

HUBUNGAN SKOR GLASGOW COMA SCALE (GCS) DENGAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN CEDERA KEPALA DI IGD RSUD ULIN BANJARMASIN

Annisa Yutami¹, Kenanga Marwan S², Asnawati³

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran,
Universitas Lambung Mangkurat Banjarmasin

²Bagian Anestesiologi RSUD Ulin Banjarmasin, Fakultas Kedokteran,
Universitas Lambung Mangkurat Banjarmasin

³Bagian Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lambung Mangkurat
Banjarmasin

Email Korespondensi: ansytm@gmail.com

Abstract: *Head injuries are a public health and a serious socio-economic problems in the world. Head injury classified quantitatively using the Glasgow Coma Scale (GCS) score. Consumptive coagulopathy that often arises in patients with head injury associated with a tenfold adjusted risk of death. Consumptive coagulopathy marked by a decrease in the number of platelets. The purpose of the study was to analyze the relationship between GCS score with total platelet count in head injury patients at Emergency Department Ulin General Hospital Banjarmasin. This study was an observational analytic cross sectional study. Seventy three samples were obtained according to the inclusions criteria with 28 mild head injury patients, 26 moderate head injury patients, and 19 severe head injury patients. Seven patients had thrombocytopenia, from moderate head injury and severe head injury groups. From statistical test using one way ANOVA with confidence level of 95% was obtained $p=0.402$. It can be concluded that there is no relationship between GCS score with total platelet count in head injury patients at Emergency Department Ulin General Hospital.*

Keywords: *head injury, GCS, platelet count*

Abstrak: *Cedera kepala merupakan masalah kesehatan masyarakat dan sosial ekonomi yang serius di dunia. Cedera kepala diklasifikasikan secara kuantitatif menggunakan skor Glasgow Coma Scale (GCS). Koagulopati konsumtif yang sering muncul pada pasien cedera kepala dapat meningkatkan risiko kematian menjadi sepuluh kali lipat. Koagulopati konsumtif ditandai dengan penurunan jumlah trombosit. Tujuan penelitian untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Ulin Banjarmasin. Penelitian ini bersifat observasional analitik cross sectional. Didapatkan 73 sampel yang sesuai dengan kriteria inklusi, dengan perincian 28 pasien cedera kepala ringan (CKR), 26 pasien cedera kepala sedang (CKS), dan 19 pasien cedera kepala berat (CKB). Tujuh pasien mengalami trombositopenia, dari kelompok pasien cedera kepala sedang dan cedera kepala berat. Dari uji statistik menggunakan one-way ANOVA dengan tingkat kepercayaan 95% didapatkan nilai $p=0,402$. Dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Ulin Banjarmasin.*

Kata-kata Kunci: *cedera kepala, GCS, jumlah trombosit*

PENDAHULUAN

Cedera kepala merupakan masalah kesehatan masyarakat dan masalah sosial ekonomi yang serius di seluruh dunia. Insiden cedera kepala terus meningkat dari tahun ketahun.¹ Data dari *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) menyatakan bahwa di Amerika Serikat pada tahun 2001 terdapat 501,0 per 100.000 penduduk dirawat di rumah sakit karena cedera kepala, tahun 2005 meningkat menjadi 615,7 per 100.000 penduduk. Insiden ini sempat menurun pada tahun 2006 menjadi 595,1 per 100.000 penduduk dan tahun 2007 menjadi 566,7 per 100.000 penduduk. Kemudian, insiden cedera kepala ini meningkat lagi dari tahun 2008-2010 menjadi 823,7 per 100.000 penduduk.² Menurut laporan tahunan Instalasi Gawat Darurat (IGD) RSUD Ulin Banjarmasin tahun 2014, cedera kepala termasuk ke dalam 10 besar penyakit terbanyak bedah sebesar 1.187 dari 4.406 kasus. Sebagian besar pasien mengalami cedera kepala ringan (64,6%), sedangkan sisanya mengalami cedera kepala sedang (16,7%) dan cedera kepala berat (18,7%).³

Cedera kepala diklasifikasikan menjadi cedera kepala ringan (CKR), cedera kepala sedang (CKS), dan cedera kepala berat (CKB) berdasarkan nilai *Glasgow Coma Scale* (GCS). *Glasgow Coma Scale* merupakan jumlah skor dari tiga komponen yang dinilai, yaitu respon mata, respon motorik, dan respon verbal. Faktor seperti hipoksia, hipotensi, dan intoksikasi alkohol dapat mempengaruhi penilaian GCS, sehingga pasien harus diresusitasi dan penyebab yang bersifat

reversibel harus dikoreksi terlebih dahulu sebelum dilakukan penilaian GCS.⁴

Salah satu masalah serius yang sering muncul pada pasien cedera kepala adalah terjadinya koagulopati konsumtif.⁵ Koagulopati konsumtif secara laboratorium digambarkan dengan adanya penurunan jumlah trombosit, penurunan kadar fibrinogen, dan perpanjangan masa *prothrombin time* (PT) dan *activated partial thromboplastin time* (aPTT).⁶

Penelitian Carrick *et al* dan Zhang *et al* menyatakan pasien dengan cedera kepala memiliki kecenderungan mengalami koagulopati konsumtif. Koagulopati konsumtif pada pasien cedera kepala merupakan akibat dari lepasnya berbagai molekul prokoagulan dari parenkim otak yang mengalami kerusakan. Molekul-molekul prokoagulan tersebut antara lain

adalah faktor jaringan dan *platelet activating factor* (PAF) yang menimbulkan aktivasi sistem koagulasi secara sistemik dan hiperaktifitas trombosit.^{7,8} Greuters *et al* dan Maegele *et al* menyatakan bahwa kejadian koagulopati konsumtif pada pasien cedera kepala memiliki prognosis yang buruk. Risiko meninggal pada pasien cedera kepala dengan koagulopati konsumtif 10 kali lebih tinggi dibandingkan dengan pasien cedera kepala tanpa koagulopati konsumtif.^{6,9} Salah satu parameter yang digunakan untuk menentukan ada atau tidaknya koagulopati konsumtif pada pasien cedera kepala adalah jumlah trombosit dan pemeriksaan hitung jumlah trombosit merupakan pemeriksaan yang murah dan sederhana yang dilakukan pada

semua pasien yang dirawat inap di rumah sakit.

Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi skor GCS dan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Ulin Banjarmasin, serta menganalisis hubungan skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Ulin Banjarmasin.

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran jumlah trombosit pada pasien cedera kepala dengan berbagai tingkat keparahan yang dinyatakan dalam skor GCS, dan menggambarkan prognosis pasien terkait dengan jumlah trombosit. Selain itu, penelitian ini juga diharapkan dapat menjadi data awal untuk penelitian selanjutnya.

METODE PENELITIAN

Metode penelitian yang digunakan adalah metode observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Populasi dalam penelitian adalah seluruh pasien cedera kepala yang dirujuk ke IGD RSUD Ulin Banjarmasin dan sampel penelitian diambil sesuai kriteria inklusi dan eksklusi dengan metode *consecutive sampling*. Kriteria inklusinya adalah pasien cedera kepala berusia 18-45 tahun dan tidak mengalami cedera multipel yang menyebabkan gangguan fungsi *airway*, *breathing*, dan *circulation*, sementara kriteria eksklusinya adalah pasien yang memiliki riwayat penyakit koagulopati konsumtif dan hemofilia serta memiliki riwayat mengkonsumsi obat-obatan yang mempengaruhi sistem koagulasi (aspirin, heparin, dan warfarin). Instrumen penelitian yang digunakan adalah lembar *informed consent* dan lembar pengisian data penelitian yang berisi identitas pasien, riwayat

penggunaan obat, riwayat penyakit sekarang dan dahulu, nilai GCS, dan jumlah trombosit. Penelitian dilaksanakan di IGD RSUD Ulin Banjarmasin pada bulan Agustus-September 2015.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada penelitian yang telah dilakukan mulai bulan Agustus – September 2015 didapatkan sampel sebanyak 73 pasien cedera kepala di IGD RSUD Ulin Banjarmasin yang sesuai dengan kriteria inklusi penelitian. Pada Tabel 1 dapat dilihat bahwa insidensi tingkat keparahan cedera kepala dari yang paling banyak yaitu CKR, kemudian diikuti CKS dan CKB. Pasien cedera kepala tersebut lebih banyak berjenis kelamin laki-laki daripada perempuan dengan rata-rata berusia 31 tahun (rentang usia 18-45 tahun). Frekuensi cedera kepala yang cenderung lebih sering terjadi pada laki-laki sebanding dengan hasil penelitian Riskiansah *et al* yang menyatakan laki-laki cenderung mengalami kecelakaan lalu lintas dua kali lipat lebih sering dibandingkan dengan perempuan.¹⁰ Hal ini diakibatkan oleh kecenderungan laki-laki dalam memiliki perilaku yang menyimpang selama berkendara, misalnya dalam hal kecepatan dan pelanggaran tata tertib lalu lintas, selain itu laki-laki juga memiliki aktivitas di luar rumah yang lebih banyak dibandingkan dengan perempuan, berhubungan dengan peran laki-laki sebagai tulang punggung keluarga.^{11,12}

Tabel 2 menunjukkan bahwa dari 73 pasien cedera kepala di IGD RSUD Ulin Banjarmasin yang menjadi sampel dalam penelitian ini, terdapat 7 pasien (10%) yang mengalami trombositopenia

(trombosit $<150.000/\text{mm}^3$), 66 pasien (90%) lainnya hasil hitung jumlah trombositnya dalam rentang normal ($150.000-450.000/\text{mm}^3$). Hasil ini sebanding dengan penelitian Carrick *et al* yang menyatakan kejadian trombositopenia pasien cedera kepala pada saat tiba di IGD hanya 14%,

namun kejadiannya terus meningkat seiring dengan berjalannya waktu. Dalam penelitiannya didapatkan bahwa 72 jam setelah cedera kepala, jumlah pasien yang mengalami trombositopenia meningkat menjadi 46%.⁷

Tabel 1 Distribusi Pasien Cedera Kepala Berdasarkan Skor *Glasgow Coma Scale* (GCS)

Tingkat Keparahan Cedera Kepala	Jumlah Pasien Cedera Kepala	Persentase (%)	Jenis Kelamin	
			Laki-laki	Perempuan
CKR	28	38	20	8
CKS	26	36	21	5
CKB	19	26	16	3
Total	73	100	57	16

Tabel 2 Gambaran Jumlah Trombosit pada Pasien Cedera Kepala Secara Umum

Jumlah Trombosit ($/\text{mm}^3$)	Jumlah Pasien Cedera Kepala	Persentase (%)
<150.000	7	10
$150.000-450.000$	66	90
>450.000	0	0
Total	73	

Tabel 3 menunjukkan bahwa pasien yang mengalami trombositopenia (trombosit $<150.000/\text{mm}^3$) hanya terdapat pada kelompok pasien CKS dan CKB. Pada pasien dengan CKS, sebanyak 13% pasien mengalami trombositopenia, dan pada pasien dengan CKB, sebanyak 27% pasien mengalami trombositopenia. Data diuji normalitas dengan uji Kolmogorov Smirnov ($n>50$) dan uji homogenitas dengan *Levene's test*. Hasil uji normalitas diperoleh $p=0,200$ ($p>0,05$) dan *Levene's test* diperoleh $p=0,960$ ($p>0,05$), yang artinya data penelitian terdistribusi normal dan homogen. Setelah data

penelitian diketahui terdistribusi normal dan homogen, untuk menilai hubungan skor GCS dengan jumlah trombosit dilakukan uji *one-way ANOVA*. Hasil uji *one-way ANOVA* diperoleh $p=0,402$ ($p>0,05$), yang artinya tidak terdapat hubungan signifikan antara skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala. Hasil ini sebanding dengan penelitian Bayir *et al* yang menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan antara skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala dengan pengambilan sampel darah sesaat setelah pasien tiba di IGD.¹³

Tabel 3 Gambaran Jumlah Trombosit pada Pasien CKR, CKS dan CKB

Tingkat Keparahan Cedera Kepala Berdasarkan Skor GCS	Jumlah Pasien Cedera Kepala	
	Trombosit <150.000/mm ³	Trombosit 150.000-450.000/mm ³
CKR	0 (0%)	28
CKS	3 (13%)	23
CKB	4 (21%)	15
Total	7	66

Tabel 4 Uji *One-way* ANOVA

	CKR	CKS	CKB	Nilai p
N	28	26	19	
Jumlah Trombosit	266.000 (235.000 - 297.000)	245.000 (213.000- 277.000)	236.000 (198.000- 273.000)	0,402

Meskipun secara statistik menunjukkan tidak terdapat hubungan signifikan antara skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala, namun jika dilihat pada table 3, hasil penelitian menunjukkan bahwa kejadian trombositopenia pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Ulin Banjarmasin hanya didapatkan pada pasien dengan CKS dan CKB. Sementara semua pasien dengan CKR, rentang jumlah trombositnya normal yaitu antara 159.000-432.000/mm³. Hasil ini sebanding dengan penelitian Carrick *et al* yang menyatakan bahwa pasien dengan CKS dan CKB memiliki risiko untuk mengalami trombositopenia.⁷

Penurunan jumlah trombosit yang cenderung terjadi pada pasien dengan CKS dan CKB berhubungan dengan kerusakan parenkim otak yang kaya akan faktor jaringan (*tissue factor*) dan *platelet activating factor* (PAF).⁸ Pelepasan faktor jaringan dan PAF oleh parenkim otak akan memulai aktivitas koagulasi yang berlebihan. Faktor jaringan akan menyebabkan aktivasi jalur koagulasi ekstrinsik, sedangkan PAF akan menyebabkan trombosit menjadi hiperaktif. Kedua mekanisme yang dipicu oleh

kerusakan parenkim otak tersebut akan menimbulkan keadaan hiperkoagulasi. Selain mekanisme yang terpicu akibat kerusakan parenkim otak, kerusakan pembuluh darah pada pasien cedera kepala juga berperan dalam memicu sistem koagulasi melalui aktivasi jalur intrinsik.^{7,8,14}

Keadaan hiperkoagulasi yang disebabkan oleh pelepasan faktor jaringan dan PAF akibat kerusakan parenkim otak yang bersifat patologis bersama-sama dengan respons hemostasis normal tubuh terhadap kerusakan pembuluh darah berupa aktivasi jalur koagulasi intrinsik, akan menimbulkan pembentukan mikrotrombus-mikrotrombus intravaskular yang berlebihan. Trombosit yang berada di sirkulasi akan digunakan untuk membentuk mikrotrombus-mikrotrombus intravaskular yang berlebihan tersebut sebagai akibat dari keadaan hiperkoagulasi. Akibatnya, jumlah trombosit yang beredar di sirkulasi sistemik akan menurun. Keadaan inilah yang mendasari terjadinya trombositopenia pada pasien cedera kepala, terutama pada pasien CKS dan CKB.^{8,15}

Hasil hitung jumlah trombosit pada pasien cedera kepala dipengaruhi oleh rentang waktu sejak kejadian cedera kepala sampai dilakukan pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan darah rutin. Penelitian Carrick *et al* menyatakan bahwa jumlah pasien yang mengalami trombositopenia akan terus meningkat seiring dengan berjalannya waktu. Setelah 24 jam pertama, dapat terjadi peningkatan dua kali lipat jumlah pasien yang mengalami trombositopenia dibandingkan dengan jumlah pasien yang mengalami trombositopenia saat tiba di IGD, dan peningkatan ini terus terjadi hingga 72 jam pertama setelah kejadian cedera kepala.⁷ Sementara, menurut Cortiana *et al*, penurunan jumlah trombosit akan terus terjadi hingga 5 hari pasca cedera kepala dan pada hari ke-6 jumlah trombosit mulai meningkat kembali (16). Penelitian Van Beek *et al* menyatakan bahwa kejadian trombositopenia hanya terjadi pada 7% pasien cedera kepala yang sampel darahnya diambil segera setelah pasien tiba di IGD.¹⁷

Berdasarkan penelitian Engstrom *et al*, kejadian trombositopenia saat tiba di IGD pada pasien cedera kepala merupakan prediktor kuat untuk terjadinya perdarahan yang bersifat progresif dan memiliki prognosis yang buruk.⁵ Auer *et al* menyatakan dalam penelitiannya bahwa pada pasien-pasien cedera kepala yang meninggal dunia didapatkan kecenderungan terjadi penurunan jumlah trombosit.¹⁸ Selain itu, Miner *et al* dalam penelitiannya menyatakan bahwa pasien cedera kepala yang paling tidak, satu dari parameter hemostasisnya menunjukkan hasil yang abnormal

memiliki risiko mengalami *disseminated intravascular coagulopathy* (DIC). Pada penelitian Miner *et al* tersebut dinyatakan bahwa setengah dari pasien cedera kepala yang mengalami DIC meninggal dunia.¹⁹

Keterbatasan dalam penelitian ini adalah peneliti tidak memperhatikan rentang waktu dari kejadian cedera kepala sampai pasien tiba di IGD RSUD Ulin Banjarmasin kemudian diambil sampel darah untuk pemeriksaan darah rutin dan jumlah sampel serta waktu penelitian yang terbatas.

PENUTUP

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa: 1) angka kejadian cedera kepala di IGD RSUD Ulin Banjarmasin bulan Agustus – September sebanyak 73 pasien, dengan pasien yang mengalami CKR 38%, CKS 36%, dan CKB 26%; 2) pasien cedera kepala yang mengalami trombositopenia pada saat tiba di IGD RSUD Ulin Banjarmasin sebanyak 10%, dan semuanya berasal dari kelompok pasien dengan CKS dan CKB; dan 3) tidak terdapat hubungan yang bermakna antara skor GCS dengan jumlah trombosit pada pasien cedera kepala di IGD RSUD Ulin Banjarmasin.

DAFTAR PUSTAKA

1. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2013; 9: 231-36.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Rates of TBI related emergency department visits, hospitalizations, and deaths – United States, 2001-2010. 2014

- [cited 2014 Dec 22]; Available from:
<http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/rates.html>.
3. Laporan tahunan IGD RSUD Ulin. Banjarmasin: RSUD Ulin; 2014.
 4. Dinsmore J. Traumatic brain injury: an evidence-based review of management. CEACCP 2013;1-7.
 5. Engstrom M, Romner B, Schalen W, Reinstrup P. Thrombocytopenia predicts progressive hemorrhage after head trauma. J Neurotrauma. 2005; 22: 291-96.
 6. Greuters S, Berg AVD, Franschman G, et al. Acute and delayed mild coagulopathy to outcome in patients with isolated traumatic brain injury. CC 2011; 15(R2): 1-7.
 7. Carrick MM, Tyroch AH, Youens CA, Handley T. Subsequent development of thrombocytopenia and coagulopathy in moderate and severe head injury: support for serial laboratory examination. J Trauma. 2005; 725-30.
 8. Zhang J, Jiang R, Liu L, Watkins T, Zhang F, Dong J. Traumatic brain injury-associated coagulopathy. J Neurotrauma. 2012; 29: 2597-2605.
 9. Maegele M. Coagulopathy after traumatic brain injury: incidence, pathogenesis, and treatment options. Transfusion. 2013; 53: 28S-37S.
 10. Riskiansah, Anna. Analisis pola tingkah laku pengendara sepeda motor di Kota Surabaya dengan driver behavior questionnaire (DBQ). Skripsi. Surabaya: Institut Teknologi Sepuluh November; 2012.
 11. Azwar, Muhammad. Gambaran cedera kepala dengan komplikasi perdarahan epidural di RSUD Dokter Soedarso Pontianak tahun 2010. Skripsi. Pontianak: Universitas Tanjungpura; 2010.
 12. Sharma BR, AK Sharma, S Sharma et al. Fatal road traffic injuries in Nothern India: can they be prevented. Trends In Medical Reasearch. 2007; 2(3): 142-48.
 13. Bayir A, Kalkan E, Kocak S, Ak Ahmet, Cander B, Bodur S. Fibrinolytic markers and neurologic outcome in traumatic brain injury. Neurology India. 2006; 54(4): 363-65.
 14. Pathak A, Dutta S, Marwaha N, Singh D, Varma N, Mathuriya SN. Change in tissue thromboplastin content of brain following trauma. Neurology India. 2005; 53: 178-82.
 15. Baroto RT. Pengaruh koagulopati terhadap Glasgow Outcome Scale penderita cedera kepala berat dengan gambaran CT scan diffuse injury. Tesis. Semarang: Universitas Diponegoro; 2007.
 16. Cortiana M, Zagara G, Fava S, Seveso M. Coagulation abnormalities inpatients with head injury. J Neurosurg Sci. 1986; 30:133-38.
 17. Van Beek JG, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, et al. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma. 2007; 24:315-28.

18. Auer L. Disturbances of the coagulatory systems in patients with severe cerebral trauma. *Acta Neurochir.* 1978; 43:51-59.
19. Miner ME, Kauffman HH, Graham SH, Haar FH, Gildenberg PL. Disseminated intravascular coagulation fibrinolytic syndrome following head injury in children: frequency and prognostic implication. *J Pediatr.* 1982; 100: 687-91.