

## **BAHAN AJAR II**

### **HEMATOM SUBDURAL**

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Sistem Neuropsikiatri / 8 SKS
Standar Kompetensi	: area kompetensi 5: landasan ilmiah kedokteran
Kompetensi Dasar	: menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikiatri
Indikator	: menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level Kompetensi	: 2
Alokasi Waktu	: 1 x 50 menit

**1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :**

Mampu mengenali dan mendiagnosis penyakit yang disebabkan trauma pada sistem saraf serta melakukan penanganan sesuai dengan tingkat kompetensi yang ditentukan, dan melakukan rujukan bila perlu.

**2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :**

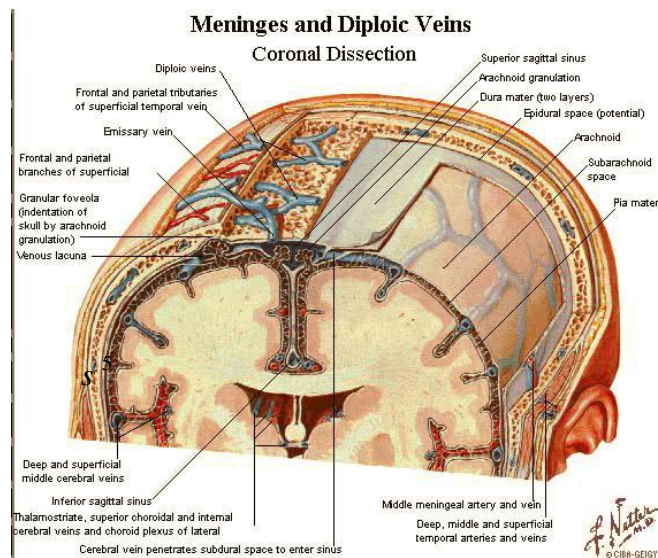
- a. Mampu menyebutkan patogenesis terjadinya hematom subdural
- b. Mampu melakukan penapisan / penegakan diagnosis hematom subdural
- c. Mampu melakukan promosi kesehatan dan pencegahan hematom subdural

Isi Materi;

# BAB I

## PENDAHULUAN

Otak dilindungi dari cedera oleh rambut, kulit, dan tulang yang membungkusnya. Tanpa perlindungan ini, otak yang lembut akan mudah sekali terkena cedera dan mengalami kerusakan. Selain itu, begitu rusak, neuron tidak dapat diperbaiki lagi. Tepat di atas tengkorak terletak galea aponeurotika, yaitu jaringan fibrosa padat, dapat digerakkan dengan bebas, yang membantu menyerap kekuatan trauma eksternal. Di antara kulit dan galea terdapat suatu lapisan lemak dan lapisan membrane dalam yang mengandung pembuluh-pembuluh besar. Bila robek, pembuluh-pembuluh ini sukar mengadakan vasokonstriksi dan dapat menyebabkan kehilangan darah bermakna pada penderita laserasi kulit kepala.



Gambar 1. Lapisan-lapisan selaput otak/meninges<sup>5</sup>

Otak dibungkus oleh selubung mesodermal, meninges. Lapisan luarnya adalah pachymeninx atau duramater dan lapisan dalamnya, leptomeninx, dibagi menjadi arachnoidea dan piamater.<sup>(2)(5)</sup>

## **1. Duramater**

Dura kranialis atau pachymeninx adalah suatu struktur fibrosa yang kuat dengan suatu lapisan dalam (meningeal) dan lapisan luar (periostal). Kedua lapisan dural yang melapisi otak umumnya bersatu, kecuali di tempat di tempat dimana keduanya berpisah untuk menyediakan ruang bagi sinus venosus (sebagian besar sinus venosus terletak di antara lapisan-lapisan dural), dan di tempat dimana lapisan dalam membentuk sekat di antara bagian-bagian otak.<sup>(2)</sup>

## **2. Arachnoidea**

Membrana arachnoidea melekat erat pada permukaan dalam dura dan hanya terpisah dengannya oleh suatu ruang potensial, yaitu spatium subdural. Ia menutupi spatium subarachnoideum yang menjadi liquor cerebrospinalis, cavum subarachnoidalis dan dihubungkan ke piamater oleh trabekulae dan septa-septa yang membentuk suatu anyaman padat yang menjadi system rongga-rongga yang saling berhubungan.

## **3. Piamater**

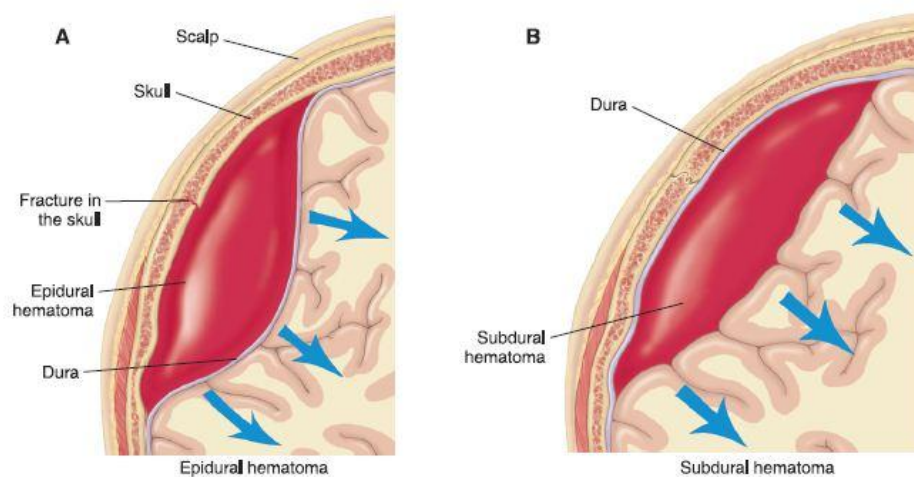
Piamater merupakan selaput jaringan penyambung yang tipis yang menutupi permukaan otak dan membentang ke dalam sulcus, fissure dan sekitar pembuluh darah di seluruh otak. Piamater juga membentang ke dalam fissure transversalis di bawah corpus callosum. Di tempat ini pia membentuk tela choroidea dari ventrikel tertius dan lateralis, dan bergabung dengan ependim dan pembuluh-pembuluh darah choroideus untuk membentuk pleksus choroideus dari ventrikel-ventrikel ini. Pia dan ependim berjalan di atas atap dari ventrikel keempat dan membentuk tela choroidea di tempat itu.<sup>(2)</sup>

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### DEFINISI

Epidural Hematom adalah perdarahan intrakranial yang terjadi karena fraktur tulang tengkorak dalam ruang antara tabula interna kranii dengan duramater..Hematoma epidural merupakan gejala sisa yang serius akibat cedera kepala dan menyebabkan angka mortalitas sekitar 50%. Hematoma epidural paling sering terjadi di daerah perietotemporal akibat robekan arteria meningea media.<sup>(1)(2)</sup>



Gambar 2. Epidural hematoma dan subdural hematoma <sup>13</sup>

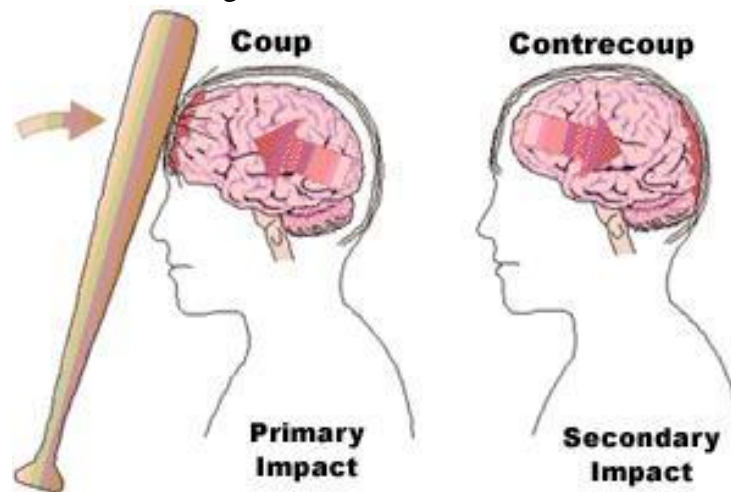
Subdural Hematoma adalah perdarahan yang terjadi antara duramater dan araknoid, biasanya sering di daerah frontal, parietal dan temporal. Pada subdural hematoma yang seringkali mengalami pendarahan ialah “bridging vein” , karena tarikan ketika terjadi pergeseran rotatorik pada otak. Perdarahan subdural paling sering terjadi pada permukaan lateral dan atas hemisferium dan sebagian di daerah temporal, sesuai dengan distribusi “bridging vein”.<sup>(1)(2)</sup>

Perdarahan subdural, lebih lazim dengan sebutan subdural hematoma (SDH). Diartikan sebagai penumpukan darah di antara dura dan arachnoid. Lesi ini lebih sering ditemukan daripada EDH. Dengan mortalitas 60 – 70 persen. Terjadi karena

laserasi arteri/vena kortikal pada saat berlangsungnya akselerasi dan deselerasi. Pada anak dan usia lanjut sering disebabkan oleh robekan

## ETIOLOGI

Epidural hematoma utamanya disebabkan oleh gangguan struktur duramater dan pembuluh darah kepala biasanya karena fraktur. Akibat trauma kapitis, tengkorak retak. Fraktur yang paling ringan, ialah fraktur linear. Jika gaya destruktifnya lebih kuat, bisa timbul fraktur yang berupa bintang (stellatum), atau fraktur impresi yang dengan kepingan tulangnya menusuk ke dalam ataupun fraktur yang merobek dura dan sekaligus melukai jaringan otak (laserasio). Pada pendarahan epidural yang terjadi ketika pecahnya pembuluh darah, biasanya arteri, yang kemudian mengalir ke dalam ruang antara duramater dan tengkorak.



Gambar 3. Coup and countercoup lesion<sup>14</sup>

Sedangkan pada subdural hematoma, keadaan ini timbul setelah trauma kepala hebat, seperti perdarahan kontusional yang mengakibatkan ruptur vena yang terjadi dalam ruangan subdural. Pergeseran otak pada akselerasi dan de akselerasi bisa menarik dan memutuskan vena-vena. Pada waktu akselerasi berlangsung, terjadi 2 kejadian, yaitu akselerasi tengkorak ke arah dampak dan pergeseran otak ke arah yang berlawanan dengan arah dampak primer. Akselerasi kepala dan pergeseran otak yang bersangkutan bersifat linear. Maka dari itu lesi-lesi yang bisaterjadi dinamakan lesi kontusio. Lesi kontusio di bawah dampak disebut lesi kontusio "coup" di seberang dampak tidak

terdapat gaya kompresi, sehingga di situ tidak terdapat lesi. Jika di situ terdapat lesi, maka lesi itu di namakan lesi kontusio “contercoup”.<sup>(1)</sup>

## **PATOMEKANISME**

Pada perlukaan kepala , dapat terjadi perdarahan ke dalam ruang subaraknoid, kedalam rongga subdural (hemoragi subdural) antara dura bagian luar dan tengkorak (hemoragi ekstradural) atau ke dalam substansi otak sendiri.

Pada hematoma epidural, perdarahan terjadi diantara tulang tengkorak dan dura mater. Perdarahan ini lebih sering terjadi di daerah temporal bila salah satu cabang arteria meningeae media robek. Robekan ini sering terjadi bukannya fraktur tulang tengkorak di daerah yang bersangkutan. Hematom pun dapat terjadi di daerah frontal dan oksipital.<sup>(8)(10)</sup>

Putusnya vena-vena penghubung antara permukaan otak dan sinus dural adalah penyebab perdarahan subdural yang paling sering terjadi. Perdarahan ini seringkali terjadi sebagai akibat dari trauma yang relatif kecil, dan mungkin terdapat sedikit darah di dalam rongga subaraknoid. Anak-anak ( karena anak-anak memiliki vena-vena yang halus ) dan orang dewasa dengan atrofi otak ( karena memiliki vena-vena penghubung yang lebih panjang ) memiliki resiko yang lebih besar.

Perdarahan subdural paling sering terjadi pada permukaan lateral dan atas hemisferium dan sebagian di daerah temporal, sesuai dengan distribusi “bridging veins” . Karena perdarahan subdural sering disebabkan oleh perdarahan vena, maka darah yang terkumpul hanya 100-200 cc saja. Perdarahan vena biasanya berhenti karena tamponade hematoma sendiri. Setelah 5-7 hari hematoma mulai mengadakan reorganisasi yang akan terselesaikan dalam 10-20 hari. Darah yang diserap meninggalkan jaringan yang kaya pembuluh darah. Disitu timbul lagi perdarahan kecil, yang menimbulkan hiperosmolalitas hematoma subdural dan dengan demikian bisa terulang lagi timbulnya perdarahan kecil dan pembentukan kantong subdural yang penuh dengan cairan dan sisa darah (higroma). Kondisi- kondisi abnormal biasanya berkembang dengan satu dari tiga mekanisme.<sup>(1)(2)(8)</sup>

Terdapat 2 teori yang menjelaskan terjadinya perdarahan subdural kronik, yaitu teori dari Gardner yang mengatakan bahwa sebagian dari bekuan darah akan mencair sehingga akan meningkatkan kandungan protein yang terdapat di dalam kapsul dari subdural hematoma dan akan menyebabkan peningkatan tekanan onkotik didalam kapsul subdural hematoma. 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 ke dua 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 hematoma. Level dari koagulasi, level abnormalitas enzim fibrinolitik dan peningkatan aktivitas dari fibrinolitik dapat menyebabkan terjadinya perdarahan subdural kronik.<sup>(6)(10)</sup>

## **GEJALA KLINIS**

Gejala yang sangat menonjol pada epidural hematom adalah kesadaran menurun secara progresif. Pasien dengan kondisi seperti ini seringkali tampak memardisekitar mata dan dibelakang telinga. Sering juga tampak cairan yang keluar pada saluran hidung dan telinga. Setiap orang memiliki kumpulan gejala yang bermacam-macam akibat dari cedera kepala.<sup>(1)(2)(5)</sup> Berdasarkan waktu perkembangan lesi ini hingga memberikan gejala klinis, dibedakan atas:

- Akut, gejala timbul dalam 3 hari pertama setelah cedera. Pada gambaran CT Scan, terdapat daerah hiperdens berbentuk bulan sabit. Jika penderita anemis berat atau terdapat CSS yang mengencerkan darah di subdural, gambaran tersebut bisa isodens atau bahkan hipodens.
- Subakut, gejala timbul antara hari ke-4 sampai ke-20. Gambaran CT Scan berupa campuran hiper, iso, hipodens.

- = Kronis, jika gejala timbul setelah 3 minggu. Sering timbul pada usia lanjut, dimana terdapat atrofi otak sehingga jarak permukaan korteks dan sinus vena semakin jauh dan rentan terhadap guncangan. Kadang-kadang benturan ringan pada kepala sudah dapat menimbulkan SDH kronis. Beberapa predisposisi seperti alkoholisme, epilepsi, gagal ginjal terminal, dan koagulopati akan mempermudah terjadinya SDH kronis. SDH kronis dapat terus berkembang karena terjadinya perdarahan ulang (*rebleeding*) dan tekanan osmotik yang lebih tinggi dalam cairan SDH kronis sebagai akibat dari darah yang lisis, akan menarik cairan ke dalam SDH. Perdarahan ulang tersebut cenderung tidak akan berhenti karena tingginya kadar fibrinolitik dalam cairan SDH. Gejala lain yang timbul antara lain, penurunan kesadaran, pupil anisokor, dan defisit neurologis, terutama gangguan motorik. Lesi biasanya terletak ipsilateral terhadap pupil yang dilatasi dan kontralateral terhadap defisit motorik. Kadang-kadang disertai abnormalitas nervus III.

Jika SDH terjadi pada fossa posterior, dapat menyebabkan penurunan kesadaran, sakit kepala, muntah, kelumpuhan saraf cranial, dan kaku kuduk. SDH fossa posterior biasanya disebabkan oleh laserasi sinus vena, atau perdarahan dari kontusio serebeli, dan robeknya 'bridging vein'.

## **DIAGNOSIS**

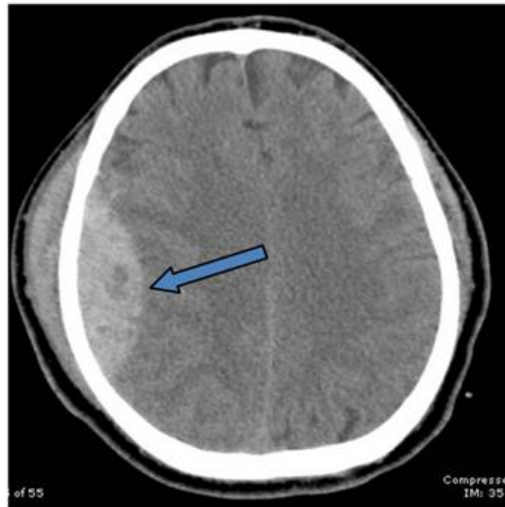
### **Foto Polos Kepala**

Pada foto polos kepala, kita tidak dapat mendiagnosa pasti sebagai epidural hematoma. Dengan proyeksi Antero-Posterior (A-P), lateral dengan sisi yang mengalami trauma pada film untuk mencari adanya **fraktur** tulang yang memotong sulcus arteria meningeae media.

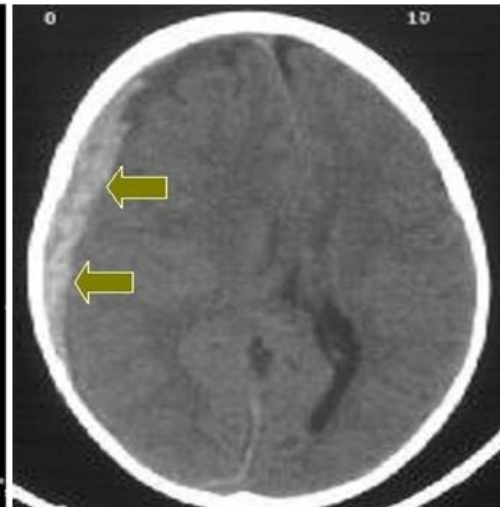
### **Computed Tomography (CT-Scan)**

Pemeriksaan CT-Scan dapat menunjukkan lokasi, volume, efek, dan potensi cedera intracranial lainnya. Pada epidural biasanya pada satu bagian saja (single) tetapi dapat pula terjadi pada kedua sisi (bilateral), berbentuk bikonfeks, paling sering di daerah temporoparietal. Densitas darah yang homogen (hiperdens), berbatas tegas, midline terdorong ke sisi kontralateral. Terdapat pula garis **fraktur** pada area epidural

hematoma, Densitas yang tinggi pada stage yang akut ( 60 – 90 HU), ditandai dengan adanya peregangan dari pembuluh darah.



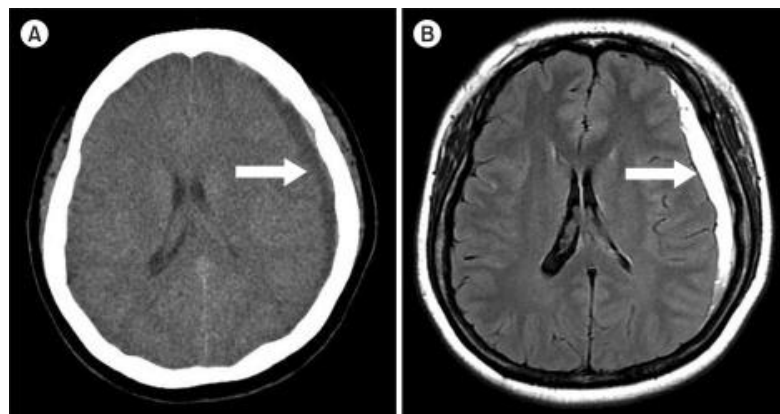
Gambar 4. Epidural hematoma<sup>7</sup>



Gambar 5. Subdural hematoma<sup>6</sup>

### Magnetic Resonance Imaging (MRI)

MRI akan menggambarkan massa hiperintens bikonveks yang menggeser posisi duramater, berada diantara tulang tengkorak dan duramater. MRI juga dapat menggambarkan batas fraktur yang terjadi. MRI merupakan salah satu jenis pemeriksaan yang dipilih untuk menegakkan diagnosis<sup>(6)(7)(11)</sup>



Gambar 6. Subdural hematoma<sup>6</sup>

## KOMPLIKASI

### Kerusakan Sekunder

Kerusakan sekunder

Kerusakan otak yang terjadi akibat kerusakan otak primer, termasuk kerusakan otak oleh hipoksia, iskemia, pembengkakan otak dan TTIK, serta hidrosefalus dan infeksi. Berdasarkan mekanismenya, kerusakan ini dapat dikelompokkan atas dua yaitu :

- a. Kerusakan hipoksik-iskemik menyeluruh (*diffuse ischemic damage*)
  - Sudah berlangsung sejak terjadinya trauma sampai awal pengobatan
  - Martin dkk membaginya atas 3 fase yaitu :
    - Fase hipoperfusi, terjadi pada hari 0 , dapat turun hingga <18 ml/100g/min pada 2-6 jam sesudah cedera
    - Hyperemia terjadi pada hari 1-3
    - Vasospasme terjadi pada hari 4-15

Untuk pemeriksaan ini dapat dilakukan Xenon CT, karena dapat menilai CBF secara quantitative pada berbagai lokasi di otak. Kerusakan ini timbul karena :

- Hipoksia : penurunan jumlah O<sub>2</sub> dalam alveoli
- Iskemia : berhentinya aliran darah
- Hipotensi arterial sistemik

Pada pasien dengan autoregulasi baik, peningkatan tekanan darah dalam batas tertentu tidak menyebabkan perubahan ICP dan CBF. Sedangkan penurunan tekanan darah menyebabkan vasodilatasi

pembuluh darah otak, terjadi peningkatan volume pembuluh darah otak dan akhirnya peningkatan ICP

$$\text{CPP(Cerebral Perfusion Pressure)} = \text{MABP} - \text{ICP}$$

$$\text{MABP} = \frac{(\text{Sistolik} + 2\text{Diastolik})}{3}$$

3

MABP Normal 80-100 mmHg

ICP Normal 5-10 mmHg

Autoregulasi dapat berperan pada rentang CPP 50-140

- Obstruksi jalan nafas
- Cedera Thoraks
- Spasme arteri

b. Pembengkakan jaringan otak menyeluruh terjadi karena peningkatan kandungan air dalam jaringan otak atau peningkatan volume darah, atau kombinasi keduanya. Pada diffuse brain swelling, belum jelas patogenesisnya. Dalam beberapa aspek harus dibedakan antara kongesti dan edema, sebab hal ini berkaitan dengan pemahaman dan upaya pengelolaannya. Berikut ini akan dijelaskan berbagai macam edema otak :

- *Vasogenic oedem* disebabkan oleh adanya gangguan BBB (Blood Brain Barrier), yang menyebabkan penumpukan cairan tinggi protein pada ruang ekstrasel. Edema ini terjadi di daerah sekitar tumor maupun infeksi
- *Cytotoxic oedem* berhubungan dengan hipoksik-iskemik, terjadi gangguan gradient ion yang menyebabkan penumpukan intrasel. Edema ini terjadi pada trauma
- *Hydrostatic oedem* terjadi akibat peningkatan mendadak tekanan darah pada vascular bed yang utuh, terjadi penumpukan cairan rendah protein pada ekstrasel. Edema ini terjadi intoksikasi air
- *Osmotic brain oedem*, penurunan osmolaritas serum yang berakibat pada peningkatan cairan intrasel. Edema ini terjadi pada hiponatremia

- *Interstitial brain oedem*, ekstrasvasi air pada periventrikuler terjadi akibat tingginya tekanan pada hidrosefalus obstruktif
  - Pembengkakan oleh karena kongesti, disebabkan oleh hilangnya tonus vasomotor sementara setelah cedera kepala dan merupakan suatu keadaan yang tidak mengancam nyawa, sedangkan edema otak adalah suatu keadaan yang mengancam nyawa. Oleh sebab itu, kongesti tidak memerlukan intervensi sedangkan pada edema harus segera diintervensi sesuai dengan penyebabnya agar tidak terjadi herniasi otak, misalnya dengan pemberian mannitol
  - Perdarahan di pons dapat terjadi jika herniasi telah berlangsung. Perdarahan ini biasanya terjadi akibat robekan pada arteri perforantes yang berasal dari arteri basilaris. Robekan ini terjadi akibat pergeseran otak yang terjadi akibat herniasi. Perdarahan ini dikenal dengan nama 'Duret hemorrhage'.



## **PENANGANAN TRAUMA KEPALA**

### **Primary Survey**

Primary survey ini meliputi :

- A. Airway , yaitu dengan membersihkan jalan nafas dengan memperhatikan kontrol cervical. Sebelum melakukan manipulasi, anggaplah ada fraktur cervical pada setiap penderita terlebih bila ada penurunan kesadaran atau bila ditemukan adanya jejas di atas klavikula. Pasang cervical collar untuk imobilisasi cervical sampai terbukti tidak ada cedera cervical. Membersihkan jalan nafas dari segala sumbatan, benda asing darah dan fraktur maksilofasial, gigi yang patah dan lain-lain terutama pada pada pasien yang tidak sadar dengan lidah yang jatuh ke belakang, harus segera dipasang guedel, darah dan lendir (sekret) segera disuction untuk menghindari aspirasi. Jika penderita sadar dan dapat berbicara, maka dinilai baik tetap perlu dievaluasi, lakukan intubasi jika apnea, GCS 8, pertimbangkan juga pada GCS 9 dan 10 bila saturasi tidak mencapai 90 persen atau ada bahaya aspirasi akibat perdarahan dan fraktur maksilofasial. Pada literatur lebih dianjurkan dengan pemasangan nasotracheal tube, tetapi sebaliknya pada penderita dengan nafas spontan dapat “false road” ke intrakranial pada kasus dengan fraktur basis kranium anterior dan angka kegagalan lebih tinggi. Jika tidak memungkinkan intubasi dapat dilakukan chrycothyroidetomy, ini tidak dianjurkan pada anak karena dapat menyebabkan subglosis stenosis
- B. Breathing, dengan ventilasi yang baik, proses pernafasan yang baik harus dipenuhi dengan pertukaran oksigen dan karbondioksida dari tubuh. Evaluasi dilakukan dengan saksama melalui tindakan inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi.
- C. Sirkulasi dan kontrol perdarahan
- Respon awal tubuh terhadap perdarahan adalah takikardi untuk mempertahankan cardiac output walaupun stroke volume menurun
$$CO = SV \times HR$$
$$CO = \text{Cardiac Output}$$
$$SV = \text{Stroke Volume}$$
$$HR = \text{Heart Rate}$$
  - Selanjutnya akan diikuti oleh penurunan tekanan nadi (Tekanan sistolik-tekanan diastolik). Hal ini mencerminkan vasokonstriksi pada berbagai

jaringan tubuh sebagai usaha untuk mempertahankan aliran darah ke organ vital

- Jika aliran darah ke organ vital tidak dapat dipertahankan lagi, maka timbullah hipotensi
- Dengan memakai konsep dasar tersebut, maka tanda vital dapat menentukan tindakan dan evaluasi terhadap penderita, seperti yang digambarkan pada tabel di bawah ini

	Class I	Class II	Class III	Class IV
Bleeding	<750 cc	750 to 1500cc	1500 to 2000 cc	>2000 cc
HR	<100	>100	>120	>140
BP	Normal	Normal	Decreased	Decreased
RR	14-20	20-30	30-35	>35
Cappillary Refill	Normal	Decreased	>2 minutes	Absent
Skin	Pink and cool	Pale and cold	Pale, cold, moist	Mothled
Urine	>30cc/hour	20-30cc/hour	5-15 cc/hour	<5cc/hour
Behaviour	Slight Anxiety	Mild Anxiety	Anxious Confused	Lethargic, confused
Fluid	Crystalloid	Crystalloid	Crystalloid and blood	Crystalloid and blood

D. Disability, pemeriksaan mini neurologis, pemeriksaan ini meliputi :

- GCS setelah resusitasi
- Bentuk, ukuran dan reflex cahaya pupil kiri dan kanan, hati-hati cedera langsung juga dapat menimbulkan dilatasi pada sisi pupil tersebut

- Nilai kekuatan motorik kiri dan kanan apakah ada paresis atau tidak, hasil diimplementasikan untuk menyingkirkan EDH, sebab harapan keberhasilan untuk EDH murni sangat baik bila ditangani dengan cepat dan tepat
- E. Exposure, dengan menghindari hipotermia, semua pakaian yang dapat menutupi tubuh penderita harus dilepas/dibuka agar tidak ada cedera yang terlewatkan selama pemeriksaan. Pemeriksaan bagian punggung harus dilakukan dengan log-rolling.

Sambil melakukan resusitasi, dapat ditanyakan riwayat kejadian yang meliputi :

- Waktu kejadian
- Tempat kejadian
- Memakai helm atau tidak (pada pengendara sepeda motor)
- Mekanisme cedera, deselerasi yang tiba-tiba terhadap kepala pada KLL atau jantung pada ketinggian, menyebabkan kerusakan otak difuse dan kontusio polar. Benturan kuat terhadap kepala menyebabkan kerusakan otak fokal dengan komponen difus yang lebih ringan. Benturan terhadap kepala dalam posisi terfiksir menyebabkan kerusakan otak fokal di bawah tempat benturan tanpa adanya pingsan
- Ada tidaknya pingsan dan lamanya
- Keadaan setelah kejadian seperti kejang, muntah, sakit kepala dan lain-lain
- Ada tidaknya pengaruh alkohol dan obat-obatan

## **Secondary Survey**

### **Kepala dan Leher**

Dilakukan evaluasi terhadap tanda-tanda adanya kontusio eksternal, seperti kontusio jaringan, echymosis, laserasi atau pembengkakan jaringan lunak. Kadang-kadang laserasi SCALP atau bahkan luka tembak cranial bias terlewatkan pada pemeriksaan cranial karena tertutup rambut, dan luka pada occipital juga dapat menyebabkan pemeriksaan terlewatkan dikarenakan posisi pasien yang berbaring dengan posisi supine. Palpasi dilakukan dengan sistematis dan simultan

pada kedua sisi, apakah ada tanda step-off atau krepitasi. Dari palpasi dapat diperkirakan fraktur tulang maksila (leFort), antara lain :

- a. leFort I, ketidakstabilan terletak antara hidung dan gigi incisivus superior
- b. leFort II, ketidakstabilan terletak setinggi os Nasal
- c. leFort III, fraktur dengan disfungsi kraniofacial komplis

Kriteria rawat untuk cedera kepala ringan :

Untuk menentukan apakah pasien harus dirawat atau tidak, pada cedera kepala ringan, maka pada observasi dapat ditentukan berdasarkan satu atau lebih, tanda atau petunjuk berikut :

1. Penurunan kesadaran
2. Fraktur tulang tengkorak
3. Gejala dan tanda defisit neurologis, termasuk sakit kepala berat dan muntah-muntah
4. Sulit melakukan penilaian terhadap penderita, seperti pada pengaruh alkohol, obat atau usia yang sudah lanjut sekali
5. Adanya keadaan medis yang menyertai seperti epilepsi, hemofilia atau diabetes
6. Sulitnya atau tidak ada orang sekitarnya yang dapat mengawasi keadaan pasien
7. Jarak dari rumah penderita ke rumah sakit sangat jauh sehingga tidak memungkinkan penderita kembali ke rumah sakit dalam waktu singkat, jika diperlukan

Kriteria yang dimaksud di atas adalah kriteria yang dibuat setelah pemeriksaan klinis, untuk membedakan penderita terhadap kemungkinan adanya cedera intrakranial. Dalam hal ini dibagi atas :

1. Resiko rendah , dapat ditemukan :
  - Asimptomatik
  - Sakit kepala
  - Pusing

- Hematoma, laserasi, kontusio dan abrasi scalp
2. Resiko sedang, dapat ditemukan :
- Riwayat penurunan kesadaran pada saat kejadian atau sesudahnya
  - Sakit kepala yang progresif
  - Intoksikasi obat atau alkohol
  - Kejang post trauma
  - Mekanisme trauma tidak jelas
  - Usia < 2tahun
  - Muntah
  - Post Traumatic Amnesia
  - Multipel trauma
  - Cedera wajah yang serius
  - Dugaan fraktur depressed atau penetrasi
  - Dugaan “child abuse”
3. Resiko tinggi dapat ditemukan:
- Penurunan kesadaran tanpa penyebab lain yang jelas
  - Tanda neurologis fokal
  - Kesadaran menurun
  - Fraktur Depressed atau penetrasi

Jika dalam hasil pemeriksaan ternyata penderita berada dalam kelompok resiko rendah, maka penderita dapat diobservasi di rumah. Pihak keluarga harus diberitahukan untuk membawa penderita ke rumah sakit jika ditemukan hal-hal sebagai berikut :

- Penurunan kesadaran termasuk sulit dibangunkan
- Perilaku abnormal
- Sakit kepala yang progresif
- Bicara “rero”
- Sulit menggerakkan lengan atau tungkai
- Muntah yang terus menerus

- Kejang-kejang

Untuk penderita dengan resiko sedang, perlu observasi ketat terutama terhadap adanya tanda perubahan ke resiko tinggi. Pertimbangkan untuk pemeriksaan CT-Scan dan konsultasi dengan ahli saraf, untuk penderita dengan resiko tinggi, merupakan kandidat yang baik untuk pemeriksaan CT Scan dengan konsultasi dengan bedah saraf.

*Guidline* manajemen terapi intervensi bedah pada hematoma subdural :

1. SDH dengan tebal perdarahan lebih dari 10 mm/ midline shift lebih dari 5 mm harus dilakukan tindakan operatif
2. Pasien dengan Akut SDH dan GCS kurang dari 9 harus dilakukan pemantauan tekanan ICP
3. SDH dengan tebal perdarahan kurang dari 10 mm atau midline shift kurang dari 5 mm dapat dilakukan tindakan operatif bila GCS berkurang 2 poin atau lebih dibandingkan saat pasien masuk, terdapat reflex pupil yang abnormal atau ICP lebih dari 20 mmHg

### **Terapi medikamentosa**

#### **1. Memperbaiki/mempertahankan fungsi vital**

Usahakan agar jalan nafas selalu babas, bersihkan lendir dan darah yang dapat menghalangi aliran udara pemapasan. Bila perlu dipasang pipa naso/orofaringeal dan pemberian oksigen. Infus dipasang terutama untuk membuka jalur intravena : guna-kan cairan NaCl 0,9% atau *Dextrose in saline*

#### **2. Mengurangi edema otak**

Beberapa cara dapat dicoba untuk mengurangi edema otak:

##### a. Hiperventilasi.

Bertujuan untuk menurunkan  $paO_2$  darah sehingga mencegah vasodilatasi pembuluh darah. Selain itu suplai oksigen yang terjaga dapat membantu menekan metabolisme anaerob, sehingga dapat

mengurangi kemungkinan asidosis. Bila dapat diperiksa,  $paO_2$  dipertahankan  $> 100$  mmHg dan  $paCO_2$  diantara 25-30 mmHg.

b. Cairan hiperosmoler.

Umumnya digunakan cairan Manitol 10-15% per infus untuk “menarik” air dari ruang interstel ke dalam ruang intra-vaskular untuk kemudian dikeluarkan melalui diuresis. Untuk memperoleh efek yang dikehendaki,

manitol harus diberikan dalam dosis yang cukup dalam waktu singkat, umumnya diberikan : 0,51 gram/kg BB dalam 10-30 menit. Cara ini berguna pada kasus-kasus yang menunggu tindakan bedah. Pada kasus biasa, harus dipikirkan kemungkinan efek *rebound*; mungkin dapat dicoba diberikan kembali (diulang) setelah beberapa jam atau keesokan harinya.

c. Kortikosteroid.

Penggunaan kortikosteroid telah diperdebatkan manfaatnya sejak beberapa waktu yang lalu. Pendapat akhir-akhir ini cenderung menyatakan bahwa kortikosteroid tidak/kurang bermanfaat pada kasus cedera kepala. Penggunaannya berdasarkan pada asumsi bahwa obat ini menstabilkan sawar darah otak.

Dosis parenteral yang pernah dicoba juga bervariasi :

Dexametason pernah dicoba dengan dosis sampai 100 mg bolus yang diikuti dengan 4 dd 4 mg. Selain itu juga Metilprednisolon pernah digunakan dengan dosis 6 dd 15 mg dan Triamsinolon dengan dosis 6 dd 10 mg.

d. Barbiturat.

Digunakan untuk membius pasien sehingga metabolisme otak dapat ditekan serendah mungkin, akibatnya kebutuhan oksigen juga akan menurun; karena kebutuhan yang rendah, otak relatif lebih terlindung

dari kemungkinan kemsakan akibat hipoksi, walaupun suplai oksigen berkurang. Cara ini hanya dapat digunakan dengan pengawasan yang ketat<sup>(1).(12)</sup>

## **PROGNOSIS**

Prognosis Epidural Hematom tergantung pada :

- Lokasinya ( infratentorial lebih jelek )
- Besarnya
- Kesadaran saat masuk kamar operasi.

Jika ditangani dengan cepat, prognosis hematoma epidural biasanya baik, karena kerusakan otak secara menyeluruh dapat dibatasi. Prognosis sangat buruk pada pasien yang mengalami koma sebelum operasi.

Prognosis dari penderita SDH ditentukan dari:

- GCS awal saat operasi
- lamanya penderita datang sampai dilakukan operasi
- lesi penyerta di jaringan otak
- serta usia penderita

pada penderita dengan GCS kurang dari 8 prognosenya 50 %, makin rendah GCS, makin jelek prognosenya makin tua pasien makin jelek prognosenya adanya lesi lain akan memperjelek prognosenya.

## DAFTAR PUTAKA

1. Sidharta P, Mardjono M, 2005, *Neurologi Klinis Dasar*, Dian Rakyat, Jakarta.
  2. Wilson M. L, Price S. A, 2002 *Patofisiologi*, vol.2, Edisi 6.
  3. Robertson C.S, Zager E, 2010, *Clinical Evaluation of Portable Near-infrared Device for detection of Traumatic Intracranial hematoma*, Journal of Neurotrauma.
  4. Bigler E.D, William L, 2012, *Neuropathology of Mild traumatic brain Injury*.
  5. Sitorus ,S. M, 2004, *Sistem Ventrikel dan liquor Cerebrospinal*, USU.
  6. Justin M, 2006, *Subdural Hematoma*, Vol 171.
  7. Wilkins, Williams L, 2008, *Contralateral Acute Epidural Hematoma After Decompressive Surgery of Acute Subdural Hematoma*, Vol.65.
  8. Ersay F, *Rapid spontaneous resolution of epidural hematoma*, Turkish journal of trauma & emergency surgery.
  9. Gupta R, Mohindra S, 2008, *Traumatic Ipsilateral acute extradural and subdural hematoma*, Indian Journal of Neurotrauma, Vol.5, No.2.
  10. Gillet J, *What's the difference Between a subdural and Epidural Hematoma*, Brainline.org.
  11. Leon J, Maria J, 2010, *The Infrascanner, a handheld device for screening in situ for the presence of brain Haematoms*.
  12. Mansjoer A, Suprohaita, 2000, *Kapita Selekt Kedokteran*, Edisi ke 3, Jilid 2, UI.
  13. Tito.R.T, 2011, *Subdural hematoma and epidural hematoma*, Brain and spine injury law blog, Titolooffice.com
  14. Woody.S. *Ways the brain injured*, Brain Injury.com.
- 
1. Chamberlin SL, Narins B. The gale encyclopedia of neurological disorders volume 2. USA: Thomson Corporation; 2005. p. 814-6.

2. Japardi I. 2004. Patologi dan Patofisiologi Cedera Kepala dalam Cedera Kepala. PT. Buana Ilmu Populer Kelompok Gramedia. Jakarta. 1:1 – 27.
3. Itshayek E, Rosenthal G, Fraifeld S, Perez-Sanchez X, Cohen JE, Spektor S. Clinical studies: delayed posttraumatic acute subdural hematoma in elderly patients on anticoagulation. Congress of Neurological Surgeons 2006; 58: 851-4.
4. Prawiroharjo P. Patofisiologi peningkatan tekanan intrakranial pada cedera otak traumatik. Dalam: Ramli Y, Lastri DN, Prawirohardjo P, editor. Neurotrauma. Jakarta: Fakultas Kedokteran Indonesia; 2015. h. 10, 35.
5. Mardjono M, Sidharta P. Mekanisme trauma susunan saraf. Dalam: Neurologi Klinis Dasar. Jakarta: PT Dian Rakyat; 2008. h. 254-5.
6. Ropper AH, Brown RH. Craniocerebral trauma. In: Ropper AH, Brown RH, editors. Adams and Victor's Principles of Neurology eighth edition. United States of America: The McGraw-Hill Companies; 2005. p. 758-60.
7. Bullock MR, et al. Surgical managements of acute subdural hematomas. Neurosurgery 2006; 58: 16-24.
8. Karibe H, Hayashi T, Hirano T, Kameyama M, Nakagawa A, Tominaga T. Review article: surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults. Neurol Med Chir (Tokyo) 2014; 54: 887-91.
9. Feliciano CE, De Jesus O. Conservative management outcomes of traumatic acute subdural hematomas. PRHSJ 2008; 27(3): 220-3.
10. Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. Neurol Clin 2008; 26(2): 521-41.