

SUBDURAL HEMATOM PADA LAKI-LAKI USIA 28 TAHUN : LAPORAN KASUS SUBDURAL HEMATOMA IN A 28 YEAR OLD MALE: CASE REPORT

**Ngakan Wisnu Adhi Pradana¹, Tri Setyawati^{2,3}*

¹*Medical Profession Program, Faculty Of Medicine, Tadulako University – Palu, INDONESIA, 94118*

²*Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Tadulako University – Palu, INDONESIA, 94118*

³*Department of Research on Tropical Disease and Traumatology, Faculty of Medicine, Tadulako University – Palu, INDONESIA, 94118*

**correspondent Author : Ngakanwisnu9@gmail.com*

ABSTRACT

Subdural hematoma is bleeding that occurs between dura mater and arachnoid. Subdural bleeding can come from: Bridging vein rupture, a vein that runs from the subarachnoid space or cerebral cortex across the subdural space and empties into the venous sinus dura mater. This case report reports the subdural hematoma (SDH) in a 28 year old male characterized by decreased consciousness, nosebleeds and mucus and blood from the mouth, and projectile vomiting. Management of SDH is non-operative and operative. Non-operative therapy in patients with subdural hematoma in preparation for surgery, attention should be paid to medical treatment to reduce intracranial pressure. Craniotomy operative action and hematoma evacuation.

Keywords : *Subdural hematoma*

ABSTRAK

Perdarahan subdural ialah perdarahan yang terjadi diantara duramater dan araknoid. Perdarahan subdural dapat berasal dari: Ruptur *Bridging vein* yaitu vena yang berjalan dari ruangan subaraknoid atau korteks serebri melintasi ruangan subdural dan bermuara di dalam sinus venosus dura mater. Laporan kasus ini melaporkan tentang subdural hematoma (SDH) pada laki-laki usia 28 tahun ditandai dengan penurunan kesadaran, terdapat mimisan dan keluar lendir dan darah dari mulut, terdapat muntah proyektil. Penatalaksanaan SDH berupa non-operatif dan operatif. Terapi non-operatif pada pasien subdural hematoma dalam masa mempersiapkan tindakan operasi, perhatian hendaknya ditujukan kepada pengobatan medikamentosa untuk menurunkan tekanan intracranial. Tindakan operatif *Craniotomy* dan evakuasi Hematom.

Kata Kunci : *Subdural Hematom*

1. PENDAHULUAN

Perdarahan subdural ialah perdarahan yang terjadi diantara duramater dan araknoid. Perdarahan subdural dapat berasal dari: Ruptur *Bridging vein* yaitu vena yang berjalan dari ruangan subaraknoid atau korteks serebri

melintasi ruangan subdural dan bermuara di dalam sinus venosus dura mater, Robekan pembuluh darah kortikal, subaraknoid, atau araknoid. Robekan terjadi dapat disebabkan trauma kepala akibat jatuh, kecelakaan lalu

lintas, aneurisma serebri, arteri-vena malformasi, dll.⁽¹⁾

Subdural hematoma dapat disebabkan oleh suatu mekanisme cedera akselerasi-deselerasi akibat dari perbedaan arah gerakan antara otak terhadap fenomena yang didasari oleh keadaan otak dapat bergerak bebas dalam batas-batas tertentu dalam rongga tengkorak dan pada saat mulai gerakan (sesaat mulai akselerasi) otak tertinggal di belakang tengkorak untuk beberapa waktu yang singkat. Akibatnya otak akan relatif bergeser terhadap tulang tengkorak dan duramater, kemudian terjadi cedera pada permukaan terutama pada vena-vena penggantung (*bridging veins*).⁽¹⁾

Menurut Gardner, perdarahan subdural hematoma berasal dari sebagian dari bekuan darah yang akan mencair sehingga akan meningkatkan kandungan protein yang terdapat di dalam kapsul dari subdural Hematom dan akan menyebabkan peningkatan tekanan onkotik didalam kapsul subdural Hematom. Karena tekanan onkotik yang meningkat inilah yang mengakibatkan pembesaran dari perdarahan tersebut. Tetapi ternyata ada kontroversial dari teori Gardner ini, yaitu ternyata dari penelitian didapatkan bahwa tekanan onkotik di dalam subdural kronik ternyata hasilnya normal yang mengikuti hancurnya sel darah merah. Teori yang kedua mengatakan bahwa, perdarahan berulang yang dapat mengakibatkan terjadinya perdarahan subdural kronik, faktor

angiogenesis juga ditemukan dapat meningkatkan terjadinya perdarahan subdural kronik, karena turut memberi bantuan dalam pembentukan peningkatan vaskularisasi di luar membran atau kapsul dari subdural Hematom. Level dari koagulasi, level abnormalitas enzim fibrinolitik dan peningkatan aktivitas dari fibrinolitik dapat menyebabkan terjadinya SDH.⁽²⁾

Gejala dari hematoma subdural sangat bergantung pada derajat perdarahannya:

- Pada cedera kepala yang tiba-tiba, perdarahan hebat akan menyebabkan hematoma subdural, seseorang bisa mengalami penurunan kesadaran hingga masuk dalam fase koma.
- Seseorang yang menunjukkan keadaan normal setelah mengalami cedera kepala, perlahan-lahan akan mengalami kebingungan kemudian penurunan kesadaran selama beberapa hari. Hasil ini didapatkan dari perdarahan yang lambat.
- Pada hematoma subdural yang sangat lambat, biasanya tidak ditemukan gejala signifikan dalam 2 minggu setelah trauma terjadi.⁽³⁾

Gejala global yang dapat muncul pada pasien dengan hematoma subdural adalah penurunan kesadaran, nyeri kepala, mual, muntah, kebingungan gangguan kognitif, perubahan perilaku, dan kadang disertai kejang. Sedangkan gejala fokal yang ditemukan adalah *hemiparesis* kontralateral dengan lesi, gangguan

keseimbangan atau berjalan, paresis N.III & VI ipsilateral dengan lesi, serta kesulitan dalam berbicara.⁽³⁾

Pemeriksaan CT scan adalah modalitas pilihan utama bila ada kecurigaan suatu lesi pasca-trauma, karena prosesnya cepat, mampu melihat seluruh jaringan otak dan secara akurat membedakan sifat dan keberadaan lesi intra-aksial dan ekstra-aksial.⁽¹⁾ Hematom subdural akut pada CT-scan kepala (non kontras) tampak sebagai suatu massa hiperdens (putih) ekstra-aksial berbentuk “*crescent sign*” sepanjang bagian dalam tengkorak dan paling banyak terdapat pada konveksitas otak di daerah parietal. Subdural hematoma berbentuk cekung dan terbatas oleh garis sutura. Jarang sekali subdural hematoma berbentuk lensa seperti epidural hematoma dan biasanya unilateral.⁽¹⁾

Penentuan operasi SDH harus memperhatikan kondisi klinis dan radiologi. Sebelum mempersiapkan tindakan operasi, perhatian hendaknya ditujukan kepada pengobatan medikamentosa untuk menurunkan tekanan intrakranial seperti pemberian mannitol 0,25gr/kgBB, atau furosemid 10 mg intravena, dihiperventilasikan. Untuk terapi SDH dapat dilakukan secara non-operatif dan operatif sebagai berikut:⁽⁴⁾

a. Non-Operatif

Pada kasus pendarahan yang kecil (volume < 30 cc) dilakukan tindakan konservatif. Tetapi pada keadaan ini ada kemungkinan terjadi

penyerapan darah pada pembuluh darah yang rusak diikuti oleh terjadinya fibrosis yang kemudian dapat mengalami pengapuran. Pemberian diuretik digunakan untuk mengurangi pembengkakan. Pemberian Fenitoin untuk mengurangi risiko kejang yang terjadi akibat serangan pasca trauma, karena penderita mempunyai risiko epilepsi pasca trauma 20% setelah SDH akut. Pemberian transfusi dengan Fresh Frozen Plasma (FFP) dan trombosit, dengan mempertahankan prothrombine time diantara rata-rata normal dan nilai trombosit >100.000. Pemberian kortikosteroid, seperti deksametason dapat digunakan untuk mengurangi inflamasi dan pembengkakan pada otak.⁽⁴⁾

b. Operatif

Evakuasi hematoma merupakan pengobatan definitif dan tak boleh terlambat karena menimbulkan resiko berupa iskemia otak dan hiperventilasi. Pembedahan pada SDH akut dengan kraniotomi yang cukup luas untuk mengurangi penekanan pada otak (dekompresi), menghentikan perdarahan aktif subdural dan evakuasi bekuan darah intra-parenkimal.⁽⁵⁾

Indikasi operatif pada kasus Hematom subdural

- a.** Pasien SDH tanpa melihat GCS, dengan ketebalan >10mm atau pergeseran midline shift >5mm pada CT-scan.
- b.** Semua pasien SDH dengan GCS<9 harus dilakukan monitoring tekanan intracranial

- c. Pasien SDH dengan GCS <9, dengan ketebalan perdarahan <10mm dan pergeseran struktur midline shift. Jika mengalami penurunan GCS >2 poin antara saat kejadian sampai saat masuk rumah sakit.
- d. Pasien SDH dengan GCS <9 dan/atau didapatkan pupil dilatasi asimetris/fixed.
- e. Pasien SDH dengan GCS <9, dan/atau TIK>20mmHg.⁽⁵⁾

Tindakan operatif yang dapat dilakukan adalah *Burr-Holes craniotomy*, *twist-drill craniotomy*, atau drainase subdural. Terapi operatif yang paling banyak dilakukan untuk perdarahan subdural kronik adalah *Burr-Holes craniotomy*. Karena dengan teknik ini menunjukkan komplikasi yang minimal. Reakumulasi dari perdarahan subdural kronik pasca kraniotomi dianggap sebagai komplikasi yang sudah diketahui. Jika pada pasien yang sudah berusia lanjut dan sudah menunjukkan perbaikan klinis, reakupulasi yang terjadi kembali, tidaklah perlu untuk melakukan operasi ulang kembali.⁽⁶⁾

Pada pasien trauma, trias klinis oleh perubahan status mental dilatasi pupil unilateral dengan kehilangan refleks cahaya, dan hemiparesis kontralateral paling sering disebabkan oleh kompresi batang otak bagian atas oleh herniasi transtentorial uncal yang pada sebagian besar kasus trauma, disebabkan oleh ekstraaksial Hematom intrakranial. Selain itu,

prognosis pasien dengan herniasi traumatis adalah buruk. Hasil mungkin dapat sedikit ditingkatkan dengan mempercepat dilakukannya dekompresi, namun, batas atas penyelamatan masih mungkin hanya $\approx 20\%$ memuaskan hasil. "*Burr Holes*" terutama merupakan alat diagnostik, karena perdarahan tidak dapat dikontrol dan sebagian besar Hematom akut terlalu padat untuk dikeluarkan melalui lubang burr tersebut. Namun, jika lubang burr baik, maka dekompresi sederhana dapat dilakukan.⁽⁷⁾

1. KASUS

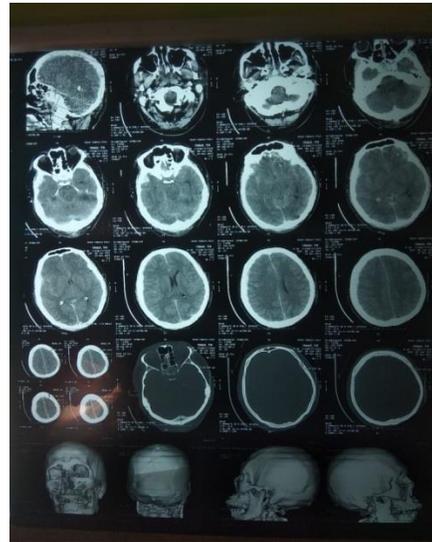
Pasien laki-laki usia 28 tahun rujukan dari RSUD Pasangkayu masuk dengan penurunan kesadaran ± 6 jam sebelum masuk RS Sejak mengalami kecelakaan Lalu-lintas. Terdapat mimisan dan keluar lendir dan darah dari mulut, terdapat muntah dan tidak ada kejang.

Pada pemeriksaan fisik, TD 120/70 mmHg, N 108x/menit, P 34 x/menit, S 36,8 C, Sp.O₂ : 96%, GCS E1M4V1 pada pemeriksaan mata di dapatkan Pupil bulat anisokor diameter 4 mm/2 mm, tampak Hematom pada *regio occipital* dan tampak *vulnus laceratum post hecing pada dorsum pedis sinistra*. Dari hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan leukositosis dimna WBC 25.64 x 10³/ul, HGB 14.0 g/dL, HbsAg Reaktif. Pada pemeriksaan CT-Scan didapatkan Subdural Hematom *Frontotemporoparietal dextra, Contusio frontal bilaterale, Fracture os Occipital* (Gambar 1). Dari serangkaian

pemeriksaan pasien didiagnosa dengan *Traumatic Acute Subdural Hematom Frontotemporoparietal dextra + Contusio frontal bilaterale + Fracture Occipitale*.

Pasien mendapatkan terapi medikamentosa O2 Via Jackson Rees, IVFD NaCl 0.9% 20 tpm, Injeksi Ceftriaxone 1 gram/12 jam/iv, Injeksi Ketorolac 1 amp/8jam, Injeksi Piracetam 3 gram/8 jam/iv, Injeksi asam traneksamat 500 mg/8jam/iv, Drips Paracetamol 1 gram/8 jam/iv dan dilakukan tindakan operatif *Craniotomy* dan evakuasi Hematom.

Pada hari pertama post operasi pasien masih penurunan kesadaran dengan GCS E1V1M1 dengan TD 97/67 mmHg diberikan terapi Head up 30⁰C, Nacl 500 ml/24j, Inj. Anbacim 750mg/8j, Sanmol drips/8j, Inj. Omeprazol 40 mg/8j, Inj. Plasminex 500 mg/8j, Inj. Kutoin 100 mg/8j, Manitol 125 ml/8j. Pada hari kedua post operasi pasien masih penurunan kesadaran dengan GCS E1V1M1 dengan TD 58/27 mmHg, pada 18.47 pasien dinyatakan meninggal.



Gambar 1. Hasil CT Scan tampak adanya Subdural Hematom Frontotemporoparietal dextra, Contusio frontal bilaterale dan Fracture Occipital

2. PEMBAHASAN

Hematom subdural adalah akumulasi darah di dalam rongga subdural (di antara duramater dan arakhnoid). Perdarahan ini sering terjadi akibat robeknya vena-vena jembatan yang terletak antara kortek cerebri dan sinus venous tempat vena tadi bermuara, namun dapat terjadi juga akibat laserasi pembuluh arteri pada permukaan otak. Perdarahan subdural paling sering terjadi pada permukaan lateral hemisferium dan sebagian di daerah temporal, sesuai dengan distribusi *bridging vein*. *Bridging vein* merupakan pembuluh-pembuluh vena yang berjalan pada permukaan otak menuju sinus sagitalis superior di garis tengah. Perdarahan subdural juga menutupi seluruh permukaan hemisfer otak dan kerusakan otak di bawahnya berat. Hematom subdural bisa terjadi secara spontan atau disebabkan oleh prosedur suatu

tindakan. Tingkat mortalitas dan morbiditas bisa tinggi, bahkan dengan perawatan terbaik. (8,9,10)

Pada kasus penurunan kesadaran terjadi 6 jam sebelum masuk rumah sakit. Berdasarkan waktu, hematoma subdural dibagi atas tiga klasifikasi: hematoma subdural akut, hematoma subdural subakut dan hematoma subdural kronik.⁽¹¹⁾

a. Subdural akut (< 2 hari)

Hematoma subdural akut menimbulkan gejala neurologik penting dan serius dalam 24-48 jam setelah cedera. Seringkali berkaitan dengan trauma otak berat, hematoma ini juga mempunyai mortalitas yang tinggi.⁽¹¹⁾

b. Subdural subakut (2-14 hari)

Hematoma subdural subakut menyebabkan defisit neurologik yang bermakna dalam waktu lebih 48 jam tetapi kurang dari dua minggu setelah cedera. Seperti hematoma subdural akut, hematoma ini juga disebabkan oleh perdarahan vena dalam ruangan subdural.⁽¹¹⁾

c. Subdural kronik (> 14 hari)

Timbulnya gejala pada umumnya tertunda beberapa minggu, bulan dan bahkan beberapa tahun setelah cedera pertama.⁽¹¹⁾

Penurunan kesadaran merupakan tanda penting kenaikan tekanan intrakranial yang mendadak, yang disebabkan oleh perdarahan arteri atau udem otak akut. Tanda kelainan

neurologik, seperti diplopia, pupil mata anisokor, dan gangguan sensorik dan motorik merupakan tanda tekanan intrakranial meninggi.⁽¹⁾

Pada kasus ini, pemeriksaan penunjang yang dilakukan adalah CT-Scan Kepala. Hal ini sesuai dengan teori yang ada bahwa untuk pasien-pasien dengan trauma kepala berat CT scan merupakan modalitas utama karena dapat membantu dalam mengevaluasi perkembangan Hematoma intrakranial, keberadaan benda asing residual, dan tingkat edema serebral. Pendarahan subdural yang sedikit (*small SDH*) dapat berbaur dengan gambaran tulang tengkorak dan hanya akan tampak dengan menyesuaikan CT *window width*. Pergeseran garis tengah (*midline shift*) akan tampak pada pendarahan subdural yang sedang atau besar volumenya. Bila tidak ada midline shift harus dicurigai adanya massa kontralateral dan bila midline shift hebat harus dicurigai adanya edema serebral yang mendasarinya. Pendarahan subdural jarang berada di *fossa posterior* karena serebelum relative tidak bergerak sehingga merupakan proteksi terhadap '*bridging vein*' yang terdapat di sana.^(6,12)

Terapi pada pasien ini adalah pemberian IV FD NS 1000ml/24jam, Head up 30°C, Inj. Anbacim 750 mg/8 j, Inj. Sanmol 1 g/8j, Inj. Omeprazole 40 mg/24j, Inj. Plasminex 500 mg/8j, Inj. Kutoin 100 mg/8j dan Manitol 125 ml/6j. Pemberian NaCL pada pasien cedera kepala bertujuan sebagai agen hiperosmolar

untuk menurunkan tekanan intrakranial, namun pemberian Saline hipertonis dapat menyebabkan peningkatan segera kadar natrium dan penurunan segera kadar kalium yang transien, sehingga dapat mencegah kondisi hiponatremia yang dapat memperberat edema otak.⁽¹⁾

Terapi non-operatif pada pasien subdural hematoma dalam masa mempersiapkan tindakan operasi, perhatian hendaknya ditujukan kepada pengobatan medikamentosa untuk menurunkan tekanan intrakranial seperti pemberian manitol 0,25gr/kgBB, atau furosemid 10 mg intravena dan dihiperventilasikan. Pada kasus pendarahan yang kecil (volume < 30cc) dilakukan tindakan konservatif. Tetapi pada keadaan ini ada kemungkinan terjadi penyerapan darah pada pembuluh darah yang rusak diikuti oleh terjadinya fibrosis yang kemudian dapat mengalami pengapuran.⁽¹⁾

Pedoman terbaru merekomendasikan penggunaan fenitoin sebagai profilaksis kejang pada pasien yang datang dengan subdural hematoma traumatis. Namun tidak ada bukti fenitoin untuk menangani pasien SDH kronis pada pasien usia lanjut. Kejang bisa dikaitkan dengan buruk hasil karena efeknya dalam meningkatkan metabolisme dan meningkatkan tekanan intrakranial. Kejang harus segera diatasi karena akan menyebabkan hipoksia otak dan kenaikan tekanan darah serta dapat memperberat edema otak.^(1,13,14)

Pemberian antibiotik dalam hal ini adalah cefuroxime selain profilaksis intubasi endotracheal, juga diberikan untuk pasien sebagai antibiotik yang mencegah infeksi lain setelah cedera kepala. Hal ini karena *Staphylococcus aureus* adalah organisme yang paling sering dikaitkan dengan cedera kepala. Dosis cefuroxime pada pasien dewasa adalah 0,75g, tiap 8 jam. Bisa ditingkatkan menjadi 1,5 g, tiap 6-8 jam, jika infeksi serius.⁽¹⁾

Pada pasien ini juga diberikan asam traneksamat yang merupakan obat antifibrinolitik yang menghambat aktivasi plasminogen dan aktivitas plasmin. Obat ini merupakan derivat asam amino lisin dan menghasilkan pengaruh antifibrinolitik dengan cara berikatan secara reversibel pada tempat lisin di plasminogen. Obat ini menginaktivasi plasminogen. Terlepas dari apakah operasi dilakukan, semua pasien dengan SDH yang simptomatik atau asimtomatik diberikan asam traneksamat 750mg setiap hari. Pemberian asam traneksamat dilanjutkan untuk semua pasien hingga SDH sembuh sepenuhnya atau cukup berkurang menurut hasil pemeriksaan pencitraan.⁽¹⁾

Indikasi operatif yaitu SDH sedang hingga berat, subdural rekuren dan hematoma yang memiliki ketebalan >10mm atau pergeseran midline shift >5mm pada CT-scan. Indikasi operatif cito yaitu penurunan GCS, dilatasi kedua pupil dan postur deserebrasi. Pada kasus ini pasien memiliki GCS <9 yang

memiliki indikasi operasi dan didapatkan pupil dilatasi asimetris/fixed. Sehingga pada kasus ini, dilakukan operasi *Craniotomy* dengan evakuasi Hematom subdural.^(7,15)

REFERENSI

1. Richard J Meagher, Young WF. Subdural Hematoma : Background, Pathophysiology, Etiology. Emedicine medscape [Internet]. 2018; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1137207-overview>
2. Sastrodiningrat AG. Memahami Fakta-Fakta pada Perdarahan Subdural Akut. 2006;39(3):10.
3. Karnath B. Subdural hematoma. Presentation and management in older adults. PubMed. 2014;59(7):18–23.
4. Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, Carpenter KLH, Hutchinson PJ. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. J Neuroinflammation. 2017 Dec;14(1):108.
5. Engelhard HH. Subdural Hematoma Surgery. Emedicine medscape [Internet]. 2020; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/247472-overview>
6. Scarabino T, Salvolini U, J. R. J. Emergency Neuroradiology. German: Springer Berlin Heidelberg; 2016.
7. Greenberg MS. Handbook Of Neurosurgery 9th Edition. 9th ed. New York: Thieme; 2020.
8. Heller LJ. Subdural hematoma. In: Subdural Hematoma. United States: MedlinePlus; 2020.
9. Sjamsuhidajat, Jong D. Buku Ajar Ilmu Bedah. 4th ed. Vol. 1. Jakarta: EGC; 2016.
10. Moore, Keith L, Arthur F D. Clinically Oriented Anatomy. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
11. Mahar M, Sidharta P. Neurologi Klinis Dasar. 16th ed. Jakarta: Dian Rakyat Jakarta; 2014.
12. Engelen M, Nederkoorn PJ, Smits M, van de Beek D. Delayed life-threatening subdural hematoma after minor head injury in a patient with severe coagulopathy: a case report. Cases J. 2009;2(1):7587.
13. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;80(1):6–15
14. Won SY, Dubinski D, Bruder M, Cattani A, Seifert V, Konczalla J. Acute subdural hematoma in patients on oral anticoagulant therapy:management and outcome. Neurosurg Focus. 2017;43(5):12.
15. Alshora Wed, Alfageeh Mohammed, Alshahran Salman . Diagnosis and management of subdural hematoma: a review of recent literature. Int J

Community Med Public Health. 2018
Sep;5(9):3