

HUBUNGAN NILAI NATRIUM SERUM DENGAN LUARAN FUNGSIONAL PADA PASIEN CEDERA KEPALA

ASSOCIATION BETWEEN SERUM SODIUM LEVEL AND FUNCTIONAL OUTCOME IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

Riezky Valentina Astari,* Jimmy Eko Budi Hartono,** Dody Priambada***

ABSTRACT

Introduction: Sodium level disturbance is common after traumatic brain injury, and may cause serious complications and poor outcome, including death. Sodium play a role in cytotoxic process and reperfusion pathway in secondary brain damage. Serum sodium level and its relationship with outcome in brain injury is scarcely studied.

Aim: To determine the relationship between serum sodium levels and functional outcome in patients with head injury.

Method: This was a prospective study in Dr. Kariadi Hospital, Semarang from July to December 2014. Subjects were patients with traumatic brain injury based on CT Marshall classification, aged 18-60 years old, with injury onset less than seven days. Data obtained were serum sodium level, GCS, blood leukocyte, and hemoglobin levels at hospital admission. Subarachnoid hemorrhage and epidural hematoma were determined from head CT scan. Functional outcome was measured using Disability Rating Scale when subjects were allowed to discharge from hospital. Data was analyzed using Fisher's and Chi-square test.

Results: There were 30 subjects with male predominance (97%) with mean sodium level of 140.5mmol/L. There was no association between serum sodium value ($p=0.657$), hemoglobin ($p=0.700$), subarachnoid hemorrhage ($p=0.115$), and epidural hematoma ($p=0.246$) with functional outcome in traumatic brain injury. However, there was a significant association between GCS score ($p<0.001$) and leukocyte ($p=0.029$) with functional outcome in traumatic brain injury.

Discussion: There was no association between serum sodium level and functional outcome in patients with traumatic brain injury.

Keywords: Disability rating scale, functional outcome, serum sodium, traumatic brain injury.

ABSTRAK

Pendahuluan: Gangguan natrium (Na) umum terjadi pada pasien cedera kepala, dan dapat menyebabkan komplikasi serius dan perburukan keluaran hingga kematian. Hal ini disebabkan karena Na berperan penting dalam proses sitotoksik dan jalur reperfusi trauma pada kerusakan otak sekunder akibat cedera kepala.

Tujuan: Mengetahui kadar Na serum dan hubungannya dengan luaran fungsional pada pasien cedera kepala.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian prospektif terhadap pasien cedera kepala di RSUP Dr. Kariadi, Semarang periode Juli sampai Desember 2014. Subjek penelitian adalah yang termasuk dalam klasifikasi CT Marshall, usia 18-60 tahun dengan awitan cedera kurang dari tujuh hari. Subjek menjalani penilaian Glasgow Coma Scale (GCS) serta kadar Na, leukosit, dan hemoglobin serum saat awal datang. Gambaran perdarahan subaraknoid dan hematom epidural dinilai dari CT scan kepala tanpa kontras. Luarannya fungsional menggunakan Disability Rating Scale saat subjek diizinkan keluar rumah sakit. Data dianalisis dengan uji Fisher dan Chi-square.

Hasil: Diperoleh 30 subjek penelitian, mayoritas laki-laki (97%) dengan rerata kadar Na yang normal (140,5mmol/L), serta 67% memiliki luaran baik. Analisis dengan uji Fisher tidak menunjukkan hubungan antara nilai Na ($p=0,657$), hemoglobin ($p=0,700$), perdarahan subaraknoid ($p=0,115$), dan hematom epidural ($p=0,246$) dengan luaran fungsional subjek cedera kepala. Namun didapat hubungan bermakna antara nilai GCS ($p<0,001$) dan leukosit ($p=0,029$) dengan luaran fungsional subjek cedera kepala.

Diskusi: Didapatkan rerata kadar Na serum yang normal. Tidak terdapat hubungan antara kadar Na dengan luaran fungsional pada subjek cedera kepala.

Kata kunci: Cedera kepala, disability rating scale, luaran fungsional, Na serum

*Bagian Ilmu Saraf FK Universitas Riau/RSUD Arifin Achmad, Pekanbaru, **Bagian Ilmu Saraf FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi, Semarang, ***Bagian Ilmu Bedah Saraf FK UNDIP/RSUP Dr.Kariadi, Semarang.

Korespondensi: riezky.valentina@yahoo.co.id

PENDAHULUAN

Cedera kepala adalah penyebab utama morbiditas, mortalitas, dan pembiayaan kesehatan di Amerika Serikat dan Eropa. Setiap tahunnya, sekitar 1 juta kasus ditatalaksana di unit gawat darurat rumah sakit di Amerika Serikat.^{1,2,3} Data prevalensi untuk wilayah Asia masih sangat terbatas, namun menurut studi *The Global Burden of Disease* tahun 2009, angka insidens *traumatic brain injury* (TBI) akibat kecelakaan lalu lintas di India adalah 13,3 kasus per 100.000 penduduk.⁴ Menurut hasil survei Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) yang dilakukan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2013, tercatat beberapa provinsi dengan prevalensi cedera kepala tertinggi yaitu Kepulauan Riau (18,9%), Papua Barat (18%), Nanggroe Aceh Darussalam (17,9%), Sumatera Selatan (16,7%), dan Jambi (16,5%). Selebihnya adalah provinsi-provinsi lain yang prevalensinya di bawah 15%.⁵ Berdasarkan karakteristiknya, prevalensi cedera tertinggi ditemukan pada kelompok usia 15-24 tahun, laki-laki, pendidikan tamat Sekolah Lanjutan Tingkat Pertama (SLTP), dan tinggal di perkotaan.⁵ Jika dibandingkan dengan Afrika, Amerika Latin, Karibia, dan Timur Tengah, wilayah Asia memiliki persentase tertinggi kejadian cedera kepala akibat jatuh (77%), cedera yang tidak disengaja (57%), dan kecelakaan lalu lintas (48%).⁶

Secara klasik, cedera kepala dibagi menjadi dua kelompok waktu, yaitu cedera otak primer dan cedera otak sekunder. Cedera otak primer adalah manifestasi klinis awal akibat kekuatan mekanik penyebab cedera, yang menyebabkan kompresi dan kerusakan sel neuron, glia, serta pembuluh darah. Cedera otak sekunder merupakan konsekuensi perburukan fisiologis cedera otak primer setelah cedera awal terjadi.² Influx kalsium dan Na ke dalam sitosol neuron yang rusak dianggap menyebabkan disfungsi mitokondria dan edema sitotoksik, yang kemudian menyebabkan perburukan cedera primer melalui mekanisme peroksidasi lipid, apoptosis, peningkatan edema serebri, serta kerusakan sawar darah otak yang menyebabkan edema vasogenik.⁷

Gangguan Na umum terjadi pada pasien cedera otak, sebab sistem saraf pusat berperan penting

dalam regulasi homeostasis Na dan air. Terapi terhadap cedera otak itu sendiri sebenarnya juga dapat mengganggu regulasi Na dan air. Gangguan keseimbangan Na dapat menyebabkan komplikasi serius dan perburukan luaran pasien, termasuk kematian. Pasien dengan perubahan kadar Na serum yang bermakna dapat memiliki lesi otak yang lebih berat dan tingkat mortalitas lebih tinggi.⁸ Mayoritas penelitian tentang Na serum dan gangguan serebral berusaha menetapkan angka prevalensi dan mencari faktor risiko terjadinya gangguan Na, namun hanya sedikit yang menghubungkannya dengan patologi cedera kepala.⁹ Beberapa studi tentang cedera kepala berusaha mencari penanda (*marker*) yang dianggap aplikatif sebagai prognosis trauma di tingkat jaringan. Neuroinflamasi diketahui memegang peranan penting dalam memediasi edema serebral, cedera neuronal sekunder, dan luaran fungsional. Oleh karena itu, penilaian beberapa penanda biokimia untuk inflamasi dan cedera sel saraf dapat membantu prognosis.⁹

TUJUAN

Penelitian ini bertujuan mengetahui kadar Na serum dan hubungannya dengan luaran fungsional pada pasien cedera kepala.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian prospektif terhadap pasien cedera kepala yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, Semarang, secara konsekutif selama bulan Juli sampai Desember 2014. Kriteria inklusi subjek penelitian adalah pasien cedera kepala akibat trauma sesuai klasifikasi CT *Marshall*¹⁰ berusia 18-60 tahun dengan awitan cedera kurang dari tujuh hari. Kriteria eksklusi yaitu pasien dengan refleks pupil negatif, gambaran lesi perdarahan di regio parietal, kehamilan, riwayat penyakit ginjal dan/atau gagal jantung kongestif, serta riwayat konsumsi obat/makanan/minuman yang dapat mempengaruhi nilai Na serum, misalnya Karbamazepin, Oxcarbazepin, Fenitoin, Lithium, dan makanan tinggi garam.

Data berupa nilai *Glasgow Coma Scale* (GCS), serta kadar Na, leukosit, dan hemoglobin serum saat awal datang, ada tidaknya perdarahan subaraknoid dan/atau hematoma epidural berdasarkan gambaran CT *scan* kepala non kontras, dan luaran fungsional

saat subjek diizinkan keluar dari RS. Nilai Na serum dibagi menjadi hiponatremia (<136mmol/L), normonatremia (136-145mmol/L), dan hipernatremia (>145mmol/L). Nilai leukosit dibagi menjadi normal ($\leq 10.600/mm^3$) dan leukositosis ($>10.600/mm^3$). Nilai hemoglobin dibagi menjadi normal ($\geq 13g/dL$) dan anemia (<13g/dL). Luaran fungsional dinilai menggunakan perangkat *Disability Rating Scale* (DRS) yang terdiri dari 10 kategori, yaitu tidak ada disabilitas (DRS 0), disabilitas ringan (DRS 1), disabilitas parsial (DRS 2-3), disabilitas sedang (DRS 4-6), disabilitas sedang-berat (DRS 7-11), disabilitas berat (DRS 12-16), disabilitas sangat berat (DRS 17-21), status vegetatif (DRS 22-24), status vegetatif berat (DRS 25-29), dan mati (DRS 30).¹¹

Penelitian ini telah mendapat persetujuan dari Komisi Etik Penelitian Kedokteran FK UNDIP/RSDK. Analisis data dilakukan dengan program SPSS 16.0 *for Windows*. Analisis univariat dilakukan untuk melihat deskripsi seluruh data penelitian, analisis bivariat untuk menguji hipotesis penelitian menggunakan uji *Chi-square* dan Fisher, sedangkan analisis multivariat menggunakan uji regresi logistik multipel untuk mengetahui kontribusi variabel-variabel perancu. Nilai p dianggap bermakna jika $p < 0,05$.

HASIL

Selama periode penelitian, didapatkan 39 orang subjek cedera kepala yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi, 2 subjek berusia lebih dari 60 tahun, tidak memenuhi kriteria inklusi. Sebanyak 7 subjek tidak menginginkan prosedur resusitasi maupun tindakan invasif pengambilan darah selama dirawat, sehingga pemeriksaan nilai Na serum tidak dapat dilakukan. Akhirnya didapat 30 orang subjek yang hampir semua laki-laki (97%) dengan kadar Na normal (76,7%), yaitu rerata 140,5mmol/L, serta memiliki luaran baik (Tabel 1).

Pada penelitian ini diketahui tidak terdapat hubungan antara nilai Na serum dengan luaran fungsional subjek cedera kepala ($p=0,657$). Pada analisis variabel perancu didapatkan hubungan bermakna antara nilai GCS dan luaran fungsional cedera kepala ($p < 0,001$) dan antara nilai leukosit dengan luaran fungsional cedera kepala ($p=0,029$).

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian (n=30)

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Jenis Kelamin		
• Laki-laki	29	96,67
• Perempuan	1	3,33
Tingkat Pendidikan		
• SD/SLTP	9	30
• SLTA/sarjana	21	70
Pekerjaan		
• Tidak bekerja	5	16,67
• Pelajar/Mahasiswa	4	13,33
• Pegawai/wiraswasta	21	70
Na serum		
• Tidak normal		
a. Hiponatremia	4	13,33
b. Hipernatremia	3	10
• Normal	23	76,67
GCS		
• Sedang-berat (3-12)	15	50
• Ringan (13-15)	15	50
Leukosit		
• Leukositosis	22	73,33
• Normal	8	26,67
Hemoglobin		
• Anemia	15	50
• Normal	15	50
Perdarahan subaraknoid		
• Ada	9	30
• Tidak ada	21	70
Hematoma epidural		
• Ada	11	36,67
• Tidak ada	19	63,33
Keluaran fungsional		
• Disabilitas berat-mati	10	33,33
• Disabilitas tidak ada-sedang	20	66,67

Pada analisis bivariat terdapat empat variabel yang memenuhi syarat uji multivariat, yaitu variabel GCS ($p < 0,001$), leukosit ($p=0,029$), perdarahan subaraknoid ($p=0,115$), dan hematoma epidural ($p=0,246$). Pada analisis multivariat diketahui bahwa hematoma epidural merupakan variabel yang lebih dominan mempengaruhi luaran fungsional cedera kepala ($p=0,138$; RO=6 (0,583-63,984)), seperti pada Tabel 2.

Tabel 2. Hubungan Berbagai Faktor terhadap Keluaran Fungsional Cedera Kepala

Variabel	Keluaran Fungsional				Bivariat	Multivariat	
	Disabilitas Berat-mati (n=10)		Disabilitas Tidak ada-sedang (n=20)		p*	p	OR (IK 95%)
	n	%	n	%			
Na Serum							
• Abnormal	3	10	4	13,3	0,657	-	-
• Normal	7	23,3	16	53,3			
GCS							
• Sedang-berat	10	33,3	5	16,7	0,000*	0,998	-
• Ringan	0	0	15	50			
Leukosit							
• Leukositosis	10	33,3	12	40	0,029*	0,999	-
• Normal	0	0	8	26,7			
Hemoglobin							
• Anemia	6	20	9	30	0,700	-	-
• Normal	4	13,3	11	36,7			
Perdarahan Subaraknoid							
• Ada	5	16,7	4	13,3	0,115	1,000	1 (0,088–11,371)
• Tidak ada	5	16,7	16	53,3			
Hematoma Epidural							
• Ada	2	6,7	9	30	0,246	0,138	6 (0,583–63,984)
• Tidak Ada	8	26,7	11	36,7			

*Uji Fisher, signifikan <0,05; RO: rasio Odds.

PEMBAHASAN

Karakteristik subjek penelitian dikelompokkan menurut variabel faktor demografis (usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, dan pekerjaan) dan variabel perancu (nilai GCS, leukosit, hemoglobin, serta ada tidaknya perdarahan subaraknoid dan hematoma epidural) yang dapat ikut mempengaruhi luaran fungsional cedera kepala.

Pada penelitian ini tidak didapat hubungan antara nilai Na serum dengan luaran fungsional subjek cedera kepala (p=0,657). Hal ini tidak sesuai dengan hasil penelitian terdahulu.^{12,13,14} Suatu studi menyimpulkan bahwa terjadi peningkatan risiko mortalitas pada subjek cedera kepala dengan hipernatremia (Na>150mmol/L).¹² Pada penelitian lain, hipernatremia (Na >145mmol/L) dihubungkan dengan peningkatan risiko kematian hingga tiga kali lipat dibanding subjek cedera kepala dengan nilai Na serum normal.¹³ Pada penelitian ini didapat subjek 23,3% subjek normonatremia menunjukkan luaran fungsional disabilitas berat-mati. Luarannya fungsional ini dipengaruhi oleh variabel perancu lain yang

muncul pada subjek tersebut di atas, yaitu nilai GCS yang buruk saat masuk, leukositosis, dan perdarahan subaraknoid. Nilai GCS yang buruk diketahui berkorelasi bermakna dengan luaran fungsional kasus cedera kepala dan menjadi salah satu variabel inti dalam beberapa model prognostik kasus cedera kepala.^{15,16,17}

Hipernatremia pada cedera kepala lebih sering ditemukan dibanding hiponatremia.¹⁴ Angka insidensi hipernatremia pada populasi umum sangat kecil (sekitar 1%), namun meningkat menjadi 7-9% pada pasien-pasien kritis.¹² Hipernatremia dianggap berhubungan dengan kejadian diabetes insipidus sentral akibat cedera otak berat, yaitu kerusakan di puncak median hipotalamus atau di lobus posterior kelenjar hipofisis. Kemampuan pemekatan urin terganggu sehingga terjadi produksi urin terdilusi dalam jumlah besar. Hilangnya air menyebabkan peningkatan kadar Na serum, peningkatan osmolalitas, dan munculnya gejala klinis dehidrasi.

Pada cedera kepala, diagnosis diabetes insipidus ditegakkan jika terdapat: (i) volume urin

meningkat ($>3000\text{mL}/24\text{jam}$); (ii) kadar Na serum tinggi ($>145\text{mmol/L}$); (iii) osmolalitas serum tinggi ($>305\text{mmol/kg}$); dan (iv) osmolalitas urin abnormal rendah ($<350\text{mmol/kg}$).⁹ Cedera hipotalamus dan hipofisis sering terjadi pada kasus cedera kepala, sekitar 60% pada tahun 2008. Hipernatremia juga diketahui pada 20% subjek cedera kepala dengan perdarahan subaraknoid, sehingga turut meningkatkan risiko mortalitas.¹⁸ Penggunaan terapi manitol atau cairan hipertonik lain untuk mengatasi edema otak dianggap memperburuk keadaan hipernatremia melalui mekanisme diuretik yang memicu poliuria. Namun penelitian terakhir membuktikan bahwa penggunaan terapi cairan hipertonik, sebagaimana juga keadaan hiperglikemia, tidak berhubungan bermakna dalam memperburuk keadaan hipernatremia subjek cedera kepala, sehingga tidak menjadi kontraindikasi terapi.¹²

Pada penelitian ini didapat hubungan bermakna antara nilai GCS dengan luaran fungsional ($p<0,001$). Nilai GCS telah berulang kali diteliti dan dikonfirmasi sebagai salah satu prediktor independen kuat untuk keluaran fungsional cedera kepala. Steyerberg dkk berusaha mengembangkan suatu model prognostik yang berdasar dari hasil studi *Medical Research Council Corticosteroid Randomisation after Significant Head Injury* (MRC CRASH) dan *The International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials in TBI* (IMPACT). Nilai motorik GCS dan reaktivitas pupil dijadikan sebagai komponen inti untuk memperkirakan prognosis, sedangkan hasil CT scan kepala dan nilai tekanan darah adalah komponen tambahan. Model prognostik ini telah diuji validitasnya dan dianggap cukup baik memprediksi mortalitas dan luaran buruk pada cedera kepala.¹⁵ Nilai GCS juga dimasukkan ke dalam model prognostik Signorini dkk bersama dengan usia, reaktivitas pupil, nilai *injury severity score* (ISS), dan adanya hematoma pada CT scan kepala.¹⁶ De Guise dkk dalam studinya turut memasukkan nilai GCS sebagai prediktor penting untuk luaran fungsional, bersama dengan usia dan kemunculan lesi parietal pada CT scan kepala.¹⁷

Nilai GCS terbukti berperan penting dalam memprediksi mortalitas, namun menurun nilainya jika digunakan untuk prediksi luaran fungsional.

Nilai GCS masuk, jika digunakan secara independen, bukanlah perangkat terbaik untuk memprediksi luaran fungsional subjek cedera kepala. Namun jika digunakan bersama-sama dengan prediktor lain, nilai kemaknaannya menjadi lebih tinggi sehingga dapat dipertimbangkan sebagai faktor penting untuk meramalkan prognosis.¹⁷ Pada penelitian ini, nilai GCS didapat berkorelasi paling kuat dengan luaran fungsional dibanding nilai leukosit.

Pada penelitian ini didapat hubungan bermakna antara nilai leukosit dengan luaran fungsional subjek cedera kepala ($p=0,029$), sedangkan nilai hemoglobin tidak berhubungan bermakna. Parameter laboratoris masih belum luas digunakan sebagai prediktor prognosis cedera kepala. Namun Steyerberg dkk dalam studinya yang menganalisis beberapa parameter untuk prediktor prognosis cedera kepala menyatakan bahwa nilai hemoglobin rendah berisiko menyebabkan luaran buruk ($RO=0,66$).¹⁵ Dalam suatu studi prospektif, nilai hemoglobin diketahui berkontribusi dalam prediksi luaran cedera kepala meskipun efeknya kecil.¹⁹ Anemia sendiri merupakan konsekuensi sekunder dari cedera kepala yang umum dijumpai. Penyebabnya mungkin dari perdarahan akibat cedera atau gangguan koagulasi darah akibat kerusakan jaringan otak yang kaya tromboplastin. Nilai hemoglobin pada cedera kepala harus dipertahankan di atas $10\text{g}\%$ untuk mencegah hipotensi dan syok perdarahan.¹⁷

Dalam penelitian ini didapat nilai hemoglobin terendah adalah $9,4\text{g}\%$ dan tertinggi adalah $17,1\text{g}\%$. Hasil ini mungkin karena mayoritas gambaran cedera kepala subjek adalah cedera kepala difus tanpa gambaran perdarahan luas, sehingga kemungkinan anemia akibat kehilangan darah lebih kecil. Resusitasi cairan dan oksigenasi adekuat saat pertolongan pertama juga dapat menjadi penyebab kecilnya persentase anemia dalam penelitian ini. Anemia merupakan salah satu konsekuensi sekunder dari mekanisme cedera otak primer yang tidak teratasi, yaitu hipoperfusi serebral dan gangguan aliran darah otak. Pemberian oksigen segera dalam protokol resusitasi cedera kepala akan membantu mengatasi hipoperfusi serebral, mencegah kematian sel, dan akhirnya mencegah menurunnya kadar tromboplastin.¹⁷

Cedera kepala dikaitkan dengan peningkatan kadar katekolamin dan kortisol dalam sirkulasi. Katekolamin akan merangsang pelepasan neutrofil, sedangkan kortisol mengurangi keluarnya neutrofil dari sirkulasi. Respons dari patologi ini adalah peningkatan kadar leukosit saat fase akut cedera. Studi terdahulu menemukan korelasi antara peningkatan kadar leukosit dengan perburukan luaran dan dapat dijadikan sebagai prediktor independen luaran subjek cedera kepala berat.²⁰ Suatu penelitian terhadap subjek perdarahan intraserebral juga menyatakan bahwa perubahan nilai hitung jenis leukosit dalam rentang 72 jam setelah awitan dapat dijadikan prediktor luaran fungsional jangka pendek maupun jangka panjang.²¹ Dalam penelitian ini didapat hasil yang mendukung studi di atas, yaitu didapatkan hubungan antara peningkatan kadar leukosit dengan keluaran fungsional pasien cedera kepala (Tabel 2).

Pada penelitian ini tidak didapat hubungan antara adanya perdarahan subaraknoid ($p=0,115$) dan hematom epidural ($p=0,246$) dengan luaran fungsional subjek cedera kepala. Beberapa studi terdahulu menjadikan gambaran abnormalitas CT scan kepala sebagai salah satu prediktor luaran cedera kepala, yaitu perdarahan subaraknoid traumatik dan hematom epidural merupakan prediktor luaran fungsional buruk (RO 2,6 dan 0,64). Namun hematom epidural yang menjadi indikasi bedah evakuasi emergensi dihubungkan dengan luaran lebih baik sebab defisit neurologis yang muncul adalah akibat kompresi serebri, bukan kerusakan jaringan otak.²²

Suatu studi prospektif terhadap 37 subjek cedera kepala dengan lesi massa menyimpulkan bahwa jenis lesi massa tidak berhubungan bermakna dengan luaran. Luanan subjek justru lebih berkaitan dengan usia, nilai GCS masuk, dan abnormalitas refleks pupil. Hasil ini dianggap berkaitan erat dengan ketepatan penatalaksanaan kedaruratan subjek, yaitu pencegahan segera terhadap hipoksia dan hipotensi di ruang gawat darurat, serta penatalaksanaan bedah secepatnya.²³ Pada penelitian ini didapat hasil yang bervariasi untuk luaran fungsional subjek cedera kepala dengan lesi struktural. Hanya 2 dari 11 subjek dengan hematom epidural yang luaran fungsionalnya buruk, sedangkan pada perdarahan subaraknoid didapat 5 dari 9 subjek yang menunjukkan luaran

buruk. Lebih jauh lagi, didapat 2 subjek cedera kepala dengan gambaran hematom epidural dan perdarahan subaraknoid, namun nilai luarannya termasuk kelompok disabilitas tidak ada-sedang. Analisis multivariat terhadap variabel hematom epidural dan perdarahan subaraknoid menunjukkan hematom epidural adalah variabel yang lebih dominan mempengaruhi luaran fungsional cedera kepala ($p=0,138$; RO=6 (0,583–63,984)) dibanding perdarahan subaraknoid ($p=1,000$; RO=0,088–11,371).

Keterbatasan pada penelitian ini yaitu tidak memasukkan nilai osmolalitas serum dan Na urin sebagai variabel yang diteliti. Nilai osmolalitas serum dan Na urin dapat membantu menegakkan kausa hiponatremia dalam kasus gangguan Na serum akibat cedera kepala. Beberapa penanda serum juga telah disebutkan dalam penelitian terdahulu sebagai parameter yang berpotensi untuk turut menilai derajat keparahan cedera kepala, misalnya S-100B, *glial fibrillary acidic protein* (GFAP), *neuronal specific enolase* (NSE), atau *cell-free DNA* serum. Tingkat kesulitan dalam pemeriksaan Na urin dan penanda serum, serta kurangnya data yang tersedia untuk penghitungan osmolalitas serum subjek penelitian menjadi alasan variabel-variabel tersebut tidak diteliti.

KESIMPULAN

Dari hasil penelitian ini dapat didapatkan bahwa mayoritas subjek mempunyai kadar Na normal, dengan rerata 140,5mmol/L. Luanan fungsional pada cedera kepala tidak berhubungan dengan kadar Na serum, namun pada nilai GCS dan adanya leukositosis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008;7(8):728-41.
2. Veenith T, Goon SSH, Burnstein RM. Molecular mechanism of traumatic brain injury: the missing link in management. *World Journal of Emergency Surgery* February 2009; 4(7): 1-6.
3. Reynolds S. Predicting outcome after traumatic brain injury. *The Intensive Care Society J* 2011;12(3):196-200.

4. Puvanachandra P, Hyder AA. The burden of traumatic brain injury in asia: a call for research. *Pak J Neurol Sci.* 2009;4(1):27-32.
5. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2013. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI;2013.
6. Yattoo GH, Tabish A. The profile of head injuries and traumatic brain injury deaths in Kashmir. *Journal Trauma Manag Outcomes.* 2008;2:5.
7. Wood GC, Boucher BA. Management of acute traumatic brain injury. *PSAP-VII Neurology and Psychiatry [serial online].* 2011. [diunduh tanggal 2014 Juni 1]. Tersedia dari: <http://www.accp.com/docs/bookstore/psap/p7b10sample03.pdf>
8. Dardiotis E, Karanikas V, Paterakis K, Fountas K, Hadjigeorgiou GM. Traumatic brain injury and inflammation: emerging role of innate and adaptive immunity. *Brain Injury-Pathogenesis, Monitoring, Recovery, and Management [serial online].* 2012. [diunduh tanggal 2015 maret 15]. Tersedia dari: <http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/33530.pdf>
9. Bradshaw K, Smith M. Disorders of sodium balance after brain injury. *Contin Educ Anesth Crit Care Pain.* 2008;8(4):129-33.
10. Assessment of traumatic brain injury, acute. *BMJ Best Practice [serial online].* 2013. [diunduh tanggal 2013 agustus 1]. Tersedia dari: <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/515.html>.
11. The center for outcome measurement in brain injury. COMBI: Featured Scales [serial online]. 2012. [diunduh tanggal 1 juni 2014]. Tersedia dari: <http://www.tbims.org/combi/list.html>
12. James ML, Blessing R, Phillips-Bute BG, Bennett E, Laskowitz DT. S100b and BNP predict functional neurological outcome after intracerebral hemorrhage. *Biomarkers.* 2009;14(6):388-94.
13. Rivera-Lara L, Muehlschlegel S, Carandang R, Ouillette C, Hall W, Anderson F, dkk. Serum sodium values and their association with adverse outcomes in moderate-severe traumatic brain injury (TBI). *Center for Clinical and Translational Science [serial online].* 2012. [diunduh tanggal 1 juni 2014]. Tersedia dari: http://escholarship.umassmed.edu/cts_retreat/2012/posters/55.
14. Wilson JTL, Pettigrew L, Teasdale GM. Emotional and cognitive consequences of head injury in relation to the glasgow outcome scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000; 69(2):204-9.
15. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, dkk. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Medicine* 2008;5(8):1251-61.
16. Signorini DF, Andrews PJD, Patricia AJ, Wardlaw JM, Miller JD. Predicting survival using simple clinical variables: a case study in traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999; (66):20-5.
17. De Guise E, Leblanc J, Feyz M, Lamoureux J. Prediction of the level of cognitive functional independence in acute care following traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2005;19(13):1087-93.
18. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil* 1982;63(3):118-23.
19. Van Beek JGM, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, Butcher I, McHugh GS, Lu J, dkk. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from The IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007;24(2):315-28.
20. Rovlias A, Kotsou S. The blood leukocyte count and its prognostic significance in severe head injury. *Surg Neurol.* 2001;55(4):190-6.
21. Agnihotri S, Czap A, Staff I, Fortunato G, McCullough LD. Peripheral leukocyte counts and outcomes after intracerebral hemorrhage. *Journal of Neuroinflammation.* 2011;(8):160.
22. Paiva WS, Bezerra DA, Amorim RL, Figueiredo EG, Tavares WM, De Andrade AF, dkk. Serum sodium disorders in patients with traumatic brain injury. *Ther Clin Risk Manag.* 2011;7:345-9.
23. Taussky P, Widmer HR, Takala J, Fandino J. Outcome after acute traumatic subdural and epidural haematoma in switzerland: a single-centre experience. *Swiss Med WKLY* 2008;138(19-20):281-5.