

PATOMEKANISME PENURUNAN KESADARAN PADA HEMATOMA EPIDURAL

PATOMECHANISM OF DECREASED CONSCIOUSNESS IN EPIDURAL HEMATOMA

Hendra Hermadin Rasad, Ramdinal Aviesena Zairinal

Neurotrauma FKUI-RSCM Jakarta

e-mail: dr.hendrah@gmail.com

ABSTRAK

Menurut data dari Riskesdas tahun 2018, prevalensi kejadian cedera kepala di Indonesia mencapai 11,9%, meningkat dari tahun 2013 yang sebelumnya hanya 8,2%. Dari semua hematoma ekstra aksial, EDH memiliki prognosis paling baik. Meskipun demikian, perlu diketahui apa saja hal yang perlu dipantau pada pasien EDH, salah satunya adalah penurunan kesadaran dan patomekanismenya. Seorang laki-laki, 32 tahun, datang ke IGD dengan keluhan nyeri kepala pasca terjatuh dari bak truk sampah dua jam sebelum masuk rumah sakit dengan gambaran klinis GCS E4M6V5, Nyeri kepala NRS 2-3 di sisi kanan belakang kepala dan muntah satu kali. Nyeri terasa berat dan tidak menjalar. Tampak keluar darah dari telinga kanan. Lima Jam setelah masuk rumah sakit, pasien mengalami penurunan kesadaran hingga E2M5V3. Terdapat peningkatan tekanan darah, penurunan nadi dan peningkatan laju pernafasan hingga kondisi alkalosis respiratorik terkompensasi yang dicurigai herniasi serebri pada pasien. Patomekanisme penurunan kesadaran pada pasien dengan EDH salah satunya adalah lesi desak ruang yang dapat menekan area parenkim otak dan menyebabkan herniasi serebri tergantung dari lokasi lesi. Area yang mungkin terjadi herniasi adalah area cinguli (hernia subfalcine), lobus temporal medial (herniasi uncal) dan serebelum inferior (herniasi tonsilar). Pasien dilakukan kraniotomi dekompresi segera, dirawat di ICU dan setelah perawatan empat hari, pasien dinyatakan dapat rawat jalan tanpa ada defisit neurologis. Berdasarkan kasus ini, perlu dilakukan observasi kesadaran, tanda vital secara berkala, tanda peningkatan tekanan intrakranial seperti keluhan nyeri kepala, muntah, pemeriksaan funduskopi untuk menilai edema papil, pemeriksaan reaktivitas pupil dan kekuatan motorik secara cepat. Hal ini dilakukan untuk menilai progresivitas EDH.

Kata Kunci: hematoma epidural, penurunan kesadaran, herniasi serebri

ABSTRACT

According to Riskesdas in 2018, the prevalence of head injuries in Indonesia reached 11.9%, increasing from 2013 when previously only 8.2%. From any other extra-axial hematomas, EDH has the best prognosis. However, it is necessary to know what needs to be monitored in EDH patients such decrease in consciousness and its pathomechanisms. A man, 32 years old, admit to emergency room with headache after falling from the back of a garbage truck two hours before entering the hospital with GCS E4M6V5, headache with NRS 2-3 on the right side of the back of the head and vomiting once. The pain feels heavy and does not radiate. There was blood coming out of the right ear. Five hours after entering the hospital, the patient experienced a decrease in consciousness to E2M5V3. There is an increase in blood pressure, decrease in pulse rate and increase in respiratory rate with compensated respiratory alkalosis which is suspected of cerebral herniation. Pathomechanism of unconsciousness patient with EDH is caused by space occupying lesions that press areas of the brain parenchym which cause cerebral herniation. Herniation may affect the cingulate area (subfalcine hernia), medial temporal lobe (uncal herniation) and inferior cerebellum (tonsillar herniation). The patient underwent immediate decompressive craniotomy, admitted to the ICU and after four days of hospitalization, the patient was discharged without any neurological deficits. In this case, it is necessary to observe consciousness, vital signs, increased of intracranial pressure signs such as headache, vomiting, fundoscopic examination to assess papilledema, rapid examination of pupil reactivity and motor strength. This has to be done to assess the progressivity of EDH.

Keywords: Epidural hematoma, decrease of conciousness, cerebral herniation

PENDAHULUAN

Data epidemiologi di RSUPN Dr Cipto Mangunkusumo (RSCM) pada tahun 2017 menunjukkan cedera otak traumatik banyak terjadi pada laki-laki usia produktif (20-40 tahun). Hal ini tentunya memberikan dampak yang cukup signifikan terhadap kondisi sosioekonomi masyarakat, mengingat peran laki-laki sebagai tulang punggung keluarga.¹ Menurut data dari Riskesdas tahun 2018, prevalensi kejadian cedera kepala di Indonesia mencapai 11,9%, meningkat dari tahun 2013 yang sebelumnya hanya 8,2%.¹

Dari semua hematoma ekstra aksial, EDH memiliki prognosis paling baik. Pada tahun 2015, Bir et al melakukan analisis pada 5000 subjek yang dirawat di Amerika Serikat pada tahun 2003 hingga 2010 dengan diagnosis EDH. Subjek memiliki rata-rata umur 18 tahun dengan rasio kematian 3,6%. Di sisi lain, pada penelitian yang dilakukan Tim Ruff's English dan Welsh pada tahun 2012, terdapat jenis hematoma epidural lain yaitu hematoma epidural fossa posterior / *posterior fossa epidural hematoma* (PFEDH) memiliki prognosis lebih buruk dari EDH pada umumnya dimana memiliki mortalitas hingga 16,9% dan biasa terjadi pada cedera otak traumatik ringan.² Hal ini menjadikan EDH tidak dapat dipandang sebelah mata sebagai bentuk perdarahan yang "pasti" memiliki outcome baik. Perlu diketahui apa saja hal yang perlu dipantau pada kasus EDH serta pemahaman dan pendekatan klinis terkait patomekanisme penurunan kesadaran pada hematoma epidural sehingga tidak lengah dalam menghadapi kasus EDH.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki, 32 tahun, datang ke IGD RSCM dengan keluhan nyeri kepala pasca terjatuh dari bak truk sampah 2 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien sadar penuh dan dapat menjelaskan kejadian yang dialaminya. Pasien sedang berdiri di atas bak sampah ketika terpeleset dan terjatuh dari bak mobil. Kepala sisi kanan dan tubuh sisi kanan terbentur trotoar dari ketinggian truk sampah 2 meter membentuk konblok. Setelah jatuh, pasien sadar dan tidak

ada pingsan. Nyeri kepala NRS 2-3 di sisi kanan belakang kepala. Nyeri terasa berat dan tidak menjalar. Tampak keluar darah dari telinga kanan, namun tidak tampak keluar darah dari hidung maupun telinga kiri. Pasien sempat muntah 1x selama perjalanan ke rumah sakit, muntah satu kali. Kelemahan tubuh sesisi, bicara pelo, gangguan menelan dan kejang setelah jatuh disangkal.

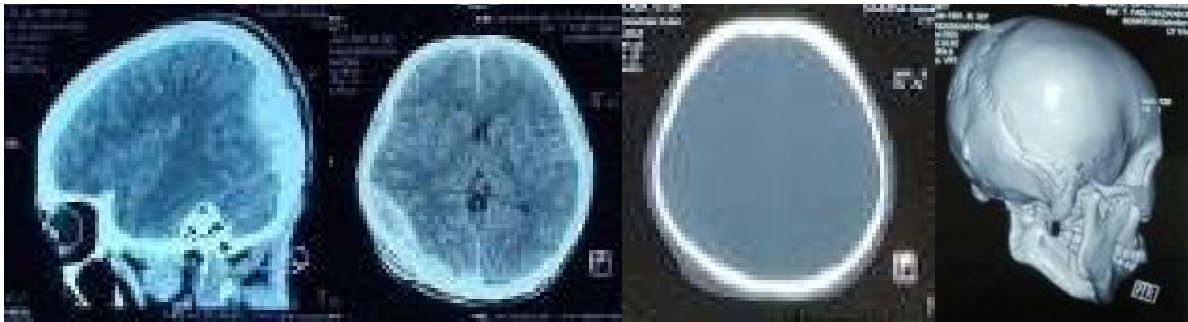
Saat tiba di IGD, pasien teraktivasi CODE TRAUMA dan didapatkan *airway clear* belum terpasang *collar neck*. *Breathing* pasien *clear* dengan laju nafas 20 kali per menit dan saturasi oksigen menunjukkan nilai 99% dengan udara bebas. Dari sirkulasi, frekuensi nadi pasien 77 kali per menit. Tekanan darah 133/81 mmHg. Berdasarkan *disability*, skala koma glasgow *Eye 4 Movement 6 Verbal 5*. Pupil bulat isokor 3mm/3mm, reaktif bilateral. Pada pemeriksaan nervus kranialis tidak didapatkan paresis dan pada pemeriksaan motorik keempat tungkai mempunyai kekuatan motorik 5. Pada pemeriksaan *halo sign* pada perdarahan telinga kanan didapatkan hasil negatif yang ditunjukkan pada Gambar 1. Pasien kemudian didiagnosa dengan cedera otak traumatik ringan *with dangerous mechanism*.

Sebagai tatalaksana awal, pasien dipasangkan *collar neck* lalu diposisikan *head up 30* derajat, diberikan tatalaksana nyeri berupa parasetamol dosis 3 kali 1000 mg intravena, anti perdarahan asam traneksamat dosis 3 kali 500 mg intravena. Pasien direncanakan untuk pemeriksaan rontgen thorax, rontgen servikal AP/lateral, CT scan kepala non kontras dengan bone window dan *3D reconstruction*. Hasil CT scan kepala pasien menunjukkan gambaran berikut (Gambar 2)

Hasil CT Scan kepala non kontras + *bone window* dan *3D reconstruction* menunjukkan gambaran perdarahan epidural di regio temporookspital kanan disertai *pneumoencephal*, edema cerebri, fraktur komplis os temporal kanan pars petromastoid, disertai perdarahan mastoid kanan, suspek pansinusitis dan subgaleal hematoma regio temporookspital



Gambar 1. Foto Klinis dan *Halo Sign* Negatif pada Pasien



Gambar 2. Hasil CT Scan kepala Non Kontras dengan *bone window* dan *3D reconstruction*

kanan. Berdasarkan pengukuran didapatkan gambar pada *slice* ke 12 dari CT scan potongan aksial kesan memiliki volume terbesar dengan ukuran 8 cm x 1,5 cm lalu dikali 10 *slice* dan dibagi 2 menghasilkan volume darah berkisar 60 cm³.

Berdasarkan klinis dan pemeriksaan penunjang, pasien kemudian didiagnosis dengan nyeri kepala sekunder et causa perdarahan epidural parietooksipital kanan dengan pneumoencephal, edema cerebri, fraktur komplis os temporal kanan pars petromastoid, disertai perdarahan mastoid kanan, leukositosis reaktif, hiponatremia ringan dan alkalosis respiratorik.

Pasien kemudian mendapatkan terapi tambahan obat profilaksis kejang levetiracetam *loading* dosis 20 mg per kilogram berat badan (berat badan 55 kg = 1100 ~ 1250 mg per oral) dilanjutkan 750 mg pagi dan 500 mg malam per oral dan manitol dosis 0,5-1 gram per kilogram

berat badan (berat badan 55 kg = 27,5- 55 gram manitol ~ Manitol 20% 250 ml *loading* lanjut *maintenance* 4x125 ml) dengan osmolalitas darah (2xNa + GDS/18 + Ureum/6) yaitu 280,36 mOsm/L.

Lima jam setelah masuk rumah sakit, kontak pasien berubah menjadi inadecuak dan pasien merespon minimal terhadap panggilan dan tidak mengikuti perintah. Pada pemeriksaan fisik didapatkan Skala Koma Glasgow *Eye 2 Movement 5* dan *Verbal 3*. Tekanan darah 160/100 mmHg dengan frekuensi nadi 56 kali per menit, suhu 36,7 derajat celcius dan frekuensi pernafasan 24 kali per menit. Pupil isokor 3mm/3mm reaktif bilateral kesan tidak ada paresis nervus kranialis maupun hemiparesis. Pasien kemudian dilakukan intubasi oleh TS Anestesi dan dilakukan operasi kraniotomi evakuasi hematoma cito oleh TS Bedah Saraf.

Pasien pasca 2 jam 30 menit operasi,

dirawat di ICU IGD dengan kontak inadekuat dalam pengaruh obat dengan Skala Koma Glasgow *Eye 3 Movement 5 Verbal 4*. Tekanan darah 114/55 mmHg, frekuensi nadi 71 kali per menit, frekuensi pernafasan 13 kali per menit dan suhu 36,8 derajat celcius. Pasien dapat pindah ke ruang biasa 1 hari pasca perawatan di ICU dan dirawat di ruang biasa selama 3 hari. Selama di perawatan kesadaran pasien stabil, tidak ada gangguan memori, tidak ada keluhan gangguan pandangan pada pasien. Pada perawatan hari ke-3 pasien sudah bisa mobilisasi mandiri dan pada perawatan hari ke-4 pasien sudah bisa untuk rawat jalan.

DISKUSI

Pada ilustrasi kasus, pasien merupakan seorang laki-laki, 32 tahun, datang ke IGDRSCM dengan keluhan nyeri kapala pasca terjatuh dari bak truk sampah 2 jam sebelum masuk rumah sakit. Pasien terjatuh dengan kepala bagian kanan belakang terbentur konblok terlebih dahulu. Kepala sisi kanan dan tubuh sisi kanan terbentur trotoar dari ketinggian truk sampah 2 meter membentuk konblok. Setelah jatuh pasien sadar dan tidak ada pingsan maupun kejang. Nyeri kepala NRS 2-3 di sisi kanan belakang kepala. Nyeri terasa berat dan tidak menjalar. Tampak keluar darah dari telinga kanan, namun tidak tampak keluar darah dari hidung maupun telinga kiri. Berdasarkan mekanisme jatuh ini dapat diketahui lokasi benturan berada di area parietooksipital kanan dan keluarnya darah dari telinga kanan dapat menjadi tanda kemungkinan adanya fraktur basis kranii yang nantinya dapat dibuktikan dengan pemeriksaan *halo sign*. Pada pasien ini didapatkan pemeriksaan *halo sign* negatif.

Fraktur basis kranii sendiri mencapai 4% kejadian dari semua pasien dengan cedera otak traumatik berat dan 19-21 persen dari semua fraktur tengkorak.³ *Halo sign* sendiri dapat terlihat jika 30-90% CSF bercampur dengan darah. Sehingga tanda ini tidak selalu spesifik pada CSF karena halotest juga dapat positif saat darah bercampur dengan saline, air mata atau sekret dari hidung.⁴ Pasien sempat muntah 1x

selama perjalanan ke rumah sakit. Kelemahan tubuh sesisi, bicara pelo, gangguan menelan dan kejang setelah jatuh disangkal. Pada pemeriksaan fisik diperoleh SKG *Eye 4 Movement 6 Verbal 5*. Tanda vital dalam batas normal dan pasien dapat menceritakan kejadian dengan jelas. Pada pasien tidak ditemukan defisit neurologis fokal maupun global. Berdasarkan kondisi awal ini, pasien didiagnosa dengan cedera otak traumatik ringan dengan suspek fratur basis kranii. Walaupun pasien didiagnosa dengan cedera otak traumatik ringan, namun keluhan muntah dapat menjadi salah satu tanda peningkatan tekanan intrakranial dari pasien yang perlu diwaspadai. Peningkatan tekanan intrakranial dapat memiliki manifestasi klinis berupa nyeri kepala, gangguan perilaku, gangguan penglihatan yang juga bisa bersilangan dengan keluhan cedera otak traumatik ringan. Peningkatan tekanan intrakranial ini bisa mencapai 14 ± 3 mmHg dibandingkan 7 ± 1 mmHg pada cedera otak traumatik ringan dibandingkan kontrol ($P=0,032$).⁵

Pasien terindikasi untuk dilakukan pemeriksaan CT Scan kepala non kontras dan *bone window* dan *3D reconstruction* dengan indikasi sesuai *Canadian CT Headrule*. Pada *Canadian CT Head Rule* sendiri terdapat risiko tinggi untuk intervensi neurologis yaitu SKG kurang dari 15 saat 2 jam pasca cedera, kecurigaan fraktur impresi atau fraktur terbuka, tanda apapun dari fraktur basis kranii (*halo sign positif* pada perdarahan telinga dan hidung *raccoon eyes* maupun *battle sign*), muntah lebih dari 2 episode dan umur lebih dari 65 tahun. Untuk risiko medium, yaitu amnesia sebelum kejadian lebih dari sama dengan 30 menit, mekanisme berbahaya seperti pejalan kaki yang tertabrak kendaraan, terlempar dari kendaraan dan jatuh dari ketinggian lebih dari 5 anak tangga). *Canadian CT head rule* tidak dapat diaplikasikan pada kasus non-trauma, SKG kurang dari 13, umur kurang dari 16 tahun, gangguan pembekuan darah dan fraktur kranium terbuka.⁶ Pada pasien ini memenuhi kriteria *dangerous mechanism* yaitu jatuh dari ketinggian lebih dari 5 anak tangga.

Hasil CT scan kepala menunjukkan gambaran perdarahan epidural di regio temporookspital kanan disertai *pneumoencephal*, edema cerebri, fraktur komplis os temporal kanan pars petromastoid, disertai perdarahan mastoid kanan, suspek pansinusitis dan subgaleal hematoma regio temporookspital kanan. Hasil rontgen servikal AP/lateral pasien terdapat *straight cervical* dengan diagnosis banding spasm servikal dan tidak tampak fraktur pada tulang-tulang vertebra servikal. Berdasarkan bukti perdarahan epidural ini, diagnosa pasien berubah menjadi cedera otak traumatik sedang. Hal ini sejalan dengan literatur dimana kejadian fraktur dari kranium berhubungan dengan lesi EDH mencapai 51,1%.⁷ Sedangkan temuan *pneumoencephal* pada pasien dapat memberikan gambaran faktor basis kranii pada 22,3%.⁸

Hasil CT Scan kepala non kontras + *bone window* dan *3D reconstruction* menunjukkan gambaran perdarahan epidural di regio temporookspital kanan disertai *pneumoencephal*, edema cerebri, fraktur komplis os temporal kanan pars petromastoid, disertai perdarahan mastoid kanan, suspek pansinusitis dan subgaleal hematoma regio temporookspital kanan. Pengukuran volume hematoma epidural bisa dilakukan melalui beberapa cara yaitu dengan planimetri menggunakan pengukuran pada aplikasi pencitraan dan metode ABC/2 dengan mengambil potongan gambar hematoma/perdarahan terbesar lalu dihitung panjang kali lebarnya, dikalikan jumlah *slice* CT scan yang memiliki hematoma lalu dibagi 2.⁹ Perhitungan dengan rumus ABC/2 dan planimetri secara manual pada hematoma epidural diketahui tidak berbeda signifikan.¹⁰ Berdasarkan pengukuran didapatkan gambar pada *slice* ke 12 dari CT scan potongan aksial kesan memiliki volume terbesar dengan ukuran 8 cm x 1,5 cm lalu dikali 10 *slice* dan dibagi 2 menghasilkan volume darah berkisar 60 cm³.

Lima jam setelah masuk rumah sakit, kontak pasien berubah menjadi inadekuat dan pasien merespon minimal terhadap panggilan dan tidak mengikuti perintah. Pada pemeriksaan fisik didapatkan Skala Koma Glasgow *Eye 2*

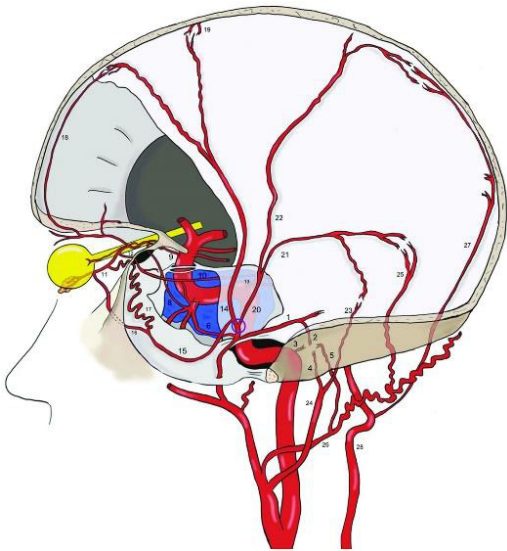
Movement 5 dan *Verbal 3*. Tekanan darah 160/100 mmHg dengan frekuensi nadi 56 kali per menit, suhu 36,7 derajat celsius dan frekuensi pernafasan 24 kali per menit. Pupil isokor 3mm/3mm reaktif bilateral kesan tidak ada paresis nervus kranialis maupun hemiparesis. Kondisi ini dapat dikategorikan sebagai hematoma epidural progresif. Hematoma epidural progresif sendiri dapat ditemukan pada 9,2% dari 412 trauma otak pada pasien dengan dua CT scan yang dilakukan dalam 24 jam pasca cedera.¹¹ Pada pasien ini tidak dilakukan pemeriksaan CT scan kembali setelah menurunnya kesadaran dikarenakan pengambilan keputusan kraniotomi dekompresi dilakukan segera.

Kesadaran berdasarkan SKG dan fraktur pada kranium tidak berhubungan secara langsung terhadap hematoma epidural progresif. Namun kondisi hipotensi, interval waktu dari CT scan pertama, koaguloati dan kraniektomi dekompresi menjadi faktor yang berhubungan langsung dengan kejadian EDH progresif.¹¹

Pada pasien juga diperoleh hasil pemeriksaan analisis gas darah berupa alkalosis respiratorik. Nilai ini menjadi salah satu parameter yang dapat mengindikasikan penekanan pada batang otak akibat lesi desak ruang dari EDH hingga terjadinya *distress* pernafasan. Pasien juga terdapat hipertensi dimana tekanan darah pasien juga meningkat hingga 160/100 mmHg dan nadi 56 kali per menit yang juga menggambarkan kondisi bradikardia. Hal ini memenuhi semua tanda dari *cushing triad* dimana terdapat hipertensi, bradikardia dan respirasi ireguler/apnea.¹²

Pada hematoma epidural secara umum disebabkan kerusakan pada duramater periosteal dari calvarium dan ruptur dari pembuluh darah pasca trauma. Ruptur pembuluh darah ini menyebabkan peningkatan ukuran dari hematoma. EDH sendiri pada umumnya disebabkan perdarahan pada arteri meningeal media pada EDH temporoparietal dan arteri ethmoidalis pada EDH frontal. Pada PFEDH terdapat 85% kasus disebabkan cedera pada sinus sigmoid dan transversus sebagai cedera sekunder dari fraktur oksipital.¹³

Proses hematoma epidural juga terjadi



Gambar 8. Anatomi arteri meningeae media yang merupakan cabang dari arteri carotis eksterna¹⁴

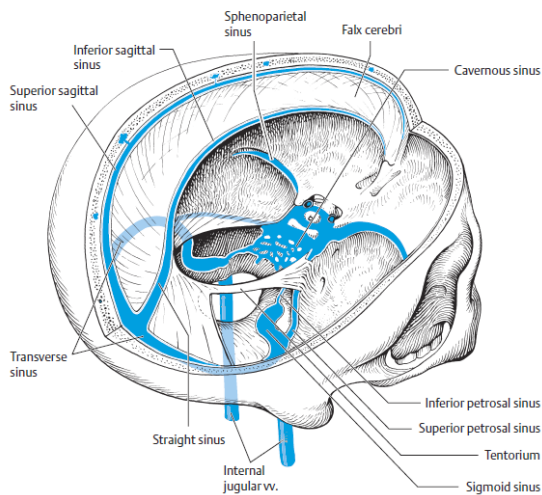


Fig. 11.17 Dural venous sinuses

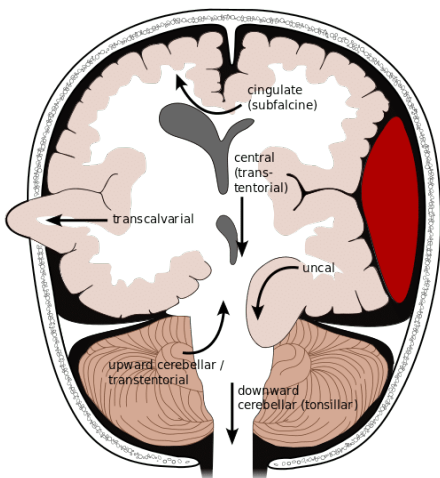
Gambar 9. Anatomi sinus venosus pada duramater¹⁵

sebanyak 10% pada perdarahan vena dikarenakan laserasi pada sinus vena dura. Pada pasien dewasa, 75% EDH muncul pada regio temporal. Namun pada anak-anak dengan frekuensi yang sama dapat muncul pada regio temporal, oksipital, frontal dan fossa posterior.³² Pada kondisi tertentu terdapat hematoma epidural pada fossa posterior yang jarang terjadi dimana terdapat penurunan kondisi klinis secara cepat. Penumpukan darah menyebabkan penekanan pada dura dan tulang yang menyebabkan penekanan pada batang otak.¹⁷

Kasus ini memiliki onset dan kecepatan penurunan kesadaran dipikirkan terdapat laserasi pada arteri meningeae media. Namun karena perdarahan terus menerus mengakibatkan lesi desak ruang yang cukup luas sehingga menekan area fossa posterior. EDH fossa posterior ini tentunya berbeda dengan mekanisme EDH pada umumnya. EDH fossa posterior pada umumnya yang diketahui berlangsung lebih lambat dan melibatkan laserasi pada vena. Perdarahan ini diduga membentuk lesi kompresi hingga herniasi serebri pada regio parietooksipital menekan area paramedian mesensefalon atas hingga kaudal dari diensefalon menyebabkan penekanan pada batang otak dan sekitarnya dan menyebabkan penurunan kesadaran pada pasien.¹ Area yang mungkin terjadi herniasi adalah area cinguli (hernia subfalcine), lobus temporal medial (herniasi uncal) dan serebelum inferior (herniasi tonsilar).¹⁸

Pada herniasi subfalcine disebabkan lesi supratentorial. Pergeseran secara medial dari hemisfer serebri terhadap falks serebri dimana dapat menyebabkan kelemahan motorik pada pasien disebabkan penekanan pada diensefalon atau batang otak. Pada herniasi uncal transtentorial dapat disebabkan oleh lesi supratentorial dimana terdapat pergeseran unilateral dari lobus temporal medial (uncus) secara lateral dan menekan nervus III ipsilateral. Hal ini juga dapat menekan diensefalon secara langsung. Manifestasi klinis yang dapat diperhatikan diantaranya perubahan ukuran pupil yang membesar secara ipsilateral, paresis nervus III, hemiplegia hingga penurunan kesadaran. Sedangkan herniasi tonsilar disebabkan oleh lesi infratentorial / lesi supratentorial yang berat hingga menekan tonsil serebri hingga melalui foramen magnum dan menekan *cervicomedullary junction*. Hal ini dapat mempersempit *aqueductus sylvii* menyebabkan kondisi hidrosefalus obstruktif, paresis nervus kranialis, penurunan kesadaran akibat penekanan batang otak, tetraparesis akibat penekanan piramida medularis, *cushing triads* yang memberikan gambaran hipertensi, bradikardia dan penurunan laju pernafasan hingga gagal nafas.¹⁹

Berdasarkan patomekanisme di atas, perlu dilakukan observasi kesadaran, tanda vital secara berkala, tanda peningkatan tekanan intrakranial seperti keluhan nyeri kepala, muntah, pemeriksaan funduskopi untuk menilai edema papil, pemeriksaan reaktivitas pupil dan kekuatan motorik secara cepat. Hal ini untuk menilai ada atau tidaknya progresivitas EDH pada pasien.



Gambar 10. Jenis Herniasi Serebri¹⁹

Pada kasus ini, walaupun secara ekspertise CT scan mengarah kepada EDH parietookspital kanan, namun masih dipikirkan kemungkinan perdarahan yang berlanjut hingga fossa posterior yang menyebabkan penekanan batang otak sehingga pasien terjadi penurunan kesadaran secara cepat dan terjadinya *cushing triad*. Hal ini sesuai dengan patomekanisme kejadian trauma dimana pasien jatuh dari ketinggian dengan kepala belakang kanan terbentur terlebih dahulu dan menyebabkan lesi *coup* dan fraktur linear pada temporal kanan. Hal ini sesuai dengan penelitian, dimana 79,2% penyebab PFEDH adalah jatuh dari ketinggian dan 20,8% disebabkan kecelakaan lalu lintas. SKG pada pasien 75% berada diantara 13-15 dengan gejala utama 47,9% muntah, 52,1% nyeri kepala, 10,4% mengalami penurunan kesadaran, pusing berputar 12,5% dan asimtomatik 14,6%. Proses penekanan dari hematoma menyebabkan penekanan pada ventrikel ke 4 sebesar 16,7% dan dilatasi ventrikel sebesar 10,4%.²⁰

Terdapat beberapa prediktor yang digunakan untuk menentukan outcome dari EDH diantaranya kesadaran pasien dalam SKG dimana pada SKG 3-9 memiliki outcome yang tidak diinginkan mencapai 12,3%, SKG 9-12 3,3% dan 13-15 3,3%. Selain itu keluhan nyeri kepala, defisit fokal, kejang dan perubahan pupil juga dapat menjadi prediktor dari outcome yang tidak diinginkan.²¹

Tatalaksana terbaik pada kasus EDH mengikuti pedoman tatalaksana peningkatan tekanan intrakranial fase 1 hingga fase 3 yang sudah dijelaskan sebelumnya. Berdasarkan *Brain Trauma Foundation (BTF)* menyatakan bahwa EDH dengan volume lebih dari 30 cm³ harus dilakukan pembedahan. Pasien dengan pupil anisokor pada pasien dengan GCD <9 dan volume lebih dari 30 cm³, ketebalan lebih dari 15 mm dan *midline shift* lebih dari 5 mm direkomendasikan untuk dilakukan tatalaksana bedah.²²

Chen Tzu-Yung dkk melaporkan dari 74 pasien dengan EDH dan SKG lebih dari 12 diberikan tatalaksana non operatif dan hanya 14 pasien yang menjalani prosedur operasi evakuasi hematoma. Dilaporkan bahwa pada EDH supratentorial dengan volume lebih dari 30 ml, ketebalan lebih dari 15 mm dan terdapat *midlineshift* lebih dari 5 mm yang memerlukan tindakan bedah.²³ Bullock et al memberikan kriteria manajemen EDH dimana tindakan bedah direkomendasikan pada pasien dengan SKG <9 dengan tanda pupil anisokor dan hematoma lebih dari 30 cm³ terlepas dari berapapun nilai SKG pasien. Namun pada pasien dengan EDH kurang dari 30 cm³, ketebalan kurang dari 15 mm dan *midline shift* kurang dari 5 mm dengan SKG lebih dari 8 tanpa defisit fokal dapat menjadi kandidat untuk manajemen nonbedah dengan observasi ketat dan CT scan serial.²⁴

KESIMPULAN

Hematoma epidural memiliki prognosis paling baik dari semua perdarahan ekstra aksial lain. Namun terdapat kondisi dimana hematoma epidural dapat mengancam nyawa dengan mortalitas mencapai 16,9% dengan mekanisme penekanan pada area batang otak di

fossa posterior dengan proses yang cepat yang disebut hematoma epidural progresif. Salah satu parameter yang dapat dinilai adalah penurunan kesadaran pada pasien. Patomekanisme penurunan kesadaran pada pasien dengan EDH salah satunya adalah lesi desak ruang yang dapat menekan area parenkim otak dan menyebabkan herniasi serebri tergantung dari lokasi lesi. Berdasarkan patomekanisme tersebut, perlu dilakukan observasi kesadaran, tanda vital secara berkala, tanda peningkatan tekanan intrakranial seperti keluhan nyeri kepala, muntah, pemeriksaan funduskopi untuk menilai edema papil, pemeriksaan reaktivitas pupil dan kekuatan motorik secara cepat. Hal ini untuk menilai ada atau tidaknya progresivitas EDH pada pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Aninditha T, Harris S, Wiratman W. Buku Ajar Neurologi. 2nd ed. Vol. 1. Jakarta: Yayasan Otak Sehat Indonesia; 2022.
- Aromatario M, Torsello A, D'Errico S, Bertozzi G, Sessa F, Cipolloni L, et al. Traumatic Epidural and Subdural Hematoma: Epidemiology, Outcome, and Dating. *Medicina (Kaunas)*. 2021 Feb 1;57(2):125.
- Simon LV, Newton EJ. Basilar Skull Fractures. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Sep 17]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470175/>
- Sunder R, Tyler K. Basal skull fracture and the halo sign. *CMAJ*. 2013 Mar 19;185(5):416.
- Haider MN, Leddy JJ, Hinds AL, Aronoff N, Rein D, Poulsen D, et al. Intra-Cranial Pressure Changes after Mild Traumatic Brain Injury: a Systematic Review. *Brain Inj*. 2018;32(7):809–15.
- Haydel MJ. The Canadian CT Head Rule. *The Lancet*. 2001 Sep 22;358(9286):1013–4.
- Tuncer R, Açıkbaz C, Uçar T, Kazan S, Karasoy M, Saveren M. Conservative management of extradural haematomas: Effects of skull fractures on resorption rate. *Acta neurochirurgica*. 1997 Feb 1;139:203–7.
- Oktavian P, Romdhoni AC, Dewanti L, Fauzi AA. Clinical and Radiological Study of Patients With Skull Base Fracture After Head Injury. *Folia Medica Indonesiana*. 2021 Sep 5;57(3):192–8.
- Assessment of the ABC/2 Method of Epidural Hematoma Volume Measurement as Compared to Computer-Assisted Planimetric Analysis - Ting-Ting Hu, Ling Yan, Peng-Fei Yan, Xuan Wang, Ge-Fen Yue, 2016 [Internet]. [cited 2023 Sep 23]. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1099800415577634?journalCode=brna>
- Yan P, Yan L, Hu T, Zhang Z, Feng J, Zhao H. Assessment of the accuracy of ABC/2 variations in traumatic epidural hematoma volume estimation: a retrospective study. *PeerJ*. 2016 Apr 11;4:e1921.
- Chen H, Guo Y, Chen SW, Wang G, Cao HL, Chen J, et al. Progressive epidural hematoma in patients with head trauma: incidence, outcome, and risk factors. *Emerg Med Int*. 2012;2012:134905.
- Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. *Neurocrit Care*. 2015 Dec;23(Suppl 2):S76–82.
- Verma SK, Borkar SA, Singh PK, Tandon V, Gurjar HK, Sinha S, et al. Traumatic Posterior Fossa Extradural Hematoma: Experience at Level I Trauma Center. *Asian J Neurosurg*. 2018;13(2):227–32.
- Bonasia S, Smajda S, Ciccio G, Robert T. Middle Meningeal Artery: Anatomy and Variations. *American Journal of Neuroradiology* [Internet]. 2020 Sep 3 [cited 2023 Sep 24]; Available from: <https://www.ajnr.org/content/early/2020/09/03/ajnr.A6739>
- Sure DR, Culicchia F. Duus' Topical Diagnosis in Neurology: Anatomy, Physiology, Signs, Symptoms, 5th edition. *Otology & Neurotology*. 2013 Jan;34(1):8.
- Richards·Neurosurgery· C. 1 - Extradural Haematoma (EDH) | Neurosurgery | Geeky Medics [Internet]. 2018 [cited 2023 Sep 24]. Available from: <https://geekymedics.com/extradural-haematoma-overview/>
- Sharafat S, Azam F, Khan Z. Posterior fossa epidural hematoma: A 6-year management experience. *Pak J Med Sci*. 2023;39(1):253–6.
- Brain Herniation - Brain, Spinal Cord, and Nerve Disorders [Internet]. MSD Manual Consumer Version. [cited 2023 Sep 17]. Available from: <https://www.msmanuals.com/home/brain,-spinal-cord,-and-nerve-disorders/coma-and-impaired-consciousness/brain-herniation>
- Liotta EM. Management of Cerebral Edema, Brain Compression, and Intracranial Pressure. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2021 Oct;27(5):1172.
- Khairat A, Waseem M. Epidural Hematoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Aug 30]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518982/>
- Chaoguo Y, Xiu L, Liuxun H, Hansong S, Nu Z. Traumatic Posterior Fossa Epidural Hematomas in Children : Experience with 48 Cases and a Review of the Literature. *J Korean Neurosurg Soc*. 2019 Feb 27;62(2):225–31.

22. Decompressive Craniectomy in the Management of Low Glasgow Coma Score Patients With Extradural Hematoma: A Review of Literature and Guidelines - PubMed [Internet]. [cited 2023 Sep 12]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36819419/>
23. Surgical Outcome of Extradural Hematoma Patients in Relation to Preoperative Neurological Status [Internet]. [cited 2023 Sep 17]. Available from: <https://www.scirp.org/journal/paperinformation.aspx?paperid=112036>
24. Chen TY, Wong CW, Chang CN, Lui TN, Cheng WC, Tsai MD, et al. The expectant treatment of “asymptomatic” supratentorial epidural hematomas. *Neurosurgery*. 1993 Feb;32(2):176–9; discussion 179.