

MANAJEMEN SUBDURAL HEMATOMA KRONIS: SEBUAH PARADIGMA BARU STRATEGI NEUROINTERVENSI

MANAGEMENT OF CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA: A NEW PARADIGM FOR NEURO-INTERVENTIONAL STRATEGY

Fritz S. Usman, * Graha Agung Mulyono, ** Beny Rilianto, * Hendra Irawan, ** Nasrul Musadir, **
Gunawan Septa Dinata, ** Erwin Joe**

ABSTRACT

Chronic Subdural Hematoma (cSDH) is a significant challenge in neurology; it causes high morbidity and mortality rates and a high risk of recurrence. The primary mechanism of cSDH is the microhemorrhage caused by the repeated cycle of inflammation and angiogenesis. Treatment options for cSDH vary from conservative management, surgical therapy, endovascular strategy, or any combination. The endovascular strategy for cSDH management is embolizing the middle meningeal artery. This strategy gives neurologists a promising treatment option, as it proposes a minimally invasive option or, in conjunction with surgery, can prevent recurrences. In addition, middle meningeal artery embolization can also be done in a frail, elderly patient who will not tolerate an extensive craniotomy procedure; the procedure provide earlier ambulatory, which minimalizes hospital cost.

Keywords: Chronic Subdural Hematoma, endovascular strategy, middle meningeal artery embolization

ABSTRAK

Perdarahan subdural kronik (cSDH) adalah tantangan yang besar di bidang Neurologi karena menyebabkan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi dan juga resiko tinggi untuk rekurensi. Mekanisme utama dari cSDH adalah perdarahan mikro yang disebabkan oleh siklus dari peradangan atau inflamasi dan angiogenesis yang berulang-ulang. Pilihan tatalaksana untuk cSDH bervariasi dari manajemen konservatif, terapi bedah, pendekatan dengan strategi endovaskular ataupun kombinasi dari semua metode yang telah disebutkan. Strategi pendekatan endovaskular untuk manajemen cSDH adalah embolisasi arteri meningeal media. Strategi ini memberikan pilihan terapi yang menjanjikan bagi para neurolog dimana strategi ini menawarkan pilihan minimal invasif maupun digabungkan dengan pembedahan sehingga dapat mencegah rekurensi. Sebagai tambahan, embolisasi dari arteri meningeal media dapat juga dikerjakan pada pasien-pasien lanjut usia yang lemah yang tidak lagi memungkinkan untuk menjalani prosedur kraniotomi yang besar. Prosedur endovaskular akan mempercepat proses rawat jalan yang dimana akan menurunkan beban biaya perawatan di rumah sakit.

Kata kunci: embolisasi arteri meningeal media, perdarahan subdural kronik, strategi endovaskular,

Department Neurologi, RSUIP Fatmawati, Jakarta, Indonesia **Korespondensi:** grahafortune@gmail.com

PENDAHULUAN

Perdarahan intracranial (ICH) adalah salah satu penyebab kematian yang utama di seluruh dunia. Berdasarkan atas anatomi perdarahannya ICH dapat dibedakan menjadi perdarahan epidural (EDH), perdarahan subdural (SDH) dan perdarahan subaraknoid (SAH), dimana SDH adalah merupakan yang paling sering.^{1,2} Pada SDH dimana didapatkan adanya pengumpulan darah pada ruang antara lapisan selaput otak araknoid dan duramater, dimana kemudian selanjutnya menyebabkan kerusakan otak, peningkatan tekanan intrakranial dan bahkan herniasi cerebral.

SDH adalah satu-satunya ICH yang bisa dibedakan antara akut dan kronis berdasarkan onset.³

SDH akut memiliki onset kurang dari 72 jam sedangkan SDH kronis (cSDH) dapat terjadi antara beberapa minggu hingga bulan.^{4,5} Peningkatan resiko untuk terjadinya cSDH berhubungan dengan usia tua sebab seiring dengan pertambahan usia maka akan terjadi peningkatan resiko untuk terjadinya cSDH. Pada populasi saat ini seiring dengan bertambahnya usia harapan hidup, kasus-kasus cSDH cenderung akan semakin meningkat dan akan menyebabkan penurunan kualitas hidup dan peningkatan biaya pengobatan.⁵ Oleh karena itu, kami melakukan review pengkajian patofisiologi dari penyakit ini untuk membantu perbaikan diagnosis dan tatalaksana, termasuk potensi untuk dilakukannya tatalaksana selain pembedahan untuk penyakit ini.⁶

PEMBAHASAN

Epidemiologi

Angka insiden kejadian cSDH dilaporkan berbeda-beda di berbagai waktu dan negara. Penelitian di Finlandia tahun 1967 oleh Fogelholm menunjukkan angka kejadian sebesar 1,72 per 100.000 orang per tahun, tetapi terjadi angka kejadian kemudian naik menjadi 7,35 pada populasi usia antara 70 hingga 79 tahun. Sementara itu pada penelitian dari Jepang tahun 1986 oleh Kudo, dkk. mendapatkan angka insiden kejadian sebesar 13,1 per 100.000 orang per tahun, dimana didapatkan perbedaan angka insiden kejadian 3,4 di populasi kurang dari 65 tahun sedangkan pada kelompok usia tua didapatkan angka insiden kejadian sebesar 58,1.^{8,9} Lebih jauh lagi pada sebuah penelitian menggunakan register data nasional di Jepang tahun 2005 ditemukan angka insiden kejadian dari cSDH adalah 20,6 per 100.000 orang per tahun dengan peningkatan insiden di usia yang lebih tua menjadi sebesar 76,5 pada populasi usia antara 70 hingga 79 tahun dan kemudian meningkat lagi hingga 127,1 pada populasi usia di atas 80 tahun.⁷ Angka kejadian adalah lebih tinggi di Jepang dibandingkan dengan di Finlandia dan hal ini dipercaya karena disebabkan oleh angka kejadian trauma kepala yang lebih rendah di Finlandia.

Penelitian epidemiologi terhadap cSDH belum ada di Indonesia. Namun, diperkirakan bahwa angka kejadian cSDH terus meningkat terutama pada kelompok usia tua. Oleh sebab itu di Indonesia dimana angka kasus kejadian trauma kepala tinggi, diperkirakan juga memiliki angka insiden kejadian cSDH yang tinggi dan terus meningkat.⁷⁻⁹

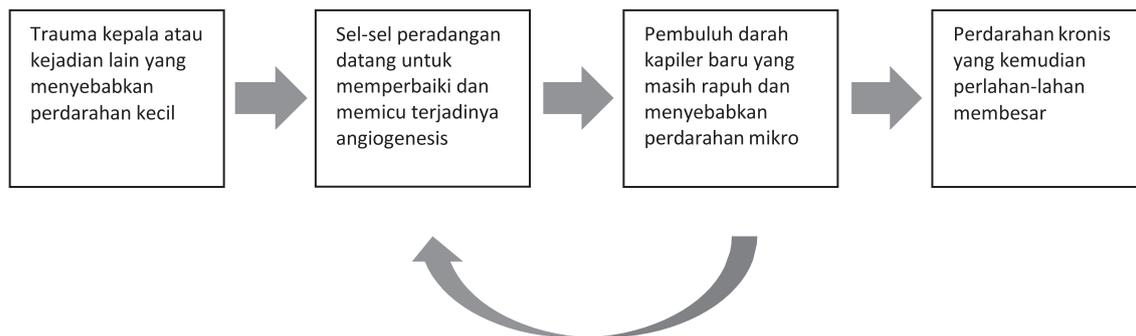
Etiologi dan Patogenesis

Perdarahan subdural kronis dipercaya terutama disebabkan oleh trauma kepala. Trauma kepala yang umumnya terjadi pada orang-orang tua dapat menyebabkan robekan pada vena-vena jembatan yang berjalan dari otak ke jalur drainase di sinus-duramater. Kondisi ini akan menyebabkan darah vena perlahan berakumulasi di ruang subdural dan menyebabkan perjalanan alami dari penyakit berbeda dengan perdarahan epidural yang disebabkan oleh robekan dari arteri meningeal media.⁶ Tetapi teori ini

banyak dibantah karena berbagai alasan. Pertama-tama, perdarahan vena seharusnya menyebabkan gejala akibat dari pengumpulan darah dalam hitungan hari sedangkan cSDH biasanya baru menunjukkan gejala setelah lebih dari 4 minggu. Pada kondisi akut pencitraan CT scan dapat menunjukkan tidak adanya tanda-tanda perdarahan sama sekali namun cSDH tetap dapat terjadi kemudian. Pencitraan yang tampak pada CT scan mengindikasikan sebuah perdarahan lama dalam bentuk gambaran hipodensitas homogen namun kendati demikian perdarahan tetap meluas seiring waktu.^{6,10}

Teori terakhir tentang patofisiologi dari cSDH termasuk di antaranya kejadian trauma kepala yang kemudian berkembang menjadi proses inflamasi dan angiogenesis. Sebuah trauma kepala ringan terutama pada pasien-pasien usia tua akan menyebabkan perdarahan kecil dimana selanjutnya berkembang menjadi proses fibrinolysis dan peluruhan dari komponen bekuan darah. Produk-produk hancuran dari darah akan memicu terjadinya proses peradangan dan penipisan dari duramater. Proses peradangan ini akan memicu angiogenesis dari pembuluh-pembuluh darah kapiler yang belum matang yang selanjutnya akan menyebabkan semakin banyak darah yang keluar ke ruang extravaskular dan menyebabkan perdarahan-perdarahan mikro. Semakin banyak perdarahan mikro yang terjadi kemudian akan memicu lebih banyak proses fibrinolisis, inflamasi dan angiogenesis.^{6,11}

Mayoritas dari pasien-pasien dengan cSDH atau sekitar 60-77% biasanya memiliki riwayat trauma kepala tetapi di sisi lain cSDH tidak selalu berhubungan dengan trauma kepala. Perdarahan dapat juga terjadi akibat ruptur dari aneurisma atau malformasi arterio-vena (AVM).¹² Meskipun demikian patomekanisme dari penyakit ini pada dasarnya tetaplah sama dimana perdarahan kecil akan memicu respon inflamasi yang kemudian akan memicu pertumbuhan pembuluh darah baru sehingga perdarahan akan meluas melalui kebocoran kapiler dari pembuluh-pembuluh darah yang baru. Siklus dari inflamasi dan angiogenesis yang terus berulang ini diyakini sebagai faktor utama dari terjadinya cSDH



Gambar 1. Patofisiologi dari Perdarahan Subdural Kronis⁶

sehingga dengan memahami patomekanisme ini maka pilihan tatalaksana yang tepat dapat dilakukan untuk menghentikan siklus ini yaitu dengan menghentikan angiogenesis.^{6,11}

Diagnosis

Pasien yang datang pada keadaan akut setelah terjadinya trauma dapat saja tidak menunjukkan gejala atau hanya menampakan gejala ringan seperti sakit kepala dan mual sehingga menyebabkan penegakan diagnosis awal menjadi sulit.^{5,13} Gejala-gejala lain yang dapat timbul termasuk di antaranya penurunan kognitif dan perubahan tingkah laku yang dimana sering dianggap sebagai bagian dari gejala demensia. Temuan awal CT scan dapat normal atau hanya menunjukkan perdarahan minimal sehingga tidak ada indikasi tanpa indikasi untuk dilakukan intervensi bedah. Pasien bisa saja kemudian dimasukkan sebagai pasien rawat inap untuk tujuan observasi selama beberapa hari selama periode laten tetapi pasien tetap tidak menunjukkan gejala selama periode observasi dan perdarahan tidak membesar secara progresif dalam kurun waktu singkat sehingga pasien selanjutnya diizinkan pulang. Namun setelah 4 hingga 8 minggu kemudian cSDH akan berkembang hingga pada akhirnya menjadi cukup besar sehingga menimbulkan gejala neurologis yang berat. Beberapa gejala dari SDH yang berat termasuk diantaranya penurunan kesadaran dibarengi dengan gejala hemiparesis dan juga bisa disertai dengan gejala-gejala lain dari peningkatan tekanan intracranial seperti muntah proyektil, sakit kepala dan pandangan ganda atau diplopia.⁷

Pasien-pasien dengan kondisi gejala di atas harus secepatnya mendapatkan pemeriksaan CT scan otak atau MRI untuk mencari tanda-tanda

dari perdarahan. Penggunaan zat kontras tidak mutlak harus dikerjakan namun dapat membantu membedakan empyema subdural dari SDH. CT scan otak akan menunjukkan lesi hipodens di ruang subdural yang tampak berbentuk seperti bulan sabit. Sedangkan pada pemeriksaan MRI Brain lesi akan tampak isointen terhadap cairan LCS baik pada fase T1 maupun T2 sedangkan pada fase FLAIR maka perdarahan akan tampak hiperinten dibandingkan terhadap cairan LCS. Pada 85% kasus cSDH pada orang dewasa, lesi adalah unilateral namun lesi bilateral juga dapat ditemukan.

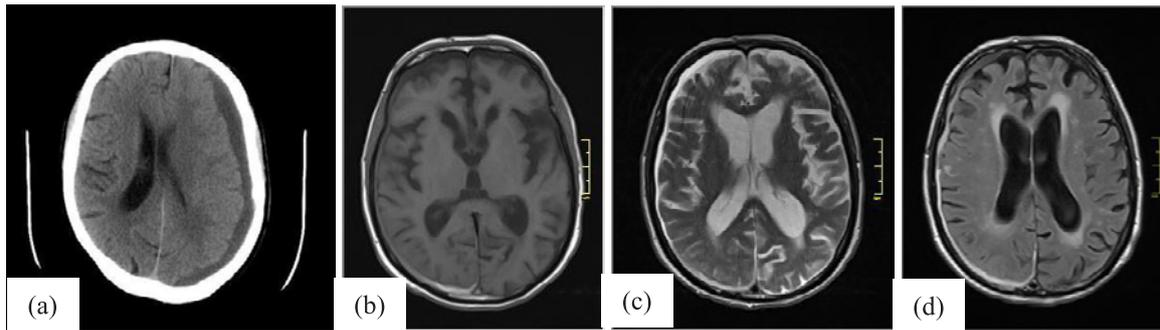
Dokter juga harus mengidentifikasi adanya herniasi serebral atau pergeseran garis tengah pada CT-scan atau MRI agar dapat memutuskan tatalaksana terbaik dan menentukan prognosis.¹⁴

Tatalaksana

Belum ada panduan tatalaksana untuk cSDH, pilihan tatalaksana tergantung dari klinisi dan individual masing-masing pasien.¹⁵ Pilihan tatalaksana secara umum terdiri atas tatalaksana konservatif, manajemen bedah dan pendekatan endovascular. Sebuah sistem skoring menggunakan Markwalder's Grading Scale (MGS) dapat digunakan untuk menentukan prognosis dan memutuskan tatalaksana yang paling sesuai.¹⁶⁻¹⁸

Tatalaksana Konservatif

Tatalaksana konservatif terdiri atas tatalaksana medikamentosa dan menargetkan terjadinya penyerapan spontan dari hematoma.¹¹ Pilihan tatalaksana ini biasanya diterapkan pada pasien-pasien tanpa gejala dengan ketebalan perdarahan kurang dari 10 mm dan pergeseran garis tengah kurang dari 5 mm atau skor MGS antara 1 hingga 2. Tatalaksana



Gambar 2. Subdural Hematom Kronis pada Pencitraan (a) CT-scan; (b) MRI; (c) Fase T2; (d) FLAIR¹⁴

medikamentosa yang dipergunakan termasuk di dalamnya steroid, obat-obatan antifibrinolitik, golongan statin dan antagonis renin-angiotensin-aldosteron (RAAS - inhibitor).⁶

Steroid digunakan untuk antiinflamasi dan efek antiangiogenesisnya. Dexamethason intravena umumnya dipergunakan sebagai obat terapi pilihan dan diberikan setiap 8 jam.¹⁹ Golongan statin yang umumnya digunakan untuk manajemen konservatif dari cSDH adalah atorvastatin. Obat ini umumnya dipergunakan untuk efek pleiotropiknya, dimana efek ini adalah merupakan efek anti-inflamasi, anti-angiogenesis dan efek fibrogenik. Penyekat RAAS, seperti penyekat angiotensin converting enzyme (ACE-I) dan penyekat reseptor angiotensin (ARB) dapat meningkatkan stabilitas plak oleh karena itu dapat menurunkan peradangan dan perdarahan mikro. Obat-obatan antifibrinolitik seperti asam traneksamat sudah terbukti menurunkan tingkat kematian pada pasien-pasien dengan perdarahan intracranial.^{6,18} Namun tingkat kegagalan dari tatalaksana konservatif adalah cukup tinggi dimana artinya pasien biasanya akan memerlukan tindakan bedah untuk penyelamatan.¹¹

Tatalaksana Bedah

Tatalaksana bedah umumnya lebih disukai sebagai tatalaksana bagi pasien-pasien yang bergejala dengan hematoma yang luas yang tidak memenuhi untuk dilakukan tatalaksana konservatif. Tatalaksana bedah meliputi kraniotomi konvensional dan yang lebih baru adalah manajemen bedah minimal invasif seperti kraniotomi bora tau twist drill kraniotomi.¹⁶ Prinsip dari manajemen bedah adalah menyingkirkan massa perdarahan diikuti dengan irigasi untuk

melepaskan tekanan terhadap otak dan selanjutnya meletakkan drain untuk meminimalisir resiko terjadi kekambuhan.¹⁶

Secara umum manajemen bedah menunjukkan luaran yang lebih baik atau sekitar 80% dari sampel menunjukkan perbaikan klinis dan skor MGS.⁷ Namun bagaimanapun juga kendala dari manajemen tatalaksana bedah adalah rekurensi dari perdarahan. Pada mayoritas studi menunjukkan tingkat rekurensi sebesar 10 – 20 % dan rekurensi perdarahan selanjutnya akan menyebabkan penanganan yang lebih rumit dengan tingkat kematian dan kecacatan yang lebih tinggi. Permasalahan selanjutnya dari tatalaksana bedah adalah tidak semua pasien memenuhi untuk menjalani prosedur bedah yang panjang terutama pada pasien-pasien usiatua dengan banyak penyakit penyerta kronis seperti diabetes, gagal jantung dan penyakit-penyakit penyerta lain. Sebagian pasien tua mungkin juga dalam pengobatan dan mengkonsumsi preparat antiagregasi trombosit secara rutin misalnya Aspirin sehingga menyebabkan kesulitan tersendiri dalam prosedur bedah.^{11,15}

Strategi Endovaskular

Untuk menemukan strategi pengobatan yang lebih baik, penelitian-penelitian terbaru mengarah pada pendekatan endovascular sebagai salah satu kemungkinan terapi. Intervensi endovascular ini menargetkan embolisasi dari arteri Meningea media (MMA).^{11,20,21} Tujuan dari embolisasi MMA adalah untuk menghentikan vaskularisasi dari membrane subdural sehingga dapat menghentikan perdarahan mikro agar tidak muncul kembali dan sebagai konsekuensinya ekspansi hematoma akan terhenti dan selanjutnya terjadi reabsorpsi spontan.¹⁵

Indikasi

Tidak ada indikasi yang spesifik untuk dilakukannya embolisasi MMA sebagaimana dikarenakan juga tidak adanya panduan tatalaksana yang jelas. Tetapi, perhatian utama dari tatalaksana dengan embolisasi MMA adalah dikarenakan tatalaksana ini dapat diterapkan pada kebanyakan kasus; sebagai intervensi primer, pada pasien yang akan ditatalaksana tanpa pembedahan atau pada pasien-pasien paska pembedahan. Pertama sebagai langkah profilaksis dan kedua adalah sebagai intervensi penyelamatan pada kasus rekurensi. Embolisasi MMA sebagai intervensi primer dapat dilakukan pada pasien cSDH dengan skor MGS yang rendah antara 1 hingga 2 daripada dilakukan pengobatan konservatif. Langkah pencegahan atau profilaksis paska dilakukannya pembedahan dapat dikerjakan secepatnya untuk mencegah kekambuhan pada kasus-kasus dimana pasien memiliki resiko tinggi untuk mengalami perdarahan ulang, misalnya pada pasien yang mendapat antiplatelet atau antikoagulan, pasien geriatric dengan kondisi umum lemah dan pasien dengan penyakit- penyakit penyerta yang menyebabkan disfungsi mikrovaskular.²²

Teknik Embolisasi MMA

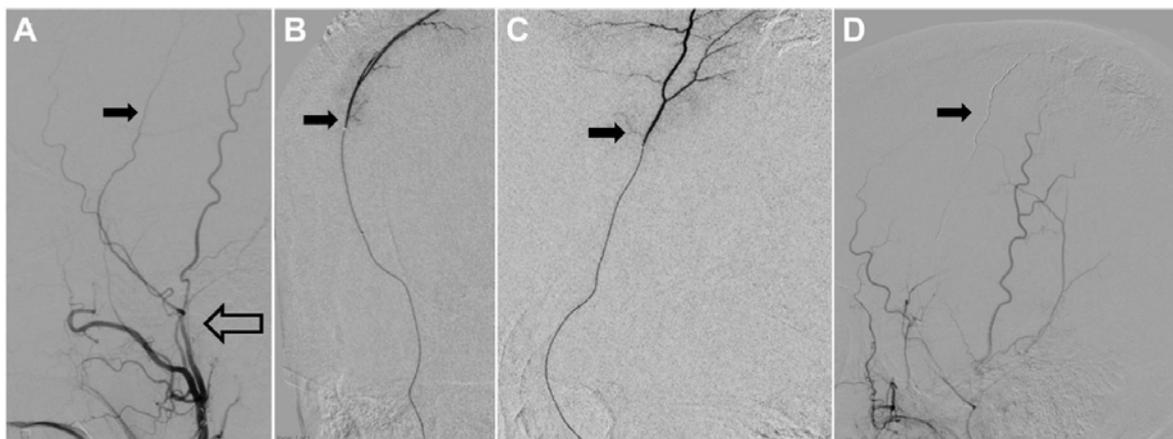
Metode embolisasi MMA adalah dengan memasukan mikrokateeter ke sirkulasi MMA dan selanjutnya agen embolan cair yang terdiri atas polivinil alcohol (PVA). Agen embolan cair ini akan disuntikan untuk menghentikan vaskularisasi distal dari MMA. Namun dalam melakukan prosedur embolisasi ini ada beberapa hal yang harus diperhatikan. Pertama pada populasi orang tua arteri meningeal media biasanya sangat kecil sehingga mengakibatkan mikrokateeter yang harus dipergunakan juga sangat kecil yang selanjutnya menyebabkan volume dari embolan cair yang dapat disuntikan menjadi sedikit sehingga penetrasi ke distal menjadi lebih terbatas. Kedua, PVA tidak radio-opak sehingga visualisasi dari agen embolan ini tidaklah memungkinkan.¹¹ Untungnya saat ini sudah ada agen embolan cair yang mengandung zat kontras sehingga dapat divisualisasi. Agen embolan ini bernama Onyx®.²³

Agen Embolan

Ada banyak jenis agen embolan yang digunakan untuk prosedur neurointervensi yang dapat dikelompokkan menjadi kelompok agen embolan cair dan agen embolan padat. Agen embolan padat yang paling dikenal adalah spiral metral atau lebih dikenal sebagai koil dan balon. Agen-agen embolan padat ini sering digunakan pada kasus-kasus aneurisma dan agen-agen ini memiliki keunggulan karena dapat dilepas dan dapat direposisi namun sebagai benda asing agen embolan ini dapat menimbulkan peradangan dan koagulasi.²⁴

Di sisi lain agen embolan cair dapat dipakai untuk mengoklusi secara permanen suatu pembuluh darah yang diinginkan walaupun nantinya masih bisa terjadi rekanalisasi. Agen embolan cair yang paling terkenal adalah N-Butyl Cyanoacrylate (NBCA), yang juga dikenal dengan sebagai glue; dan ethylene-vinyl alcohol copolymer dengan produk dari jenis ini yang paling dikenal bernama Onyx®. Perbandingan antara NBCA dan Onyx® yaitu NBCA memiliki tingkat perlekatan yang lebih tinggi yang artinya NBCA segera berpolimerisasi. Untuk hasil embolisasi yang lebih baik maka NBCA lebih unggul namun di sisi lain juga memiliki resiko untuk terjadinya perlekatan sehingga menyebabkan mikrokateeter menjadi terperangkap. Dari segi harga NBCA saat ini berada di bawah Onyx®.²⁴

Larutan Onyx® terdiri atas of ethylene vinyl alcohol sebagai agen embolan, terlarut di dalam cairan dimethyl sulfoxide. Dimethyl sulfoxide dipergunakan sebagai pelarut karena zat ini sebenarnya bersifat sudah terlarut di dalam air, sehingga zat ini memiliki viskositas yang rendah dan karenanya menurunkan tekanan intracranial. Komponen terakhir dari Onyx® adalah serbuk mikro tantalum yang berguna sebagai zat kontras guna visualisasi pada saat fluoroskopi. Onyx® Liquid Embolic System meliputi 1,5 ml larutan Onyx®, 1,5 ml vial dimethylsulfoxide solution, dan 3 jarum suntik untuk menyiapkan preparat Onyx®. Larutan dimethyl sulfoxide solution membantu mengisi ruangan kosong, sehingga larutan Onyx® tidak akan memadat terlalu cepat melainkan dapat menjangkau target pada MMA sejauh mungkin.²³



mikrokateeter untuk melakukan embolisasi pada cabang yang lebih proksimal. Apabila ada cabang arteri tambahan yang ternyata berhubungan dengan hematoma maka cabang tambahan ini juga harus diembolisasi dengan mikrokateeter yang baru.^{23,25}

Gambar 3. Contoh dari prosedur embolisasi MMA. Panah hitam (A-D) menunjukkan arteri meningeal media; (A) konfigurasi dari arteri meningeal media yang keluar dari arteri maksilaris interna; (B) Penampakan anteroposterior; (C) tampak lateral dari mikrokateeter pada anterior dari MMA; (D) Paska embolisasi tampak radioopak mengindikasikan obliterasi sempurna dari arteri yang dituju.

Fase akses

Dokter Neurointervensi melakukan embolisasi MMA dengan menggunakan akses dari arteri radialis atau arteri femoralis komunis dengan mempergunakan kateter 5 atau 6 F. Jika arteri femoralis sulit dipalpasi dapat menggunakan bantuan USG. Pasien dalam posisi berbaring di bawah sedasi ringan hingga sedang dan monitoring tanda-tanda vital. Kateterisasi dilakukan dengan menggunakan panduan roadmapping untuk mencapai distal dari MMA. Tidak ada perbedaan yang berarti dari akses mana yang dipergunakan.^{22,25,26}

Fase mikrokateeter

Lokasi daric SDH yang teridentifikasi pada CT scan otak haruslah cocok dengan daerah MMA yang akan menjadi target dari embolisasi. Setelah sampai di daerah yang diperdarahi oleh MMA maka dilakukan injeksi awal dengan memasukan lidokain dengan laju 0.5 ml/ menit akan memberikan efek anastesi nyeri pada pembuluh darah sehingga memberikan rasa lebih nyaman kepada pasien untuk prosedur embolisasi. Setelah dilakukan tahap injeksi dengan lidokain maka selanjutnya akan segera injeksi dari dimethyl sulfoxide dengan laju sebesar 0,1 ml/menit untuk mengisi daerah yang kosong. Dokter Neurointervensi dapat mulai menginjeksikan larutan Onyx® solution segera setelah daerah kosong terisi.^{22,23,25,26}

Cabang - cabang pembuluh darah arteri yang akan menjadi sasaran utama dari embolisasi akan ditentukan menurut ketebalan dari perdarahan SDH; area dengan ketebalan paling maksimal akan menjadi sasaran utama untuk embolisasi. Sebagai tambahan jika secara anatomi masih aman dan memungkinkan maka dokter Neurointervensi dapat menarik

Komplikasi

Embolisasi MMA dianggap sebagai sebuah prosedur yang aman dengan tingkat komplikasi yang rendah. Penelitian-penelitian menunjukkan bahwa tingkat keberhasilan dari prosedur ini berada di atas 91-96%.^{22,28} Namun sebagai sebuah tindakan invasif maka komplikasi dapat terjadi. Komplikasi – komplikasi yang dilaporkan sejauh ini adalah di antaranya: perdarahan dan iskemia otak baik itu sementara ataupun yang menetap. Perdarahan dapat terjadi diakibatkan perforasi oleh mikrokateeter sedangkan iskemia otak diakibatkan oleh embolisasi itu sendiri.

Perbandingan antara Embolisasi dan Tatalaksana Bedah

Prinsip yang paling mendasar yang membedakan tatalaksana bedah dari embolisasi MMA adalah tujuan utama dari embolisasi MMA adalah mencegah ekspansi dari luas perdarahan sedangkan pada tatalaksana bedah adalah menyingkirkan atau

evakuasi dari perdarahan itu sendiri.¹⁵ Berdasarkan aspek di atas maka kedua strategi baik embolisasi MMA dan tatalaksana bedah memiliki tujuannya masing-masing dan keduanya dapat dikerjakan bersamaan sehingga efektivitas kedua strategi ini tidak dapat saling dibandingkan. Embolisasi MMA dapat diterapkan pada pasien yang memenuhi kriteria untuk tatalaksana konservatif sebagai manajemen tunggal dan juga dapat dilakukan pada pasien-pasien dengan indikasi bedah sebagai manajemen pada saat atau sesudah pembedahan guna mencegah rekurensi.^{11,22}

Ban, dkk. melakukan penelitian terhadap 72 pasien dengan cSDH yang mendapatkan manajemen dengan embolisasi MMA. Prosedur embolisasi MMA dianggap gagal jika pasien akhirnya harus mendapatkan tatalaksana bedah pada pasien-pasien yang sebelumnya hanya memerlukan manajemen konservatif atau embolisasi MMA saja atau pasien-pasien yang memerlukan pembedahan ulang untuk evakuasi perdarahan karena rekurensi dari perdarahan. Berdasarkan penelitian ini hanya 1 pasien yang mendapatkan tatalaksana dengan embolisasi MMA dan pembedahan memenuhi kriteria untuk dinyatakan gagal. Hasil penelitian ini menunjukkan sesuatu yang sangat menjanjikan dari tatalaksana embolisasi MMA sedangkan dimana manajemen konservatif memiliki tingkat kegagalan sebesar 80% dan tatalaksana dengan pembedahan memiliki tingkat kegagalan sebesar 20%. Temuan penting lainnya dari penelitian Ban, dkk. adalah pasien-pasien yang mendapatkan tatalaksana dengan embolisasi MMA umumnya mengkonsumsi Aspirin atau preparat antiagregasi trombosit lainnya. Hal ini menunjukkan bahwa strategi tatalaksana dengan embolisasi MMA dapat dilakukan tanpa harus menghentikan pengobatan dengan antiagregasi trombosit.^{11,21}

Keuntungan lain dari embolisasi MMA yang potensial adalah karena prosedur ini dapat dikerjakan pada kelompok orang tua yang memiliki kondisi umum yang lemah dikarenakan prosedur ini memiliki tingkat resiko yang lebih rendah daripada tatalaksana pembedahan. Anastesi yang dipergunakan juga ringan hingga sedang bahkan kadang dapat dilakukan juga dengan anastesi lokal. Prosedur ini juga menyebabkan

durasi rawat inap yang lebih pendek dan pada kasus-kasus tertentu tidak memerlukan rawat inap.²⁶

KESIMPULAN

Subdural hematoma kronis adalah penyakit yang terutama pada kelompok orang tua dan menyebabkan tingkat kesakitan dan kematian yang tinggi. Penyakit ini tidak hanya disebabkan oleh robeknya vena-vena jembatan melainkan juga oleh peradangan dan angiogenesis pada otak. Sebagai akibatnya strategi tatalaksana yang berbeda dapat membantu mengatasi keadaan ini di samping tatalaksana dengan pembedahan. Embolisasi MMA adalah modalitas pengobatan yang menjanjikan untuk kasus-kasus cSDH, baik sebagai bagian dari tatalaksana konservatif maupun sebagai manajemen pendukung bersama terapi pembedahan untuk mencegah terjadinya rekurensi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth*.2007;99(1):4–9.
2. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet*. 2000;356:923–9.
3. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT, et al. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*.2008;25(7):719–38.
4. Wilberger JE, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: Morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg*. 1991;74(2):212–8.
5. NISHIJIMA H. Chronic subdural hematoma. *Rinsho Geka*. 1962;17(4):413–9.
6. Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, Carpenter KLH, Hutchinson PJ. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: Inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. *J Neuroinflammation*. 2017;14(1):1–13.
7. Yang W, Huang J. Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology and Natural History. *Neurosurg Clin N Am*. 2017;28(2):205–10.
8. Fogelholm R, Waltimo O. Epidemiology of chronic subdural hematoma. *Acta Neurochirurgic*. 1975;32:247–50.
9. Kudo H, Kuwamura K, Izawa I, Sawa H, Tamaki N. Chronic Subdural Hematoma in Elderly People: Present Status on Awaji Island and Epidemiological Prospect. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1992;32(4):207–9.
10. N S, A D. Pathophysiology of Chronic Subdural Hematoma. *Brain Disord Ther*.2015;04(04):1000174.

11. Fiorella D, Arthur AS. Middle meningeal artery embolization for the management of chronic subdural hematoma. *J Neurointerv Surg*. 2019;11(9):912–5.
12. Martins WA, Teixeira AB, Frigeri TM, Paglioli E. Spontaneous subdural hematoma associated to Duret hemorrhage. *Interdiscip Neurosurg Adv Tech Case Manag*. 2015;2(1):13–5.
13. Medicina N, Soertidewi L. Perdarahan subdural kronik pada dewasa muda. 2011;29(1).
14. Botz B, Gaillard F. Subdural Hemorrhage [Internet]. Radiopaedia. Available from: <https://radiopaedia.org/articles/subdural-haemorrhage?lang=us>
15. Lee KS. How to treat chronic subdural hematoma? Past and now. *J Korean Neurosurg Soc*. 2019;62(2):144–52.
16. Lee J young, Kim BT, Hwang SC, Im S Bin, Shin DS, Shin WH. Indications and surgical results of twist-drill craniostomy at the pre-coronal point for symptomatic chronic subdural hematoma patients. *J Korean Neurosurg Soc*. 2012;52(2):133–7.
17. Lee JK, Choi JH, Kim CH, Lee HK, Moon JG. Chronic subdural hematomas: A comparative study of three types of operative procedures. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009;46(3):210–4.
18. Shapey J, Glancz LJ, Brennan PM. Chronic Subdural Haematoma in the Elderly: Is It Time for a New Paradigm in Management? *Curr Geriatr Reports*. 2016;5(2):71–7.
19. Delgado-López PD, Martín-Velasco V, Castilla-Díez JM, Rodríguez-Salazar A, Galacho-Harriero AM, Fernández-Arconada O. Dexamethasone treatment in chronic subdural haematoma. *Neurocirugia*. 2009;20(4):346–59.
20. Hashimoto T, Ohashi T, Watanabe D, Koyama S, Namatame H, Izawa H, et al. Usefulness of embolization of the middle meningeal artery for refractory chronic subdural hematomas. *Surg Neurol Int*. 2013;4(1):104.
21. Ban SP, Hwang G, Byoun HS, Kim T, Lee SU, Bang JS, et al. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma. *Radiology*. 2018;286(3):992–9.