

LESI MEDULA SPINALIS

¹Meutia Maulina, ²Viskasari Pintoko Kalanjati

¹Bagian Histologi, Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Malikussaleh

¹Mahasiswa Program Magister IKD Minat Anatomi dan Histologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga

²Departemen Anatomi dan Histologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga

ABSTRACT

Spinal cord lesion is one of major causes of neurological disability due to trauma and non trauma. This disability can cause damage and loss of function below the level of lesion and also has adversed effects on several body systems. Traumatic spinal cord lesion is the most widely reported incidence compared to non traumatic spinal cord lesion. The most leading cause of traumatic spinal cord lesion is motor vehicle crash in children, whereas in old age, falls become the main cause. The mechanism of injury influences the type of spinal cord lesion and the degree of neurological deficit. Spinal cord lesions can be classified into complete and incomplete based on the presence or absence of a function that is maintained below the level of lesion. Complete spinal cord lesion shows absence of voluntary movement or sensation below the level of the lesion on both sides, whereas incomplete lesion shows the persistence of the variation of some functions below the level of lesion. Knowledge on the anatomy of the spinal cord plays an important role in the clinical diagnosis. The level of lesion at the different segments of the spinal cord determines different signs and symptoms, caused by destruction of segmental tissue and disconnection of ascending and descending tracts above and below the level of lesion. The level of lesion is helpful in predicting deficits of body functions that may occur, in determining the next treatment and in predicting the prognosis of the disease. Incomplete spinal cord lesion tends to have a better prognosis. Death usually occurs in lesion with multiple trauma. The leading cause of death is complications due to neurological disability, i.e. pneumonia, pulmonary embolism, septicemia, and renal failure.

Keywords: Spinal cord lesion, traumatic, non traumatic, complete, incomplete

ABSTRAK

Lesi medula spinalis merupakan salah satu penyebab utama disabilitas neurologis akibat trauma maupun non trauma. Disabilitas ini dapat menyebabkan kerusakan dan hilangnya fungsi di bawah tingkat lesi serta memiliki efek yang merugikan terhadap beberapa sistem tubuh. Insidensi lesi medula spinalis traumatik paling banyak dilaporkan bila dibandingkan dengan lesi medula spinalis non trauma. Penyebab utama trauma medula spinalis adalah kecelakaan kendaraan bermotor, sedangkan pada usia tua, jatuh merupakan penyebab utama lesi. Mekanisme cedera mempengaruhi jenis lesi medula spinalis dan tingkat defisit neurologis. Lesi medula spinalis dapat diklasifikasikan menjadi komplit dan tidak komplit berdasarkan pada ada atau tidak adanya fungsi yang dipertahankan di bawah tingkat lesi. Lesi medula spinalis komplit menunjukkan tidak adanya gerakan volunter atau sensasi di bawah tingkat lesi pada kedua sisi, sedangkan lesi tidak komplit menunjukkan masih adanya variasi sejumlah fungsi di bawah tingkat lesi. Anatomi medula spinalis memainkan peran penting dalam manifestasi klinis. Tingkat lesi pada segmen yang berbeda pada medula spinalis menentukan tanda-tanda dan gejala yang berbeda, yang disebabkan oleh kerusakan jaringan segmental dan pemutusan traktus asenden dan desenden di atas dan di bawah tingkat lesi. Tingkat lesi sangat membantu dalam memprediksi defisit fungsi tubuh yang mungkin terjadi, menentukan pengobatan selanjutnya, dan memprediksi prognosis penyakit. Lesi medula spinalis inkomplit cenderung memiliki prognosis yang lebih baik. Kematian biasanya terjadi pada lesi dengan trauma multiple. Penyebab utama kematian adalah komplikasi disabilitas neurologik, yaitu pneumonia, emboli paru, sepsis, dan gagal ginjal.

Kata kunci: Lesi medula spinalis, trauma, non trauma, komplit, tidak komplit

Korespondensi: Meutia Maulina, Bagian Histologi, Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Malikussaleh, Jl. H. Meunasah Uteunkot Cunda, Lhokseumawe–Aceh, email: Meuthya_24@yahoo.com.

Latar belakang

Lesi medula spinalis merupakan salah satu penyebab utama disabilitas neurologis akibat trauma maupun non trauma. Disabilitas ini dapat menyebabkan kerusakan dan hilangnya fungsi di bawah tingkat lesi serta memiliki efek yang merugikan terhadap beberapa sistem tubuh (Titus, et al., 2007). Kapasitas regenerasi yang buruk dari sistem saraf pusat menyebabkan penderita lesi medulla spinalis dapat menderita cacat seumur hidup. Kecacatan berupa hilangnya fungsi, baik parsial maupun komplit (Titus, et al., 2007). Di Inggris, diperkirakan lebih dari 40.000 penderita lesi medula spinalis traumatik, sedangkan di Amerika Serikat, diperkirakan antara 250.000 sampai 400.000 dengan peningkatan berkisar 78.000 kasus setiap tahunnya (Titus, et al., 2007). Pusat Data Nasional Cedera Medula Spinalis (*The National Spinal Cord Injury Data Research Centre*) memperkirakan insidensi paralisis komplit akibat kecelakaan di Amerika Serikat sekitar 20 per 100.000 penduduk, dengan angka tetraplegia 200.000 per tahunnya (Pinzon, 2007).

Salah satu gejala awal pada lesi medula spinalis adalah nyeri dan disfungsi motorik. Disfungsi motorik ini akan mengakibatkan timbulnya hipotonia, kelemahan otot dan paralisis (Titus, et al., 2007). Berdasarkan tingkat lesi, dapat ditemukan defisit pada fungsi sistem kardiovaskular, respirasi dan otonom sebagai akibat dari hilangnya fungsi proteksi seperti sensasi nyeri dan suhu. Hal ini dapat menyebabkan munculnya sejumlah masalah sekunder seperti infeksi saluran kemih, luka tekanan dan hilangnya mekanisme kontrol bawah sadar seperti regulasi neuronal pada eksitabilitas susunan saraf pusat (Titus, et al., 2007).

Lesi medula spinalis penting untuk ditelaah lebih lanjut mengingat kematian akibat lesi medula spinalis 12-16 kali lebih besar dibandingkan dengan trauma lainnya. Selain itu, lesi medula spinalis merupakan kejadian yang memberikan efek yang sangat berat pada korban, keluarga dan lingkungannya (Mahadewa, 2009). Tujuan penulisan telaah pustaka ini adalah untuk memberi informasi dan membahas berbagai aspek dari lesi medula spinalis, yaitu mengenai etiologi, epidemiologi, patogenesis, manifestasi klinis dan

prognosis. Informasi dan pembahasan yang dipaparkan umumnya berhubungan dengan lesi medula spinalis traumatik, hal ini disebabkan karena angka kejadiannya lebih tinggi dibandingkan dengan lesi medula spinalis non traumatik.

Diskusi

Etiologi dan epidemiologi

Lesi medula spinalis dapat disebabkan karena trauma maupun non trauma. Penyebab utama trauma medula spinalis adalah kecelakaan kendaraan bermotor (40%), jatuh (20%), luka tembak (14%) dan kecelakaan kerja (13%) (Mahadewa, 2009). Kecelakaan kendaraan bermotor mendominasi penyebab lesi medula spinalis pada anak-anak (39-52%), sedangkan pada usia tua (lebih dari 65 tahun), jatuh merupakan penyebab utama lesi (53%). Lesi medula spinalis lebih sering terjadi pada laki-laki dan berumur kurang dari 30-40 tahun (Mahadewa, 2009).

Frekuensi disabilitas neurologis akibat lesi medula spinalis traumatik berdasarkan data di Amerika Serikat, menunjukkan kasus tetraplegi tidak komplit paling sering terjadi yaitu mencapai 29,5%, bila dibandingkan dengan kasus paraplegi komplit (27,3%), paraplegi tidak komplit (21,3%), dan tetraplegi komplit (18,5%) (Pinzon, 2007).

Lesi medula spinalis pada berbagai tingkat segmen vertebra ditentukan oleh faktor anatomis, seperti lebarnya canalis vertebralis yang berbeda pada setiap segmen. Canalis vertebralis yang lebar pada segmen servikal seringkali mencegah terjadinya lesi yang berat, namun pada pergeseran yang besar misalnya pada kasus dislokasi atau fraktur, resiko terjadinya lesi lebih besar dan dapat langsung menyebabkan kematian (Snell, 1997). Level lesi medula spinalis paling sering terjadi pada segmen servikal yaitu mencapai 55% dari semua kasus, toraks 30%, dan lumbal 15%. Sekitar 95% lesi medula spinalis hanya terjadi pada satu daerah spinal, dan sekitar 80% lesi berhubungan dengan trauma multipel (Mahadewa, 2009).

Lesi medula spinalis non traumatik dapat disebabkan oleh infeksi, penyakit degeneratif, toksik dan gangguan metabolik, hernia diskus intervertebralis, spondilosis, serta tumor vaskular (Lindsay, et al., 2004; Titus et al., 2007). Tumor

ekstradural merupakan penyebab yang paling sering menimbulkan lesi medula spinalis non traumatik yang disebabkan oleh tumor, yaitu mencapai 78%, baik pada dewasa maupun anak-anak (Lindsay, et al., 2004).

Klasifikasi

Lesi medula spinalis dapat diklasifikasikan menjadi komplit dan tidak komplit berdasarkan ada atau tidaknya fungsi yang dipertahankan di bawah tingkat lesi (Pinzon, 2007). Lesi komplit menunjukkan tidak adanya gerakan volunter atau sensasi di bawah tingkat lesi pada kedua sisi, sedangkan lesi tidak komplit menunjukkan masih adanya variasi sejumlah fungsi di bawah tingkat lesi. Tingkat lesi sangat membantu dalam memprediksi defisit fungsi tubuh yang mungkin terjadi, menentukan penanganan selanjutnya, dan meramalkan prognosis penyakit (Titus, et al., 2007). Pemeriksaan *sacral sparing* merupakan teknik yang paling sering digunakan (Pinzon, 2007).

Berdasarkan *The American Spinal Cord Injury Association (ASIA)*, lesi medula spinalis tidak komplit diklasifikasikan menjadi *central cord syndrome, anterior cord syndrome, brown sequard syndrome, cauda equina syndrome, conus medullaris syndrome* (Mahadewa, 2009) dan *posterior cord syndrome* (Pinzon, 2007).

Lesi medula spinalis juga dapat diklasifikasikan berdasarkan hubungan anatomi antara medula spinalis dan meninges, yaitu lesi ekstradural, intradural dan intramedulla (Standring, 2008). Klasifikasi anatomi ini memberikan kemungkinan diagnosa dan bantuan untuk interpretasi neuroradiologi sebelum intervensi bedah, seperti kasus neurofibroma yang umumnya terjadi pada *canalis cervicalis*, meningioma pada *canalis thoracalis* dan ependimoma pada *canalis lumbosacralis*. Penyakit degeneratif pada *columna vertebralis* umumnya terdapat pada segmen vertebra servikal dan lumbosakral, jarang pada segmen torakal (Standring, 2008).

Patofisiologi

Kerusakan yang terjadi pada lesi medula spinalis dapat terlihat pada dua fase, yaitu fase primer dan sekunder (Mahadewa, 2009). Lesi primer muncul pada kerusakan mekanis awal sebagai akibat adanya traksi dan kompresi (Mahadewa, 2009), karena tonjolan atau fragmen tulang, herniasi diskus vertebralis maupun ligamen (Mauter, et al., 2000). Selain itu, lesi primer juga dapat terjadi

karena adanya kontusi, laserasi atau perdarahan yang segera terjadi setelah trauma (Mahadewa, 2009). Lesi sekunder terlihat selama periode jam, hari dan bulan (Titus et al., 2007), melibatkan perubahan fisiologis sel-sel lesi yang progresif, dimulai dari substansia grisea dan berkembang ke substansia alba (Mauter, et al., 2000). Lesi sekunder ini disebabkan karena trauma, hipoksia dan iskemia (Mahadewa, 2009).

Kerusakan vaskular yang terjadi setelah lesi diawali dengan adanya perdarahan yang menyebar ke kompartemen lainnya dan berhubungan dengan rongga epidural, subdural, subarachnoid dan intramedullar (Mauter, et al., 2000). Kerusakan ini selanjutnya dapat menimbulkan iskemia, ruptur akson dan membran sel saraf. Iskemia menyebabkan hilangnya autoregulasi dan spinal shock yang mengakibatkan hipotensi sistemik dan memperparah iskemia pada jaringan otak (Mahadewa, 2009; Titus et al., 2007).

Lesi sekunder yang terjadi setelah lesi medula spinalis traumatik tidak hanya berhubungan dengan kerusakan pembuluh darah secara makro, tetapi juga melibatkan respon kompleks yang meliputi kerusakan sawar darah medula spinalis, dan respon inflamasi (Mauter, et al., 2000). Respon inflamasi mempunyai peran penting dalam patogenesis lesi medula spinalis. Respon inflamasi umumnya dimediasi oleh peningkatan dan induksi ekspresi gen. *Nuclear factor-kB (NF-kB)* atau faktor transkripsi merupakan faktor utama dalam regulasi ekspresi gen inflamasi, dan merupakan faktor penentu penting pada kematian neuron melalui aktivasi *transcriptionally sitokin gen encoding, prostaglandin synthase-2, cell adhesion molecules (CAM)*, dan *nitric oxide synthase (iNOS)* (Bethea, et al., 1998)

Mekanisme selanjutnya pada lesi sekunder melibatkan aktivasi membran fosfolipase, yang berakibat pada hidrolisis fosfolipid, bebasnya asam arakidonat dan asam lemak lain dari membran sel (Mahadewa, 2009). Aktivitas enzimatis oleh siklooksigenase terhadap asam ini memproduksi peroksida lipid, sedangkan aktivitas enzimatis oleh lipooksigenase memproduksi leukotrien dan prostanoide. Lebih spesifik, level tromboksan A2 meningkat sesaat setelah terjadi lesi, dimana rasio tromboksan terhadap prostasiklin meningkat abnormal hingga 18 jam (Mahadewa, 2009). Ketidakseimbangan ini dapat menyebabkan lesi

sekunder oleh karena terbatasnya perfusi jaringan (Mahadewa, 2009).

Ketidakseimbangan pada pelepasan neurotransmitter juga berperan pada patogenesis lesi medula spinalis (Mahadewa, 2009). Selama satu jam setelah terjadinya lesi, terdapat pelepasan dramatis glutamat dan aspartat hingga 6 kali kadar normal. Peningkatan konsentrasi neurotransmitter eksitasi ini dapat mengakibatkan kematian neuron (Mahadewa, 2009).

Manifestasi klinis

Salah satu manifestasi klinis yang paling dini adalah nyeri, yaitu nyeri lokal pada vertebra yang terlibat atau nyeri yang menjalar sepanjang distribusi satu atau beberapa radiks nervus spinalis. Nyeri bertambah hebat bila batuk dan bersin, dan biasanya bertambah parah pada malam hari, yaitu saat penderita berbaring (Snell, 2002). Nyeri neuropati merupakan masalah signifikan yang timbul setelah terjadi lesi medula spinalis. Nyeri neuropati kronik terjadi pada 50% penderita lesi medula spinalis yang berpengaruh besar terhadap kualitas hidup penderita (Finnerup, et al., 2003). Berdasarkan *International Association for The Study of Pain (IASP)*, terdapat dua kategori nyeri neuropati akibat lesi medula spinalis, yaitu nyeri pada segmen yang sesuai level lesi dan level dibawah lesi (Finnerup, et al., 2003). Nyeri neuropati yang terjadi di bawah level lesi merupakan nyeri sentral yang disebabkan karena kerusakan medula spinalis, sedangkan nyeri neuropati yang sesuai level lesi mempunyai komponen sentral dan perifer yang sulit untuk dibedakan (Finnerup, et al., 2003). Penderita lesi medula spinalis dengan nyeri sentral lebih sering memiliki hipersensitivitas sensorik pada dermatom yang sesuai level lesi dibandingkan penderita lesi tanpa nyeri (Finnerup, et al., 2003)

Gangguan fungsi motorik terjadi akibat adanya keterlibatan sel-sel motorik columna grisea medula spinalis di level lesi yang menyebabkan paralisis parsial atau total pada otot-otot yang disertai kehilangan tonus dan massa otot (Snell, 2002). Keterlibatan dini traktus kortikospinal dan traktus desenden lainnya menimbulkan kelemahan otot, peningkatan tonus otot (spastisitas), peningkatan refleks tendon di bawah level lesi, dan respon ekstensor plantar (Snell, 2002). Lesi pada columna alba posterior medula spinalis akan menghilangkan sensasi sendi otot (proprioseptif), sensasi getar, dan diskriminasi taktil di bawah level lesi pada sisi

ipsilateral (Briar, 2004; Snell, 2002). Terkenanya traktus spinotalamikus lateralis akan menimbulkan hilangnya sensasi nyeri serta panas dan dingin pada sisi kontralateral tubuh di bawah level lesi (Liporace, 2006; Snell, 2002).

Derajat lesi diklasifikasikan berdasarkan *The American Spinal Cord Injury Association (ASIA)* dan *International Medical Society of Paraplegia (IMSOP)* yang dikelompokkan menjadi lima derajat (grade) (Mahadewa, 2009). Grade A disebut sebagai lesi medula spinalis komplrit, grade B sampai D menunjukkan bermacam derajat lesi tidak komplrit dan grade E menunjukkan fungsi neurologis normal. Berdasarkan sistem ini diperlukan pemeriksaan sepuluh grup otot kunci dan 28 dermatom secara bilateral (Mahadewa, 2009; Titus, et al., 2007). Level neurologi dari suatu lesi medula spinalis berdasarkan level sensoris ditentukan sebagai level segmen paling kaudal dengan fungsi normal dan level motoris ditentukan sebagai kelompok otot paling kaudal yang mempunyai grading tenaga minimal 3 (skor 0-5) (Mahadewa, 2009).

Prognosis

Prognosis lesi medula spinalis berdasarkan pada sifat lesi. Lesi medula spinalis yang bersifat ekstrinsik, yaitu lesi di luar substansi medula spinalis atau lesi intrinsik yang terjadi di dalam medula spinalis (Titus, et al., 2007). Penelitian menunjukkan bahwa prediktor paling penting adalah peningkatan retensi sensasi sakral, terutama sensasi tusukan, 3-7 hari setelah terjadinya lesi. Penderita umumnya mendapatkan kembali satu tingkat dari fungsi motorik, dan sebagian besar dapat pulih (Titus, et al., 2007). Kondisi ini dapat terjadi dalam 6 bulan pertama setelah terjadinya lesi. Sepuluh sampai 15% dari penderita grade A ASIA dapat mengalami kemajuan menjadi grade B sampai D, tapi jarang mendapatkan kembali kekuatan fungsional di bawah tingkat lesi, sedangkan separuh penderita grade B akan mendapatkan kembali kekuatan fungsional di bawah lesi dan hampir 90% dari grade C dan D dapat pulih dengan kekuatan yang cukup untuk berjalan lagi (Titus, et al., 2007).

Hasil studi prospektif selama 27 tahun menunjukkan bahwa rata-rata harapan hidup penderita lesi medula spinalis lebih rendah dibandingkan populasi normal. Penurunan rata-rata lama harapan hidup sesuai dengan beratnya lesi (Pinzon, 2007). Kematian akibat lesi medula

spinalis sekitar 12-16 kali lebih besar dibandingkan dengan trauma lainnya. Kematian umumnya akibat lesi terjadi dalam waktu 24 jam setelah masuk rumah sakit, dan terutama terjadi pada lesi dengan trauma multipel (Mahadewa, 2009). Penyebab kematian utama adalah komplikasi disabilitas neurologik, yaitu pneumonia, emboli paru, sepsis, dan gagal ginjal (Pinzon, 2007).

Simpulan

Lesi medula spinalis merupakan salah satu penyebab utama disabilitas neurologis akibat trauma maupun non trauma. Angka kejadian lesi medula spinalis traumatik lebih tinggi dibandingkan non trauma. Kecelakaan kendaraan bermotor mendominasi penyebab lesi medula spinalis traumatik pada anak-anak, sedangkan pada usia tua, jatuh menjadi penyebab utama. Lesi medula spinalis dapat diklasifikasikan menjadi lesi komplisit dan tidak komplisit berdasarkan ada atau tidaknya fungsi yang dipertahankan di bawah tingkat lesi. Lesi medula spinalis tidak komplisit cenderung mempunyai prognosis yang lebih baik. Kematian umumnya terjadi pada lesi dengan trauma multipel. Penyebab kematian utama adalah komplikasi disabilitas neurologik, yaitu pneumonia, emboli paru, sepsis, dan gagal ginjal.

Daftar pustaka

- Bethea, J.R. et al., 1998. Traumatic spinal cord injury induces nuclear factor- κ B activation. *The Journal of Neuroscience*, 18(9), hal.3251–3260.
- Briar, C., 2004. *Nervous system*. Edisi ke-2. Philadelphia: Mosby, hal.43.
- Finnerup, N.B. et al., 2003. Sensory function in spinal cord injury patients with and without central pain. *Brain*, 126, hal.57-70.
- Lindsay, K.W. Bone, I. & Callandar, R., 2004. *Neurology and neurosurgery illustrated*. Philadelphia: Churchill Livingstone, hal. 386-393.
- Liporace, J., 2006. *Neurology*. Philadelphia: Mosby, hal.151.
- Mahadewa, T., 2009. Anatomi dan klasifikasi lesi medula spinalis. Di dalam: *Diagnosis dan tatalaksana kegawat daruratan tulang belakang*. Jakarta: Sagung Seto, hal.1-17.
- Mauter, A.E.M. Weinzierl, M.R. Donovan, F. & Noble, L.J., 2000. Vascular events after spinal cord injury: contribution to secondary

pathogenesis. *Physical Therapy*, 80(7), hal.673-687.

- Pinzon, R., 2007. Mielopati servikal traumatika: telaah pustaka terkini. *Cermin Dunia Kedokteran*, 154, hal.39-42.
- Snell, R.S., 1997. *Anatomi klinik untuk mahasiswa kedokteran bagian 3*. Edisi ke-3. Diterjemahkan oleh Tambayong, J. Jakarta: EGC, hal.247.
- Snell, R.S., 2002. *Neuroanatomi klinik untuk mahasiswa kedokteran*. Edisi ke-5. Diterjemahkan oleh Sugiharto, L. Jakarta: EGC, hal.187-190.
- Standring, S., 2008. *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. Edisi ke-14. Philadelphia: Churchill Livingstone, hal.271.
- Titus, A.M. Revest, P. & Shortland, P., 2007. *The nervous system: basic science and clinical conditions*. Philadelphia: Churchill Livingstone, hal.76-81.