

PERDARAHAN INTRASEREBRAL DAN SUBARAKNOID PASCA- CEDERA OTAK TRAUMATIK DENGAN MEKANISME CONTRECOUP *INTRACEREBRAL AND SUBARACHNOID HEMORRHAGE POST-TRAUMATIC BRAIN INJURY WITH CONTRECOUP MECHANISM*

Azario Desmilyos Beeh

PPDS Neurotrauma Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

Email: azariobeeh@gmail.com

ABSTRAK

Cedera otak traumatik (COT) sering kali disertai dengan komplikasi berupa perdarahan intrakranial dan subaraknoid. Komplikasi tersebut dapat terjadi melalui mekanisme yang bervariasi, termasuk mekanisme contrecoup, yang secara unik menjelaskan bagaimana cedera otak dapat terjadi di lokasi yang berbeda dari titik benturan.¹ Studi ini menyoroti kasus seorang pria yang mengalami perdarahan intraserebral (ICH) dan subaraknoid (SAH) pasca kecelakaan lalu lintas, dengan fokus pada pendekatan mekanisme cedera contrecoup. Dengan prevalensi antara 26% hingga 53%, SAH yang terjadi pada pasien COT telah diketahui dapat meningkatkan mortalitas hingga dua kali lipat.² Melalui laporan kasus ini, kami berusaha memberikan wawasan lebih dalam tentang bagaimana pendekatan mekanisme cedera contrecoup dapat membantu dalam evaluasi dan penanganan pasien COT.

Kata kunci: Perdarahan Intraserebral Traumatik, Perdarahan Subaraknoid Traumatik, Mekanisme Contrecoup

ABSTRACT

Traumatic brain injuries (TBI) are frequently accompanied by complications such as intracranial and subarachnoid hemorrhages. These complications can occur through various mechanisms, including the contrecoup mechanism, which uniquely explains how brain injuries can occur at locations different from the point of impact.¹ This study highlights a case of a gentleman patient who experienced intracranial and subarachnoid hemorrhages following a traffic accident, focusing on the approach of the contrecoup injury mechanism. With a prevalence ranging from 26% to 53%, subarachnoid hemorrhage (SAH) in TBI patients has been known to double the mortality rate.² Through this case report, we aim to provide deeper insights into how the approach of the contrecoup injury mechanism can assist in the evaluation and management of TBI patients.

Keywords: Traumatic Intracerebral Hemorrhage, Traumatic Subarachnoid Hemorrhage, Contrecoup Mechanism

PENDAHULUAN

Tiga belas hingga 48% pasien dengan COT mengalami ICH, 26% hingga 53% dari pasien COT dengan derajat berat mengalami tSAH.^{2,3} ICH dan SAH traumatik memiliki kemiripan manifestasi seperti nyeri kepala, hemiparesis, afasia, kejang, hingga kematian. Semakin luas ICH, prognosis pasien semakin buruk. Dengan disertai SAH, mortalitas pasien COT diketahui meningkat hingga dua kali lipat.²

Perdarahan intrakranial karena trauma terjadi melalui mekanisme yang beragam. Setiap mekanisme mengakibatkan lesi dari proses yang berbeda pada otak, serta menghasilkan karakter dari manifestasi yang beragam pada pasien. Salah satu yang sering mendapatkan perhatian ialah mekanisme contrecoup, yang secara unik bermanifestasi sebagai lesi otak pada sisi yang berbeda dari arah benturan kepala.

Laporan ini membahas suatu kasus cedera pada pasien dengan manifestasi defisit neurologis akibat ICH dan SAH yang terjadi melalui suatu mekanisme cedera otak contrecoup. Dengan dibuatnya laporan ini pembaca diharapkan memperoleh pengetahuan mengenai akibat lesi secara langsung maupun tidak langsung yang dimungkinkan dari suatu kejadian COT, khususnya pada mekanisme contrecoup, dan mendapatkan gambaran mengenai diagnosis dan tatalaksana yang tepat pada pasien-pasien serupa.

ILUSTRASI KASUS

Seorang pria 52 tahun dengan keluhan utama tidak berespon terhadap pembicaraan setelah terjatuh dari sepeda motor 2 hari sebelumnya. Tiga hari sebelum admisi, keluarga mengatakan pasien terakhir berkomunikasi dengan istrinya sebelum kecelakaan menimpanya. Pasien dikatakan saat itu sehat dan sedang mempersiapkan diri berangkat dari Indramayu ke Bekasi dan akan melanjutkan ke Tangerang, sejak pagi hari pukul 06.00 menggunakan sepeda motor. Keesokan hari, setelah komunikasi terakhir di atas, pasien tidak diketahui keberadaannya. Setelah seharian tidak

dapat menghubungi pasien, keluarga kemudian memperoleh kabar dari media yang menyatakan bahwa pasien mengalami kecelakaan. Saat di RS keluarga melihat pasien tampak membuka mata secara spontan namun pandangan terkesan kurang fokus saat diajak bicara dan tidak memberikan respon apa pun terhadap pembicaraan. Pasien tampak sesekali memegang kepalanya dengan tangan kiri (sisi kepala yang dipegang tidak menentu) sambil mengernyitkan keningnya, terkesan mengalami nyeri kepala yang membuatnya sesekali tampak gelisah dan sulit tidur.

Pasien telah diperiksa dengan rontgen pundak, dan CT *scan* kepala tanpa kontras (Gambar 2). Pasien dikatakan mengalami patah tulang klavikula dan skapula serta terdapat perdarahan intrakranial. Pasien diberikan injeksi intravena: Levofloxacin 750 mg per hari, Paracetamol 1 gram per 12 jam, Asam traneksamat 1 gram per 8 jam, vitamin K 1 ampul per hari, Dexamethason 10 mg per 8 jam, Citicolin 500 mg per 12 jam, Ondancetron 8 mg per 8 jam, dan Omeprazole 40 mg per 12 jam. Pasien kemudian dirujuk karena keterbatasan sarana.

Saat di RS rujukan pasien tampak membuka mata spontan namun kurang kontak terhadap pemeriksa. Selama di instalasi gawat darurat (IGD), pasien hanya mengerang saat diberikan rangsang nyeri namun tidak ada produksi kata dari pasien kepada keluarga maupun pemeriksa. Pasien juga terlihat lebih banyak menggerakkan ekstremitas kirinya dari pada kanan dan sering memejamkan mata sambil mengernyitkan dahi sambil beberapa kali memegang kepalanya. Menurut keluarga pasien kurang tidur karena lebih sering gelisah.

Sebelum perawatan saat ini tidak ada penyakit signifikan pada pasien selain apendisitis yang sudah dioperasi sejak ia berusia 20 tahun (32 tahun yang lalu). Keluarga inti dari pasien juga disangkal memiliki penyakit yang signifikan seperti hipertensi, diabetes, penyakit jantung maupun stroke.

Pemeriksaan fisik pada pasien meliputi: Survei primer didapatkan peningkatan laju napas 24 kali per menit dan penurunan tingkat kesadaran dengan Skala Glasgow-Koma (SGK) 10-11 dengan rincian skor mata 3-4, motor 5 dan verbal 2; saluran napas intak dan sirkulasi didapatkan dalam batas normal dengan tekanan darah 130/80 mmHg dan laju nadi 98 kali per menit. Survei sekunder didapatkan luka ekskoriasi pada temporal kanan berukuran 2x1 cm (Gambar 1) dan pada siku lengan kanan berukuran 3x3 cm; luka lebam di mata kanan, toraks bagian anterior pada sisi kanan atas hingga pundak dan bahu kanan. Pada pemeriksaan gerakan pasif lengan kanan, terdapat kesan nyeri. Pemeriksaan neurologis pada pasien didapatkan kesan paresis pada saraf kranial wajah kanan, motorik ekstremitas kanan terkesan lemah dengan penurunan pada refleks fisiologis.

Pasien didiagnosis penurunan kesadaran, hemiparesis dekstra et causa perdarahan subaraknoid traumatik; fraktur tertutup klavikula dekstra, skapula dekstra dan zigomatikum dekstra; fraktur multipel kosta 2, 5 lateral kanan dan kosta 4 posterior kanan; hiponatremia dan leukositosis reaktif, sesuai hasil pemeriksaan laboratorium darah. (Tabel 1).

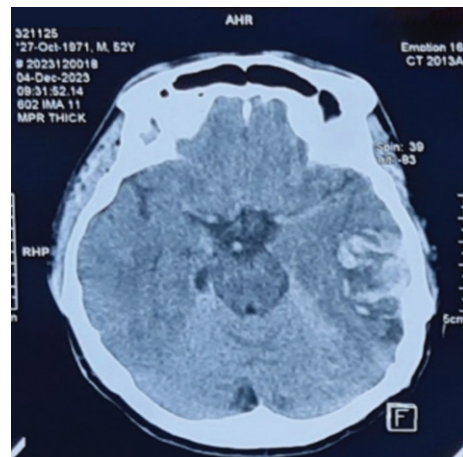
Pasien ditatalaksana dengan memosisikan kepala terelevasi miring 30 derajat dari tempat tidurnya, diberikan cairan hipertonik menggunakan Mannitol 2% bolus drip sebanyak 250 ml dalam 20 menit dilanjutkan 125 ml per 6 jam selama 3 hari berikutnya dan diturunkan bertahap; pasien diberikan antibiotik empiris selama 7 hari menggunakan Ceftriaxone 2 gram per hari; prevensi kejang dengan Levetiracetam loading 1250 mg dilanjutkan 750 mg-500 mg (pagi-malam) selama 7 hari; analgetik menggunakan Ketorolac 30 mg per 8 jam dan Paracetamol 1000 mg per 3 jam; serta Asam Traneksamat 500mg per 8 jam dan Ranitidin 50 mg per 12 jam. Pasien tidak terindikasi pembedahan kepala dari bagian bedah saraf dan dari bagian Ortopedi pasien diberikan *Arm-sling* untuk mengurangi mobilitas lengan kanan dan direncanakan tindakan secara elektif, melalui

poliklinik rawat jalan, fiksasi internal reduksi terbuka (ORIF) pada fraktur dari beberapa tulang pasien.

Pada perawatan hari ke-10, pasien membuka mata secara spontan dan tampak memiliki gerakan bertujuan sejak hari keempat perawatan, namun masih tidak ada produksi kata maupun mengerti pembicaraan, berdasarkan pemeriksaan fungsi luhur, Tes Afasia, Diagnosa, Informasi, dan Rehabilitasi (TADIR), pasien diketahui mengalami afasia global. Selama dirawat nyeri pada kepala terkesan berkurang, tampak dari kernyitan pada wajah yang semakin jarang dan gelisah yang hilang secara bertahap. Pasien hanya sesekali terkesan nyeri pada lengan kanannya saat terdapat guncangan pada lengannya.



Gambar 1. Foto klinis Luka Kepala Pasien



Gambar 2. CT kepala non-kontras potongan axial yang menunjukkan perdarahan intraserebri dan subaraknoid pada pasien

LAPORAN KASUS

Tabel 1. Hasil Laboratorium Darah

Jenis Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan
Hb	*12.8 g/dL	13.0-17.0
Hematokrit	36.3 %	40.0-50.0
Leukosit	*17030 / μ L	4000-10000
Trombosit	351000 / μ L	150000-410000
Elektrolit		
Natrium	*125 meq/L	136-145
Kalium	4.3 meq/L	3.5-5.1
Klorida	*93.1 meq/L	98.0-107.0
Ureum	38.5 mg/dL	18-55
Kreatinin	0.80 mg/dL	0.73 - 1.18
eGFR	102.7 mL/min/ 1.73m ²	58-130
PT	10.1 detik	11.4
aPTT	27.2 detik	30.8
GD	121 mg/dL	60-140
SGOT	*45 U/L	5.00-34.00
SGPT	31 U/L	0.00-55.00
AGD		
pH	*7.463	7.350 - 7.450
pCO ₂	*27 mmHg	35.00 - 45.00
HCO ₃	*19.5 mmol/L	21.00 - 25.00
Base Excess	-2.3 mmol/L	-2.50 - +2.50

*Hasil abnormal

DISKUSI

Penyebab COT dapat bervariasi mulai dari benturan sederhana pada kepala hingga yang berpenetrasi ke otak.⁴ Beberapa parameter menentukan derajat keparahan COT: SKG, durasi penurunan kesadaran, durasi amnesia pascatrauma dan defisit neurologis fokal. Berdasarkan parameter tersebut, COT dapat dibagi ke dalam kategori ringan, sedang dan berat (tabel 2).⁵

Berdasarkan data *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)*, angka kematian terkait cedera otak traumatik mencapai 59.473 orang per tahun, merepresentasikan 190 kematian setiap harinya.⁶ Di Indonesia belum ada data yang lengkap mengenai populasi cedera otak traumatik, namun menurut data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas), penyebab terbesar terjadinya COT ialah oleh kecelakaan sepeda motor (72,7%).⁷

COT umumnya diklasifikasikan menjadi tiga kelompok besar: Cedera otak tertutup, cedera penetrasi dan cedera ledakan. Komplikasi yang tidak jarang terjadi adalah ICH maupun SAH.⁸ Berdasarkan perjalanan mekanismenya, COT dibagi menjadi cedera primer dan cedera sekunder. Cedera primer merupakan lesi akibat gaya mekanik eksternal secara langsung dan tiba-tiba saat trauma terjadi, sedangkan cedera sekunder terjadi melalui proses perjalanan waktu setelah terjadinya cedera primer, dan secara kompleks dapat berprogres hingga menyebabkan lesi yang lebih luas.^{5,9}

Efek cedera primer pada pasien COT dapat mencakup *Diffuse Axonal Injury (DAI)*, ICH, Perdarahan epidural (EDH), SAH, kontusio, fraktur tengkorak, dan ensefalopati traumatik kronis; sedangkan cedera sekunder dapat mencakup kontusio progresif, disrupsi sawar darah otak hingga edema jaringan otak, peningkatan tekanan intrakranial serta cedera sekunder lain akibat infeksi, hipoksia, hidrosefalus, dan kejang.⁵ Pada pasien kasus didapatkan lesi oleh cedera primer dan sekunder: ICH, SAH, Kontusio, dan Edema.

Pada pasien ini COT terjadi karena riwayat kecelakaan sepeda motor dengan klinis luka pada kepala dan beberapa luka pada tubuh terdapat di sisi kanannya, dengan defisit

Tabel 2. Klasifikasi COT Berdasarkan Derajat Keparahannya⁵

Kategori	SKG	Durasi Penurunan Kesadaran	Durasi Amnesia Pascatrauma	Defisit Neurologis Fokal
Ringan	13-15	≤ 30 menit	≤ 1 hari	Tidak ada
Sedang	9-12	>30 menit-24 jam	>1-7 hari	Ada/tidak ada
Berat	3-8	>24 jam	>7 hari	Ada/tidak ada

neurologis hemiparesis kanan dan afasia global. Defisit neurologis pada pasien terjelaskan melalui temuan CT scan kepala non kontras yang menggambarkan lesi dengan perdarahan pada intrakranial di subaraknoid sisi kiri. Berdasarkan luka pada kepala dan pada tubuh yang didapatkan di sisi kanan pasien, lesi otak sebelah kiri terjadi karena mekanisme lesi contrecoup.

Luka kepala pada parietal kanan pasien dengan lesi perdarahan yang berada di lobus temporal kiri dapat dijelaskan melalui mekanisme contrecoup. Cedera ini dimungkinkan oleh pergerakan kepala yang membentur suatu benda diam. Berdasarkan studi Cepeda, dkk., 33% pasien dengan benturan sisi lateral ini menghasilkan lesi yang serupa dengan kasus.¹

Tiga belas hingga 48% pasien dengan COT mengalami ICH, yang hingga 77%-nya mengalami perdarahan lesi contrecoup dengan area tersering pada oksipital dan temporal.³ Menurut Zacko, dkk., SAH traumatik (tSAH) merupakan jenis perdarahan yang berjalan integral dengan COT, 26% hingga 53% pasien COT berat mengalami tSAH dengan peningkatan mortalitas pada pasien COT hingga dua kali lipat.²

Beberapa teori mekanisme terjadinya contrecoup¹⁰:

a. Teori tekanan positif atau kontak

Saat kepala berakselerasi ke arah anterior, di dalam tengkorak, otak terdesak ke posterior, hingga menekan sisi belakang tengkorak sebelum terjadi benturan. Saat benturan terjadi, gaya kompresi yang terjadi karena kontak tengkorak dengan objek diam ditransmisi melalui otak, menyebabkan kompresi otak terhadap permukaan tengkorak di seberangnya, menyebabkan cedera contrecoup yang lebih besar pada daerah tersebut.

b. Teori tekanan negatif atau kavitas

Cedera contrecoup terjadi lebih besar dikarenakan tekanan negatif pada area contrecoup saat benturan terjadi. Saat

tengkorak berhenti pada benturan, otak melanjutkan gerakan maju menyebabkan tekanan negatif di sisi contrecoup. Tekanan negatif, atau kavitas menarik kembali otak ke area contrecoup.

c. Teori tegangan geser rotasional (*rotational shear stress*)

Umumnya selain gerakan linear, pada otak terjadi pula gerakan rotasional. Saat kepala membentur objek yang diam, kombinasi gerakan linear dan rotasional menyebabkan tegangan maksimum pada area-area tertentu. Umumnya lesi didapatkan pada bagian inferior lobus temporal dan frontal.

d. Teori akselerasi angular.

Selama terjadi akselerasi angular, bagian objek yang paling jauh dengan massa lebih besar akan mengalami akselerasi lebih lambat dari pada yang lebih dekat sumbu angular. Imbasnya tegangan ini menjadi lesi pada bagian tersebut. Teori ini tidak menjelaskan contrecoup tanpa akselerasi angular.

Peningkatan tekanan pada sisi coup saat benturan memberi efek bantalan pada otak, sebaliknya pada contrecoup terjadi pengurangan efek bantalan ini. Sebuah variabel (R) merepresentasikan keparahan cedera otak akibat perubahan tekanan pada area ini dengan mengukur rasio tekanan maksimal coup terhadap tekanan contrecoup maksimal. Rasio meningkat seiring peningkatan akselerasi otak (gambar 4).¹¹

Variabel R menjelaskan hubungan tekanan pada sisi contrecoup dan coup yang memperberat keparahan cedera otak. Semakin tinggi nilai R, semakin besar keparahan cedera otak.¹¹

Lesi ICH akibat cedera contrecoup diketahui paling sering terjadi pada temporal dan oksipital sedangkan lokasi tSAH tersering pada sulkus serebri, kemudian fisura silvii dan sisterna basal.^{3,12} Pada sisterna basal, SAH dominan pada sisterna kuadrigeminal dan sisterna ambien.¹² Terutama pada sisterna basal, nilai positif prediktif luaran buruk pasien COT

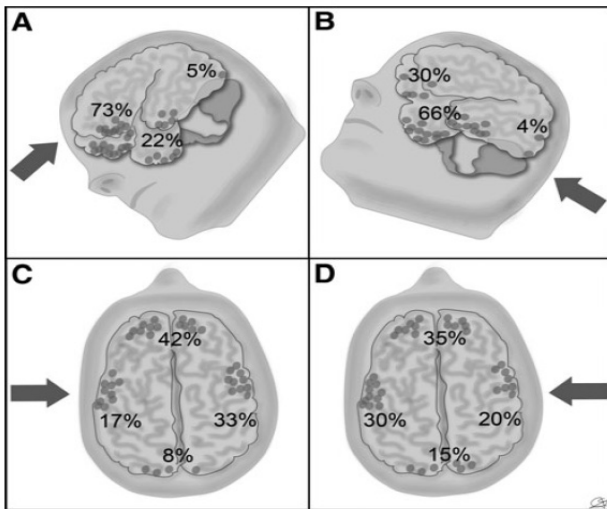
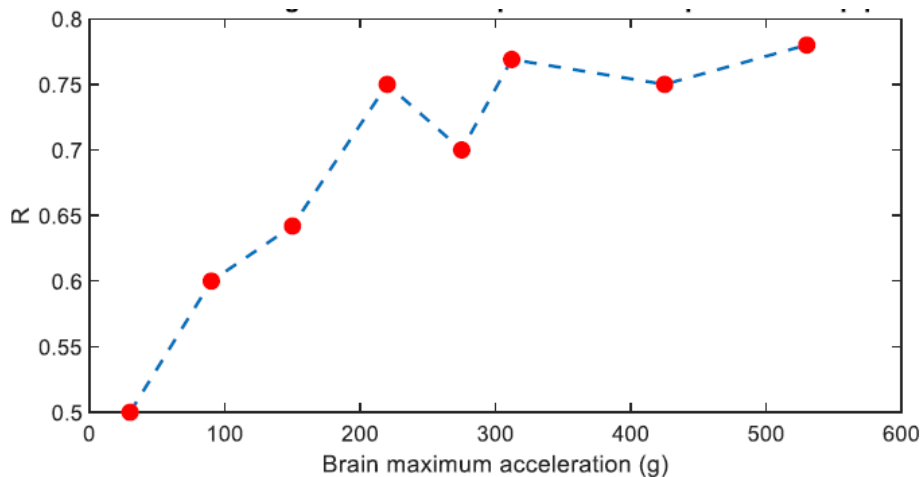


FIG. 5. Schematic representation of the distribution of traumatic intracerebral hemorrhage (dots) according to the impact site (arrow). (A) frontal impact; (B) posterior impact; (C) left impact; (D) right impact.

Gambar 3. Skema representasi dari distribusi perdarahan intraserebral (tergambar sebagai titik-titik gelap) yang berkorelasi dengan lokasi benturan (panah). (A) benturan dari frontal; (B) benturan posterior; (C) benturan kiri; (D) benturan kanan¹

$$R = \frac{\text{tekanan negatif maximum contrecoup}}{\text{tekanan positif maksimum coup}}$$

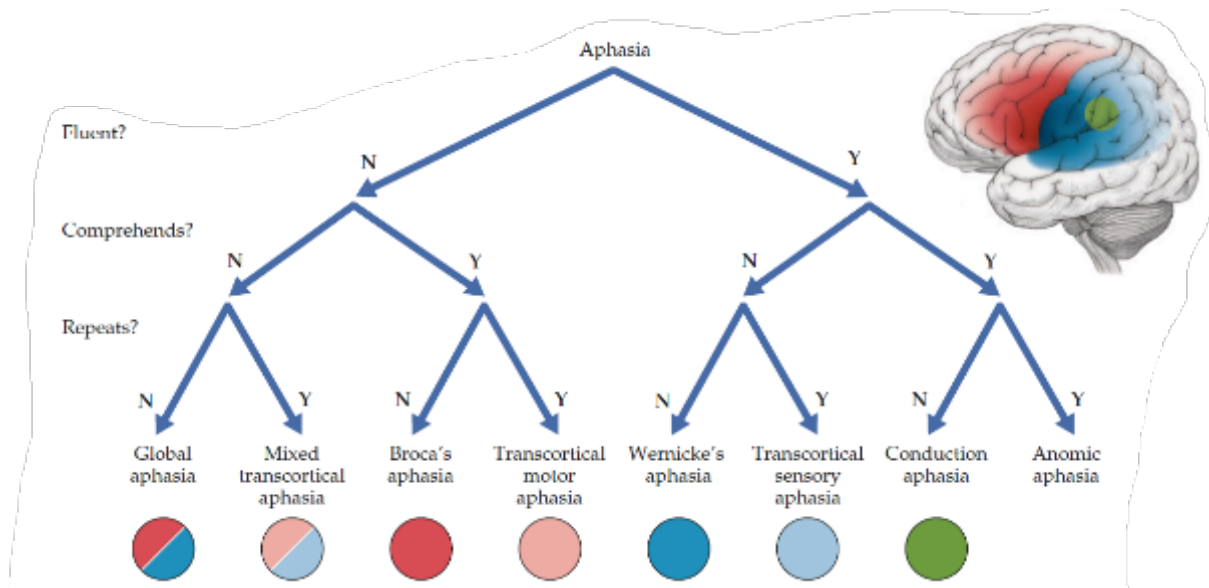
meningkat hingga 70%.² Berdasarkan hasil CT scan otak pasien, didapatkan ICH dan SAH yang kontralateral dari sisi yang mengalami benturan, yaitu terutama pada sphenotemporal kiri. Edema dan perdarahan pula terjadi di sekitar area girus pre- dan postsentral. Sesuai klinis, lesi yang menyebabkan afasia global adalah perdarahan di area Wernicke dan perluasan edema otak yang mencakup area Broca.



Gambar 4. Hubungan Percepatan Maksimum Otak Terhadap Variabel R¹¹

Terjadinya ICH dan SAH pada regio contrecoup pasien dapat dijelaskan oleh mekanisme hentakan dari percepatan rotasional yang mengosilasi otak.¹³ Bila diasumsikan kepala pasien bergerak menghantam benda yang dibenturnya, CSS dengan massa jenis lebih besar akan terdesak ke arah benturan menjadi bantalan bagi otak sehingga memungkinkan daya hantaman ke bagian lain menjadi lebih besar.¹⁰ Seringnya perdarahan yang terjadi di lobus temporal ini juga disebabkan karena kontur tulang yang iregular di area ini.¹⁰

Efek cedera primer pada pasien menyebabkan gangguan integritas dan kerja pompa ion pada otak, gangguan neuron karena disrupsi neurotransmitter dan deplesi ATP mencetuskan metabolisme anaerob abnormal yang meningkatkan terbentuknya radikal bebas.⁵ Mekanisme ini memperlambat terjadinya cedera sekunder, yang pada kasus ini terjadi sebagai edema luas pada sebagian besar hemisfer kiri serebrinya.⁵ Selain itu gangguan sitotoksik, kerusakan sawar darah otak, perubahan gradien onkotik, dan respon inflamasi, merupakan mekanisme lain yang dapat terjadi pada cedera primer maupun sekunder yang menyebabkan edema pada pasien.¹⁴ Kerusakan kontrol molekul-molekul seperti aquaporin, matriks metalloproteinase, dan agen-agen inflamasi vasoaktif lain pada COT meningkatkan permeabilitas dari sawar darah otak dan menyebabkan edema lebih luas pada otak pasien.¹⁵



Gambar 5. Subtipe dari Afasia dan Letak Lesi pada Hemisfer Otak Dominan.¹⁹

Penurunan kesadaran adalah manifestasi yang awalnya didapatkan pada pasien saat admisi di IGD RSCM. Pasien didapatkan jarang membuat kontak mata dan hanya mengerang saat diberikan rangsang nyeri. Meski kondisi afasia global yang diketahui pada pemeriksaan setelahnya dapat menjadi perancu dari pemeriksaan kesadaran pasien, kejadian penurunan kesadaran masih dimungkinkan terjadi pada pasien-pasien COT.

Cedera sekunder dari COT dapat menyebabkan penurunan kesadaran oleh sebab gangguan ultrastruktural akson dan aliran darah serebri (CBF). Sebuah studi oleh Edlow, dkk. menyatakan deafferentasi atau disfasilitasi neokortikal, talamik dan neuron striatal secara umum merupakan mekanisme yang memfasilitasi terjadinya penurunan aktivitas sinaps eksitatori lintas serebri yang umumnya menyebabkan gangguan kesadaran.¹⁶ Gangguan-gangguan metabolik yang secara difus menimbulkan pelepasan neurotransmitter seperti glutamat, mendisregulasi homeostasis kalsium, membuat deplesi ATP yang berlanjut pada terbentuknya radikal bebas, dan kematian sel. Selain itu konsekuensi lebih luas mencakup juga peningkatan tekanan intrakranial, berkurangnya CBF, iskemia jaringan, edema serebri, dan disfungsi sawar darah otak, yang selain dapat secara langsung mendisrupsi sistem aktivasi

retikular (RAS), dapat menyebabkan kejang dengan onset non motor yang manifestasinya sebagai penurunan kesadaran.¹⁷ Perbaikan dan pemulihan jaringan serebri dalam kurun waktu tertentu dapat terjadi dengan diikutinya pemulihan kesadaran pasien.¹⁷

Pasien tidak dapat memproduksi kata apapun, tidak dapat mengikuti perintah apapun, dan tidak mampu melakukan repetisi kata. Gangguan fluensi dan komprehensi ini merupakan ciri dari suatu afasia global (gambar 5) yang mana gangguan meliputi area Broca (girus posteroinferior lobus frontal, pars triangularis) dan area Wernicke (girus temporal superior, dengan perpanjangan ke girus angular dan sebagian dari lobus parietal) pada hemisfer dominan (kiri).¹⁸ Lesi oleh cedera primer dan edema yang terjadi pada hemisfer kiri oleh cedera sekunder yang terjadi pada otak pasien menjelaskan terjadinya afasia global.

Gangguan afasia dengan derajat yang berat sering kali menyulitkan penilaian penurunan kesadaran. Hingga saat ini belum ada alat khusus untuk membedakan keduanya, namun terdapat juga sebuah model yang dibuat berdasarkan inspeksi dari data studi kohort pasien untuk memprediksi SKG pada pasien yang skor verbalnya tidak dapat dievaluasi (Gambar 6).^{20,21} Bila menggunakan model ini, pasien pada kasus

LAPORAN KASUS

Step 1	E + M	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Step 2	+ V	Add 1					2	4	5		
Step 3	EVM	3	4	5	6	7	9	12	13	15	

Gambar 6. Proyeksi skala verbal pada SKG menggunakan komponen mata dan motor²⁰

memiliki akumulasi skor mata dan motor 8-9, sehingga proyeksi total SKG 12 hingga 13.

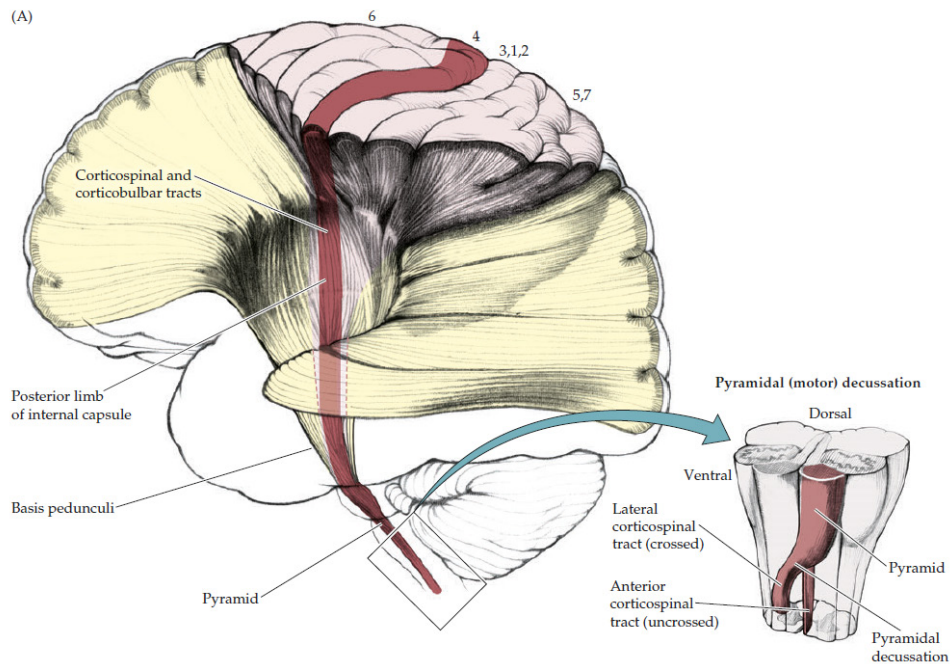
Terjadinya hemiparesis dan kelumpuhan tipe sentral pada nervus fasialis kanan pasien dapat disebabkan gangguan pada jaras kortikospinal dan jaras kortikobulbar dari nervus fasialis. Jaras kortikospinal merupakan jaras motorik yang menghubungkan korteks motorik pada girus presentral dengan bagian tubuh kontralateral untuk gerakan volunter. Jaras ini berdekusasi pada perhubungan medula oblongata dan medula spinalis (gambar 7). Jaras dari nervus fasialis berdekusasi saat hendak melakukan sinaps dengan nervus perifernya pada pons. Gangguan hemiparesis dan kelumpuhan nervus fasialis pada pasien dimungkinkan dari lesi yang terjadi sebelum dekusasi terjadi. Selain pada girus presentral, kompresi oleh perdarahan dan edema tampak terjadi hingga area kapsula interna tempat melintasnya kedua jaras kortikospinal dan nervus fasialis (gambar 7 dan gambar 8).¹⁹

Edema serebri meningkatkan tekanan intrakranial dan mortalitas pada kasus COT. Sebuah studi menemukan 60% dari kasus

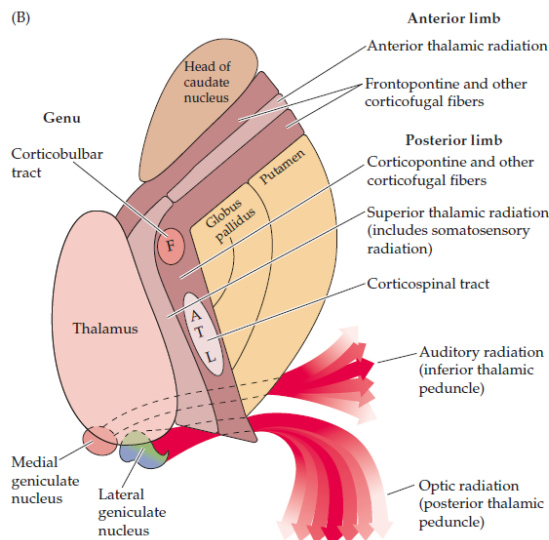
COT terjadi edema serebri, 15% diantaranya memiliki hasil CT scan otak awal yang normal.²³ Edema pada pasien ini meningkatkan risiko meningginya tekanan intrakranial yang merupakan kondisi kritis pada pasien COT dan membutuhkan penanganan segera.²⁴ Menangani edema yang terjadi pada pasien, elevasi kepala 30 derajat dilakukan dan pada pasien diberikan cairan hipertonik Mannitol 2% dengan diboluskan 250 ml kemudian dilanjutkan 125 ml setiap 6 jam. Penanganan pada pasien ini sesuai dengan *tier zero* dan *tier one* rekomendasi penanganan peningkatan tekanan intrakranial menurut *Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC)* atau *tier zero* pada protokol yang diterbitkan oleh *Neurocritical Care Society*.^{25,26} Pasien hanya menjalani penanganan konservatif karena belum memenuhi indikasi operasi (Tabel 3).²² Pasien diberikan antibiotik empiris dengan menggunakan Ceftriaxone untuk mencegah terjadinya infeksi karena terdapatnya beberapa luka terbuka di tubuhnya; diberikan analgetik dengan Ketorolac; dan profilaksis kejang dengan Levetiracetam, sesuai indikasi berdasarkan rekomendasi dari *American Academy of*

Tabel 3. Indikasi Pembedahan Pada Cedera Otak Traumatik²²

Parameter	EDH	SDH	ICH
Ukuran hematoma	≥ 30 mL	-	- ≥ 50 mL - ≥ 20 mL dengan GCS 6-8
Ketebalan hematoma	≥ 15 mm	≥ 10 mm	-
Midline shift	≥ 5 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
Lain-lain	GCS >8 tanpa defisit fokal dapat dipertimbangkan konservatif dengan observasi ketat	Indikasi lain: - GCS <9 yang mengalami penurunan ≥ 2 poin - Pupil terfiksasi dan berdilatasi asimetris - ICP > 20 mmHg	Pasien tanpa tanda penurunan neurologis dengan ICP terkontrol, dan tidak ada efek massa signifikan dapat menjalani observasi ketat dengan konservatif



Gambar 7. Jaras kortikospinal dan kortikobulbar melalui kapsula interna, dan dekusasi dari jaras kortikospinal¹⁹



Gambar 8. Kapsula interna dan jaras-jaras yang melintasinya¹⁹

Neurology (AAN) yaitu, bahwa pasien dewasa dengan COT berat (umumnya dengan penurunan kesadaran memanjang atau amnesia, hematoma intrakranial atau kontusio otak pada CT scan, dan/atau fraktur depresi) terindikasi untuk mendapatkan medikasi profilaksis kejang selama 7 hari pascaccedera.²⁷ Levetiracetam termasuk obat anti bangkitan yang aman untuk profilaksis kejang pasien COT.²⁸

Nimodipin umumnya diberikan pada pasien dengan SAH, namun pada pasien ini

dengan penyebab traumatik, Nimodipin tidak merupakan rekomendasi. Berdasarkan studi yang diterbitkan di *Lancet* oleh Vergouwen, dkk., Nimodipin dinilai tidak memberikan efek menguntungkan pada pasien tSAH.²⁹ Dibandingkan dengan SAH yang disebabkan ruptur aneurisma, tSAH memiliki morbiditas dan mortalitas yang lebih kecil. Komplikasi vasospasme lebih jarang terjadi dan umumnya ringan pada tSAH serta jarang menyebabkan infark dibandingkan pada kasus karena ruptur aneurisma.³⁰

KESIMPULAN

Telah terjadi tSAH pada seorang pasien pria 52 tahun karena kecelakaan lalu lintas dengan cedera contrecoup yang diketahui berdasarkan perbandingan klinis dan pencitraan otak. Cedera diakibatkan benturan kepala yang menuju benda yang diam. Pasien mengalami afasia, hemiparesis, dan kelumpuhan nervus fasialis kanan sentral akibat lesi contrecoup yang terjadi. Pasien kemudian diberikan tatalaksana tepat berdasarkan literatur medis berbasis bukti, yaitu secara konservatif dengan prevensi kejang, antibiotik, dan analgetik. Pasien mengalami perbaikan dan dirawat jalankan dengan kondisi stabil.

Daftar Pustaka

- Cepeda S, Gómez PA, Castaño-Leon AM, Munarriz PM, Paredes I, Lagares A. Contrecoup Traumatic Intracerebral Hemorrhage: A Geometric Study of the Impact Site and Association with Hemorrhagic Progression. *J Neurotrauma*. 2016 Jun;33(11):1034–46.
- J. Chris Zacko, Leo Harris, M. Ross Bullock. Surgical Management of Traumatic Brain Injury | Clinical Gate [Internet]. 2015 [cited 2024 Jan 10]. Available from: <https://clinicalgate.com/surgical-management-of-traumatic-brain-injury/>
- Payne WN, De Jesus O, Payne AN. Contrecoup Brain Injury. 2023.
- Georges A, M Das J. Traumatic Brain Injury. 2023.
- Ramdinal Aviesena Zairinal. Neurotrauma. In: Buku Ajar Neurologi. 2nd ed. Jakarta: Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.; 2017.
- TBI Data | Concussion | Traumatic Brain Injury | CDC Injury Center [Internet]. [cited 2024 Jan 1]. Available from: <https://www.cdc.gov/TraumaticBrainInjury/data/index.html>
- Menteri Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Cedera Otak Traumatik. 2022.
- Ravindra Kumar Garg. Traumatic intracerebral hemorrhage | MedLink Neurology [Internet]. Medlink Neurology. 2023 [cited 2024 Feb 6]. Available from: <https://www.medlink.com/articles/traumatic-intracerebral-hemorrhage>
- Types of Traumatic Brain Injury | Stanford Health Care [Internet]. [cited 2024 Jan 2]. Available from: <https://stanfordhealthcare.org/medical-conditions/brain-and-nerves/acquired-brain-injury/types.html>
- Drew LB, Drew WE. The Contrecoup–Coup Phenomenon: A New Understanding of the Mechanism of Closed Head Injury. *Neurocrit Care*. 2004;1(3):385–90.
- Ramzanpour M, Eslaminejad A, Hosseini-Farid M, Ziejewski M, Karami G. Comparative Study of Coup and Contrecoup Brain Injury in Impact Induced TBI. *Biomed Sci Instrum*. 2018 Dec 11;54 (1):76–82.
- Iqbal S, Knipe H. Traumatic subarachnoid haemorrhage. *Radiopaedia.org* [Internet]. 2016 Mar 12 [cited 2024 Jan 10]; Available from: <http://radiopaedia.org/articles/43479>
- Modi N, Agrawal M, Sinha V. Post-traumatic subarachnoid hemorrhage: A review. *Neurol India*. 2016;64(7):8.
- Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology*. 2019 Feb 1;145:230–46.
- Donkin JJ, Vink R. Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury: therapeutic developments. *Curr Opin Neurol*. 2010 Jun;23(3):293–9.
- Edlow BL, Claassen J, Schiff ND, Greer DM. Recovery from disorders of consciousness: mechanisms, prognosis and emerging therapies. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2024 Feb 1];17(3):135. Available from: </pmc/articles/PMC7734616/>
- Blyth BJ, Bazarian JJ. Traumatic Alterations in Consciousness: Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2010 [cited 2024 Jan 31];28(3):571. Available from: </pmc/articles/PMC2923650/>
- Le H, Lui MY. Aphasia. The Curated Reference Collection in Neuroscience and Biobehavioral Psychology [Internet]. 2022 Apr 30 [cited 2023 Mar 16];181–92. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559315/>
- Blumenfeld H. NEUROANATOMY through Clinical Cases - Second Edition. Vol. Second Edition. Sinauer Associates/Oxford University Press; 2021.
- Brennan PM, Murray GD, Teasdale GM. A practical method for dealing with missing Glasgow Coma Scale verbal component scores. *J Neurosurg*. 2020 Sep;135(1):214–9.
- Schnakers C, Bessou H, Rubi-Fessen I, Hartmann A, Fink GR, Meister I, et al. Impact of aphasia on consciousness assessment: A cross-sectional study. *Neurorehabil Neural Repair* [Internet]. 2015 Jan 19 [cited 2024 Feb 1];29(1):41–7. Available from: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1545968314528067?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org&rfr_dat=crpub++0pubmed
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group: Acknowledgments. *Neurosurgery*. 2006;58(Supplement).
- Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology

- and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology*. 2019 Feb 1;145:230–46.
24. Zusman BE, Kochanek PM, Jha RM. Cerebral Edema in Traumatic Brain Injury: a Historical Framework for Current Therapy. *Curr Treat Options Neurol* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2024 Jan 16];22(3):1–28. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11940-020-0614-x>
 25. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). In: *Intensive Care Medicine*. 2019.
 26. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. *Neurocrit Care*. 2015 Dec 5;23(S2):76–82.
 27. Chang BS, Lowenstein DH. Practice parameter: Antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2003 Jan 14;60(1):10–6.
 28. Yerram S, Katyal N, Premkumar K, Nattanmai P, Newey CR. Seizure prophylaxis in the neuroscience intensive care unit. *J Intensive Care* [Internet]. 2018 Mar 5 [cited 2024 Jan 16];6(1). Available from: </pmc/articles/PMC5836415/>
 29. Vergouwen M DI, Vermeulen M, Roos YB. Effect of nimodipine on outcome in patients with traumatic subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Lancet Neurology* [Internet]. 2006 Dec 1 [cited 2024 Jan 16];5(12):1029–32. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S1474442206705828/fulltext>
 30. Fukuda T, Hasue M, Ito H. Does traumatic subarachnoid hemorrhage caused by diffuse brain injury cause delayed ischemic brain damage? Comparison with subarachnoid hemorrhage caused by ruptured intracranial aneurysms. Volume 43, Issue 5, Pages 1040 - 1048. 1998 Nov;43(5):1040–8.

LAPORAN KASUS