyohannes, E. A., Bhagavathula, A. S., Abebe, T. B., Seid, M. A., Haile, K. T., "In Hospital Mortality among Ischemic Stroke Patients in Gondar University Hospital: A Retrospective Cohort Study", *Stroke Research and Treatment*, vol. 2019, Article ID 7275063, 7 pages, 2019. <https://doi.org/10.1155/2019/7275063>
14. Harris, Salim. et al., 2018. *Cerebral Small Vessel Disease in Indonesia: Lacunar Infarction Study from Indonesian Stroke Registry 2012–2014*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6024285/>
15. Håheim LL, Holme I, Hjermann I, Leren P: Risk factors of stroke incidence and mortality. A 12-year follow-up of Oslo Study. *Stroke*. 1993, 24:1484-1489. 10.1161/01.STR.24.10.1484 15. Harrison, Stephanie L. et al., (2021). Higher Mortality of Ischaemic Stroke Patients Hospitalized with COVID-19 Compared to Historical Controls. Retrieved from <https://www.karger.com/Article/FullText/514137>
16. Hernandez Fustes O, Arteaga Rodriguez C, Hernandez Fustes O (June 16, 2020) In-Hospital Mortality from Cerebrovascular Disease. *Cureus* 12(6): e8652. doi:10.7759/cureus.8652 17. Heuschmann P.U., et al., 2004. Predictors of in-hospital mortality and attributable risks of death after ischemic stroke the German Stroke Registers Study Group. *Arch. Internal Med.* 164 (16), 1761-1768
17. Nururi, R., & Rindha Sukma P. 2021. *Analisa Determinan Outcome Rawat Inap Pasien Stroke Iskemik Di Rumah Sakit UNS*. Surakarta: Universitas Sebelas Maret.
18. Ong, Cheung-Ter. et al., 2016. Risk Factors for In-Hospital Mortality among Ischemic Stroke Patients in Southern Taiwan. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.ijge.2014.06.013>
20. Organization for Economic Cooperation and Development. 2022. *Mortality Following Ischaemic Stroke*. Retrieved from <https://www.oecd-ilibrary.org/sites/a489af86-en/index.html?itemId=/content/component/a489af86-en>
19. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. 2019. *Stroke: Don't Be the One*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI
20. Ramphul, Kamleshun. et al., 2021. *Incidence and Mortality Rates of Acute Ischemic Stroke In Hospitalized Patients In The United States*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8336434/>
21. Smith, E.E., Shobha, N., Dai. D., Olson, DaiWai M., Reeves, M.J., Saver, J.L., Hernandez, A.F., Peterson, E.D., MD, Fonarow, G.C., Schwamm, L.H., 2010. *Risk Score for In-Hospital Ischemic Stroke Mortality Derived and Validated Within the Get with The Guidelines–Stroke Program*.

22. American Heart Association. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.932822>
23. Viderman, D., Issanov, A., Temirov, T., Goligher, E., and la Fleur, P., 2020 *Outcome Predictors of Stroke Mortality in the Neurocritical Care Unit*. Front. Neurol. 11:579733. doi: 10.3389/fneur.2020.579733
24. World Health Organization. 2022. Stroke, Cerebrovascular Accident. Retrieved from <http://www.emro.who.int/health-topics/stroke-cerebrovascular-accident/index.htm> 26.
25. Yuliandha, N., Dyan Roshinta, & Syarifah Nurul. 2017. *Pengaruh Kadar Gula Darah Saat Masuk Rumah Sakit Terhadap Kejadian Mortalitas Pada Pasien Stroke Perdarahan Intracerebral Non Diabetik di*
26. Yulianingtyas, Desi. 2014. *Gambaran Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kematian Pasien Stroke di Bangsal Penyakit Dalam RSUD Panembahan Senopati Bantul Tahun 2016*. Yogyakarta: STIKes Keperawatan Ahmad Yani Yogyakarta.
27. Zhi-Xin Huang, Hong-Qiu Gu, Xin Yang, Chun-Juan Wang, Yong-Jun Wang & Zi-Xiao Li. 2021. *Risk factors for in-hospital mortality among acute ischemic stroke patients in China: a nationwide prospective study*. Neurological Research, 43:5, 387-395, DOI: 10.1080/01616412.2020.1866356

Optimizing Hospital Care In Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Surgery

Selfy Oswari^{1,3}, Muhammad Reza Arifianto²

¹Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Universitas Padjadjaran – Dr. Hasan Sadikin Hospital, (FK UNPAD – RSHS), Bandung, West Java, Indonesia;

²Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga – Dr. Soetomo General Academic Hospital, Surabaya, East Java, Indonesia;

³Department of Neurosurgery – National Brain Clinic, Jakarta, West Java, Indonesia

Abstract

Pituitary gland tumors are usually benign and rarely malignant. Pituitary tumors can be functional or non-functional, depending on whether or not hormones are produced. Depending on the hormone secreted by the tumor, it might induce a variety of symptoms. This study discusses the role of the interprofessional team in evaluating and treating patients with pituitary cancer, as well as the evaluation and management of pituitary cancer in regards of optimizing current standard care in patient underwent endoscopic endonasal transsphenoidal surgery. We presented 44 years old male with main symptoms decrease visual acuity. Laboratory and MR imaging suggested pituitary adenomas. We used multimodal instruments to achieve safe gross total resection also combine the multidisciplinary pre-, intra- and post-operative care to achieve minimal complications and safe surgical outcome. Pertinent literature with brief discussion in the management of pituitary adenoma will be briefly discussed in this case report.

Introduction

Pituitary adenomas are tumors of the anterior pituitary. Most pituitary tumors are slow growing and benign. They are classified based on size or cell of origin. Pituitary adenoma can be described as microadenoma, macroadenoma, and giant tumors based on size. Microadenoma is a tumor less than 10 mm, while macroadenoma describes a tumor larger than 10mm. Giant pituitary tumors are bigger than 40 mm.¹ Autopsy and radiological data are used to infer the predicted prevalence of pituitary adenomas. There is a significant variety in prevalence amongst studies and information sources. Pituitary adenomas were shown to be common in 16.7% of cases in a meta-analysis, 14.4% in autopsy, and 22.5 percent in radiology tests.² The pathogenesis of pituitary adenoma remains unknown. Most of the pituitary adenomas are sporadic. In a study from Iceland with 410 pituitary adenomas, 43% were non-functioning adenomas, 40% prolactin-secreting adenomas, 11 % growth hormone (GH) secreting adenomas, and 6% Adrenocorticotrophic hormone (ACTH) secreting adenomas.³ Pituitary macroadenoma presents with mass effects and potentially hormonal deficiency or hormonal excess. Pituitary apoplexy is a sudden hemorrhage into pituitary adenoma. It is very rare. It presents with symptoms of a mass effect that includes sudden headaches and vision changes along with hormonal deficiency.⁴ Physical examination focuses on the main presenting symptoms of sellar lesions, including visual fields and symptoms of hypo- and hyperpituitarism. Laboratory evaluation in all patients includes evaluation of all pituitary axes. MRI is still the gold standard for the diagnosis of sellar and parasellar lesion especially pituitary adenomas.

This examination should also be followed by the additional laboratory examination. The evaluation includes the measurement of various hormones such as prolactin, TSH, free T4, follicle-stimulating hormone (FSH), IGF-1, GH, ACTH, estradiol, testosterone, BMP, and fasting early morning cortisol.⁵ That is why in regards of the complexity in managing such cases, the current management of pituitary adenomas requires an endocrinologist and a neurosurgeon to work closely together and develop an "individualized patient-centric" approach. Trans-sphenoidal surgery is the first-line treatment for most of symptomatic caused by mass effect pituitary adenomas.⁶ The risk for

the complication during surgery might be lessen by the combination of detailed pre-operative radiological assessment^{7,8} and the help of supporting instrument which can distinguish normal structures and tumor. Differentiating tumor from normal pituitary gland is very important for achieving complete resection without complications in endoscopic endonasal transsphenoidal surgery (ETSS) for pituitary adenoma. Indocyanine green (ICG) endoscopy identified vital structures by the phasic appearance of fluorescent signals emitted at specific consecutive elapsed times. Elapsed times for internal carotid arteries did not differ according to tumor size. Conversely, as tumor size increased, elapsed times for normal pituitary gland were prolonged but those for the tumor were reduced. ICG endoscopy revealed a clear boundary between tumors and normal pituitary gland and enabled confirmation of no more tumor.⁹ Frameless neuronavigation devices provide for midline and 3-D orientation. Additionally micro-doppler usage before dural incision, carotid localization is determined and potential injuries of Internal carotid artery (ICA) can be avoided.¹⁰ post-operatively close monitoring of water input and hormonal changes should be maintained to avoid major complication during post-operative treatment. Current case reported our experience in optimizing hospital care of patients with pituitary adenoma underwent ETSS.

Case Report

A 44-year-old male came to outpatient clinic with chief complaint of decrease of visual acuity with diplopia, accompanied by dropping of the left eyelid for 1,5 months ago. Vital sign was within normal limit. On physical examination, ophthalmologist found visual acuity was 5/6 on both eyes with peripheral visual field was decreased (hemianopsia bitemporal). Laboratory examination revealed Free-T4 1.06; TSHs 0.947; Prolactin 2.74 and cortisol 5.5. Upon MRI, Sellar region was enlarged filled with expanding enhanced mass lesion accompanied with surrounding cystic lesion suggesting macroadenoma. **(Figure 1.)** Patient then underwent endoscopic endonasal transsphenoidal surgery. During surgery, we always checked with neuronavigation to confirm the trajectory of the instrument and to identify the tumor. **(Figure 2.)** After opening the sphenoid

sinus and incise the duramater, we identified that the tumor pushed the normal gland upward and the normal structures was hardly seen. To ensure our safety of the operation we maintain to use doppler. (**Figure 3.**) This technique allowed operators to make sure surgical resection was safe and preserve critical structures especially vascular structures from the tumor. Remnant of the tumor and capsule was resected and we close the defect with inlay, on lay and overlay technique. The operation was successfully done. Postoperatively we performed hormonal status. The value of hormonal was Free-T4 17.8; TSHs 0.39; and cortisol 25.4. Early post-operative computed tomography showed no hemorrhage within tumor bed and we planned to perform MRI 1 month after the surgery. During post-operative care we maintain fluid intake 1 Liter to avoid post-operative complication of hyperdiuresis. No complication was noted during the 3 days post operative, and patient was discharged with good outcome and increased visual acuity.

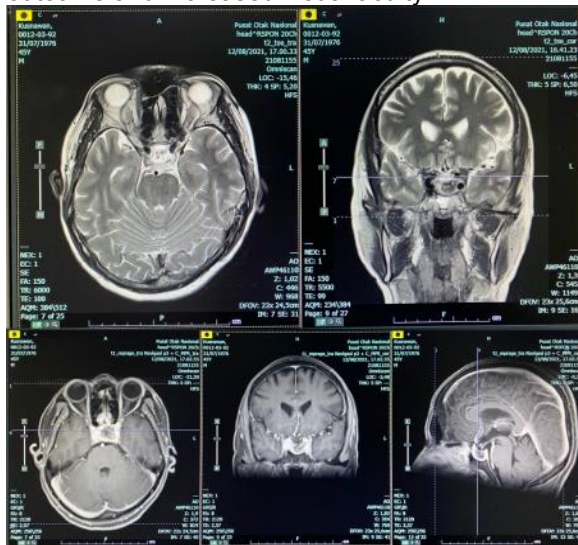


Figure 1. MRI T1 with Gadolinium and T2WI showed intrasellar cystic lesion between left and right internal carotid arteries.

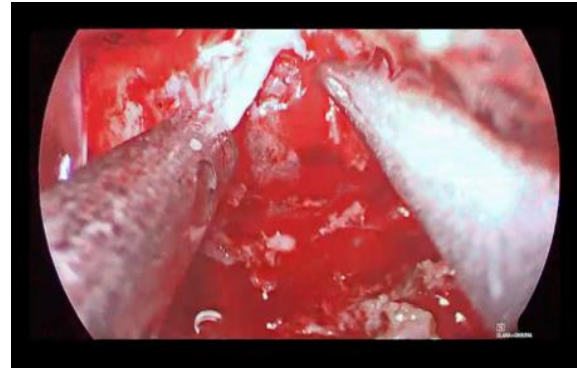


Figure 2. Introduction neuronavigation after incision of the duramater.

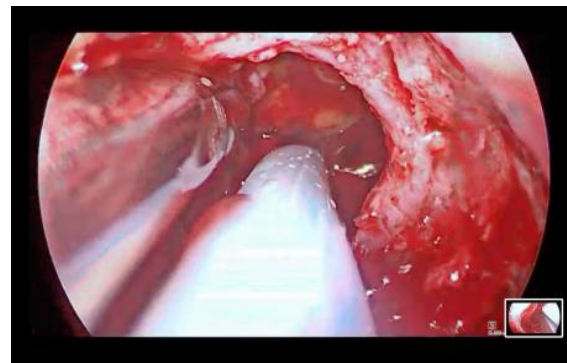


Figure 3. Introduction USG doppler to confirm vascular structures.

Discussion

About one-half of pituitary tumors that present clinically are macroadenomas and these patients should have a careful evaluation for hypopituitarism and assessment for visual field defects if the tumor abuts the optic chiasm. For hormone-secreting adenomas, other causes of elevated hormone levels must be excluded and then specific testing should be done to document autonomous tumor hormone production.¹ The Pituitary Society established criteria for designating Pituitary Centers of Excellence (PTCOE) in a statement in 2017. They proposed a systematic strategy in which a "leadership team" constituted of an endocrinologist and a neurosurgeon collaborated closely during the patient's initial evaluation. They should be part of a center of excellence with neuroradiology, neuropathology, radiation oncology, and neuro ophthalmology as support units.¹¹

Transphenoidal surgery and medical treatment are the cornerstones of the management of pituitary adenomas. However, the optimal therapy should be chosen based on

the type of tumor, the patient, and the tumor characteristics. For nonfunctional adenomas surgery is still the first-line treatment. However, for prolactinomas surgery has been replaced by medical treatment. In the other functional pituitary adenomas, a more balanced approach is needed to decide between surgery and medical therapy as first-line treatment. In the majority of cases a combination of treatment modalities is needed.¹² All patients undergoing transsphenoidal surgery should undergo careful preoperative evaluation with both a neurosurgeon and a neuroendocrinologist.⁵ Laboratory testing involves both blood and urine testing. Specific hormonal level testing is usually dictated by correlating symptoms; however, more commonly, a panel of hormone testing is performed when incidental or nonfunctioning tumors are involved. Hormonal testing is performed primarily to rule out hypersecretory tumors. Routinely tested levels are a must and include prolactin, insulin-like growth factor (IGF-1). Early morning cortisol levels are reserved for patients with symptomatic manifestations of Cushing syndrome. Hyposecretory adenomas are tumors that cause hyposecretion of hormones from the pituitary gland and can involve one or more hormones. Hypo secreting tumors require measuring levels of multiple hormones such as thyroid-stimulating hormone (TSH), follicle stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH), free T4, total testosterone (in men) and cortisol. Hypogonadotropic hypogonadism requires an MRI at the time of diagnosis to rule out a pituitary tumor as the cause. Confirmatory testing with stimulatory testing follows the basic laboratory testing, and these tests are specific to the hormone involved.¹³ In our current clinical setting we were only study 4 hormonal status, but as this hormonal panel is getting important in the clinical study of the operative result, now we increase our examination based on current standard.

Imaging is an important part of a pituitary tumor's diagnostic process. It detects whether a tumor is microadenoma or macroadenoma, which directs treatment and management. To determine the mass-effect, a computed tomography (CT) scan might be used first. This, however, is insufficient for the investigation of a suspected pituitary tumor. The importance of a magnetic resonance imaging (MRI) of the pituitary gland with and without contrast is critical.¹⁴ One study demonstrate the feasibility of tracing the HHT in pituitary adenomas and concluded that it will be

helpful to identify the location of pituitary stalk preoperatively.⁷

In the present case, we used ultrasound and navigation in order to obtain real-time anatomical information of a pituitary tumor and surrounding tissues during nasal endoscopic transsphenoidal surgery. The use of ultrasound during nasal endoscopic transsphenoidal surgery was useful for avoiding injury to the carotid and other arteries and for determining the extent of tumor extension. Doppler ultrasound imaging was especially useful for the visualization of arteries.¹⁰ Intraoperative multimode navigation also appears to be safe and effective in endoscopic transsphenoidal surgery. It is yielded more GTRs and lower residual tumor volume.¹⁵

Patients who have undergone transsphenoidal surgery, regardless of their underlying sellar disease, are at risk of various problems in the immediate postoperative term. Hyponatremia, hypopituitarism, and CSF leak are only a few of them. Hyponatremia rates have been found to range from 3.6 percent to 19.8 percent in the literature.¹⁶ Patients should undergo assessments of serum sodium and urine-specific gravity every 6 hours and serum cortisol daily while in the hospital. Cortisol is best assessed in the fasting state in the early morning, as this is the typical physiological peak. Admission to the ICU typically only occurs for patients with large lesions with suprasellar extension or patient with 1) need for close postoperative monitoring of vision, 2) evidence of a particularly hemorrhagic lesion at risk for post-operative hematoma, and 3) patients with severe medical comorbidities. Fluid restriction helps to limit the occurrence of hyponatremia in this setting, and careful steroid repletion, as above, precludes development of complications of adrenal insufficiency. during the 1st week post-operatively, all patients are instructed to limit daily water intake to 1 L, and all patients are discharged with a standard 1-L hospital water pitcher.⁵ Long-term follow-up in these patients is imperative to assess for recurrence of the initially resected lesion. We performed MRI in 3 months and 1 year follow up to assess the remission rate of the disease.

The prognosis of pituitary adenomas depends on its being functioning or nonfunctioning. The non-functioning adenomas and prolactinomas have an excellent prognosis if treated promptly with surgery and/or medical therapy. Functioning adenomas like Cushing's disease and acromegaly are associated with several other co-morbidities and

complications. There is increased mortality especially in patients with Cushing's disease with delays in medical or surgical treatment.

Conclusion

Patients with pituitary tumors should be treated by centers of excellence, which include competent neurosurgeons who perform pituitary surgery by transsphenoidal and other techniques, as well as experienced neuroendocrinologists who specialize in these tumors. A center like this would be the best organization for patients, the most cost-effective for health managers, and a better framework for deriving and presenting results, as well as advancement of pituitary science. All patients should get sophisticated, multidisciplinary postoperative care to monitor for common adverse events and enhance outcomes. To confirm current study, large sample studies along with standardized guidelines are warranted soon.

References

1. Molitch ME. Diagnosis and Treatment of Pituitary Adenomas: A Review. *JAMA*. 2017;317(5):516-524. doi:10.1001/jama.2016.19699
2. Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, et al. The prevalence of pituitary adenomas: A systematic review. *Cancer*. 2004;101(3):613-619. doi:10.1002/cncr.20412
3. Agustsson TT, Baldvinsdottir T, Jonasson JG, et al. The epidemiology of pituitary adenomas in Iceland, 1955-2012: a nationwide population-based study. *Eur J Endocrinol*. 2015;173(5):655-664. doi:10.1530/EJE-15-0189
3. Ogra S, Nichols AD, Stylli S, Kaye AH, Savino PJ, Danesh-Meyer H V. Visual acuity and pattern of visual field loss at presentation in pituitary adenoma. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2014;21(5):735-740. doi: 10.1016/j.jocn.2014.01.005
4. Cote DJ, Iuliano SL, Catalino MP, Laws ER. Optimizing pre-, intra-, and postoperative management of patients with sellar pathology undergoing transsphenoidal surgery. *Neurosurg Focus*. 2020;48(6):1-9. doi:10.3171/2020.3.FOCUS2043
5. Lake MG, Krook LS, Cruz S V. Pituitary adenomas: an overview. *Am a Fam Physician*. 2013;88(5):319-327.
6. Wang F, Zhang J, Wang P, Zhou T, Meng X, Jiang J. Prediction of pituitary stalk position in pituitary adenomas by visualization of the hypothalamo-hypophyseal tract using diffusion tensor imaging tractography. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(10): e0052. doi:10.1097/MD.00000000000010052
7. Knosp E, Steiner E, Kitz K, Matula C. Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings. *Neurosurgery*. 1993;33(4):610-618. doi:10.1227/00006123-199310000-00008
8. Inoue A, Kohno S, Ohnishi T, et al. Tricks and traps of ICG endoscopy for effectively applying endoscopic transsphenoidal surgery to pituitary adenoma. *Neurosurg Rev*. 2021;44(4):2133-2143. doi:10.1007/s10143-020-01382-4
9. Ota Y, Mami I. Ultrasonography imaging during nasal endoscopic transsphenoidal surgery. *Orl*. 2013;75(1):27-31. doi:10.1159/000346931
10. Casanueva FF, Barkan AL, Buchfelder M, et al. Correction to: Criteria for the definition of Pituitary Tumor Centers of Excellence (PTCOE): A Pituitary Society Statement. *Pituitary*. 2018;21(6):663. doi:10.1007/s11102-018-0912-4
11. Neggers SJCM, van der Lely AJ. Medical approach to pituitary tumors. *Handb Clin Neurol*. 2014; 124:303-316. doi:10.1016/B978-0-444-59602-4.00020-4
13. St-Jean E, Blain F, Comtois R. High prolactin levels may be missed by immunoradiometric assay in patients with macroprolactinomas. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1996;44(3):305-309. doi:10.1046/j.1365-2265.1996.663486.x
12. Taylor SL, Barakos JA, Harsh GR 4th, Wilson CB. Magnetic resonance imaging of tuberculum sellae meningiomas: preventing preoperative misdiagnosis as pituitary macroadenoma. *Neurosurgery*. 1992;31(4):621-627; discussion 627. doi:10.1227/00006123-199210000-00002
13. Yang C, Zhang J, Li J, Wu N, Jia D. The role of multimodal navigation in endoscopic endonasal surgery for giant pituitary adenomas. *Grand Surg*. 2019;8(6):663-673. doi:10.21037/gs.2019.11.06
14. Cote DJ, Alzarea A, Acosta MA, et al. Predictors and Rates of Delayed Symptomatic Hyponatremia after Transsphenoidal Surgery: A Systematic Review [corrected]. *World Neurosurg*. 2016; 88:1-6. doi: 10.1016/j.wneu.2016.01.022

**Manajemen Migren Kronik berfokus pada Injeksi Onabotulinum Neurotoxin
A(BoNT-A)- Ulasan Naratif**
(Chronic Migraine Management: Focused on Onabotulinum Neurotoxin-A (BoNT-A) Injection – A Narrative Review)

Iswandi Erwin¹, Alvin Rahmawati¹, Jofizal Jannis, Mursyid Bustami

¹Divisi Nyeri dan Nyeri Kepala

Rumah Sakit Pusat Otak Nasional (RSPON) Prof Dr.dr. Mahar Mardjono Jakarta

Korespondensi: Iswandi Erwin – email: iswandierwin@rspon.co.id

Abstract

Onabotulinum neurotoxin-A (BoNT-A) is one of biological agents that is commonly used in medical community. One of the indications for this substance usage is chronic migraine, which defined by International Classification of Headache Disorder (ICHD-III) as migraine or even tension-type like headache that take place more than 15 days per month for more than 3 months, whereas 8 days per month characterize migraine phenotype. Most used technique for BoNT-A injection for chronic migraine that has still adopted until know is using PREEMPT protocol, which includes for at least around 30 sites of facial and neck muscles injection of BoNT-A on frontal muscles site, temporal site, occipital site, cervical paraspinal muscles site and trapezius. Most patients from various studies reported headache alleviations after BoNT-A injection. Development of the injection procedure, frequent follow up, headache self-management and adopting new migraine specific targeted therapies could be helpful strategy for overcoming burden of the patients.

Keywords: Headache, Migraine Disorders, Botulinum Toxins Type A

Pendahuluan

Migren kronis merupakan salah satu nyeri kepala yang menyebabkan gangguan fungsional terbanyak pada penderitanya. Di Inggris, migren menduduki peringkat ke 3 setelah stroke dan demensia yang menyebabkan 230.000 *disability adjusted life years* (DALY) pertahunnya. Prevalensi migren kronik ialah 2% pada populasi umum dan hal ini menyebabkan migren merupakan salah satu dari 40 penyakit yang menyebabkan beban disabilitas tertinggi menurut *World Health Organizations (WHO) Global Burden of Disease 2012*, bersama dengan penyakit neurologi lain seperti stroke, meningitis dan epilepsi.¹ Pada tahun 2018 *International Headache Society* (IHS) telah mengeluarkan panduan kriteria diagnostik terbaru mengenai nyeri kepala yakni *International Classification of Headache Disorder* (ICHD-III), dimana migren kronis didefinisikan sebagai nyeri kepala yang muncul setidaknya 15 hari atau lebih dalam 1 bulan selama setidaknya lebih dari 3 bulan, dimana 8 hari per bulannya memiliki fitur nyeri kepala migren. Nyeri kepala migren kronis didiagnosis melalui kriteria diagnosis ICHD-III yakni:²

- A. Nyeri kepala (menyerupai migren atau tipe tegang), setidaknya ≥ 15 hari per bulan selama lebih dari 3 bulan dan memenuhi kriteria B dan C
- B. Muncul pada pasien yang setidaknya mengalami 5 serangan nyeri kepala memenuhi kriteria B-D untuk migren tanpa aura dan/atau B-C untuk migren dengan aura.
- C. Selama 8 hari atau lebih per bulannya memenuhi salah satu dari:
 - Kriteria C dan D untuk migren tanpa aura
 - Kriteria B dan C untuk migren dengan aura
- D. Tidak dapat dijelaskan dengan lebih baik oleh diagnosis ICHD-III lainnya.

Kriteria Diagnosis Migren tanpa Aura (ICHD - III)

- A. Setidaknya 5 serangan nyeri kepala yang memenuhi kriteria B-D

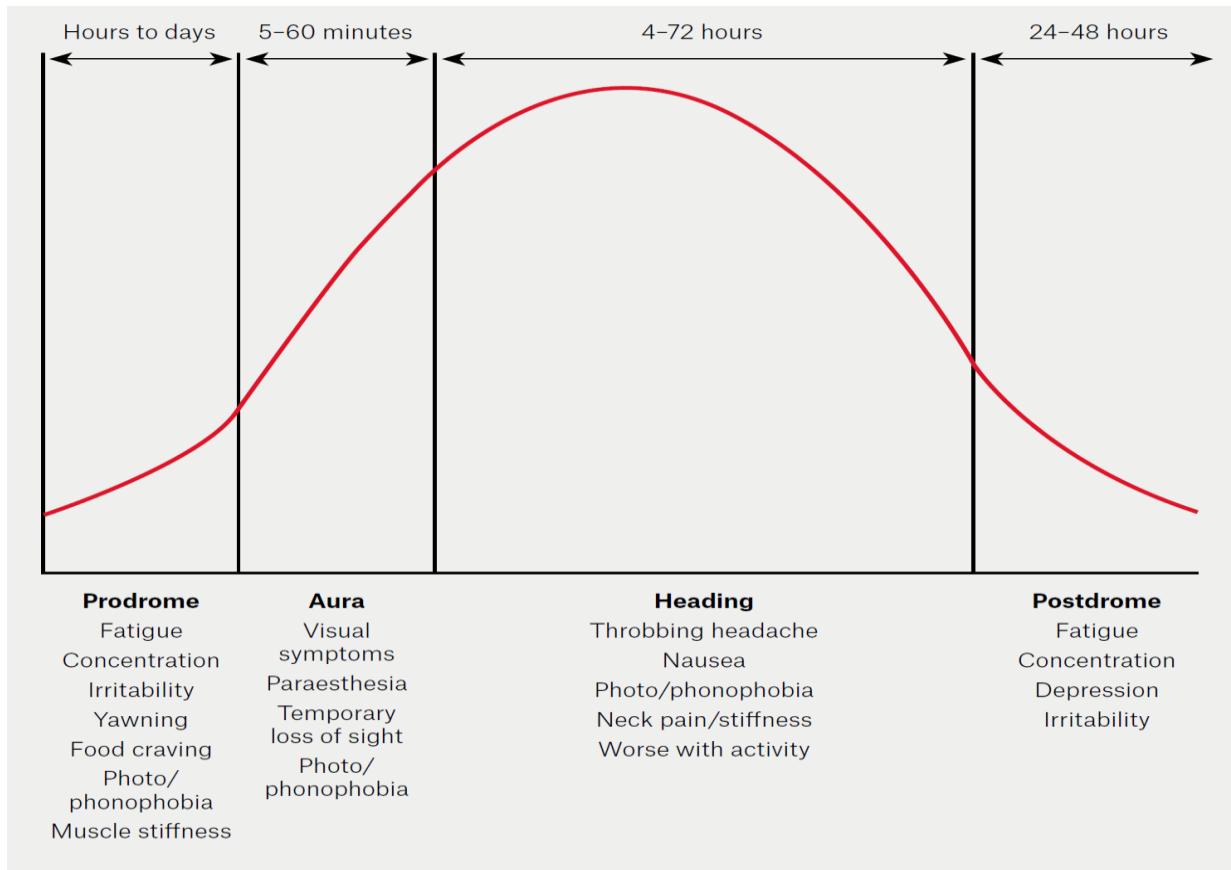
- B. Nyeri kepala berlangsung 4-72 jam (tanpa tatalaksana ataupun gagal tatalaksana)
- C. Nyeri kepala setidaknya memiliki dua dari empat karakteristik berikut:
 - 1. Lokasi unilateral
 - 2. Kualitas berdenyut
 - 3. Intensitas sedang-berat
 - 4. Diperberat ataupun menghindari aktivitas fisik rutin (seperti jalan atau menaiki tangga)
- D. Selama nyeri kepala berlangsung setidaknya mengalami salah satu dari:
 - 1. Mual dan/atau muntah
 - 2. Fotofobia dan fonofobia
- E. Tidak dapat dijelaskan dengan lebih baik oleh diagnosis ICHD-III lainnya.

Kriteria Diagnosis Migren dengan Aura (ICHD -III)

- A. Setidaknya dua serangan nyeri kepala memenuhi kriteria B dan C
- B. Satu atau lebih dari poin berikut yang merupakan gejala aura reversible:
 - 1. Visual
 - 2. Sensori
 - 3. Wicara dan/atau bahasa
 - 4. Motorik
 - 5. Batang otak
 - 6. Retinal
- C. Setidaknya memenuhi tiga dari enam karakteristik berikut:
 - 1. Setidaknya satu gejala aura yang menyebar perlahan ≥ 5 menit
 - 2. Dua atau lebih gejala aura muncul secara berturut
 - 3. Tiap individu gejala aura berlangsung 5 - 60 menit
 - 4. Setidaknya satu gejala aura unilateral
 - 5. Setidaknya satu gejala aura bersifat positif
 - 6. Aura dialami bersamaan atau diikuti setelahnya dengan nyeri kepala dalam waktu 60 menit
- D. Tidak dapat dijelaskan dengan lebih baik oleh diagnosis ICHD-III lainnya.

Keadaan migren kronis, seperti yang dijelaskan pada kriteria diagnosis diatas merupakan kondisi yang cukup menyulitkan pasien , dimana nyeri kepala telah terjadi dalam jangka waktu diatas tiga bulan dan seringkali telah terjadi kronifikasi nyeri , yang ditandai dengan beberapa keadaan seperti sensititasi

sentral yang menyebabkan tatalaksana nya berbeda dengan migren episodik. Patofisiologi migren sendiri diawali dengan terjadinya fase prodromal, diikuti dengan fase aura, fase nyeri kepala dan fase postdromal. Fase-fase ini umumnya terjadi secara berurutan dengan durasi yang berbeda untuk tiap individu (Gambar 1).³



Gambar 1. Fase Serangan Migren

Dikutip dari: Ray JC, Macindoe C, Ginevra M, Hutton EJ. The state of migraine: An update on current and emerging treatments. Aust J Gen Pract. 2021 Dec;50(12):915-921. doi: 10.31128/AJGP-01-21-5807. PMID: 34845471.

Munculnya aura pada migren yang membedakannya dengan nyeri kepala primer lainnya adalah elisitasi kejadian yang disebut dengan *cortical spreading depression* (CSD) dan vasokonstriksi pembuluh darah intrakranial (Teori Vaskular Wolff), dimana pasien umumnya merasakan adanya gejala positif seperti zig-zag ataupun kilatan pada pandangan yang mendahului nyeri kepala yang terjadi. Kejadian vasokonstriksi inilah yang menyebabkan pada sebagian kasus migren dapat berakibat kelemahan sesisi (migren hemiplegik) bahkan

menjadi faktor resiko terjadinya stroke , terutama pada wanita. Selanjutnya, pada fase nyeri kepala, terjadi pelepasan substansi neuropeptide yakni pelepasan *calcitonin-gene related peptide* (CGRP) , substansi P (SP), neurokinin A (NKA), *pituitary adenylate cyclase activating polypeptide* (PACAP) dan *vasoactive intestinal peptide* (VIP) yang menginduksi serta sensititasi nyeri kepala yang bersifat pulsatil melalui sistem trigemino-vaskular.⁴ Migren kronik sendiri dianggap suatu *life-span disorder* yang karakteristiknya berevolusi mengikuti epigenetika pasien tersebut

sehingga penelitian mengenai migren kronik ini akan terus berlanjut melalui pendekatan *genome wide association study* (GWAS) dengan semakin ditemukannya lokus genomik pada beberapa sindroma migren seperti pada gen CACNA1A, ATP1A2 dan SCN1A.⁵

Penggunaan Onabotulinum neurotoxin-A (BoNT-A) sendiri telah lama dilakukan dalam bidang medis, yang populer awalnya di bidang estetika dan kecantikan. Pada dasarnya BoNT-A merupakan agen biologis neurotoksin yang didapat dari bakteri anaerob *Clostridium Botulinum* yang terdiri dari dua rantai utama, yakni *heavy chain* dan *light chain*. Penyuntikan BoNT-A pada kompartemen ekstraseluler dimulai dengan berikatannya *heavy chain* pada serabut C -ujung terminal saraf dimana BoNT-A akan mengalami endositosis ke dalam bentuk vesikel. Selanjutnya *light chain* akan berdisosiasi dan masuk ke sitoplasma dan berinteraksi dengan memecah *synaptosomal-associated protein 25* (SNAP-25) yang merupakan protein penting untuk neuropeptide ujung terminal untuk lepas dari vesikel nya, sehingga keadaan ini akan memblok pelepasan beberapa neuropeptide seperti CGRP, *transient receptor potential vanilloid 1* (TRPV1), *transient receptor potential ankyrin 1* (TRPA1), *purinoreceptor-3* (P2RX-3) dan beberapa jenis neuropeptide lain yang mendasari mekanisme terjadinya migren kronik. Kontraindikasi absolut penggunaan BoNT-A ialah pasien dengan myasthenia gravis, sementara kontraindikasi relatif ialah pasien dengan konsumsi antikoagulan.^{6,7,8}

Metode Injeksi BoNT-A sesuai Protokol PREEMPT

Penelitian *Phase III Research Evaluating Migrain Prophylaxis Therapy* (PREEMPT) merupakan salah satu studi yang membahas kegunaan BoNT-A pada pasien migren kronis. Hasil pooled analisis data penelitian PREEMPT 1 dan PREEMPT -2 dirangkum pada Tabel 1. Kedua penelitian ini menggunakan desain yang sama , dimana PREEMPT-2 merekrut lebih banyak situs sampling, yakni penelitian dengan uji coba kasus-kontrol selama 24 minggu dengan

sistem samar-ganda (*double-blind*) pada dua grup parallel yakni kontrol dan plasebo diikuti *open label*.⁹

Tabel 1. Hasil dari Uji coba fase III BoNT- A pada Migren

Detil Penelitian	Titik Akhir (Endpoints)	Hasil
PREEMPT -1 (56 situs di Amerika Serikat)	Primer: perubahan frekuensi episode nyeri kepala pada minggu ke 24 dibandingkan <i>baseline</i> .	Tidak ada peningkatan dan perbaikan signifikan pada frekuensi episode nyeri kepala. Berkurangnya frekuensi hari dengan nyeri kepala secara signifikan (p= 0.006)
PREEMPT- 2 (50 situs di AS dan 16 Situs di Eropa)	Primer: perubahan frekuensi hari nyeri kepala pada minggu ke 24 dibandingkan <i>baseline</i> Sekunder: perubahan frekuensi episode nyeri kepala pada minggu ke 24 dibandingkan <i>baseline</i> .	Berkurangnya frekuensi hari dengan nyeri kepala secara signifikan (p< 0.001) Berkurang dan membaiknya frekuensi episode nyeri kepala secara signifikan (p< 0.003)
Pooled Analysis dari	NA	Berkurangnya hari dengan nyeri kepala setelah 6 bulan pada

**PREEMPT
1 dan 2**

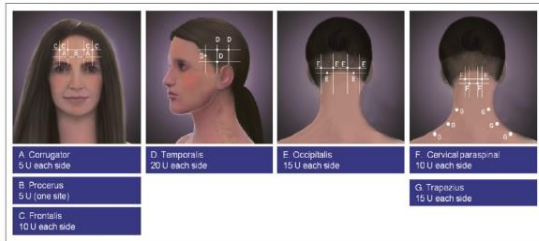
grup
tatalaksana
dibandingkan
dengan grup
placebo ($p < 0.001$),
dengan
theuraputic
gain 11%:
grup
tatalaksana
8.4 hari
(frekuensi
baseline 19.9
hari) vs
placebo 6.6
hari

Meningkatnya
variable efikasi
lainnya pada
pasien yang
ditatalaksan vs
grup placebo,
yakni pada
frekuensi
episode
migren
($p = 0.004$), hari
dengan
migren ($p < 0.001$), hari
nyeri kepala
berat
($p < 0.001$), jam
lama kumulatif
nyeri kepala
per hari ($p < 0.001$) dan
proporsi
pasien dengan
disabilitas
berat

Intake obat
untuk
tatalaksana
migren akut
tidak berbeda
antara grup
placebo dan
grup
tatalaksana
(amun pada
analisis post-
hoc, intake
triptan secara
signifikan
berkurang
pada grup
tatalaksana)

Disadur dan diterjemahkan dari: Diener HC, Dodick DW, Goadsby PJ, Lipton RB, Olesen J, Silberstein SD. Chronic migraine--classification, characteristics and treatment. Nat Rev Neurol. 2012 Feb 14;8(3):162-71. doi: 10.1038/nrneurol.2012.13. PMID: 22331030.

Selain keluaran klinis pada grup tatalaksana yang signifikan, PREEMPT pada akhirnya juga memberikan protokol panduan injeksi BonT-A pada pasien dengan migren kronis. Paradigma injeksi BonT-A dikenal dengan "*follow-the-pain*" *injection*, telah banyak dipraktekkan oleh para praktisi nyeri kepala dengan injeksi situs neuromuscular kepala dan leher dengan pola dan otot serta dosis yang ditunjukkan pada gambar 2, yakni otot pada regio frontal wajah (M.Corrugator, M.Procerus, M.Frontalis), daerah temporal (M. Temporalis), pada regio oksipital dan pada regio servikal (M. Cervical Paraspinal dan M. Trapezius). Pola ini telah ditelaah, dimana pola ini merupakan pola distribusi luas dari V-I dan C2 yang efektif dilakukan intervensi pada migren kronis dan pada titik injeksi nya dimungkinkan dilakukan pemberian BoNT-A sesuai dosis secara aman.^{9,10,11}



Gambar 2. Pola Injeksi BoNT-A sesuai protocol PREEMPT pada sisi titik, otot dan dosis yang telah ditentukan

Dikutip dari: Blumenfeld A, Silberstein SD, Dodick DW, Aurora SK, Turkel CC, Binder WJ. Method of injection of onabotulinumtoxinA for chronic migraine: a safe, well-tolerated, and effective treatment paradigm based on the PREEMPT clinical program. *Headache*. 2010 Oct;50(9):1406-18. doi: 10.1111/j.1526-4610.2010.01766.x. PMID: 20958294.

Di Rumah Sakit Pusat Otak Nasional (RSPON) Prof.Dr.dr. Mahar Mardjono Jakarta, BoNT-A untuk migren kronis telah dilakukan dengan hasil yang cukup baik. Umumnya pasien migren melaporkan berkurangnya skala nyeri 30%-50% dari nyeri kepala awal dan keadaan tersebut bertahan dalam waktu 2 hingga 3 bulan, bahkan pada beberapa pasien dapat mencapai 6 bulan. Operator prosedur seyogyanya ialah klinisi yang telah memahami BoNT-A dan mekanisme kerjanya dan mampu mengerjakan intervensi nyeri secara *landmark-guided injection* (dalam hal ini, BoNT-A secara intra ataupun perimuskular) agar pasien mendapat hasil yang optimal. Pengerjaan dilakukan sesuai dengan prinsip aseptik dan antiseptik serta mengikuti pola yang telah terstandar untuk menghindari resiko komplikasi dan infeksi. (Gambar 3)

Gambar 3. Persiapan, marking pola PREEMPT dan injeksi BoNT-A dilakukan dengan prinsip aseptis dan antisepsis, juga kemampuan klinisi untuk melakukan injeksi secara *landmark-guided* dengan meraba otot (contoh: m. servikal paraspinal). –*Courtesy* : Divisi Nyeri dan Nyeri Kepala RSPON Prof.Dr.dr. Mahar Mardjono Jakarta.

Protokol PREEMPT pasca injeksi mengisyaratkan pasien untuk diobservasi selama 10-15 menit pasca tindakan dan pasien diinstruksikan untuk tidak memijat daerah yang dilakukan injeksi BoNT-A selama 24 jam pertama. Injeksi BoNT-A dapat diulang pada 12 minggu berikutnya hingga 5 siklus terapeutik tercapai dengan total dosis dapat mencapai 155-195 IU per siklus. Efek samping nyeri ringan dan pegal yang dirasakan pasien bersifat ringan-sedang dan dapat ditoleransi.¹⁰

Diskusi dan Pembahasan

Sebuah review sistematis yang dilakukan oleh Shaterian dkk (2022) menyimpulkan dari beberapa penelitian bahwa penggunaan BoNT - A mengurangi frekuensi serangan migren kronik, mengurangi status disabilitas, secara umum dapat ditoleransi dan meningkatkan kualitas hidup pasien dengan migren kronik.¹² Selain hasil yang didapat pada PREEMPT 1 dan 2, penelitian Janis dkk (2017) membandingkan dua kelompok pasien yang menjalani *targeted peripheral nerve* BoNT-A *injection* jangka panjang (injeksi BoNT-A yang diulang per 3 bulan) dibandingkan dengan bedah dekompresi pada saraf perifer dimana keduanya mengalami penurunan *migraine headache index* (MHI) yakni 53.5 ± 83.0 ($p < 0.006$), hari dengan nyeri kepala per bulannya



9.2 ± 12.7 (p< 0.0009) dan keparahan nyeri 2.6 ± 2.5(p< 0.001)¹³

Selain menggunakan BoNT-A, terdapat beberapa terapi spesifik menarget terhadap CGRP (antagonistik) yang umum disebut dengan terapi migren generasi baru (*next-generation migraine therapy*) menggunakan beberapa tipe antibodi monoklonal diantaranya erenumab, fremanezumab dan eptinezumab yang merupakan salah satu opsi di masa yang akan datang untuk mencegah kekambuhan migren. Penggunaan prototipe golongan ini dikatakan mampu mencegah kekambuhan migren hingga 3 hingga 4 bulan kedepan (durasi yang hampir sama dengan BoNT-A). Kekurangan nya ialah harga obat ini cukup mahal dan cukup sulit didapat pada rumah sakit perifer, sehingga masih sulit digunakan secara praktis pada tatalaksana migren secara rutin, sehingga penggunaan BoNT-A merupakan alternatif yang cukup baik untuk tatalaksana transisional (kombinasi terapi abortif dan profilaksis serangan berikutnya) pada migren kronik.¹⁴

Simpulan

Migren kronik merupakan salah satu nyeri kepala primer yang memenuhi kriteria diagnosis migren (unilateral, berdenyut, umumnya disertai aura dengan gejala mual, muntah foto dan fonofobia) yang cukup umum terjadi dan merupakan kondisi yang menyebabkan gangguan fungsional pada penderitanya sehingga pasien sulit melakukan aktivitas kesehariannya. Penggunaan BoNT-A merupakan salah satu pilihan tatalaksana untuk mencegah kekambuhan nyeri kepala migren, dimana prosedur ini meliputi injeksi pada daerah otot dan kompartemen neuromuskular pada regio kepala dan leher yang dikenal dengan protokol PREEMPT dengan hasil yang cukup baik (berkurangnya baik intensitas maupun frekuensi nyeri kepala dalam 3 bulan). Injeksi BoNT-A seyogyanya dilakukan oleh klinisi yang memahami cara kerja farmakokinetik dan farmakodinamika agen biologis ini dengan baik dan mampu melakukan injeksi secara *landmark-guided* dengan prinsip aseptis dan antisepsis

yang memadai untuk menghindari resiko komplikasi dan infeksi pada prosedur ini.

Daftar Pustaka

1. Weatherall MW. The diagnosis and treatment of chronic migraine. *Ther Adv Chronic Dis*. 2015 May;6(3):115-23. doi: 10.1177/2040622315579627. PMID: 25954496; PMCID: PMC4416971.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018 Jan;38(1):1-211. doi: 10.1177/0333102417738202. PMID: 29368949.
3. Ray JC, Macindoe C, Ginevra M, Hutton EJ. The state of migraine: An update on current and emerging treatments. *Aust J Gen Pract*. 2021 Dec;50(12):915-921. doi: 10.31128/AJGP-01-21-5807. PMID: 34845471.
4. Sjahrir H. Nyeri Kepala 2004. Kelompok Studi Nyeri Kepala Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. PERDOSSI-USU Press.
5. Andreou AP, Edvinsson L. Mechanisms of migraine as a chronic evolutive condition. *J Headache Pain*. 2019 Dec 23;20(1):117. doi: 10.1186/s10194-019-1066-0. PMID: 31870279; PMCID: PMC6929435.
6. Becker WJ. Botulinum Toxin in the Treatment of Headache. *Toxins (Basel)*. 2020 Dec 17;12(12):803. doi: 10.3390/toxins12120803. PMID: 33348571; PMCID: PMC7766412.
7. Negro A, Rocchietti-March M, Fiorillo M, Martelletti P. Chronic migraine: current concepts and ongoing treatments. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2011 Dec;15(12):1401-20. PMID: 22288302.
8. Diener HC, Tassorelli C, Dodick DW, Silberstein SD, Lipton RB, Ashina M, Becker WJ, Ferrari MD, Goadsby PJ, Pozo-Rosich P, Wang SJ, Mandrekari J; International Headache Society Clinical Trials Standing Committee. Guidelines of the International Headache Society for controlled trials of acute treatment of migraine attacks in adults: Fourth edition. *Cephalalgia*. 2019 May;39(6):687-710. doi: 10.1177/0333102419828967. Epub 2019 Feb 26. PMID: 30806518; PMCID: PMC6501455.
9. Diener HC, Dodick DW, Goadsby PJ, Lipton RB, Olesen J, Silberstein SD. Chronic migraine-classification, characteristics, and treatment. *Nat Rev Neurol*. 2012 Feb 14;8(3):162-71. doi: 10.1038/nrneurol.2012.13. PMID: 22331030.
10. Blumenfeld A, Silberstein SD, Dodick DW, Aurora SK, Turkel CC, Binder WJ. Method of injection of onabotulinumtoxinA for chronic migraine: a safe, well-tolerated, and effective treatment paradigm based on the PREEMPT clinical program. *Headache*. 2010 Oct;50(9):1406-18. doi: 10.1111/j.1526-4610.2010.01766.x. PMID: 20958294.
11. Tepper D. Onabotulinumtoxin [corrected] A (Botox). *Headache*. 2014 Apr;54(4):787-8. doi: 10.1111/head.12342. Erratum in: *Headache*. 2014 May;54(5):953. PMID: 24697235.
12. Shaterian N, Shaterian N, Ghanaatpisheh A, Abbasi F, Daniali S, Jahromi MJ, Sanie MS, Abdoli A. Botox

- (OnabotulinumtoxinA) for Treatment of Migraine Symptoms: A Systematic Review. *Pain Res Manag*. 2022 Mar 31; 2022:3284446. doi: 10.1155/2022/3284446. PMID: 35401888; PMCID: PMC8989603.
13. Janis JE, Barker JC, Palettas M. Targeted Peripheral Nerve-directed Onabotulinumtoxin a Injection for Effective Long-term Therapy for Migraine Headache. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2017 Mar 28;5(3): e1270. doi: 10.1097/GOX.0000000000001270. PMID: 28458982; PMCID: PMC5404453.
14. Tso AR, Goadsby PJ. Anti-CGRP Monoclonal Antibodies: The Next Era of Migraine Prevention? *Curr Treat Options Neurol*. 2017 Aug;19(8):27. doi: 10.1007/s11940-017-0463-4. PMID: 28653227; PMCID: PMC5486583.

Prosedur *Microvascular Decompression* Pada Hemifacial Spasm Dengan Pemantauan *Lateral Spread Response* Intraoperatif

Christian Beta Kurniawan ¹, Mustaqim Prasetya ²

¹ *Residen Ilmu Bedah Saraf, Departemen Ilmu Bedah Saraf, Fakultas Kedokteran, Universitas Padjajaran, RSUP Dr. Hasan Sadikin*

² *Departemen Ilmu Bedah Saraf, Rumah Sakit Pusat Otak Nasional*

Abstrak

Hemifacial spasm (HFS) adalah gangguan nervus facialis kronis yang ditandai dengan kontraksi otot spontan. *Microvascular decompression* (MVD) adalah tindakan bedah pilihan untuk HFS. Pemantauan intraoperatif *lateral spread response* yang abnormal selama MVD dapat membantu dalam menentukan dan memantau dekompresi nervus facialis yang adekuat. Pada laporan kasus ini dijelaskan bahwa seorang laki-laki 59 tahun datang dengan keluhan utama kedutan pada wajah sejak 3 tahun terakhir. Awalnya pasien mulai mengalami kedutan pada kelopak mata kanannya yang perlahan menyebar ke setiap otot wajah di sisi kanan. Pemeriksaan neurologis menunjukkan HFS di sisi kanan. *Magnetic resonance imaging* (MRI) dengan sekuens *T2 SPACE* dan *3D Angiography Time of Flight* (TOF) menunjukkan bahwa *loop* vascular dari arteri serebellaris anterior inferior kanan menyebabkan kompresi *root exit zone* (REZ) nervus facialis kanan dengan arteri vertebralis kanan yang mengalami dolikoektasia yang mendasarinya. MVD dilakukan dengan pendekatan retrosigmoid suboccipital dengan posisi lateral *park bench*, dalam anestesi umum. Potongan kecil Teflon disisipkan di antara arteri dan REZ nervus facialis dan LSR berkurang setelah dekompresi. Pemeriksaan segera setelah operasi menunjukkan bahwa kedutan wajah sudah tidak terlihat. Didapatkan kesimpulan operasi MVD adalah terapi pilihan untuk HFS yang dapat memberikan kesembuhan permanen. Pemantauan intraoperatif menggunakan LSR dapat membantu menentukan dekompresi yang adekuat dan sebagai prediktor hasil kesembuhan pasien, terutama pada *follow up* jangka pendek.

Kata Kunci: *Hemifacial spasm, microvascular decompression, lateral spread response*

Abstract

Hemifacial spasm (HFS) is a chronic facial nerve disorder characterized by spontaneous muscle contractions. Microvascular decompression (MVD) is the surgical treatment of choice for hemifacial spasm (HFS). Intraoperative monitoring of the abnormal lateral spread response (LSR) during MVD can help determining and monitoring adequacy of facial nerve decompression. A 59-year-old man came with chief complaint of facial twitching since the last 3 years. Initially the patient started to experience twitching of his right eyelid which gradually spread to every facial muscle on the right side of the face. Neurological examination showed HFS on the right side. Magnetic resonance imaging (MRI) with T2 SPACE sequences and 3D Angiography Time of Flight (TOF) showing vascular loop of right anterior inferior cerebellar artery causing compression of the root exit zone (REZ) of right facial nerve with underlying dolichoectatic right vertebral artery. MVD surgery was performed with a retrosigmoid suboccipital approach with a lateral park bench position, under general anesthesia. A small piece of Teflon was inserted between the artery and REZ of facial nerve and LSR was reduced after decompression. Early postoperative examination showed no longer visible facial twitching. MVD surgery is the treatment of choice for hemifacial spasm that can provide permanent cure. Intraoperative monitoring using LSR can help determine the adequacy of decompression and as a predictor of patient outcome, especially in the short term follow up.

Keywords: *Hemifacial spasm, microvascular decompression, lateral spread response*

Pendahuluan

Hemifacial Spasm (HFS) adalah gangguan neurologis yang cukup jarang berupa hiperaktivitas saraf kranial yang memiliki karakteristik adanya episode kontraksi yang tidak teratur dan involunter dari otot-otot wajah unilateral yang dipersarafi oleh nervus facialis (N.VII) ipsilateral. Spasme biasanya dimulai pada otot orbicularis oculi dan pada akhirnya menyebar ke otot ipsilateral lain yang dipersarafi oleh N.VII.¹⁻³ Meskipun patogenesis HFS belum jelas, beberapa penelitian mendukung hipotesis bahwa kompresi vaskular dari bagian N.VII yang memiliki mielin sentral pada *root exit zone* di dekat batang otak, menyebabkan demielinasi dan transmisi ephaptik. Selain itu, HFS dapat terjadi pada daerah lebih sentral yaitu pada level nucleus facialis yang menyebabkan hipereksitabilitas motor neuron.⁴⁻⁶ Meskipun tidak mengancam jiwa, HFS menyebabkan penurunan kualitas hidup dan aktivitas sehari-hari bagi sebagian besar pasien.^{3,7} Untungnya, saat ini gangguan ini dapat disembuhkan dengan proses dekompresi mikrovaskular (*Microvascular Decompression-MVD*). Konsep kompresi neurovaskular dan bukti-bukti rasional dekompresi mikrovaskular untuk terapi HFS telah diterima, dan angka kesembuhan paska operasi berkisar antara 86% hingga 96% menurut literatur saat ini.^{1,8-11}

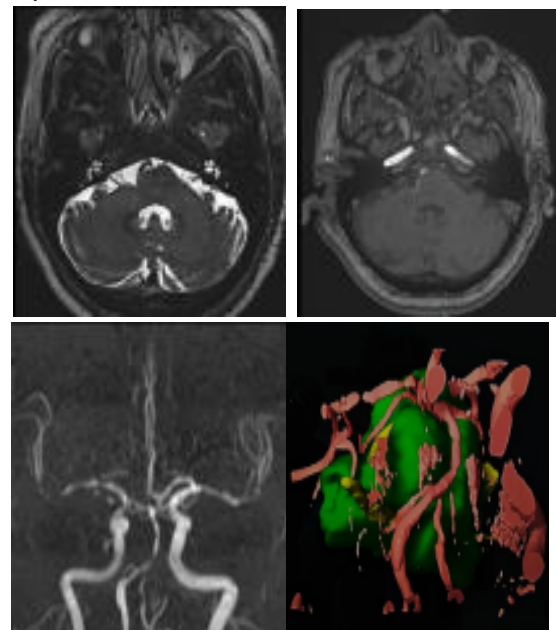
Pasien dengan HFS yang klasik menunjukkan *lateral spread response* (LSR) yang abnormal, respon elektromiografi (EMG) paradoksial dari otot-otot wajah terhadap stimulasi cabang N.VII. Selama MVD, pemantauan *real-time* dari LSR pada umumnya secara patognomonik dianggap bermanfaat untuk menilai dekompresi N.VII yang adekuat, karena hilangnya LSR berkorelasi dengan menghilangnya HFS paska operasi.^{12,13} Mekanisme LSR, juga dikenal sebagai respon otot yang abnormal, diduga karena transmisi ephaptik impuls saraf antara cabang yang berbeda dari N.VII. Stimulasi langsung dari satu cabang N.VII (misalnya, zigomatikus) menyebabkan respon EMG yang abnormal secara tidak langsung pada otot yang dipersarafi oleh cabang lain dari N.VII (misalnya, mandibularis). Koneksi silang antara cabang N.VII yang berbeda ini diyakini bertanggung jawab atas terjadinya LSR pada.^{5,13} MVD semakin diakui sebagai terapi pilihan yang efektif untuk pasien HFS pada semua usia.¹⁰ Beberapa penelitian menunjukkan bahwa LSR intraoperatif sebagai pengganti hilangnya

HFS adalah modalitas yang efektif untuk mencapai MVD yang adekuat.¹²⁻¹⁴ Hilangnya LSR intraoperatif mungkin memiliki nilai prediktif untuk luaran pasien HFS pada kondisi yang berbeda selama periode paska operasi.¹⁵⁻¹⁷

Laporan Kasus

Seorang laki-laki 59 tahun datang dengan keluhan kedutan pada wajah sejak 3 tahun terakhir. Awalnya pasien mulai mengalami kedutan pada kelopak mata kanannya yang secara bertahap menyebar ke setiap otot wajah di sisi kanan wajah. Pemeriksaan neurologis menunjukkan HFS di sisi kanan. Pemeriksaan neurologis lainnya, termasuk N.VII kanan dan saraf kranial lainnya, tidak menunjukkan adanya deficit neurologis. Pasien tidak pernah menerima injeksi toksin botulinum untuk meredakan gejalanya.

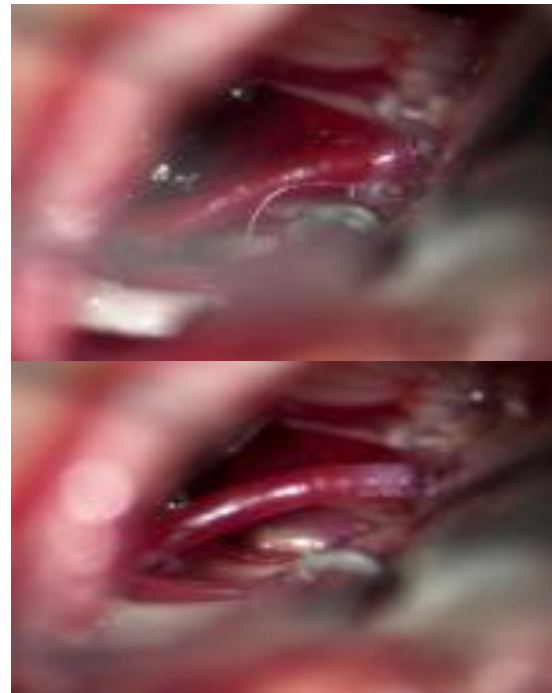
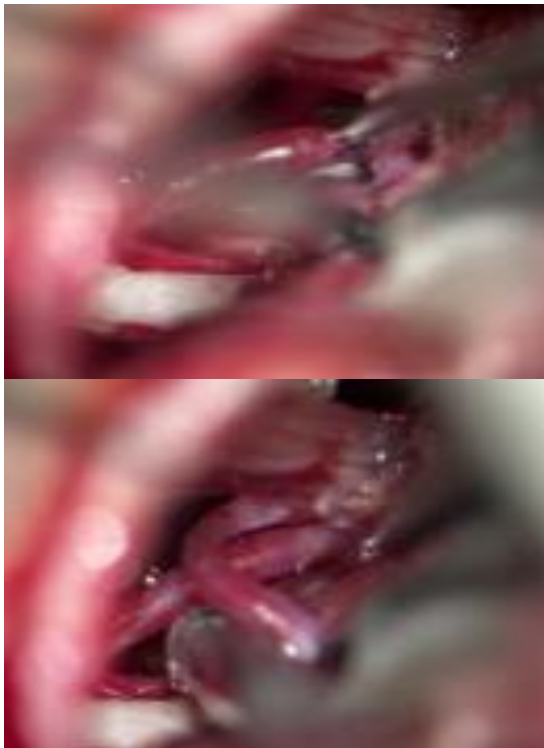
Magnetic resonance imaging (MRI) dengan sekuens T2 SPACE dan 3D *Angiography Time of Flight* (TOF) menunjukkan *flow void* dari *loop* vaskular arteri serebelar anterior inferior kanan yang menyebabkan kompresi pada REZ N.VII kanan (Gambar 1) dengan arteri vertebralis kanan yang mengalami dolikoektasia yang mendasarinya. Nervus facialis bersama dengan vestibulokoklearis masuk kanalis auditorius interna kanan setelah melewati sisterna serebellopontin. Kompresi oleh arteri serebelar anterior inferior mengakibatkan HFS kanan.



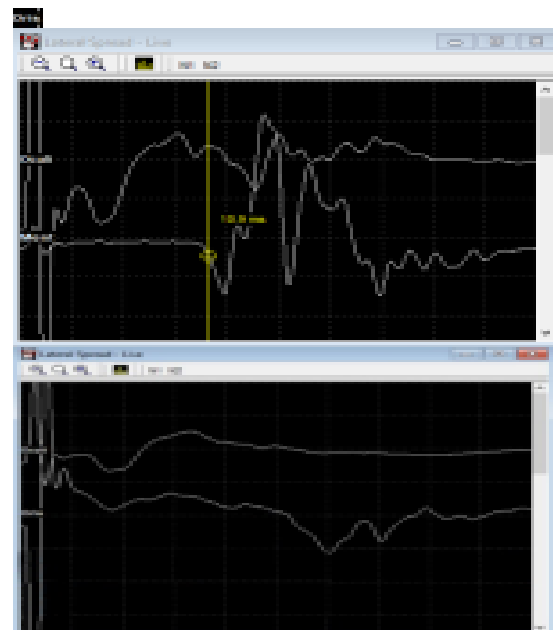
Gambar 1. MRI T2 SPACE (A) dan MRA TOF

3D (B dan C) menunjukkan adanya *neurovascular conflict* antara N.VII kanan dengan arteri serebellaris anterior inferior, di mana arteri menyebabpkan kompresi pada N.VII. Rekonstruksi 3D dilakukan sebagai persiapan operasi (D).

Pembedahan dilakukan dengan *approach* retrosigmoid suboccipital dengan posisi *lateral park bench*, dalam anestesi umum. Elektromiografi nervus facialis, LSR, dan *brainstem auditory evoked potentials* (BAEPs) dimonitor selama tindakan operasi. Retraksi dilakukan secara hati-hati dan seksama pada flocculus, sehingga daerah REZ Nervus Facialis (N.VII) dapat terlihat. Terdapat *loop* dari arteri serebelli anterior inferior yang menekan daerah REZ N.VII (Gambar 2). Diseksi yang perlahan dan seksama dilakukan antara arteri dan N.VII. Potongan kecil teflon disisipkan di antara arteri dan REZ N.VII yang terletak sejajar dengan *lower cranial nerves* (Gambar 3). LSR bekurang setelah dilakukan dekompresi N.VII (Gambar 3). EMG N.VII dan BAEP tidak menunjukkan perubahan selama operasi berlangsung. Pada pemeriksaan segera setelah operasi dan saat pasien dipulangkan pada hari ketiga, tidak nampak lagi adanya kedutan pada wajah bagian kanan pasien.



Gambar 2. Penekanan daerah REZ N.VII oleh *loop* arteri serebellaris anterior inferior (AICA) (tanda bintang). Nampak arteri vertebralis (VA) pada gambar paling kiri. Kompleks N.VII dan N.VIII serta *Lower cranial nerves* juga nampak pada foto intraoperatif di atas.



Gambar 3. Potongan teflon (panah kuning) diletakkan antara AICA dan REZ N.VII yang terletak sejajar *lower cranial nerves* (A). Perubahan LSR sebelum (B) dan sesudah (C) dilakukan dekompresi yaitu didapatkan penurunan yang signifikan.

Pembahasan

HFS digambarkan sebagai keadaan berupa kedutan satu sisi wajah yang paroksismal

dan involunter dari otot-otot wajah yang dipersarafi oleh N. VII ipsilateral. Beberapa artikel melaporkan kasusnya yang jarang dari HFS (<5%) dengan keterlibatan otot wajah bilateral, tetapi umumnya terjadi sebagai gangguan unilateral.^{15,18} Di seluruh dunia, diperkirakan prevalensi HFS adalah 14,5 per 100.000 wanita dan 7,4 per 100.000 pria, menunjukkan bahwa spasme lebih sering terjadi pada wanita daripada pria.^{8,15} Beberapa penelitian melaporkan, untuk alasan yang tidak diketahui, orang Asia memiliki prevalensi yang sedikit lebih tinggi dibandingkan dengan ras Kaukasian. Prevalensi HFS tertinggi adalah antara 40 dan 59 tahun, sementara laporan lain dari Norwegia menunjukkan peningkatan terus-menerus dalam prevalensi hingga maksimum 39,7 per 100.000 pada mereka yang lebih berusia dari 70 tahun.^{15,19,20} Beberapa laporan sebelumnya menduga bahwa hipereksitabilitas nucleus N.VII sebagai faktor kontributif yang penting dalam patogenesis HFS, namun artikel lain menyebutkan penyebab umum HFS adalah kompresi mikrovaskular N.VII oleh pembuluh darah di daerah REZ. Tekanan dan iritasi N.VII menyebabkan demielinasi lokal dan pemendekan antar serabut saraf, yang mengarah ke transmisi bioelektrik ektopik.^{4-6,11,13,17}

MVD telah menjadi populer di seluruh dunia sebagai metode yang efektif untuk menangani HFS, dan berbagai metode, termasuk pemantauan elektrofisiologi, digunakan dalam upaya untuk meningkatkan efektivitasnya. Studi sebelumnya tentang pemantauan LSR intraoperatif umumnya menunjukkan manfaatnya, meskipun penggunaan metode ini tetap menjadi topik perdebatan, dengan beberapa penelitian menunjukkan hasil yang bertentangan. Deteksi hilangnya LSR telah dilaporkan membantu dalam identifikasi pembuluh penyebab dan konfirmasi tindakan dekompresi telah adekuat dan juga menjadi prediktor yang dapat dipercaya untuk luaran klinis yang sangat baik.^{12,21-23}

Pada umumnya, cabang temporal atau zigomatik dari N.VII, sekitar 3 cm lateral dari tepi lateral orbita, distimulasi untuk merekam LSR. Elektroda jarum stimulasi dipasang secara intradermal di atas cabang temporal atau zigomatik dari N.VII, kemudian digunakan gelombang 0,3 ms dengan intensitas 5 hingga 25 mA. EMG N.VII direkam dari otot orbikularis okuli, orbikularis oris, dan mentalis.²⁴

Beberapa penelitian telah menunjukkan efek yang positif dari hilangnya LSR

dalam memprediksi hasil pembedahan.^{12,14,21,22,25} Hilangnya LSR intraoperatif setelah dekompresi memiliki hasil atau luaran klinis yang lebih baik dibandingkan dengan hilangnya LSR sebelum dekompresi.²⁶ Sebuah meta-analisis yang dilakukan oleh Sekula dkk.¹⁴ menunjukkan bahwa peluang penyembuhan jika LSR menghilang selama implantasi Teflon adalah 4,2 kali lebih besar daripada jika LSR bertahan. Kiya dkk.⁹ melaporkan bahwa 17 pasien dengan LSR yang menetap pada akhir prosedur MVD mengalami hilangnya spasme secara total dalam waktu 3 bulan. Selain itu, sebuah penelitian yang mengevaluasi hasil dari 293 prosedur MVD dengan pemantauan LSR intraoperatif di *University of Pittsburgh Medical Center*, penelitian terbesar hingga saat ini, menunjukkan perbedaan yang signifikan dalam meredanya spasme antara kelompok LSR yang menghilang dan kelompok LSR yang menetap dalam waktu 24 jam paska operasi dan saat pasien pulang, tetapi tidak saat kontrol, sehingga penulis menyimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan secara statistik antara pemantauan LSR intraoperatif dan hasil jangka panjang.¹³

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa hasil yang sangat baik masih mungkin diperoleh pada pasien dengan LSR menetap setelah prosedur dekompresi yang berhasil, dan perbaikan dari spasme yang berjalan lambat sangat mendukung hipotesis bahwa HFS tidak hanya disebabkan oleh kompresi neurovaskular tetapi juga karena demielinasi dan/atau hiperaktivitas saraf yang berat dari nukleus N.VII. Meskipun LSR ada di hampir semua pasien dengan HFS tipikal, mekanisme pasti dari fenomena ini belum dapat dijelaskan dengan baik. Hal ini diduga terkait dengan transmisi silang antara akson di lokasi lesi karena LSR menghilang segera pada banyak kasus setelah pembuluh darah yang bermasalah dipisahkan dari N.VII.^{16,22,26} Namun demikian, LSR juga bisa disebabkan oleh hiperaktivitas nukleus N.VII.^{4,17,22,27} Penerapan MRI fungsional untuk menyelidiki perubahan spontan aktivitas otak pada pasien dengan HFS menunjukkan tidak hanya nukleus N.VII dan korteks motorik yang tereksitasi secara berlebihan, tetapi juga korteks yang menghambat pergerakan motorik wajah tidak berfungsi.^{4,28}

Oleh karena itu, LSR dapat mewakili gabungan fenomena elektrofisiologis antara transmisi ephaptik pada REZ dan gangguan sistem kontrol motorik wajah. LSR yang menetap setelah dekompresi mungkin

disebabkan oleh perbedaan antar individu dalam hipereksitasi nukleus N.VII atau korteks motorik yang disebabkan oleh kompresi pulsatil. Jika eksitasi ini menurun atau ditekan segera setelah dekompresi, maka LSR akan segera menghilang, jika tidak, LSR akan bertahan. LSR tidak akan hilang sampai remielinisasi berikutnya dari N.VII atau peningkatan *firing threshold*. Tampaknya penghentian kontraksi otot wajah tidak selalu terjadi bersamaan dengan pemulihan potensi mioelektrik. Akibatnya, LSR tidak dapat digunakan untuk memprediksi hasil dalam jangka panjang dengan mencatat perubahannya selama intraoperatif..

Namun demikian, pemantauan LSR intraoperatif dapat berperan penting; LSR dapat berguna sebagai bantuan dalam pembelajaran serta dalam mengkonfirmasi keberhasilan dekompresi untuk meningkatkan kepercayaan diri ahli bedah saraf dan memastikan risiko kekambuhan HFS.^{12,13,22,26} Namun, perlu ditekankan bahwa hilangnya LSR tidak boleh menjadi satu-satunya patokan dalam setiap operasi untuk meyakinkan dekompresi telah adekuat; eksplorasi tambahan yang berlebihan kemungkinan tidak diperlukan dan dapat membahayakan saraf dan struktur pembuluh darah yang berdekatan.

Hilangnya LSR adalah prediktor independen untuk hasil jangka pendek yaitu tidak lebih dari satu minggu setelah operasi MVD.^{12,26,29-31} Namun, karena gejala dapat membaik secara spontan dari waktu ke waktu, hilangnya atau menetapnya LSR setelah dekompresi memiliki prognosis yang sama dalam *follow up* 1 tahun atau lebih. Meskipun hasil jangka panjang pada pasien dengan perbaikan ataupun menetapnya LSR adalah sama, perbaikan gejala segera setelah operasi memberikan kenyamanan bagi pasien sehingga meningkatkan kualitas hidup mereka.^{8,10,13,15,16,23}

Kesimpulan

Tindakan operasi *microvascular decompression* merupakan terapi pilihan pada *hemifacial spasm* yang dapat memberikan kesembuhan yang permanen dalam rangka memperbaiki kualitas hidup pasien. Pemantauan intraoperatif menggunakan *lateral spread response* dapat membantu mengetahui keberhasilan tindakan dekompresi dan sebagai prediktor hasil kesembuhan pasien terutama jangka pendek setelah dilakukan pembedahan.

Daftar Pustaka

1. Miller L, Miller VM. Safety and effectiveness of microvascular decompression for treatment of hemifacial spasm: a systematic review. *Br J Neurosurg*. 2012; 26:438–44.
2. Yaltho T, Jankovic J. The many faces of hemifacial spasm: differential diagnosis of unilateral facial spasms. *Mov Disord*. 2011;26(9):1582-92.
3. Lawrence J, Frederickson AM, Chang YF, et al. An investigation into quality-of-life improvement in patients undergoing microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurosurg*. 2018;128(1):193-201.
4. Hughes M, Branstetter BF, Taylor CT, et al. MRI findings in patients with a history of failed prior microvascular decompression for hemifacial spasm: how to image and where to look. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36(4):768-73.
5. Kameyama S, Masuda H, Shirozu H, et al. Ephaptic transmission is the origin of the abnormal muscle response seen in hemifacial spasm. *Clin Neurophysiol*. 2016;127(5):2240-5.
6. Zhou Q, Zhong J, Jiao W, et al. The role of autonomic nervous system in the pathophysiology of hemifacial spasm. *Neurol Res*. 2012; 34:643–8.
7. Rosenstengel C, Matthes M, Baldauf J, et al. Hemifacial spasm: conservative and surgical treatment options. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2012; 109:667.
8. Jo K, Kong DS, Park K. Microvascular decompression for hemifacial spasm: long-term outcome and prognostic factors, with emphasis on delayed cure. *Neurosurg Rev*. 2013;36(2):297-302.
9. Lee M, Jee TK, Lee JA, Park K. Postoperative complications of microvascular decompression for hemifacial spasm: Lessons from experience of 2040 cases. *Neurosurg Rev*. 2016; 39:151–8.
10. Sekula R, Frederickson AM, Arnone GD, et al. Microvascular decompression for hemifacial spasm in patients >65 years of age: an analysis of outcomes and complications. *Muscle Nerve*. 2013;48(5):770-6.
11. Zhong J, Zhu J, Li ST, Guan HX. Microvascular decompressions in patients with coexistent hemifacial spasm and trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 2011; 68:916–20.
12. Lee S, Park BJ, Shin HS, et al. Prognostic ability of intraoperative electromyographic monitoring during microvascular decompression for hemifacial spasm to predict lateral spread response outcome. *J Neurosurg*. 2017;126(2):391-6.
13. Thirumala P, Shah AC, Nikonow TN, et al. Microvascular decompression for hemifacial spasm: evaluating outcome prognosticators including the value of intraoperative lateral spread response monitoring and clinical characteristics in 293 patients. *J Clin Neurophysiol*. 2011;28(1):56-66.
14. Sekula R, Bhatia S, Frederickson AM, et al. Utility of intraoperative electromyography in microvascular decompression for hemifacial spasm: a meta-analysis. *Neurosurg Focus*. 2009;27(4): E10.
15. Nugroho S, Perkasa SAH, Gunawan K, et al. Predicting outcome of hemifacial spasm after microvascular decompression with intraoperative monitoring: A systematic review. *Heliyon*. 2021;7(2): e06115.
16. Oh E, Kim E, Hyun DK, et al. Time course of symptom disappearance after microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Korean Neurosurg Soc*. 2008;44(4):245-8.
17. Holste K, Sahyouni R, Teton Z, et al. Spasm freedom following microvascular decompression for hemifacial spasm: systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg*. 2020;139: e383-e90.

15. Felício A, Godeiro-Junior CO, Borges V, et al. Bilateral hemifacial spasm: a series of 10 patients with literature review. *Park Relat Disord*. 2008;14(2):154–6.
16. Nilsen B, Le KD, Dietrichs E. Prevalence of hemifacial spasm in Oslo, Norway. *Neurology*. 2004;63(8):1532–3.
17. Wu Y, Davidson AL, Pan T, et al. Asian overrepresentation among patients with hemifacial spasm compared to patients with cranial–cervical dystonia. *J Neurol Sci*. 2010;298(1-2):61–3.
18. Neves D, Lefaucheur JP, de Andrade DC, et al. A reappraisal of the value of lateral spread response monitoring in the treatment of hemifacial spasm by microvascular decompression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009; 80:1375–80.
20. Thirumala P, Altibi AM, Chang R, et al. The utility of intraoperative lateral spread recording in microvascular decompression for hemifacial spasm: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery*. 2020;87(4): E473-E84.
21. Wei Y, Yang W, Zhao W, et al. Microvascular decompression for hemifacial spasm: can intraoperative lateral spread response monitoring improve surgical efficacy? *J Neurosurg*. 2018;128(3):885-90.
22. Wilkinson M, Kaufmann AM. Monitoring of facial muscle motor evoked potentials during microvascular decompression for hemifacial spasm: evidence of changes in motor neuron excitability. *J Neurosurg*. 2005; 103:64-9.
23. Sindou M. Microvascular decompression for primary hemifacial spasm. Importance of intraoperative neurophysiological monitoring. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147:1019–26.
26. Kim C, Kong DS, Lee JA, Park K. The potential value of the disappearance of the lateral spread response during microvascular decompression for predicting the clinical outcome of hemifacial spasms: a prospective study. *Neurosurgery*. 2010; 67:1581–8.
27. Fernández-Conejero I, Ulkatan S, Sen C, Deletis V. Intra-operative neurophysiology during microvascular decompression for hemifacial spasm. *Clin Neurophysiol*. 2012; 123:78–83.
25. Tu Y, Wei Y, Sun K, et al. Altered spontaneous brain activity in patients with hemifacial spasm: a resting-state functional MRI study. *PLoS One*. 2015;10: e0116849.
26. Eckardstein K, Harper C, Castner M, et al. The significance of intraoperative electromyographic “lateral spread” in predicting outcome of microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurol Surg Part B Skull Base*. 2014;75(3):198–203.
27. Song H, Xu S, Fan X, et al. Prognostic value of lateral spread response during microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Int Med Res*. 2019;47(12):6120–8.
28. Huang C, Miao S, Chu H, et al. An optimized abnormal muscle response recording method for intraoperative monitoring of hemifacial spasm and its long-term prognostic value. *Int J Surg*. 2017; 38:67–73.

Evaluasi Saraf Optikus dengan Ultrasonografi Pada Nyeri Kepala

Alvin Rahmawati¹, Iswandi Erwin¹

¹Divisi Nyeri dan Nyeri Kepala RS Pusat Otak Nasional Prof DR dr Mahar Mardjono Jakarta

Abstrak

Nyeri kepala merupakan salah satu gambaran klinis dari peningkatan tekanan intrakranial. Peningkatan tekanan intrakranial dapat disebabkan oleh karena gangguan neurologis maupun non neurologis yang berpotensi merusak. Diameter selebung saraf optikus merupakan salah satu indikator tidak langsung peningkatan tekanan intrakranial. Pengukuran diameter selebung saraf optikus dengan USG merupakan pemeriksaan yang cepat dan praktis. Artikel ini akan memaparkan tehnik pemeriksaan saraf optikus secara detail dengan USG

Kata Kunci : peningkatan tekanan intrakranial, diameter selebung saraf optikus

Abstract

A headache is one of the clinical reflections of increased intracranial pressure. Elevated intracranial pressure (ICP) is a potentially devastating condition resulting from various neurological and non-neurological disorders. Optic nerve sheath diameter (ONSD) is considered as an indirect marker for intracranial pressure (ICP). Measurement of ONSD by ultrasonography is a rapid and easily accessible bedside test. This article will describe the technique of examining the optic nerve step by step with ultrasound

Key words: Intracranial Pressure, Optic Nerve Sheath Diameter.

Pendahuluan

Pemeriksaan saraf optikus dengan funduskopi adalah salah satu pemeriksaan yang penting untuk nyeri kepala, namun pada pandemi covid 19, pemeriksaan funduskopi memiliki keterbatasan¹. Pemeriksaan funduskopi dapat membedakan nyeri kepala primer atau sekunder dengan mengidentifikasi adanya papiledem yang mencerminkan peningkatan tekanan intrakranial². Peningkatan intrakranial juga dapat dideteksi dari *Optic Nerve Sheath Diameter* (ONSD)^{3,4,5}.

Ultrasonografi saraf optikus digunakan untuk mendeteksi awal peningkatan tekanan intrakranial dalam *follow up* harian pasien di rawatan intensif, bahkan jika peningkatan ONSD lebih dari 0.7 cm, pada pasien yang menggunakan ventilator dan tersedasi merupakan tanda *brain death*³. Pada beberapa kasus seperti idiopatik intrakranial hipertensi, hipotensi intrakranial, cidera kepala, infeksi otak, stroke iskemik, ensefalopati hipoksik-iskemik dilaporkan menggunakan pengukuran ONSD untuk mendeteksi peningkatan tekanan intrakranial^{6,7,8,9,10}.

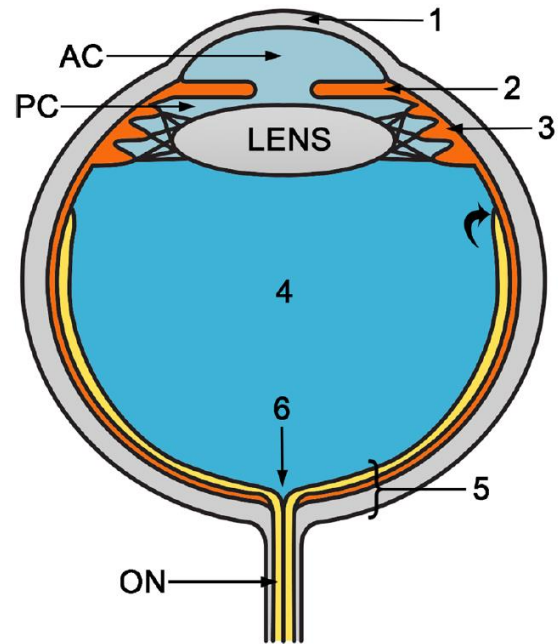
Pemeriksaan ultrasonografi saraf optikus merupakan pemeriksaan yang simpel, cepat, noninvasif, murah, tanpa radiasi dan *real time*^{3,11,12,13,14}. Pada artikel ini, akan disajikan tehnik pemeriksaan saraf optikus (pengukuran ONSD) dengan menggunakan ultrasonografi.

Anatomi

Bola mata berbentuk bulat, dengan diameter bervariasi dalam kisaran 24-25 mm yang terletak dalam *cavum orbita*¹⁵. Topografi bola mata umumnya terbagi menjadi 2 segmen yaitu :

a. Segmen anterior

Kornea adalah selaput bening mata dengan ketebalan di bagian sentral 0.5 mm, dan tepinya 1 mm. Sklera merupakan jaringan ikat yang lentur dan memberikan bentuk pada mata. Jaringan ini merupakan bagian terluar yang melindungi bola mata. Pada sagittal dan transverse view, gambaran USG terlihat garis tegas yaitu pertemuan antara kornea dan bagian lateral iris dan *ciliary body*¹⁶



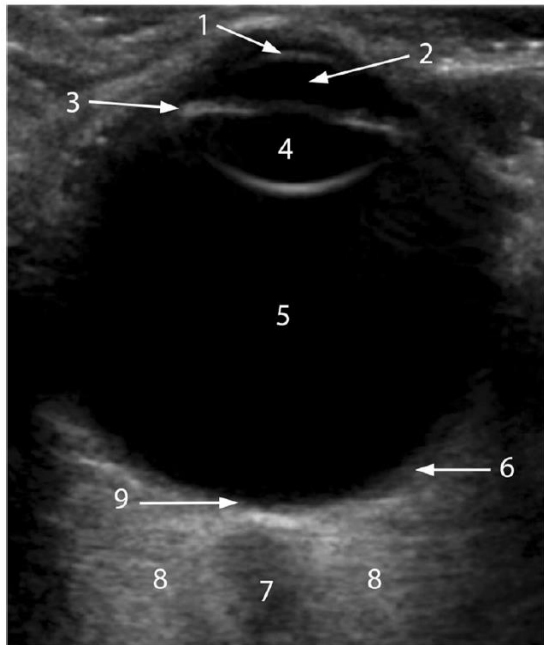
Gambar 1. Skema Anatomi Mata

1. Kornea; 2. Iris; 3. *Ciliary body*; 4. Vitreous humor; 5 dinding posterior bulbus okuli; 6. Diskus optikus; AC Anterior chamber; PC Posterior chamber¹⁴

Lensa mata adalah suatu struktur bikonveks, avaskular, tak berwarna, dan hampir transparan sempurna. Di sebelah anterior lensa terdapat aqueous humor, di posteriornya terdapat vitreous humor. Pada USG lensa tampak anechoic karena homogenitas dari sel lensa dengan batas anterior dan posterior berupa kapsul yang hyperechoic tipis. Adanya katarak menimbulkan heterogenitas echogenic¹⁴.

b. Segmen posterior

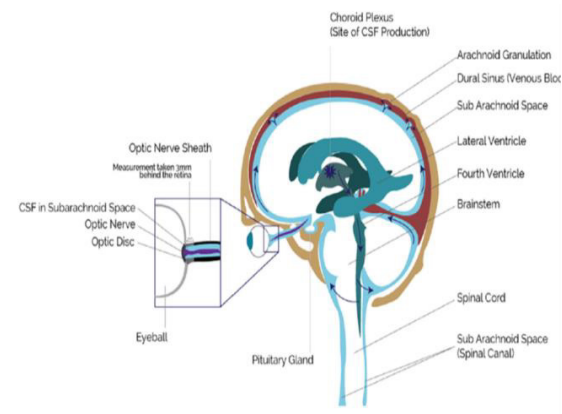
Vitreous humor adalah suatu badan gelatin yang jernih dan avaskular yang membentuk dua pertiga volume dan berat mata. Vitreous humor mengandung air sekitar 99%. Sisa 1% meliputi dua komponen, kolagen dan asam hialuronat, yang memberi bentuk dan konsistensi mirip gel karena kemampuannya mengikat banyak air. Retina atau selaput jala, merupakan bagian mata yang mengandung reseptor yang menerima rangsangan cahaya. Pada segmen posterior juga terdapat nervus optikus¹⁴



Gambar 2. USG Okuler normal

1. Kornea; 2. aqueous humor; 3. iris; 4. lensa; 5. vitreous humor; 6. Dinding posterior bulbus okuli; 7. Saraf optikus; 8. retrobulbar fat; 9. Diskus optikus¹⁴

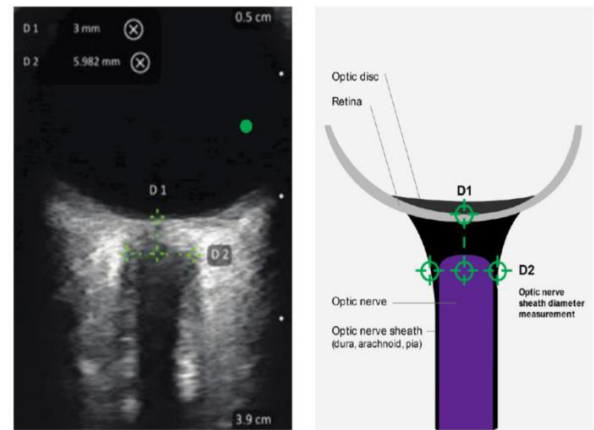
Nervus optikus dikelilingi selubung meningen yang terdiri dari duramater, arachnoidmater, dan piamater. Di rongga subarachnoid tersebut, terdapat sejumlah kecil cairan serebrospinal yang terhubung dengan sistem ventrikular di otak¹⁴.



Gambar 3. Anatomi Optic Nerve Sheath dan Sistem Ventrikular¹⁷

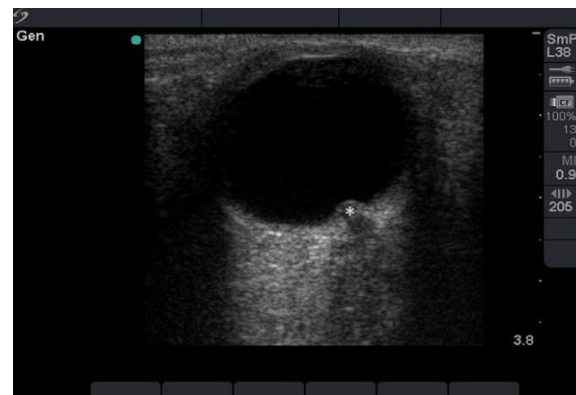
Rongga subarachnoid pada selubung nervus optikus rongga tersebut dapat membesar dengan adanya peningkatan tekanan intrakranial, sehingga merubah ONSD. Penyakit

akut maupun kronik yang dapat meningkatkan tekanan intrakranial seperti idiopatik hipertensi intrakranial, trauma kraniserebral, stroke malignant serebri media, perdarahan intraserebral, hidrosefalus dekompensasi akan meningkatkan ONSD. Pada kasus peningkatan tekanan intrakranial yang persisten akan terjadi kongesti papilla disertai elevasi diskus optikus, hal ini juga dapat dilihat dengan USG¹¹. Gambaran USG saraf optikus hypoechogenic, dikelilingi piamater yang echogenic, rongga subarachnoid hypoechogenic, duramater hyperechogenic. Dari studi cadaver, bulbus optikus yang terletak 3 mm dibelakang bola mata adalah tempat yang paling elastis dan sensitif terhadap peningkatan tekanan intrakranial¹⁸. ONSD diukur dari ruang subarachnoid diantara duramater yang berhadapan, sesuai gambar 4.



Gambar 4. Pengukuran ONSD¹⁷

Setiap peningkatan tekanan intrakranial akan menyebabkan distensi selubung saraf optikus yang kemungkinan terjadi dalam beberapa menit, sehingga, mengukur ONSD dapat digunakan untuk mendeteksi peningkatan tekanan intrakranial pada kondisi kegawatan¹⁹.



Gambar 5. Gambaran papiledema⁹

Berbeda pada kondisi peningkatan tekanan intrakranial akut yang dicirikan dengan ONSD >5 mm, jika peningkatan tekanan intrakranial terjadi kronik, maka cairan serebrospinal akan menumpuk dalam selubung sraf optikus sehingga menyebabkan diskus optikus terangkat dan menonjol ke retina. Kombinasi ONSD yang melebar bersama dengan edem diskus disebut dengan papilledema, dapat dilihat pada gambar 5. Pada papilledema, ONSD >5 mm dan diskus optikus menonjol lebih dari 0.6 mm²⁰. Tabel di bawah ini menunjukkan perbedaan peningkatan tekanan intrakranial, papilledema dan pseudopapilledema²¹

Tabel 1. Gambaran ultrasonografi saraf optikus dengan tekanan intrakranial

	Peningkatan TIK Akut	Papilledema	Pseudopapilledema
TIK	Akut	Kronik	Normal
ONSD	>5 mm	>5 mm	Normal
Diskus Optikus	Normal	>0.6 mm	>0.6 mm

Teknik Pemeriksaan Ultrasonografi Saraf Optikus

Mata merupakan organ yang superficial dengan diameter bervariasi dalam kisaran 24-25 mm, dapat terlihat jelas dengan probe linier frekuensi tinggi (≥ 7.5 MHz). Namun yang perlu diwaspadai, mata rentan terhadap panas karena lensa, aqueous dan vitreous humor tidak mempunyai vaskularisasi sebagai sistem pendingin²¹. Untuk mencegah efek samping pada mata, *mechanical index* dan *thermal index* harus diatur seminimal mungkin. *Mechanical index* dan *Thermal index* ≤ 1 untuk keamanan mata yang diperiksa². Preset *ophthalmic* dianjurkan untuk pemeriksaan USG mata, bila tidak ada dapat menggunakan setting “small parts” atau “digit” atau “superficial presets”¹⁹. Parameter seperti *gain*, *depth*, *time gain* perlu disesuaikan pada masing-masing individu untuk mendapatkan visualisasi yang bagus¹¹. Jika *gain* terlalu tinggi akan menyebabkan artefak kecil sehingga membingungkan pemeriksa, bila *gain* terlalu rendah, kelainan patologis minor tidak terlihat.



Gambar 6. Probe linier frekuensi tinggi²²

Bila melakukan pemeriksaan dengan tangan kanan, mesin dan pemeriksa di sebelah kanan pasien¹⁹.



Gambar 7. Posisi Pemeriksaan dan Pasien²²

Gel USG bersifat *water soluble*, berfungsi sebagai penguat gelombang akustik. Pengaplikasian gel yang tebal bertujuan untuk mencegah tekanan langsung probe pada mata. Tekanan pada mata dapat menyebabkan rasa tidak nyaman dan cedera bola mata. Gel tidak harus steril, tetapi disarankan memakai gel steril karena risiko terjadi iritasi lebih sedikit. Cara lain dengan menempelkan film dressing transparan pada mata sebelum mengaplikasikan gel. Bila menempelkan film transparan tersebut, pastikan tidak ada gelembung udara, karena dapat menimbulkan artefak. Untuk keamanan, pastikan lensa kontak dilepaskan sebelum pemeriksaan¹⁵. Pemeriksaan USG saraf optikus dilakukan dengan langkah sebagai berikut :

1. Pasien dengan posisi supine dengan kepala dan tubuh bagian atas di elevasikan sekitar

20-30° dengan tujuan untuk mencegah tekanan pada bola mata. Pasien dalam posisi seperti ini minimal selama 1 menit sebelum dilakukan pemeriksaan¹¹.

2. Pasien diinstruksikan bola mata menatap ke depan, kemudian kelopak mata ditutup. Tujuannya untuk meminimalkan gerakan bola mata, dan mengoptimalkan visualisasi saraf optik dan lensa¹¹. Selanjutnya, tempelkan pelapis film tipis supaya pasien nyaman, dan jeli tidak masuk ke mata.



Gambar 8. Film dressing transparan²²

3. Aplikasikan jeli agak tebal. Probe diletakkan pada sisi temporal mata¹¹



Gambar 9. Pengaplikasian gel²²

4. Saat memeriksa mata kanan : letakkan jari kelingking pada hidung pasien dan mata kiri : letakkan jari kelingking/ telapak pada *zygomatic arch* untuk menghindari penekanan pada bola mata
5. Evaluasi mata dari :
 - a. *Transverse view* atau *axial view*: identifikasi kelopak mata, segmen anterior,

lensa, iris, *vitreous body*, retina, untuk menyingkirkan patologi makroskopik. Untuk mengukur ONSD, posisi probe diatas kelopak mata, dengan sedikit oblique, mata pasien sedikit melirik ke bawah, gambaran ideal seperti gambar 7E².

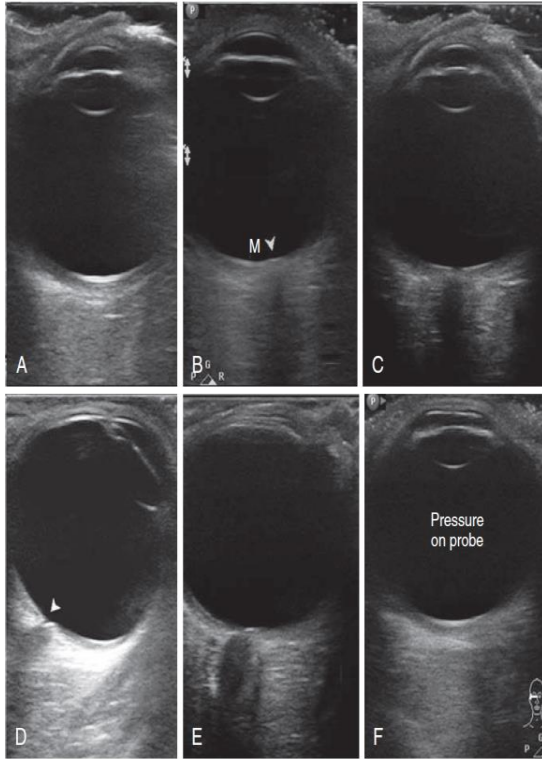


Gambar 10. Pemeriksaan transverse/axial view²²

- b. *Sagital view*: identifikasi kelopak mata, segmen anterior, lensa, iris, *vitreous body*, retina. Untuk mengukur ONSD pada posisi sagital ini, probe sedikit di obliqkan untuk melihat diskus optikus, ujung saraf optikus dan untuk pengukuran ONSD seperti terlihat pada gambar 7E².



Gambar 11. Sagital/longitudinal view²²



Gambar 12. Standar pemeriksaan ultrasonografi okuler.

A. Sagittal view tampak anteroposterior (saraf optikus tidak terlihat). B. Axial view tampak terlihat M (area makula), kepala panah putih (area diskus). C. seperti gambar A, tetapi bidang pencitraan bergeser ke medial melewati ujung saraf optikus, posisi seperti ini tidak bisa digunakan untuk mengukur ONSD. D. Axial view, dari posisi probe di lateral sehingga tampak cup diskus optikus (panah putih). E Posisi paling baik untuk mengukur ONSD, tanpa terlihat segmen anterior. F. Seperti gambar A, tetapi memegang probe dengan tekanan.²

Pengukuran ONSD

Prosedur pengukuran ONSD sampai saat ini belum ada kesepakatan internasional, secara garis besar ada 2 cara yaitu :

1. Pengukuran ONSD dengan transversal, probe paralel dengan kelopak mata.. Untuk melihat saraf optikus dengan cara geser probe 10-15° ke lateral dan oblikan untuk melihat gambaran hypoechoic (bila tidak terlihat *tilt up/down* probenya). Setelah menemukan saraf optikus, freeze gambar, dan ukur ONSD kemudian ukur 3mm posterior dari *optic nerve sheath-retina junction*. Pada area ini, ukur ONSD, yaitu garis paling lateral (*anechoic borders*). Pengukuran ini dilakukan 3x, kemudian diambil reratanya¹¹.

2. Pengukuran ONSD dilakukan pada posisi sagittal dan transversal, kemudian hitung rata-ratanya².

Nilai normal ONSD dewasa $\leq 5\text{mm}$, anak (1 tahun-15 tahun) $\leq 4.5\text{ mm}$; bayi kurang dari satu tahun $\leq 4\text{mm}$. Pada dewasa ONSD $>6\text{ mm}$ terjadi peningkatan tekanan intrakranial yang signifikan².

Gambaran ONSD yang baik bila memenuhi kriteria sebagai berikut

1. Pengukuran ONSD tidak melewati lensa, sudut lensa meskipun kecil tidak boleh terlihat pada layer USG
2. Batas antara saraf dan arachnoid harus terlihat jelas
3. Batas luar arachnoid harus dapat diidentifikasi untuk pengukuran ONSD
4. Pengambilan jarak 3mm posterior dari *optic nerve sheath-retina junction* dengan arah tegak lurus sumbu saraf
5. Pengukuran ONSD dilakukan bilateral dan lebih dari satu kali.
6. Saat mengukur ulang ONSD, pastikan visualisasi gambar pertama semirip mungkin saat pengukuran ONSD yang berikutnya. Tampilan gambar pengukuran ONSD posisi sagittal dan aksial tidak boleh dibandingkan²

Kontraindikasi pemeriksaan ultrasonografi saraf optikus adalah bila ada ruptur bulbus okuli dan glaukoma. Keterbatasan pemeriksaan ultrasonografi saraf optikus adalah peningkatan ONSD tidak selalu berkaitan dengan peningkatan intrakranial, adanya lesi inflamasi pada saraf optikus juga berpengaruh terhadap ONSD, yang disebabkan karena edem perilesional, misalnya pada kasus neuritis optik¹¹. Adanya artifact yang disebabkan lensa dan diskus optikus bisa mempengaruhi pengukuran ONSD. Sebagai tambahan pemeriksaan USG saraf optikus juga dipengaruhi oleh pengalaman operator¹¹.

Kesimpulan

Saat ini ultrasonografi saraf optikus belum menjadi pemeriksaan rutin untuk mendeteksi peningkatan intrakranial. Ultrasonografi saraf optikus dapat menjadi alternatif untuk mendeteksi adanya peningkatan intrakranial pada pasien yang tidak dapat dilakukan funduskopi. Pemeriksaan ultrasonografi memiliki beberapa kelebihan seperti simpel, cepat, noninvasif, murah, tanpa radiasi dan *real time*.

Daftar Pustaka

- Shih KC, Chau CYC, Chan JCH, Wong JKW, Lai JSM. Does the COVID-19 Pandemic Spell the End for the Direct Ophthalmoscope? *Ophthalmol Ther*. 2020 Dec;9(4):689-692. doi: 10.1007/s40123-020-00295-1. Epub 2020 Aug 29. PMID: 32860621; PMCID: PMC7456205.
- Sargsyan AE, Blaivas M, Greeraerts T, Karakitsos D. *Critical Care Ultrasound*. Lumb P, Karakitsos D. Elsevier Saunders. 2015
- Toscano M, Spadetta G, Pulitano P, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Ultrasound Evaluation in Intensive Care Unit: Possible Role and Clinical Aspects in Neurological Critical Patients' Daily Monitoring. *Biomed Res Int*. 2017; 2017:1621428. doi:10.1155/2017/1621428
- Golshani K, Ebrahim Zadeh M, Farajzadegan Z, Khorvash F. Diagnostic Accuracy of Optic Nerve Ultrasonography and Ophthalmoscopy in Prediction of Elevated Intracranial Pressure. *Emerg (Tehran)*. 2015;3(2):54-58.
- Robba C et al (2018) Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 44:1284–1294. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5305-7>
- Nabeta HW, Bahr NC, Rhein J, Fosslund N, Kiragga AN, Meya DB, Dunlop SJ, Boulware DR. Accuracy of noninvasive intraocular pressure or optic nerve sheath diameter measurements for predicting elevated intracranial pressure in cryptococcal meningitis. *Open Forum Infect Dis*. 2014 Oct 11;1(3): ofu093. doi: 10.1093/ofid/ofu093. PMID: 25734161; PMCID: PMC4324219.
- Sangani SV, Parikh S. Can sonographic measurement of optic nerve sheath diameter be used to detect raised intracranial pressure in patients with tuberculous meningitis? A prospective observational study. *Indian J Radiol Imaging*. 2015 Apr-Jun;25(2):173-6. doi: 10.4103/0971-3026.155869. PMID: 25969641; PMCID: PMC4419427.
- Beare NA, Glover SJ, Lewallen S, Taylor TE, Harding SP, Molyneux ME. Prevalence of raised intracranial pressure in cerebral malaria detected by optic nerve sheath ultrasound. *Am J Trop Med Hyg*. 2012 Dec;87(6):985-8. doi: 10.4269/ajtmh.2012.11-0459. Epub 2012 Oct 1. PMID: 23033398; PMCID: PMC3516101.
- Stone MB. Ultrasound diagnosis of papilledema and increased intracranial pressure in pseudotumor cerebri. *Am J Emerg Med*. 2009 Mar;27(3): 376.e1-376.e2. doi: 10.1016/j.ajem.2008.08.007. PMID: 19328404.
- Bagchi S, Chan J, May D, Liu GT, Shindler KS, Tamhankar MA. Role of Ocular Ultrasonography to Distinguish Papilledema from Pseudopapilledema. *J Neuroophthalmol*. 2021 Jun 1;41(2):206-211. doi: 10.1097/WNO.0000000000000984. PMID: 33296160.
- Lochner P, Czosnyka M, Naldi A, Lyros E, Pelosi P, Mathur S, Fassbender K, Robba C. Optic nerve sheath diameter: present and future perspectives for neurologists and critical care physicians. *Neurol Sci*. 2019 Dec;40(12):2447-2457. doi: 10.1007/s10072-019-04015-x. Epub 2019 Jul 31. PMID: 31367861.
- Mehrpour M, Oliaee Torshizi F, Esmaeeli S, Taghipour S, Abdollahi S. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of pseudopapilledema and raised intracranial pressure: a cross-sectional study. *Neurol Res Int*. 2015; 2015:146059. doi: 10.1155/2015/146059. Epub 2015 Mar 22. PMID: 25874128; PMCID: PMC4385686.
- Carter SB, Pistilli M, Livingston KG, Gold DR, Volpe NJ, Shindler KS, Liu GT, Tamhankar MA. The role of orbital ultrasonography in distinguishing papilledema from pseudopapilledema. *Eye (Lond)*. 2014 Dec;28(12):1425-30. doi: 10.1038/eye.2014.210. Epub 2014 Sep 5. PMID: 25190532; PMCID: PMC4268455.
- De La Hoz Polo M, Torramilans Lluís A, Pozuelo Segura O, Anguera Bosque A, Esmerado Appiani C, Caminal Mitjana JM. Ocular ultrasonography focused on the posterior eye segment: what radiologists should know. *Insights Imaging*. 2016 Jun;7(3):351-64. doi: 10.1007/s13244-016-0471-z. Epub 2016 Feb 24. PMID: 26910565; PMCID: PMC4877345.
- Lorente-Ramos RM, Armán JA, Muñoz-Hernández A, Gómez JM, de la Torre SB. US of the eye made easy: a comprehensive how-to review with ophthalmoscopic correlation. *Radiographics*. 2012 Sep-Oct;32(5):E175-200. doi: 10.1148/rg.325115105. PMID: 22977037.
- Elsayed MA and Kozak I. *Clinical Atlas of Ophthalmic Ultrasound*, Springer. Algeed HA, Kozak I (eds) 2019.
- Stead GA, Cresswell FV, Jjunju S, Oanh PKN, Thwaites GE, Donovan J. The role of optic nerve sheath diameter ultrasound in brain infection. *eNeurologicalSci*. 2021 Feb 22; 23:100330. doi: 10.1016/j.ensci.2021.100330. PMID: 33728383; PMCID: PMC7935708.
- Liu D, Kahn M. Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers. *Am J Ophthalmol*. 1993 Nov 15;116(5):548-56. doi: 10.1016/s0002-9394(14)73195-2. PMID: 8238213.
- Rajajee V, Vanaman M, Fletcher J.J, et al. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care* 15, 506–15 (2011).
- Teismann N, Lenaghan P, Nolan R, et al. Point-of-care ocular ultrasound to detect optic disc swelling. *Acad Emerg Med* 20, 920–5 (2013)
- Ocular Ultrasound Made Easy. <https://www.pocus101.com/ocular-ultrasound-made-easy-step-by-step-guide/#references>
- Dae Hyoun Jeong, MD, Satyakant Chitturi, MD. *Point-of-Care Ultrasound Handbook*, 1st edition, Springer J.M. Daniels, R.A Hoffmann, (eds). 2016.

Manajemen Keperawatan Pencegahan Delayed Cerebral Ischemia (DCI) Pada Pasien SAH Ruptured Aneurisma post Clipping dan Decompressive Craniectomy: Studi Kasus

***Preventive Nursing Management of Delayed Cerebral Ischemia (DCI) in SAH Patients with Ruptured Aneurysm Post Clipping and Decompressive Craniectomy:
A Case Study***

Liya Alifah, S. Kep., Ners¹, Andi Nurul Rizqi, S. Kep., Ners¹

¹Neuro Critical Care Unit, RS Pusat Otak Nasional Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono, Jakarta

Abstrak

Latar Belakang: Perdarahan subarachnoid (SAH) adalah pendarahan di ruang yang mengelilingi otak. Biasanya terjadi ketika area lemah di pembuluh darah (aneurisma) di permukaan otak pecah dan bocor. Darah kemudian menumpuk di sekitar otak dan di dalam tengkorak sehingga meningkatkan tekanan pada otak. Delayed cerebral ischemia merupakan komplikasi serius dari SAH yang mengakibatkan gangguan fungsi neurologis diantaranya mengalami defisit motor, disfungsi kognitif dan penurunan kualitas hidup. Kasus: Seorang pasien usia 53 tahun GCS 15 dengan diagnosa SAH dan hidrocephalus obstruktif post VP shunt onsite hari ke – 10. mengalami penurunan kesadaran yang menurut skala modifikasi fisher beresiko moderat terjadi vasospasme, dan mengalami defisit motorik grade IV dalam skala WNFS. Jika pasien diukur menggunakan VASOGRADE pasien digolongkan ke dalam kategori merah yang beresiko tinggi mengalami DCI. Pasien segera dilakukan tindakan operasi craniectomy dekompresi evakuasi hematoma dan clipping. Selanjutnya mendapat terapi nimodipine untuk mengontrol vasospasme, menjaga hidrasi cairan dan manajemen hemodinamik dengan tekanan darah systole 120-160 mmHg. Pembahasan: Serebral vasospasm adalah komplikasi serius yang mengikuti kejadian kasus subarachnoid hemorage dan ini menyebabkan terjadinya DCI atau infark. Arterial vasospasm merupakan dianggap sebagai penyebab paling umum pada kasus kelumpuhan dan kematian pada penderita SAH aneurisma. Monitoring secara ketat penting dilakukan mulai dari hari pertama terjadinya perdarahan atau hemorage. Tujuan pengelolaan pecahnya SAH adalah untuk mencegah terjadinya perdarahan ulang dan DCI dengan menggunakan terapi nimodipin, mempertahankan volume darah normal (euvolume) dan mempertahankan tensi sistolik sekitar 120-160 mmHg. Kesimpulan: Manajemen pencegahan DCI pada pasien pada pasien rupture aneurisma harus dilakukan dengan monitoring neurologis secara ketat. Sesuai rekomendasi American Stroke Association penggunaan terapi nimodipine, mempertahankan volume darah euvolemik, manajemen tekanan darah dikontrol dengan target sligh hipertensi (120-160 mmHg).

Abstract

Background: Subarachnoid hemorrhage (SAH) is bleeding in the space surrounding the brain. It usually occurs when a weak area in a blood vessel (aneurysm) on the surface of the brain ruptures and leaks. Blood then builds up around the brain and within the skull, increasing pressure on the brain. Delayed cerebral ischemia is a serious complication of SAH that results in impaired neurological function including motor deficits, cognitive dysfunction, and decreased quality of life. Case: A 53-year-old patient GCS 15 with a diagnosis of SAH and obstructive hydrocephalus postoperative VP shunt onsite on day 10. experienced a decrease in consciousness which according to the Fisher modified scale was at moderate risk of vasospasm and had grade IV motor deficits on the WNFS scale. If the patient is measured using VASOGRADE, the patient is classified into the red category who is at high risk of experiencing DCI. The patient was immediately performed with a craniectomy, decompression, evacuation of the hematoma and clipping. Subsequently received nimodipine therapy to control vasospasm, maintain fluid hydration and hemodynamic management with a systolic blood pressure of 120-160 mmHg.

Discussion: Cerebral vasospasm is a serious complication that follows the incidence of subarachnoid haemorrhage, and this causes DCI or infarction. Arterial vasospasm is considered the most common cause of paralysis and death in patients with aneurysmal SAH. Close monitoring is important starting from the first day of bleeding or hemorrhage. The goals of management of ruptured SAH are to prevent rebleeding and DCI by using nimodipine therapy, maintaining normal blood volume (euvolume) and maintaining systolic blood pressure around 120-160 mmHg. Conclusion: Preventive management of DCI in patients with ruptured aneurysms should be carried out with close neurological monitoring. According to the recommendations of the American Stroke Association for the use of nimodipine therapy, maintaining euvolemic blood volume, blood pressure management is controlled with a target of slight hypertension (120-160 mmHg).

Pendahuluan

Serebral aneurisma didefinisikan sebagai dilatasi pembuluh darah arteri pada area rapuh sepanjang sirkulasi arterial di dalam otak. Insiden SAH 2 – 22.5 per 100.000 populasi². Pada tinjauan sistematis di Finlandia (19.7/100.000 orang per tahun) dan Jepang (22.7/100.000 orang per tahun) sedangkan insiden dilaporkan rendah di Cina (2/100.000 orang per tahun)^{4,5,6}. Kurang lebih 60% dari ruptur aneurisma terjadi antara usia 40 – 60 tahun³. Sekitar 85% kasus SAH berhubungan dengan ruptur spontan aneurisma intrakranial yang terletak di arteri serebral. Subaraknoid hemoragi merupakan penyebab tingginya angka kesakitan dan kematian¹.

Delayed cerebral ischemia (DCI) merupakan komplikasi dari SAH dan penyebab mortalitas serta outcome neurologis yang buruk. DCI terjadi pada 30% pasien SAH dengan diantaranya mengalami defisit motor, disfungsi kognitif dan penurunan kualitas hidup.⁷ Penyempitan arteri menyebabkan penurunan aliran darah yang berkembang menjadi iskemi yang menyebabkan penurunan fungsi neurologi. Kasus ini terjadi pada sebagian besar pasien SAH yang mengalami vasospasme. Ecker dan Riemenschneider pertama kali mendokumentasikan terjadinya serebral vasospasm pada ruptur aneurisma⁸. Allock and Drake mendemonstrasikan hubungan antara vasospasm dan simptom fokal iskemia. Penyempitan arteri secara khas menunjukkan adanya delayed onset dan mencapai puncaknya antara 5 dan 14 hari, diikuti oleh fase akhir yang khas⁹ dan biasanya akan mengalami perbaikan setelah hari ke 21¹⁰.

The World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) membuat sebuah alat ukur

untuk pasien dengan SAH aneurisma pertama kali dipublikasikan pada tahun 1988 dan diterima secara luas. Skala WNFS menggunakan skor Glasgow Coma Scale (GCS) yang digunakan untuk memprediksi adanya defisit neurologis. Pada uji yang dilakukan praktisi neurosurgery di Jepang terhadap 1656 responden skala WNFS ini signifikan untuk memprediksi adanya defisit neurologis.¹¹ Beberapa laporan prediktor vasospasm diantaranya jumlah darah pada hasil CT scan, adanya intraventrikel hemorhage dan kerusakan neurologis dapat di kaji menggunakan skala World Federation of Neurological Societies (WNFS), hipertensi dan tempertaur, usia, perilaku merokok dan lokasi aneurisma.¹² semua faktor ini, lokasi dan ketebalan pembuluh darah dapat diukur menggunakan skala CT Fisher. Secara klinis, terdapat hubungan antara tingkat keparahan dari serebral vasospasm dan jumlah darah subarachnoid yang terlihat dari hasil CT scan dan dapat diukur dengan menggunakan skala Fisher¹⁰, dimana grade 3 dan 4 secara signifikan prediktor kuat untuk memprediksi adanya vasospasm.¹³ untuk memprediksi adanya DCI (delayed cerebral ischemic) dapat menggunakan skala pengukuran sederhana yaitu VASOGRADE merupakan kombinasi dari skala WNFS dan Fisher CT grade.¹⁴ Pada uji Kohort terhadap 746 pasien dengan SAH, VASOGRADE dapat memprediksi pasien SAH yang beresiko mengalami DCI secara akurat dan dapat diberikan protokol terapi dengan baik sesuai standar.¹⁵

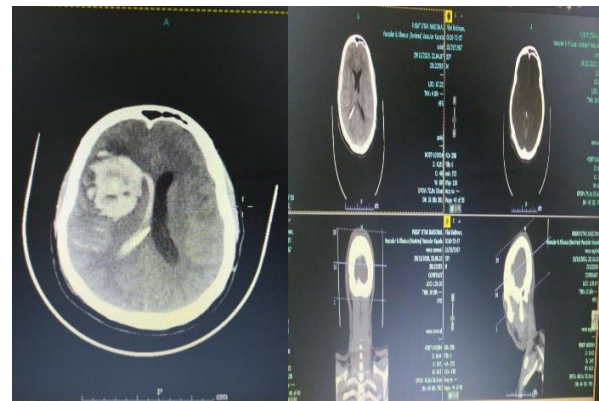
Tabel 1. skala untuk memprediksi DCI pada pasien dengan SAH aneurisma

Skala WNFS			
WNFS	GCS	Defisit motorik	
I	15	Absen	
II	13 atau 14	Absen	
III	13 atau 14	Present	
IV	7 – 12	Either	
V	3 – 6	Either	
Skala Fisher CT modifikasi			
Skala	Deskripsi		
1	Focal or diffuse thin layer (≤ 1 mm) of SAH, no IVH; low risk		
2	Focal or diffuse thin SAH, with IVH; moderate risk		
3	Thick (> 1 mm) SAH, no IVH		
4	Thick SAH dengan IVH		
Skala Vasograde			
Vasograde	WFNS	Modified Scale	Fisher
Green	1-2	1-2	
Yellow	1-3	3-4	
Red	4-5	Any	

Tinjauan Kasus

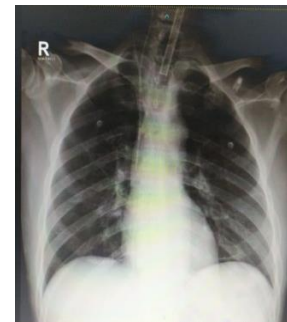
Seorang pasien berinisial Tn FE usia 53 tahun pasien rujukan dari RS luar jawa dengan SAH dan hidrosephalus obstruktif post VP shunt onsite hari ke – 10. Pasien saat datang ke RSPON mengeluh adanya sakit kepala, pusing dan mual. Keluhan kejang, pandangan ganda, kelemahan tubuh satu sisi, bicara pelo, demam disangkal. GCS E4M6V5, TD tangan sebelah kanan 150/90mmHg, RR 20x/menit, SPO2 96% on room air, Suhu 36.4C. Pasien kemudian dipindahkan ke ruang rawat biasa untuk menjalani proses pemeriksaan lebih lanjut untuk persiapan tindakan Coilling seperti yang sebelumnya dijadwalkan. Hari ke 2 di rawat pasien dilakukan pemeriksaan DSA, pasca dilakukan pemeriksaan DSA, istri pasien melaporkan pasien lebih lama merespon pembicaraan. GCS pasien E4M6V4. Setelah melaporkan ke dokter neurointervensi dilakukan pemeriksaan MMSE dan didapatkan hasil MMSE 1. Pasien kemudian dilakukan pemeriksaan elektrolit dan didapatkan hasil hiponatremi (Na: 127, Cl 87) dan dilakukan koreksi hiponatremi menggunakan NaCl 3%. Saat koreksi, kesadaran

semakin turun menjadi E2M6V2, kemudian pasien dilakukan pemeriksaan CT scan dan didapatkan hasil yang menunjukkan adanya hematoma intraparenkim dengan volume 35.8 cc di lobus parietal kanan yang meluas ke intraventrikel dan menyebabkan efek desak ruang. Perluasan ringan ke fissura sylvii dan sulcii di sekitarnya. Pasien diberikan loading mannitol 250ml dan asam traneksamat 1000mg. Kemudian pasien di pindahkan ke ruang SCU untuk mendapatkan perawatan dan pemantauan intensif. Setelah dilakukan evaluasi pasca pemberian manitol dan asam traneksamat pasien tidak menunjukkan kemajuan yang signifikan, pasien di jadwalkan operasi cito clipping dengan modal GCS pre op E1-2M5V1. Kekuatan motorik pasien tidak dikaji.



Gambar 1 CT scan

Gambar 2 CTA



Gambar 3 foto thorax

Menurut skala modified fisher pasien digolongkan grade II dengan resiko moderat terjadi vasospasm, menurut skala WNFS pasien tergolong dalam grade IV dengan adanya defisit motorik. Jika pasien diukur menggunakan VASOGRADE pasien digolongkan ke dalam kategori merah yang artinya pasien beresiko tinggi mengalami DCI. Pasien dipersiapkan untuk

tindakan craniectomy decompresi evakuasi hematoma dan clipping. Selain dilakukan tindakan Clipping pasien juga dilakukan kortikotomi superior temporal gyrus, reseksi dome aneurisma dan pengambilan sample patologi untuk diidentifikasi lebih lanjut (diferent diagnosis: mycotic aneurisma). Pasca dilakukan tindakan operasi dan VP-Shunt dari RS sebelumnya diperthnkan, post operasi pasien di rawat di Neurocritical Care Unit (NCCU) dengan kondisi GCS awal post operasi E2M5VT. Di NCCU pasien mengalami deaturasi sampai 75%, bradikardia 45 – 50 x/menit dan hipotensi. Pasien kemudian diberikan norepinephrine titrasi mulai dosis 0.1mcg/kgbb/menit, setting ventilator

Hari post op	0	1	2	3	4	5	6
GCS	E2M1VT	E2M1VT	E2M3VT	E3M3VT	E2M3VT	E2M4VT	E3M6V4
Pupil	2-/2+	2-/2-	2-/2-	2+/2+	2+/2+	2+/2+	2+/2+
Kekuatan motorik	1/1	1/1	2/2				5/5
	1/1	1/1	2/2				5/5

Selama di NCCU pasien di monitoring ketat status neurologi dan di pertahankan tekanan darah agar mencapai target (120 – 160 mmHg). Berkolaborasi antara neurointensif dan

diubah dengan menaikkan PEEP, FiO2 naik sampai 100%. Pasien juga diberikan analgetik kuat rumatan morfin 1mg/jam. Medikamentosa pasca bedah yang diinstruksikan oleh dokter bedah saraf diantaranya: ceftriaxone 2x1gr IV, ranitidine 2x50mg IV, paracetamol 4x1gr, asam traneksamat 3x500mg IV (untuk 3hari), vitamin K 3x1 IV (untuk 3 hari), mannitol 4x100cc, nomodipine 6x60mg, target tekanan darah sistolik 120 – 160 mmHg.

Berikut tabel perkembangan status neurologis pasien selama di rawat di NCCU:

bedah saraf, selama di NCCU pasien diberikan inotropik dan vasopressor. Berikut tabel hemodinamik selama di NCCU

Hari post op	0	1	2	3	4	5	6
TD	113/84	131/86	116/73	118/78	140/87	131/83	141/95
Nadi	68	65	51	63	66	65	68
Suhu	36.3	35.6	36.8	36	36	36	36.5
Inotropik/ vasopressor	Norepinephrine 0.1mcg	Dopamine 3mcg	Dopamine 3mcg	Dopamine 5mcg	Dopamine 3mcg	Dopamine 2mcg	Dopamine 3mcg
Nimotop	6 x 60 mg	2 (ml/jam)	2 (ml/jam)	2 (ml/jam)	2 (ml/jam)	6 x 60 mg	6 x 60 mg

Terapi standar lain yang diberikan untuk pencegahan DCI adalah nimodipine. Awal masuk NCCU pasien diberikan nimodipine peroral, namun menilai keadaan umum dan status neurologi lebih lanjut perawat berkolaborasi dengan bedah saraf dan intensivist mengganti terapi nimodipine per oral menjadi drip intravena. Pada hari ke empat post operasi dilakukan pemeriksaan TCD untuk evaluasi ada tidaknya vasospasm. Dari hasil pemeriksaan ini didapatkan hasil:

L – MCA: MFV 43.5 – 48.5, PI: 1.15 – 1.19, PS 77.8 – 85.5 cm/sec

L – EX ICA: MFV 23.5 – 31.2, PI: 1.37 – 1.66, PS 42.7 – 63.5 cm / sec

Irama ireguler, dikrotik notch -, MES/HITS tidak dijumpai, turbulensi –

Kesimpulan: tidak dijumpai tanda vasospasm Berdasarkan hasil pemeriksaan TCD didapatkan kesimpulan pasien tidak mengalami vasospasm terutama area MCA, sehingga pada hari ke 5 terapi nimotop drip di ganti menjadi per oral, status diit toleret.

Selain itu pasien diberikan cairan intravena dan diit per NGT sesuai dengan kebutuhan cairan basal murni agar pasien mendapat keseimbangan balance cairan (euvolemik),

dengan rumus basal sebagai berikut
 $25 \times \text{BB} + \text{IWL}$ -diit-drips obat. Kebutuhan ini bervariasi setiap harinya sesuai dengan banyaknya drips obat yang masuk. Berikut tabel

monitoring balance cairan dan elektrolit selama di NCCU

Hari post op	0	1	2	3	4	5	6
Jenis cairan	WIDA BES 500/8jam	WIDA BES 7.4ml/jam NaCl 3% (55.6 ml/jm selama 20 jam) → sesuai hitung medcalc	NaCl 0.9% (57ml/jam)) basal murni	NaCl 0.9% (57ml/jam)) basal murni	NaCl 0.9% (57ml/jam)) basal murni	NaCl 0.9% (29ml/jam)) basal murni	NaCl 0.9% (19ml/jam)) basal murni
Diit							
Balance/24jam (ml)		-28,79	+1250,1	-300.4	-481.4	-75.95	-651.95
Diuresis/24jam (ml/kgbb/jam)		1.19	0.7	1.48	1.13	1.42	1.2
Kadar natrium, kalium dan chlorida plasma	Na: 126 K: 3.6 Cl: 92		Na: 141 K: 3.5 Cl: 105			Na: 137 K: 2.9 Cl: 96	Na: 138 K: 3.3 Cl: 97
Hb	9.4	8.8	9.8	10.1			
Produk transfusi		PRC 183ml					
Nilai CVP	+ 5.5	+ 9	+ 13	+ 10.5	+7	+ 12	+12

Selain manajemen pencegahan DCI secara medikamentosa, selama di NCCU pasien dilakukan monitoring ketat status oksigenasi untuk mempertahankan CBF yang optimum. Pemantauan CO₂ secara ketat sesuai target etCO₂ 30-35 dilakukan di NCCU untuk mencegah terjadinya vasospasm. Selain itu, target pasien selama di NCCU adalah pasien

mampu bernafas tanpa bantuan ventilator. Dengan semakin meningkatnya status kesadaran pasien, maka dengan segera dilakukan penyapihan ventilator, berikut data penggunaan mode setting ventilator dan status analisa gas darah harian pasien

Hari post op	0	1	2	3	4	5	6
Mode ventilator	VSIMV PS 0 PEEP 5 RR 14 FiO ₂ 45% TV 520	VSIMV PS 10 PEEP 8 RR 12 FiO ₂ 80% TV 520	VSIMV PS 6 PEEP 5 RR 12 FiO ₂ 70% TV 500	VSIMV PS 6 PEEP 5 RR 8 FiO ₂ 70% TV 480	VSIMV PS 6 PEEP 5 RR 8 FiO ₂ 60% TV 480	CPAP PS 0 PEEP 5 FiO ₂ 50%	EXTUBE Simple mask 6 lpm
Hasil AGD harian							
pH	7.57	7.54	7.5	7.49	7.52	7.55	7.53

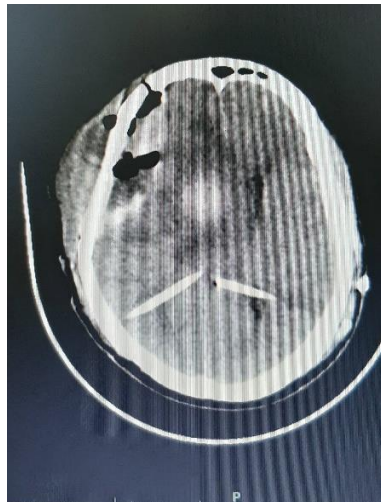
pCO2	28	32	39	41	41	38	40
pO2	357	279	208	205	192	143	190
HCO3	26	27	31	31	34	34	34
Total CO2	26	28	32	32	35	35	35
SpO2	99.7	99.6	99.5	99.6	99.6	99.3	99.6
BE	3.9	4.9	7.4	7.6	10.5	10.9	10.5
FiO2	100%	80%	70%	70%	60%	50%	44%

Selama di NCCU pasien dikontrol thermodinamik menjaga agar tidak hipertermi. Pasien diukur suhu setiap awal dan akhir dinas, dimandikan 2x sehari, suhu ruangan di jaga agar tetap sejuk (20-

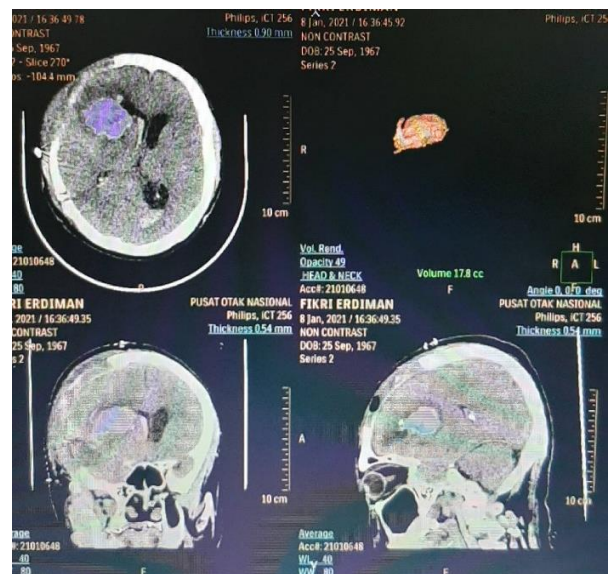
25), memberikan selimut tipis jika pasien sudah subfebris - febris, berkolaborasi dengan tim medis pemberian antipiretik. Berikut data suhu pasien selama di rawat di NCCU

Hari post op	0	1	2	3	4	5	6
Suhu	36.3	35.6	36.8	36	36	36	36.5
Antipiretik maintenance	Paraceta mol 3x1 gr	Paraceta mol 3x1 gr	Paraceta mol 3x1 gr	Paraceta mol 3x1 gr	Paraceta mol 3x1 gr	Paraceta mol 3x1 gr	Paraceta mol 3x1 gr

Pada hari ke 7, pasien dilakukan pemeriksaan CT scan kontrol untuk mengevaluasi ada tidaknya iskemia. Berikut hasil CT scan kontrol hari ke – pasca tindakan clipping



Gambar 4 CT Scan tgl 4/2/2021



Gambar 4.1 CT Scan tgl 4/2/2021



Pembahasan

Serebral vasospasm adalah komplikasi serius yang mengikuti kejadian kasus subaraknoid hemorag dan ini menyebabkan terjadinya DCI atau infark. Arterial vasospasm merupakan dianggap sebagai penyebab paling umum pada kasus kelumpuhan dan kematian pada penderita SAH aneurisma. Monitoring secara ketat penting dilakukan mulai dari hari pertama terjadinya hemorag. Mekanisme terjadinya vasospasm masih belum diketahui, tapi sebagian besar data dan studi menunjukan hubungan insiden vasospasm dengan respon sekunder inflamasi yang menyebabkan terjadinya ekstrasvasi darah menuju ruang subaraknoid. Hal ini penting bagi tim perawatan kritis dan penyedia layanan kesehatan yang menangani pasien dengan SAH aneurisma untuk memahami presentasi klinis dan pengelolaan vasospasm serebral (Shehabeldin and Alderazi, 2017).

Ruptur aneurisma menyebabkan deposisi darah di ruang subaraknoid dan pelepasan hemoglobin bebas, akibatnya mikroglia, sel imunomodular di sistem saraf pusat diaktifkan (Lucke- Wold BP, Logsdon AF, Manoranjan B. 2016) hal ini menstimulasi terjadinya vasospasm yang menjadi penyebab DCI (Rabinstein, AA, Friedman JA, et al. 2004). Insiden vasospasm terjadi mencapai puncaknya 7 – 10 hari setelah ruptur aneurisma sakular, ini dapat terjadi sampai hari ke 21 (Connolly ES, JR et al. AHA. 2012) dan kejadian ini meningkat pada pasien operasi

Clipping (J Jones et al. J neurointerv Surg. 2015. sebuah laporan kasus di Jerman kejadian vasospasm dan DCI terjadi pada pasien usia 69 tahun setelah 12 hari dilakukan tindakan clipping (Campe, C, Neumann J, et al. 2019).

Resiko terjadinya SAH biasanya berbanding lurus dengan volume perdarahan. Iskemia sekunder terjadi di awali dengan kebingungan, penurunan tingkat kesadaran dengan defisit neurologi focal yang diperparah dengan sakit kepala hebat dan peningkatan tekanan darah (kessell NF, Sasaki T, Colohan. 1985). Manajemen DCI sesuai dengan rekomendasi dari American Stroke Association kelas I kategori A adalah oral nimodipine diberikan untuk semua pasien dengan SAH. Nimodipine merupakan antagonis calcium yang merupakan satu-satunya intervensi farmakologi yang berpengaruh pada outcome baik pada pasien SAH. Beberapa penelitian menunjukan keuntungan dari nimodipine yang menunjukkan penurunan angka cerebral infarction, outcome neurologi yang buruk, dan kematian. Dosis rekomendasi American Stroke Assosiation Nimodipine oral 60mg setiap 4 jam selama 21 hari. Efek samping nimodipine dapat menyebabkan hipotensi, dosis yang diberikan dapat di turunkan menjadi 30mg setiap 2 jam atau 30mg setiap 4 jam (Francouer L Chaerles and Mayer A Stephan, 2016). Nimodipine merupakan antagonis kalsium yang menghambat masuknya kalsium ke dalam sel otot halus dan neuron. Penelitian mengenai pencegahan dan pembatasan lesi iskemik masih belum diketahui,

namun pada beberapa eksperimen nimodipine dapat menurunkan peningkatan kalsium yang menyebabkan kematian sel dan menyebabkan kematian (Castanares, Diego and Hanston, 2011).

Kontrol tekanan darah menggunakan agen titrasi antara waktu onsite SAH dengan pecahnya aneurisma dilakukan untuk menyeimbangkan resiko stroke, hipertensi yang menyebabkan perdarahan dan mempertahankan cerebral perfusion pressure. Sesuai dengan rekomendasi American Stroke Association kelas I dengan level evidence kategori B. Dalam kasus ini tekanan darah pasien dipertahankan dalam rentang 120 – 160 mmHg menggunakan agen titrasi Norepinephrine dan Dopamine. Tekanan darah dipertahankan menyesuaikan baseline pasien dan sedikit lebih rendah. Target tekanan darah ini ditentukan oleh operator bedah disesuaikan dengan kondisi klinis pasien. Penggunaan vasopresor untuk meningkatkan tekanan darah merupakan lini pertama untuk terapi DCI. Normal saline bolus (15ml/kg selama 1 jam) pada dosis terapi dapat meningkatkan cerebral blood flow (CBF). Norepinephrine, dopamine dan phenylprhrine merupakan agen yang menginduksi hipertensi dan pada beberapa penelitian secara signifikan dapat meningkatkan CBF dan atau oksigenasi serebral, dengan adanya perbaikan klinis defisit neurologi pada sekitar 70% pasien (Francouer L Chaerles and Mayer A Stephan, 2016).

Pemeriksaan menggunakan TCD dapat digunakan untuk memantau terjadinya vasospasm arteri. Berdasarkan guideline American Stroke Association pemeriksaan TCD merupakan rekomendasi baru yang dimasukan dalam kelas IIA level B. Beberapa studi meromendasikan dilakukan angiografi untuk menilai adanya vasospasm akut pada 48 jam onset SAH aneurisma untuk memprediksi adanya tanda vasospasm. Meskipun, penilaian menggunakan TCD setelah 48 jam onset SAH masih belum diketahui. Pada penelitian yang dilakukan pada 199 responden menunjukkan hasil peningkatan mBFV berhubungan dengan vasospasm angiografi akut yang meningkatkan resiko terjadinya DCI. TCD merupakan alat yang dapat digunakan untuk mendeteksi pasien yang memiliki resiko tinggi terjadinya DCI pada pasien SAH (Emmanuel Carrera et al, 2009).

Pemeriksaan lain yang dilakukan guna evaluasi tindakan adalah perfussion imaging dengan CT-scan atau MRI dapat digunakan untuk mengidentifikasi potensi brain ischemic. Maintanance status cairan euvolemik dan volume sirkulasi darah normal direkomendasikan untuk mencegah DCI. Dalam guideline American Stroke Assosiation dimasukkan dalam rekomendasi kelas 1 kategori B. Hiponatremia dan hipovolemia sering terjadi pada SAH karena perubahan fisiologis berlebihan natriureris dan peningkatan produksi hormon antidiuretik yang dihubungkan dengan kejadian impending DCI. Data restrospektif mengindikasikan restriksi cairan yang merupakan penanganan khusus sindrom of inappropriate antidiuretic hormon (SIADH), dapat meningkatkan resiko terjadinya DCI karena hipovolemia. Resusitasi menggunakan cairan kristaloid isotonik dengan target nilai sodium normal dan euvolemia saat ini menjadi strategi yang digunakan untuk mencegah DCI. Berdasarkan pengalaman indikasi koreksi gejala akut hiponatremia dengan infus hipertonik salin (3%) dinilai efektif (Castanares, Diego and Hanston, 2011).

Penggunaan transfusi PRC untuk menangani anemia mungkin masuk akal pada pasien dengan SAH yang beresiko terkena iskemia serebral berat. Walaupun target hemoglobin masih perlu dikaji lebih lanjut. Ini merupakan rekomendasi dari ASA yang dimasukkan dalam kelas IIIB, level B. Pada studi yang dilakukan pada 421 pasien SAH yang dilakukan transfusi PRC menunjukkan hasil transfusi PRC berhubungan dengan outcome yang tidak baik pada pasien SAH yang tidak terjadi DCI (Kumar, M. A., et al. 2017)

Kontrol demam secara gresif dengan target suhu normothermia dengan menggunakan sistem modulasi temperatur standar atau advance dapat digunakan pada fase akut SAH. Kontrol demam masuk dalam rekomendasi ASA kelas IIIB level B. Prevalensi demam pada kasus SAH cukup tinggi mencapai 72%. Faktor resiko dari demam termasuk dalam status prognosa SAH yang jelek, lebih banyak darah pada ruang subarahnoid dan darah pada intraventrikel. Sementara itu pada studi restrospektif pada SAH dengan demam berhubungan dengan kejadian infark serebri dan outcome yang buruk meskipun belum ada secara gamblang yang menyatakan ada keuntungan dari pencegahan demam dan

outcome yang buruk. Meskipun demikian banyak praktisi melakukan penekanan demam pada pasien SAH. Acetaminophen dan Ibuprofen merupakan agen yang secara efektif mampu menekan terjadinya demam pada pasien SAH. Drip secara kontinu agen NSID dinilai lebih efektif dari pada secara oral, tapi harus diawasi secara ketat karena penggunaan NSID menyebabkan efek antiplatelet yang dapat memperburuk perdarahan intrakranial pada pasien yang menjalani kraniotomi. Perangkat surface dan intravaskular cooling dapat digunakan sebagai manajemen demam pada SAH. Systemic inflammatory respon syndrom (SIRS) dengan respon yang muncul seperti demam/hypotermia, leukositosis/leukopenia, takikardi dan takipnea lazim terjadi pada SAH. Demam dan leukositosis yang terjadi pada SAH berhubungan dengan tingginya angka kematian, vasospasm dan outcome yang buruk. Hiperventilasi spontan sering terjadi pada SAH, ditemukan pada 55% kasus dan berhubungan dengan kejadian DCI serta outcome SAH yang buruk. Pada penelitian randomized pada skala besar ditemukan sekitar 63% pasien SAH yang mengalami SIRS setelah 4 hari pasca serangan. Beberapa studi menunjukkan adanya SIRS berhubungan dengan vasospasm dan outcome SAH yang buruk. Penyebab SIRS pada SAH secara umum terjadi secara non infeksius (Shuntter A. Lori and Molyneaux J Bradley, 2018)²³.

Cerebral blood flow terutama di regulasi oleh tekanan karbondioksida arteri (PaCO₂). Level abnormal PCO₂ secara bermakna menyebabkan perubahan besar pada CBF yang dapat menyebabkan vasokonstriksi maupun vasodilatasi yang masing-masing berkontribusi terhadap brain injury lebih lanjut. Pada systematic riview sebelumnya menunjukkan level PCO₂ abnormal berhubungan dengan outcome klinik yang buruk pada pasien dengan trauma brain injury, post cardiac arrest dan stroke, maka dari itu kontrol PCO₂ di intensif care unit berpengaruh besar terhadap manajemen pasien dengan SAH. Beberapa studi melaporkan hipokapnea (didefinisikan PCO₂ < 35 mmH) walaupun secara tidak sengaja mungkin menjadi penyebab secara umum hipoksia jaringan otak setelah SAH dan mungkin berhubungan dengan outcome neurologi yang buruk dan tingginya insiden delayed cerebral iskemik (DCI). Meskipun hubungan antara hiperkapnea (didefinisikan

PaCO₂ > 45 mmHg) dan outcome neurologi pada pasien SAH belum diteliti. Guidline yang ada saat ini untuk manajemen SAH tidak spesifik pada target level PCO₂. Pada penelitian yang dilakukan oleh Shota et al, 2018 menemukan bahwa hipokapnea dan hiperkapnea selama manajemen perawatan di ICU pada pasien SAH secara signifikan berhubungan dengan outcome neurology yang buruk.²⁴

Peran perawat dalam mendeteksi awal terjadinya vasospasm dan DCI sangat penting untuk memastikan ketepatan intervensi. Komunikasi tindak lanjut yang menyertakan data saat pelaporan berupa kelainan klinis merupakan usaha pertama untuk menaikkan target tekanan darah pada setting klinik kasus vasospasm menjadfi sangat penting. Gejala awal dari vasospasm diantaranya penurunan level kesadaran, onset awal defisit neurologi mungkin merupakan tanda gejala vasospasm. Perilaku non spesifik lain yang sering dilaporkan perawat seperti gelisah, impulsivity dan perilaku atipikal lain yang berhubungan dengan diagnosa vasospasm (Doerksen and Naimark, 2006).

Fokus intervensi perawat pasca tindakan diantaranya memahami parameter hemodinamik, anastesi atau sedasi, pengobatan, komplikasi tindakan, resiko perdarahan. Pemeriksaan neurologis, pemeriksaan tanda vital secara berkala, pengkajian lokasi dan denyut nadi distal penting dilakukan pada kasus perdarahan aktif, hematoma dan komplikasi vaskular.

Beberapa tindakan intervensi keperawatan yang dilakukan yang aman dan direkomendasikan AANN diantaranya oral hygiene. Oral hygiene dilakukan selama di ICU bertujuan untuk mengurangi resiko ventilator-acquired ventilator (VAP). Studi observasional mendemonstrasikan bahwa oral hygiene rutin aman dan tidak menyebabkan peningkatan intra cranial pressure (ICP) pada dewasa maupun anak dengan kerusakan neurologi (Prendergast, Hallberg, Janhke, Kleiman, & Hagell, 2009; Tume, Baines & Lisboa, 2011). Oral hygiene aman digunakan pada bermacam-macam populasi di neurocritical care setting tanpa memperhitungkan durasi, intensitas dan produk yang dipakai (McNett & Olson, 2013; Nyholm et al., 2014; prendergast, Hagell, & Hallberg, 2011; Prendergast et al., 2009; Szabo, Grap, Munro, Starkweather, & Merchant, 2014). Menurut study yang dilakukan oleh Nyholm et., al 2014; Szabo

et al., 2014 mengemukakan oral hygiene mungkin berhubungan dengan sedikit kenaikan ICP, meskipun kenaikan sementara namun tidak sampai menyebabkan perburukan neurologi dan berpengaruh buruk pada cerebral perfusion pressure (CPP). Sehingga AANN merekomendasikan oral care untuk pasien yang menggunakan ventilator mekanik (rekomendasi kuat, kualitas evidence moderat)

Cardiopulmonary Phsiotherapy (CPT) meningkatkan hygiene sistem pulmonar dan meningkatkan oksigenasi. Beberapa study menemukan bahwa kerusakan neurologi berat dan peningkatan ICP merupakan hasil akhir dari proses beberapa penyakit, tetapi tidak ada yang secara pasti menghubungkannya dengan kejadian SAH. Dua studi observasional menghubungkan antara efek CPT pada hemodinamik serebral pada pasien dengan kerusakan neurologi berat yang disebabkan oleh multipel etiologi. CPT secara nyata aman dan menurunkan ICP pada pasien dengan EVD (Dengler et al 2018; Olson, Mcnett, et al, 2013; Olson, Thoyre, Turner, Bennet, & Graffagnino, 2007). Studi serupa, 2 pilot RCT menyimpulkan bahwa CPT tidak secara signifikan berefek pada ICP (Olson, Bader, Dennis, Mahanes, & Riemen, 2010, Olson, Thoyre, Bennet, Stoner, & Graffagnino). Sehingga CPT oleh AANN direkomendasikan dilakukan sesuai dengan indikasi klinis dan tidak mempengaruhi peningkatan ICP. Rekomendasi ini didasarkan pada data pasien dengan kerusakan neurologi bervariasi dan perlu studi lebih lanjut spesifik pada kasus SAH.

Daftar Pustaka

1. Jersey AM, Foster DM. Cerebral Aneurysm. (Updated 2020 sept 13). In: StatPearl (internet). Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-
2. Feigin VL, Lawes CM, Benneti DA, Barker – Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: A systematic review. *Lancet Neurol*. 2009; 8: 355 – 69.
3. Kotapka MJ, Flamm ES. Cerebral aneurysms: Surgical Considerations. In Cotrell JE, Smith DS, editors. *Anesthesia and neurosurgery*. 4th ed. St Louis. Mosby; 2001
4. Connolly E, Sander, et al. Guidelines for management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012; 43:1711 – 1737)
5. Findlay JM. Cerebral vasospasm: A Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *CanJ Neurol Sci*. 2016 jan;43 (1): 15 – 32
6. MacDonald R L, Schweizer T A. Spontaneous Subarachnoid Haemorrhage. *The Lancet* vol 389 Februari 11, 2017
7. Schweizer TA, Al-Khindi T, MacDonald RL. Mini mental Examination Versus Montreal Cognitive Assessment: rapid assessment tools for cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Sci*. 2012;316(1-2: 137-40.
8. Rabinstein AA, Friedman JA, Weigand SD et al. Predictors of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004; 35:1862
9. Hijdra A, Van Gijn J, Stefanko S, et al. Delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: clinicoanatomic correlations. *Neurology* 1986;36:329-33
10. Kollas AG, Sen J, Belli A. Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: putative mechanism and novel approaches. *J neurosci Res*. 2009;87(1):1-11.
11. Hirotsu Sano, Joji Inamasu, Yok Kato, Akira Satoh, Yuichi Murayama. 2016. Modified World federation neurosurgical societies subarachnoid hemorrhage grading system. DOI: 10.4103/2152 – 7806.187491
12. Harrod CG, Bendok BR, Batjer HH. Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and metaanalysis. *Stroke*. 2013; 44 (1): 29 – 37
13. Brouwers PJ, Dippel DW, Vermeulen M et al. Amount of blood on computed tomography as an independent predictor after aneurysm rupture. *Stroke*. 1993; 24:809-814
14. Tde Rooij NK, Greving JP, Rinkel GJ, Frijns CJ. Early prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012; 43:679 – 701. Doi: 10.1161/STROKEAHA.111.638403
15. Airon Leonardo OM, Blessing M, Jaja, Menno R G, et al. The vasograde is a simple grading scale for prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. 2015. *Stroke*. 2015; 46:1826 – 1831
16. Shehabeldin M, Alderazi YJ. Management of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. 2017. *The Southeast Respiratory and Critical Care Chronicles* 2017; 05 (20): 33-43. (Departemen of Neurology, Texas Tech University Health Science Center, Lubbock, Texas.
17. J Jones et al. Cerebral Vasospasm pattern following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an angiographic study comparing coils with clips. 2015. *J Neurointerv Surg*.
18. Campe, C, Neumann J, Sandalcioğlu E, Rashidi A and Luchtmann. Vasospasm and Delayed Cerebral Ischemia after uneventful Clipping of an unruptured Intracranial Aneurysm – a case report. 2019. *BMC neurology* (2019) 19:226. <http://doi.org/10.1186/s12883-019-1458-4>
19. Kessell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazr G. Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 1985 Jul-Aug; 16 (4): 562 – 72.
20. Castaneres D Zapatero and Philippe Hanston. 2011. Pharmacological treatment of delayed cerebral

ischemia and vasospasm in subarachnoid hemorrhage.
Doi: 10.1186/2110-5820-1-12. Published online 2011
May 24.

21. Carrera E. Schmidt J.M. Oddo M. Ostapovich N. Claassen J. Rincon F. Seder D. Gordon E. Kurtz P. Lee K. Connolly E.S. Badjatia N. Mayer S. A. Transcranial Doppler Ultrasound in the Acute Phase of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.
<https://doi.org/10.1159/000214222>
22. Kumar, M. A., Levine, Joshua, Faerber, Jennifer, Elliot J Paul, Winn H Richard, Doefler Sean., Roux Le Peter. 2017. The Effect of Red Blood Cell Transfusion on Functional Outcome after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. World Neurosurg 2017 Dec; 108:807-816. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.09.038.Epub 2017 Oct 14.
23. Shuntter A. Lori and Molyneaux J Bradley, 2018. Neurocritical Care, Pittsburgh Critical Care Medicine. Oxford University Press.
24. Yokoyama, Shota, Hifumi, Toru, Okazaki, Tomoya et al. 2018. Association of abnormal carbon dioxide levels with poor neurological outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a retrospective observational study. Journal of intensive care. <https://doi.org/10.1186/s40560-018-05353-1>

Fraktur Rod After Lumbar Posterior Stabilization

Gigih Aditya Wardana¹, Yunus Kuntawi Aji², Fadhil²

¹Neurosurgery Resident, Medical Faculty Airlangga University, Surabaya/ National Brain Center Hospital, Jakarta

²Neurospine Division, Neurosurgery Department, National Brain Center Hospital, Jakarta

Abstrak

Salah satu komplikasi pemasangan implan pasca operasi stabilisasi posterior adalah fraktur rod. Insidensi dalam study berkisar 6,8% hingga 14,9%. Faktor resiko terjadinya fraktur rod diantaranya usia, indeks massa tubuh (BMI), bahan rod, parameter radiologis, riwayat *pedicle-subtraction osteotomy* (PSO), dan pseudoartrosis. Saat ini literatur terkait fraktur rod masih terbatas dan under report karena dapat asimtomatis. Tindakan revisi implant merupakan pilihan tatalaksananya. Kami melaporkan perempuan usia 63 tahun dengan keluhan nyeri punggungbawah, pasien riwayat operasi stabilisasi posterior tahun 2018. Tidak didapatkan defisitneurologis pada pasien. Foto polos radiologis 3 tahun pasca operasi nampak fraktur pada rod, Durante operasi didapatkan rod sisi kanan mengalami fraktur superior dari pedicle screw lumbar 4, dilakukan pemasangan Rod baru dengan material cobalt chromium. Post operasi didapatkan keluhan nyeri aksial membaik. Faktor usia, lama pemasangan, riwayat trauma dan kelengkungan rod menjadikemungkinan penyebab fraktur. Faktor lain seperti parameter radiologis dan material rod tidakdideskripsikan karena keterbatasan informasi. Rod pengganti dipilih menggunakan cobaltchromium untuk meningkatkan rigiditas fusi dan menurunkan resiko terjadinya fraktur. Fraktur rod sebagai komplikasi stabilisasi posterior sering under report, pemahaman yang baik dari seorang ahli bedah, edukasi kepada pasien, kepatuhan kontrol danfollow up yang baik menjadi kunci dalam tatalaksana kasus ini

Kata Kunci: Fraktur Rod, Lumbar, Stabilisasi Posterior

Abstract

One of the complications of implant placement after posterior stabilization is rod fracture. Incidence in studies ranged from 6.8% to 14.9%. Risk factors for Rod Fracture (RF) including age, body mass index (BMI), rod material, radiologic parameters, history of pedicle-subtraction osteotomy (PSO), and pseudoarthrosis. Currently, the literature regarding RF is still limited and under-reported because it can be asymptomatic. Implant revision is the treatment of choice. We report a 63-year-old woman with complaints of low back pain, a patient with a history of posterior stabilization surgery in 2018. There was no neurological deficit in the patient. Plain radiographs 3 years postoperatively showed fracture of the rod, during surgery we found that the right side of the rod had a fracture, superior to the 4th lumbar pedicle screw. The replacement rod from cobalt chromium material was installed. Postoperatively, complaints of axial pain improved. Factors as age, duration of installation, history of trauma and curvature of the rod are possible causes of fracture. Other factors such as radiologic parameters and rod material were not described due to limited information. The replacement rod was chosen using cobalt chromium to increase fusion rigidity and reduce the risk of fracture. RF as a complication of posterior stabilization is often under-reported, a good understanding of a surgeon, education to the patient, good control and follow-up are the keys in the management of this case

Keywords: Rod Fracture, Lumbar, Posterior Stabilization

Pendahuluan

Deformitas spinal / tulang belakang merupakan salah satu kelainan yang banyak ditemukan pada usia dewasa dan orang tua. Kelainan ini tidak hanya memberikan masalah yang signifikan dalam kualitas hidup pasien tetapi juga menjadi tantangan tersendiri bagi seorang ahli bedah dalam menentukan tatalaksananya. Seiring perkembangan jaman tatalaksana kelainan tulang belakang semakin berkembang dengan kemajuan teknik operasi, tatalaksana perioperatif hingga pilihan instrumentasi. Meskipun demikian, resiko komplikasi tetap berpotensi muncul dan perlu diwaspadai, baik saat durante maupun pasca pembedahan.

Pemahaman terhadap prosedur pembedahan dan komplikasi yang ditimbulkan pada pasien dengan kelainan deformitas tulang belakang merupakan hal yang penting bagi seorang ahli bedah, khususnya seorang ahli bedah tulang belakang. Meskipun dalam literatur dikatakan resiko mortalitas akibat prosedur operasi kelainan tulang belakang relatif rendah (berkisar 1 - 3,5%)¹⁰, namun resiko kecacatan akibat komplikasi operasi tulang belakang juga perlu diperhatikan, disebutkan tingkat komplikasi yang berkaitan dengan operasi tulang belakang mencapai lebih dari 55%¹¹. Beberapa jenis komplikasi akibat operasi diantaranya defisit neurologis, kerusakan pembuluh darah, kifosis pada *proximal junction*, komplikasi akibat *durotomy*, *pseudoarthrosis* dan fraktur implan (rod), hal-hal ini selain merugikan pasien juga menghabiskan pembiayaan yang mahal bagi penyedia layanan kesehatan.

Salah satu komplikasi terkait pemasangan implan yang dapat ditemukan pasca operasi instrumentasi posterior pada kasus deformitas spinal adalah fraktur rod. Insidensi kasus fraktur rod dalam salah satu study disebutkan berkisar 6,8%¹², dan dalam literatur lain disebutkan 9% pasien pasca operasi instrumentasi posterior berpotensi mengalami fraktur rod dalam rentang waktu 14,7 bulan pasca operasi¹². Seiring bertambahnya waktu follow up dikatakan pula resiko terjadinya fraktur rod ini juga semakin membesar, sebagaimana disebutkan dalam salah satu study bahwa laju terjadinya fraktur rod ini semakin meningkat dari 7,4% selama 1 tahun follow up menjadi 22,6% pada 4 tahun follow up².

Kasus fraktur rod ini dapat memberikan konsekuensi pada pasien, diantaranya nyeri, hilangnya koreksi deformitas, dan perlunya dilakukan operasi revisi implan. Beberapa

faktor resiko yang disebutkan dalam studi berpotensi menyebabkan fraktur rod diantaranya usia, indeks massa tubuh (BMI), single rod, bahan rod (stainless steel), diameter rod yang kecil, *baseline sagittal malalignment*, ketidakselarasan nilai *pelvic incidence* (PI) – Lordosis lumbal (LL), koreksi malalignment sagital yang besar pasca operasi, riwayat tindakan *pedicle-subtraction osteotomy* (PSO), pseudoartrosis, adanya konektor parallel dan/atau domino, serta konstruksi menyilang pada junction thoracolumbal dan lumbosacral. Meskipun faktor-faktor resiko kemungkinan penyebab fraktur rod telah banyak dipelajari, namun kasus rod fraktur masih terkesan under reported, hal ini dikarenakan fraktur rod dapat pula ditemukan pada pasien yang asimtomatis. Salah satu study menyebutkan bahwa hampir dua pertiga pasien dengan fraktur rod (63,6%) yang dilakukan tindakan revisi ternyata memiliki skor *Oswestry Disability Index* (ODI) yang rendah⁴.

Hingga saat ini literatur terkait fraktur rod masih cukup terbatas, berbagai penelitian banyak membahas komplikasi gangguan *proximal junction*, namun penelitian pada fraktur rod sendiri masih kurang. Salah satu study terbaru yang menjabarkan karakteristik dan faktor resiko fraktur rod menyampaikan pentingnya bagi seorang ahli bedah untuk memahami hal tersebut sebelum melakukan tindakan pembedahan⁹. Mengingat jumlah kasusnya yang jarang dan seringkali under reported serta pentingnya pemahaman terkait karakteristik fraktur rod sebagaimana telah disebut dalam literatur sebelumnya, kami melaporkan kasus fraktur rod yang dilakukan tindakan revisi implan di Rumah Sakit Pusat Otak Nasional, Jakarta. dan menganalisa penyebab dari frakturnya.

Laporan Kasus

Seorang wanita, usia 63 tahun, seorang pensiunan polisi. Pasien datang dengan keluhan utama nyeri punggung bawah. Pasien mengeluh nyeri sejak 8 bulan terakhir, dirasakan hilang timbul, nyeri memberat saat berjalan jauh dan mereda saat istirahat, pasien tidak kuat berjalan lebih dari 200 meter. Nyeri tidak dirasakan menjalar, keluhan rasa seperti tersetrum listrik disangkal. Pasien tidak mengeluhkan kelemahan tungkat, gangguan BAB atau BAK.

Pasien memiliki riwayat operasi stabilisasi posterior regio lumbal tahun 2018 di RS PON, sekitar 1 tahun setelah operasi tulang

belakang, pasien mengatakan pernah jatuh terduduk 2 kali, namun saat itu tidak didapatkan keluhan nyeri punggung. Pasien rutin kontrol ke poli bedah saraf, 1 tahun lalu saat kontrol dilakukan evaluasi radiologis dan dikatakan salah satu implan patah, pasien selanjutnya direncanakan tindakan operasi.

Pemeriksaan fisik didapatkan pasien dalam keadaan umum baik dengan kesadaran kompos mentis. GCS E4V5M6. vital sign dalam kondisi stabil. Tidak didapatkan kelainan padatubuh dan anggota gerak. Dari pemeriksaan motorik tidak didapatkan gangguan, kekuatan otot 5 pada keempat ekstremitas. Pada pemeriksaan sensorik didapatkan axial pain pada regio lumbal, setinggi L3-4, tidak didapatkan radicular pain. Refleks fisiologis, patologis dan provokasi pasien dalam batas normal, test lasique tidak ditemukan kelainan.

Pemeriksaan radiologis foto polos lumbal menunjukkan gambaran implant yang patah, gambaran fraktur nampak pada proyeksi lateral dan semakin jelas saat dilakukan foto lumbal dinamik (gambar 1). Tidak dilakukan pemeriksaan MRI pada pasien.



(Gambar 1. Implan yang patah terproyeksi pada foto polos lumbosacral (panah biru) (a). Nampak lebih jelas saat dilakukan foto lumbal dinamik (b))

Pasien disiapkan tindakan operasi revisi implan. Prosedur operasi dilakukan dengan posisi prone dan insisi linier pada regio lumbal sesuai dengan proyeksi C-arm. Durante didapatkan rod yang patah merupakan rod

yang terletak pada sisi kanan pasien, tepat berada di atas pedicle screw L4 kanan. Selanjutnya rod kanan dan kiri dilepas untuk diidentifikasi (gambar 2), terlihat kedua rod tidak dilakukan bending/dibengkokkan sesuai kurvatura lordosis lumbal, material rod tidak dapat diidentifikasi secara pasti. Rod yang baru dengan bahan cobal chromium (CC) kemudian dipasang pada kedua sisi setelah sebelumnya dilakukan bending sesuai kurvatura lumbal. Konfirmasi dengan C-arm didapatkan rod terpasang dengan baik dan luka operasi selanjutnya ditutup (gambar 3).



(Gambar 2. Rod sisi patah pada sisi kanan)



(Gambar 3. C-arm konfirmasi nampak rod yang baru terpasang setelah dilakukan bending sesuai kurvatura lumbal (a). Foto polos evaluasi post operasi nampak rod terpasang baik (b))

Post operasi didapatkan keluhan nyeri punggung pasien membaik, tidak didapatkan defisit neurologis baru. Dilakukan imaging evaluasi foto polos lumbal nampak rod yang baru terpasang baik sesuai kurvatura lumbal.

Diskusi

Fraktur pada rod merupakan salah satu komplikasi terkait pemasangan implant pada stabilisasi posterior tulang belakang. Insidensinya sering under report karena dapat muncul tanpa disertai keluhan / asimtomatis. Beberapa study menyebutkan insidensi fraktur rod berkisar 6,8%¹⁰ hingga 14,9%⁴. Beberapa faktor resiko dalam studi yang disebutkan berpotensi menyebabkan fraktur rod adalah usia, indeks massa tubuh (BMI), single rod, bahan rod (stainless steel), dan diameter rod yang kecil.

Usia dikatakan sebagai salah satu faktor resiko timbulnya fraktur rod. Salah satu study oleh Smith et al didapatkan kelompok dengan fraktur rod apabila dibandingkan dengan kelompok pasien yang tidak mengalami fraktur rod memiliki rerata usia yang lebih tua (62.3 vs 54.1 tahun)¹³. Dalam literatur lain oleh juga disebutkan bahwa fraktur rod lebih banyak ditemukan pada usia 60-69 tahun³. Data ini sesuai dengan yang kami temukan pada pasien dimana pasien berusia 63 tahun saat diidentifikasi mengalami fraktur pada rod yang dipasang di tulang belakangnya. Mekanisme hubungan langsung antar faktor komorbid pasien seperti usia dan BMI dengan kejadian fraktur rod masih belum sepenuhnya dipahami. Daniels et al mengaitkan variable komorbid pasien dengan kejadian fraktur rod oleh karena level aktivitasnya, pasien dengan komorbid rendah cenderung lebih sehat dan lebih aktif, timbulnya fraktur rod pada pasien yang telah mengalami fusi pasca operasi lebih dikaitkan dengan level aktivitas dibanding kejadian pseudoarthrosis³. Literatur lain juga mengaitkan faktor usia dan hubungan terjadinya fraktur rod, didapatkan data bahwa setiap peningkatan usia 1 tahun meningkatkan resiko terjadinya fraktur sebanyak 1,03 kali⁸.

Lama pemasangan rod menjadi salah satu pertimbangan penyebab terjadinya fraktur rod. Salah satu study menyebutkan fraktur rod muncul setelah dalam 4-46 bulan pasca operasi¹⁵, sementara dalam literatur lain oleh Zho et al menyebutkan fraktur rod terdeteksi dalam rentang 6-73 bulan pasca operasi fusi tulang belakang¹⁶. Temuan ini konsisten dengan yang kami temukan pada pasien dimana fraktur rod ditemukan 3 tahun (36 bulan) setelah pasien dilakukan operasi stabilisasi posterior di RS PON. Smith et al menyebutkan bahwa terjadinya fraktur rod merupakan refleksi dari kombinasi antara kegagalan instrumentasi mekanik dan pseudoarthrosis¹³. Fraktur rod yang terjadi awal / *early* (<12 bulan) dikaitkan dengan

kegagalan instrumentasi primer dan dapat menyebabkan *union* yang tertunda, sementara fraktur yang *late* (>12 bulan) kemungkinan dikaitkan oleh kondisi pseudoarthrosis¹³. Kemungkinan adanya aktivitas pasien memberikan suatu gaya mekanik yang berlangsung terus menerus sehingga memberikan suatu stress pada rod yang berpotensi memicu timbulnya fraktur rod, hal ini ditambahkan Smith et al bahwa komponen mekanik memiliki peranan terjadinya fraktur rod, pada rentang observasi yang lebih lama dapat memungkinkan munculnya fraktur rod tambahan¹³, namun demikian hal ini memerlukan penelitian lebih jauh.

Riwayat trauma berpotensi menjadi penyebab lain dari terjadinya fraktur rod. Kami belum menemukan literatur yang menjelaskan mekanisme fraktur rod pasien yang mengalami benturan pada instrumentasinya. Dari anamnesa kami dapatkan pasien memiliki riwayat jatuh terduduk sebanyak dua kali setelah 1 tahun operasi. Menurut Teles et al implan (rod) berfungsi sebagai pelindung kolumna spinalis dari suatu traumatic loading¹⁴, adanya suatu mekanisme trauma seperti jatuh terduduk dapat memberikan gaya loading pada tulang belakang dan rod yang berpotensi menyebabkan fraktur.

Faktor kelengkungan atau proses bending kami curigai turut menjadi salah satu faktor penyebab fraktur rod pada pasien kami. Durante operasi setelah implan rod diangkat kami identifikasi nampak rod yang terpasang tidak dilakukan bending. Hal ini didukung oleh study Kokabu et al yang mengungkapkan bahwa proses konturing rod intraoperatif dapat mengoptimalkan hubungan anatomis dengan tulang belakang sehingga mengurangi resiko terjadinya fraktur⁵). Mikhaylovskiy et al menambahkan bahwa pada titik kontak antara rod dengan hook atau screw dapat menimbulkan defek mikro yang menyebabkan instabilitas *fatigue* pada rod (sensitivitas notch), hal ini berpotensi menjadi titik inisial stress yang berpotensi menimbulkan fraktur⁸. Literatur ini konsisten dengan radiologis dan pendapatan durante operasi dimana titik fraktur berada dekat lokasi kontak rod dengan pedicle screw L4 kanan.

Prediktor lain seperti nilai *baseline sagittal malalignment*, ketidakselarasan nilai *pelvic incidence* (PI) – Lordosis lumbal (LL), koreksi malalignment sagital yang besar pasca operasi yang disebutkan oleh literatur juga dapat dipertimbangkan sebagai penyebab, namun karena keterbatasan data radiografis awal tidak dapat kami deskripsikan lebih jauh. Pengaruh material rod juga

memungkinkan sebagai faktor resiko, dalam studinya Smith et al memperoleh data laju fraktur rod berkaitan secara signifikan dengan tipe materialnya dimana cobalt chromium (CC) memiliki laju fraktur 14,2% bila dibandingkan dengan stainless steel (SS) dan titanium alloy (TA) sebanyak 3,8% dan 2,4% secara berurutan (Smith et al, 2014), namun hal tersebut berkebalikan dengan data yang diperoleh dari study Mao et al yang menyebutkan bahwa hubungan antara fraktur rod dengan tipe material tidaklah signifikan⁷. Oleh karena keterbatasan informasi pada pasien kami, jenis material rod yang mengalami fraktur tidak dapat kami pastikan. Untuk mencegah terjadinya fraktur rod ulang kami gunakan rod baru yang berasal dari material cobalt chromium, hal ini mengacu pada study oleh Lee et al yang menyebutkan bahwa penggunaan material cobalt chromium dapat meningkatkan rigiditas pada fusi multilevel dan menurunkan resiko terjadinya fraktur rod⁶.

Secara umum banyak faktor yang menjadi resiko terjadinya fraktur rod pasca stabilisasi posterior. Faktor tersebut dapat berasal dari pasien seperti komorbid, atau tindakan intraoperatif ahli bedah sendiri. Rod yang mengalami fraktur dapat menimbulkan gejala atau asimtomatis saja, pada pasien kami terjadinya fraktur rod meski tidak menimbulkan defisit neurologis namun menyebabkan nyeri aksial yang mengganggu sehingga tindakan revisi perlu dilakukan. Waktu terjadinya fraktur rod pasien tidak dapat kami ketahui dengan pasti, ada kemungkinan keluhan nyeri dan parameter radiografis mengalami perubahan antara waktu terjadinya fraktur dan diagnosis, terdeteksinya fraktur rod pada pasien terbantu oleh karena compliance pasien yang baik, relatif rutin kontrol ke poliklinik bedah saraf. Oleh karena itu, terlepas adanya fraktur rod atau tidak, pasien pasca operasi stabilisasi posterior yang mengalami keluhan nyeri punggung tidak dapat diabaikan, perlu edukasi terkait ketaatan kontrol dan follow up radiologis yang baik.

Kesimpulan

Insiden fraktur rod sebagai komplikasi stabilisasi posterior dilaporkan dalam literatur sekitar 6,8% hingga 14,9% dan seringkali under report karena dapat asimtomatis / tidak menimbulkan gejala. Faktor-faktor yang dikaitkan dengan terjadinya fraktur rod diantaranya usia, indeks massa tubuh (BMI), bahan rod (stainless steel), parameter radiologis, riwayat tindakan

pedicle-subtraction osteotomy (PSO), pseudoartrosis, adanya konektor parallel dan/atau domino, serta konstruksi menyilang pada junction thoracolumbal dan lumbosacral. Faktor lain yang ditemukan pada pasien kami sebagai kemungkinan penyebab fraktur rod adalah lama pemasangan, riwayat trauma dan kelengkungan rod. Keterbatasan informasi terkait data radiologis awal dan jenis material yang mengalami fraktur menjadi salah satu keterbatasan dalam laporan kami. Oleh karena terjadinya fraktur rod sering tidak teridentifikasi, pemahaman yang baik dari seorang ahli bedah, edukasi kepada pasien, kepatuhan kontrol dan follow up yang baik menjadi kunci dalam tatalaksana kasus fraktur rodini.

Daftar Pustaka

1. Barton, C., Noshchenko, A., Patel, V., Cain, C., Kleck, C., & Burger, E. 2015. "Risk factors for rod fracture after posterior correction of adult spinal deformity with osteotomy: A retrospective case-series". *Scoliosis*, 10(1). <https://doi.org/10.1186/s13013-015-0056-5>
2. Cecchinato, R., Bourghli, A., & Obeid, I. 2020. "Revision surgery of spinal dynamic implants: A literature review and algorithm proposal". *European Spine Journal*, 29(S1), 57–65. <https://doi.org/10.1007/s00586-019-6282-w>
3. Daniels, A. H., DePasse, J. M., Durand, W., Hamilton, D. K., Passias, P., Kim, H. J., Protopsaltis, T., Reid, D. B. C., LaFage, V., Smith, J. S., Shaffrey, C., Gupta, M., Klineberg, E., Schwab, F., Burton, D., Bess, S., Ames, C., & Hart, R. A. 2018. "Rod fracture after apparently solid radiographic fusion in adult spinal deformity patients". *World Neurosurgery*, 117. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.06.071>
4. Hamilton, D. K., Buza, J. A., Passias, P., Jalai, C., Kim, H. J., Ailon, T., Gupta, M., Sciubba, D., Jain, A., Ames, C. P., Deviren, V., Daniels, A., Lafage, V., Bess, S., Klineberg, E., Shaffrey, C. I., Smith, J. S., Hart, R., Passias, P. G., ... Smith, J. S. 2017. "The fate of patients with adult spinal deformity incurring rod fracture after Thoracolumbar fusion". *World Neurosurgery*, 106, 905–911. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.07.061>
5. Kokabu, T., Kanai, S., Abe, Y., Iwasaki, N., & Sudo, H. 2018. "Identification of optimized rod shapes to guide anatomical spinal reconstruction for adolescent thoracic idiopathic scoliosis". *Journal of Orthopaedic Research*, 36(12), 3219–3224. <https://doi.org/10.1002/jor.24118>
6. Lee, K. Y., Lee, J.-H., Kang, K.-C., Im, S.-K., Lim, H. S., & Choi, S. W. 2021. "Strategies for prevention of Rod Fracture in adult spinal deformity: Cobalt chrome rod, accessory rod technique, and lateral lumbar interbody fusion". *Journal of Neurosurgery: Spine*, 34(5), 706–715. <https://doi.org/10.3171/2020.8.spine.201037>
7. Mao, J. Z., Fritz, A. G., Lucas, J.-M. P., Khan, A., Popoola, D. O., Becker, A. B., Adetunji, A., Levy, B. R., Agyei, J. O., O'Connor, T. E., Pollina, J., & Mullin, J. P. 2021. "Assessment of rod material types in spine surgery outcomes: A systematic review". *World Neurosurgery*, 146. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.09.075>
8. Mikhaylovskiy, M. V., Vasujra, A. S., & Lukinov, V. L. 2020. "Broken rods in spinal deformity surgery: An

- Analysis of Clinical Experience and a literature review". *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery*, 7(4), 15–26. <https://doi.org/10.17816/ptors7415-26>
9. Noh, S. H., Kim, K. H., Park, J. Y., Kuh, S. U., Kim, K. S., Cho, Y. E., & Chin, D. K. 2021. "Characteristics and risk factors of rod fracture following adult spinal deformity surgery: A systematic review and meta-analysis". *Neurospine*, 18(3), 447–454. <https://doi.org/10.14245/ns.2040832.416>
 10. Patel, S. A., McDonald, C. L., Reid, D. B. C., DiSilvestro, K. J., Daniels, A. H., & Rihn, J. A. 2020. "Complications of Thoracolumbar adult spinal deformity surgery". *JBJS Reviews*, 8(5). <https://doi.org/10.2106/jbjs.rvw.19.00214>
 11. Sciubba, D. M., Yurter, A., Smith, J. S., Kelly, M. P., Scheer, J. K., Goodwin, C. R., Lafage, V., Hart, R. A., Bess, S., Kebaish, K., Schwab, F., Shaffrey, C. I., & Ames, C. P. 2015. "A comprehensive review of complication rates after surgery for adult deformity: A reference for informed consent". *Spine Deformity*, 3(6), 575–594. <https://doi.org/10.1016/j.jspsd.2015.04.005>
 12. Smith, J. S., Shaffrey, C. I., Ames, C. P., Demakakos, J., Fu, K.-M. G., Keshavarzi, S., Y. Li, C. M., Deviren, V., Schwab, F. J., Lafage, V., & Bess, S. 2012. "Assessment of symptomatic rod fracture after posterior instrumented fusion for adult spinal deformity". *Neurosurgery*, 71(4), 862–868. <https://doi.org/10.1227/neu.0b013e3182672aab>
 13. Smith, J. S., Shaffrey, E., Klineberg, E., Shaffrey, C. I., Lafage, V., Schwab, F. J., Protopsaltis, T., Scheer, J. K., Mundis, G. M., Fu, K.-M. G., Gupta, M. C., Hostin, R., Deviren, V., Kebaish, K., Hart, R., Burton, D. C., Line, B., Bess, S., Ames, C. P., & __, 2014. "Prospective multicenter assessment of risk factors for rod fracture followingsurgery for adult spinal deformity". *Journal of Neurosurgery: Spine*, 21(6), 994–1003. <https://doi.org/10.3171/2014.9.spine131176>
 14. Teles, A. R., Yavin, D., Zafeiris, C. P., Thomas, K. C., Lewkonja, P., Nicholls, F. H., Swamy, G., & Jacobs, W. B. 2018. "Fractures after removal of spinal instrumentation:Revisiting the stress-shielding effect of instrumentation in spine fusion". *World Neurosurgery*, 116. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.05.187>
 15. Yang, J. S., Sponseller, P. D., Thompson, G. H., Akbarnia, B. A., Emans, J. B., Yazici, M., Skaggs, D. L., Shah, S. A., Salari, P., & Poe-Kochert, C. 2011. "Growing Rod fractures". *Spine*, 36(20), 1639644. <https://doi.org/10.1097/brs.0b013e31822a982f>
 16. Zhao, J., Li, B., Chen, Z., Yang, C., & Li, M. 2019. "Rod fracture after long construct fusion in adult spinal deformity surgery: A retrospective case-control study". *Journal of Orthopaedic Science*, 24(4), 607–611. <https://doi.org/10.1016/j.jos.2018.12.0>

