

ARTIKEL PENELITIAN

**PREDIKTOR KLINIS SUBDURAL KRONIK PADA PASIEN LANJUT USIA
DI INSTALASI GAWAT DARURAT**

*CLINICAL PREDICTORS OF CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA IN
ELDERLY PATIENTS AT EMERGENCY SETTING*

**Aurelia Vania^{1,2,*}, I Komang Arimbawa¹, Anak Agung Ayu Putri Laksmidewi¹,
Ida Bagus Kusuma Putra¹, I Wayan Widyantara¹**

¹ Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Jl. Diponegoro, Denpasar, Bali 80113

² Atma Jaya Neuroscience and Cognitive Center, Departemen Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jl. Pluit Raya No. 2, Jakarta 14440

* **Korespondensi:** aurelia.vania@atmajaya.ac.id

ABSTRACT

Introduction: Chronic subdural hematoma (cSDH) is one of the most common neurological emergencies that occur more frequently in the elderly. Diagnosis of cSDH has difficulties in elderly patients. This study aimed to study the clinical characteristics that can predict the presence and the imaging characteristics severity of cSDH in elderly patients.

Methods: This case-control study was conducted at the Neurology Emergency Unit at a tertiary general hospital for three years. The study included 85 elderly cSDH patients and 85 controls with no intracranial hemorrhage from imaging data. Data collection and processing included demographic characteristics, risk factors, clinical presentation, and cSDH characteristics on a head computed-tomography scan (CT scan).

Results: This study found a mean age of 72.9±8.1 years and 75.8% male patients with cSDH. Impairment of consciousness and focal deficits were the most common clinical presentations, with a median onset of 3 days (1-30 days). Older age, male (OR=2.84, 95% CI 1.45-5.45, p=0.001), hypertension (OR=3.66, 95% CI 1.89-7.06, p=0.000), and chronic kidney disease (OR=2.77, 95% CI 1.34-5.72, p=0.005) were a significant risk factor for cSDH. Mass effect and low Glasgow Coma Scale (GCS) were more common in cSDH with >5mm midline shift (MLS).

Conclusion: The presence of cSDH needs to be considered in elderly patients with the onset of acute-subacute neurological manifestations, especially male patients, who experience decreased consciousness with or without focal deficits, accompanied by comorbid hypertension and kidney disorders. Decreased GCS and mass effect can predict the presence of MLS on a head CT scan.

Key Words: chronic subdural hematoma, elderly, imaging, predictor

ABSTRAK

Pendahuluan: Subdural hematoma kronik (cSDH) merupakan salah kasus emergensi neurologi yang sering terjadi yang lebih sering terjadi pada lansia. Diagnosis cSDH memiliki kesulitan tersendiri pada pasien lansia. Studi ini bertujuan untuk mempelajari karakteristik klinis pasien lansia yang dapat menjadi prediktor adanya cSDH dan derajat keparahan gambaran cSDH yang ditemukan pada hasil CT-scan kepala.

Metode: Penelitian ini merupakan studi kasus-kontrol yang dilakukan di Instalasi Gawat Darurat Neurologi RSUP Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah dalam periode 3 tahun. Studi melibatkan 85 pasien lansia cSDH dan 85 kontrol yang terbukti tidak ada perdarahan intrakranial dari data imaging. Pengumpulan dan pengolahan data yang dilakukan meliputi variabel karakteristik demografi, faktor risiko, presentasi klinis, dan karakteristik cSDH pada gambaran *computed-tomography scan* (CT-scan) kepala.

Hasil: Studi ini menemukan pasien cSDH dengan rata-rata usia 72,9±8,1 tahun dan 75,3% laki-laki. Penurunan kesadaran dan defisit fokal merupakan presentasi klinis yang paling sering ditemukan dengan median onset 3 hari (rentang 1-30 hari). Usia lebih tua, laki-laki (RO=2,84, 95% IK 1,45-5,45, p=0,001), hipertensi (RO=3,66, 95% IK 1,89-7,06, p=0,000), dan gangguan ginjal kronik (RO=2,77, 95% IK 1,34-5,72, p=0,005) merupakan faktor risiko terjadinya cSDH yang signifikan. Efek massa dan Glasgow Coma Scale (GCS) yang rendah lebih sering terjadi pada cSDH dengan midline shift (MLS) >5mm.

Simpulan: Adanya cSDH perlu dipertimbangkan pada pasien lansia yang datang dengan onset manifestasi neurologis akut-subakut terutama pasien laki-laki, mengalami penurunan kesadaran dengan atau tanpa defisit

fokal, disertai adanya komorbid hipertensi dan gangguan ginjal. Penurunan GCS dan efek massa dapat diperkirakan adanya MLS pada CT-scan kepala.

Kata Kunci: hematoma subdural kronik, lansia, pencitraan, prediktor klinis

PENDAHULUAN

Hematoma subdural atau *subdural hematoma* (SDH) merupakan suatu kondisi yang ditandai adanya akumulasi darah ekstraserebral di antara lapisan duramater dan subaraknoid. Pembagian tipe SDH berdasarkan waktu yaitu akut, subakut, dan kronik. Tipe SDH akut merupakan SDH yang terjadi dalam 3 hari pertama. Tipe SDH ini lebih sering terjadi pada populasi usia muda setelah trauma kepala. Tipe SDH subakut terbentuk dalam 3 hari – 3 minggu onset.^{1,2} Tipe SDH kronik (*chronic* SDH/cSDH) merupakan SDH yang terjadi setelah lebih dari 3 minggu onset. Kondisi cSDH sering terjadi setelah benturan kepala yang ringan atau tanpa riwayat trauma kepala.^{3,4} Diagnosis SDH ditegakkan berdasarkan temuan pada CT-scan kepala yaitu adanya suatu lesi berbentuk bulan sabit (*crescent-shaped*) yang berada di ruang subdural. Ketiga tipe SDH dapat dibedakan dari gambaran *computed-tomography scan* (CT-scan) kepala. Tipe SDH akut membentuk *crescent-shaped* yang hiperdens. Tipe SDH subakut menunjukkan gambaran isodens dan pada cSDH, *crescent-shaped* bersifat hipodens pada CT-scan kepala.⁵

Prevalensi dan insiden cSDH meningkat akhir-akhir ini, dengan peningkatan yang cenderung terjadi pada usia lebih tua yang mencapai 80 kasus cSDH per 100.000 orang/tahun. Usia tua berhubungan dengan beberapa faktor risiko yang meningkatkan kejadian dan rekurensi cSDH, sehingga insiden cSDH

diperkirakan akan meningkat seiring dengan peningkatan populasi lanjut usia (lansia).^{1,6} Hematoma subdural memiliki tingkat mortalitas yang cukup tinggi mencapai 44% dalam 4 minggu pada pasien tanpa terapi operasi, dengan tingkat rekurensi mencapai 33%.² Perbaikan luaran membutuhkan diagnosis dini cSDH, khususnya pada pasien lansia.

Diagnosis cSDH memiliki tantangan tersendiri mengingat fakta bahwa kondisi ini sering muncul dengan gejala non-spesifik dan pada lansia yang sudah memiliki risiko gangguan neuropsikiatri yang lebih tinggi akibat degenerasi otak dan penyakit penyerta lainnya. Selain itu, kejadian trauma kepala dapat terjadi tanpa disadari dan mungkin sering diabaikan. Subdural hematom kronis memiliki periode laten hingga munculnya gejala klinis dengan manifestasi klinis tipikal berupa gejala dan tanda tekanan tinggi intrakranial. Walaupun beberapa kasus dapat mengalami perbaikan spontan, cSDH yang tidak mendapat terapi dapat berakibat fatal karena peningkatan tekanan intrakranial (TIK) atau perburukan defisit neurologis yang terjadi.^{4,6} Usia lanjut sendiri merupakan faktor risiko rekurensi cSDH.¹ Studi ini bertujuan untuk mempelajari karakteristik demografi dan klinis pasien lansia yang dapat menjadi prediktor adanya cSDH dan derajat keparahan gambaran cSDH yang ditemukan pada hasil CT-scan kepala.

METODE

Penelitian ini merupakan studi kasus –

kontrol yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah yang merupakan pusat rujukan tingkat tiga untuk wilayah Indonesia Timur. Data studi diambil secara konsekutif dari rekam medik dari periode tahun 2021-2023. Data yang dikumpulkan meliputi karakteristik demografi, faktor risiko (hipertensi, gangguan ginjal kronik, diabetes mellitus, penggunaan antikoagulan/antiplatelet), presentasi klinis (anamnesis dan pemeriksaan neurologis), dan karakteristik cSDH pada gambaran CT-scan kepala. Karakteristik demografi dan riwayat penggunaan antikoagulan/antiplatelet diambil dari data rekam medik. Adanya hipertensi diambil dari diagnosis akhir pasien yang tertera pada rekam medik. Gangguan ginjal kronik dan diabetes mellitus diketahui dari data rekam medik yang dibuktikan dari hasil pemeriksaan laboratorium. Diagnosis cSDH ditegakkan dari penemuan pada CT-scan kepala tanpa kontras.

Sampel diambil dengan menggunakan teknik *consecutive sampling* dengan jumlah sampel total 85 subjek untuk kelompok kasus dan 85 subjek untuk kelompok kontrol. Kriteria inklusi kelompok kasus meliputi semua pasien cSDH berusia ≥ 60 tahun yang datang atau dikonsulkan ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) Neurologi. Batas usia lansia yang dipakai adalah ≥ 60 tahun berdasarkan *World Health Organization* dan Kementerian Kesehatan Indonesia. Kriteria inklusi kelompok kontrol pada studi ini adalah pasien berusia ≥ 60 tahun, memiliki data *imaging* yang normal, dan dirawat di bagian neurologi karena manifestasi neurologis yang tidak berhubungan dengan cedera kepala atau *cerebrovascular*

event lainnya. Kriteria eksklusi meliputi data pasien yang tidak lengkap. Studi ini telah mendapat persetujuan dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Udayana dengan nomor protokol 1272/UNI14.2.2.VII.14/LT/2023.

Analisis data dilakukan secara univariat dan bivariat pada kedua kelompok. Analisis univariat dilakukan untuk data karakteristik dasar. Tes normalitas dilakukan pada seluruh data yang dianalisis. Data kategorik dan interval yang berhubungan dengan karakteristik dasar subjek penelitian dievaluasi dengan menggunakan uji *chi-square* dan *independent t-test* jika data berdistribusi normal atau uji *Mann-Whitney U* jika data tidak berdistribusi normal. Hubungan antar variabel signifikan secara statistik jika *p-value* $\leq 0,05$. Pengolahan data dilakukan dengan menggunakan program IBM SPSS versi 25.0.

HASIL

Studi ini menemukan 210 pasien SDH dalam periode waktu 3 tahun dengan prevalensi kasus lanjut usia sebesar 65,2% (137 pasien). Tipe cSDH didapatkan pada 85 pasien dari 137 pasien (62%) dengan rata-rata usia $72,9 \pm 8,1$ tahun (rentang usia 60-90 tahun). Karakteristik pasien cSDH berusia ≥ 60 tahun tertera pada Tabel 1. Sebagian besar pasien berjenis kelamin laki-laki (75,3%). Tipe cSDH yang paling banyak ditemukan adalah tipe *acute on chronic* sebesar 70,6% dari seluruh kasus kronik. Pasien datang dengan keluhan utama tersering adalah penurunan kesadaran dengan onset manifestasi klinis antara 1-30 hari (median 3 hari). Hanya 2 pasien yang datang dengan onset keluhan 30 hari sebelum

Tabel 1. Karakteristik pasien cSDH yang berusia ≥ 60 tahun

Karakteristik	Kelompok cSDH (N=85) n (%)	Kelompok Kontrol (N=85) n (%)
Jenis kelamin		
Laki-laki	64 (75,3)	44 (51,8)
Perempuan	21 (24,7)	41 (48,2)
Tipe cSDH		NA
Kronik tanpa gambaran akut	25 (29,4)	
<i>Acute on chronic</i>	60 (70,6)	
Keluhan utama		
Penurunan kesadaran	54 (63,5)	34 (40)
Defisit fokal	21 (24,7)	22 (25,9)
Kejang	6 (7,1)	19 (22,3)
Nyeri kepala	4 (4,7)	10 (11,8)
Manifestasi klinis		
Defisit fokal	68 (80)	40 (47,1)
Penurunan kesadaran	59 (69,4)	55 (64,7)
Nyeri kepala	41 (48,2)	60 (70,6)
Kejang	11 (12,9)	15 (17,6)
Riwayat trauma		
Ada	26 (30,6)	15 (17,6)
Tidak ada	59 (69,4)	70 (82,4)
Faktor risiko		
Hipertensi	45 (52,9)	20 (23,5)
Gangguan ginjal kronik	30 (35,3)	14 (16,5)
Diabetes mellitus	14 (16,5)	15 (17,6)
Obat (antikoagulan, antiplatelet)	13 (15,3)	0 (0)

*cSDH: *Chronic Subdural Hematoma*

masuk rumah sakit. Pemeriksaan neurologis menemukan sebagian besar pasien cSDH mengalami defisit fokal (80%) dan penurunan kesadaran (69,4%) dengan median *Glasgow Coma Scale* (GCS) 12. Riwayat trauma kepala didapatkan pada 30,6% pasien. Hipertensi (52,9%) dan gangguan ginjal kronik (35,3%) merupakan faktor risiko SDH yang paling sering ditemukan pada pasien cSDH studi ini.

Perbandingan karakteristik pasien lansia dengan cSDH dan pasien lansia kontrol tertera pada Tabel 2. Persentase pasien laki-laki ditemukan lebih banyak pada kelompok cSDH ($p=0,004$). Median usia pasien cSDH lebih tua daripada pasien lansia dengan gejala/tanda efek desak ruang yang disebabkan diagnosis lainnya ($p=0,000$). Hipertensi ditemukan sebagai faktor risiko yang signifikan

untuk terjadinya cSDH (RO=3,66, 95% IK 1,89-7,06). Gangguan ginjal juga ditemukan sebagai faktor risiko yang signifikan pada pasien cSDH (RO=2,77, 95% IK 1,34-5,72). Penggunaan obat antikoagulan/antiplatelet tidak ditemukan pada kelompok kontrol.

Berdasarkan penemuan gambaran CT-scan kepala yang dilakukan pada 85 pasien studi, ditemukan median ketebalan maksimal 17 mm dengan median MLS 8 mm. Subdural hematoma yang paling banyak ditemukan pada lansia pada studi ini adalah cSDH tipe C berdasarkan klasifikasi oleh Alves, *et al.*⁷ Penurunan GCS ditemukan paling besar pada cSDH tipe C. Efek massa lain berupa defisit fokal dan nyeri kepala paling banyak terjadi pula pada cSDH tipe C.

Tabel 2. Perbandingan Karakteristik Faktor Risiko Pasien Berusia ≥ 60 Tahun dengan cSDH dan Kelompok Kontrol

Karakteristik	cSDH (n=85)	Kelompok Kontrol (n=85)	p	RO (95% IK)
Jenis Kelamin				
Laki-laki	64	44	0,001*	2,84 (1,45-5,45)
Perempuan	21	41		
Usia (median, tahun)	72,5	68	<0,001*	NA
Komorbid				
Hipertensi	45	20	<0,001*	3,66 (1,89-7,06)
Gangguan ginjal	30	14	0,005*	2,77 (1,34-5,72)
Diabetes mellitus	14	15	0,84	0,92 (0,44-2,05)
Antikoagulan/antiplatelet	13	0	NA	NA

*p signifikan $\leq 0,05$ **Tabel 3.** Klasifikasi Tipe cSDH Berdasarkan Ketebalan dan MLS pada Pasien Lansia

Tipe SDH	N (%)	Nyeri Kepala	Ada Defisit Fokal	GCS (median)
A	9 (10,6)	30%	50%	14
B	19 (22,4)	28,6%	60%	12
C	52 (61,2)	55,4%	76,8%	10
D	5 (5,9)	40%	80%	11

*GCS: Glasgow Coma Scale; SDH: subdural hematoma

DISKUSI

Hematoma subdural kronik merupakan salah satu tipe lesi intrakranial yang sering terlewatkan dalam diagnosis terutama cSDH spontan tanpa didahului suatu trauma. Insiden cSDH dilaporkan berkisar antara 13,1 per 100.000 orang/tahun dengan 3,4 per 100.000 orang pada usia <65 tahun dan meningkat hingga 58,1 per 100.000 orang pada lansia. Beberapa studi melaporkan rata-rata usia pasien cSDH berada pada usia >60 tahun.^{1,8-11} Studi ini menemukan prevalensi SDH pada pasien lansia sebesar 65,2% dengan 62% mengalami cSDH dengan rata-rata usia 72,9 \pm 8,1 tahun. Tingginya angka insiden cSDH pada pasien lansia merupakan suatu pengingat *neurologist* untuk memasukkan cSDH sebagai salah satu diagnosis banding lesi desak ruang intrakranial yang dapat terjadi pada pasien lansia. Beberapa studi menemukan kejadian cSDH terjadi lebih sering pada

lansia laki-laki dengan rasio laki-laki:perempuan sebesar 2:1 hingga 4,6:1. Rasio laki-laki:perempuan pada studi ini sebesar 3:1. Faktor risiko yang lebih banyak ditemukan pada laki-laki diperkirakan menyebabkan terjadinya predominansi ini. Namun, predominansi ini mulai menghilang seiring peningkatan usia.^{6,8,10}

Hematoma subdural dibagi menjadi 2 tipe berdasarkan etiologinya, yaitu spontan dan traumatik. Baik SDH spontan dan traumatik lebih sering terjadi orang tua. Hematoma subdural traumatik didefinisikan sebagai perdarahan ruang subdural yang disebabkan oleh trauma kepala. Jika riwayat trauma kepala disangkal oleh pasien dan keluarga, SDH dianggap sebagai spontan. Subdural hematoma spontan berhubungan dengan berbagai proses patologis dan lebih jarang terjadi dibandingkan SDH traumatik.¹²⁻¹⁴

Riwayat jatuh dan trauma kepala masih

dilaporkan sebagai penyebab paling sering cSDH (43-74%), walaupun lebih jarang daripada pasien cSDH usia lebih muda. Sekitar 60-70% dapat berupa trauma minor atau cedera kepala ringan. Trauma kepala karena kecelakaan kendaraan bermotor lebih sering pada usia yang lebih muda, sementara jatuh merupakan mekanisme trauma kepala paling sering pada usia tua.^{1,8,9,12,15} Riwayat trauma kepala ditemukan pada 30,6% pasien pada studi ini. Lansia memiliki risiko jatuh dan trauma kepala yang lebih besar. Jatuh tanpa trauma kepala juga dilaporkan menimbulkan SDH karena adanya proses akselerasi dan deselerasi.⁴ Namun, kelompok usia ini lebih sering mengabaikan atau tidak mengingat adanya riwayat jatuh atau trauma kepala. Oleh karena itu, persentase riwayat trauma kepala yang sebenarnya terjadi mungkin lebih tinggi dibandingkan yang ditemukan pada studi ini.

Hematoma subdural spontan terjadi karena ruptur *bridging vein* atau struktur pembuluh darah lain yang terjadi akibat proses patologis yang bervariasi. Faktor risiko cSDH spontan selain usia tua meliputi penggunaan antikoagulan atau antiplatelet, konsumsi alkohol berlebihan, epilepsi, sekuel VP *shunt*, hemodialisis, koagulopati, malformasi vaskular, dan tumor.^{3,12,16} Faktor yang berkontribusi pada pasien cSDH spontan perlu dievaluasi. Pada studi ini, peneliti menemukan komorbid yang mungkin dapat merupakan suatu kontributor cSDH pada pasien lansia antara lain hipertensi, gangguan ginjal, diabetes, dan obat antikoagulan/antiplatelet.

Hipertensi ditemukan sebagai faktor risiko cSDH yang signifikan. Hasil ini serupa

dengan studi oleh Kostić, *et al.* yang juga menemukan frekuensi hipertensi yang lebih tinggi pada pasien cSDH (84,4%) dan signifikan pada pasien cSDH spontan berusia 60-79 tahun.¹⁴ Hipertensi dilaporkan pula sebagai faktor risiko yang paling penting pada pasien cSDH pada studi lain.^{10,13} Hipertensi ditemukan sebagai komorbiditas pada 30-53% pasien cSDH pada beberapa studi lain.^{1,10,11,13,17} Pasien dengan usia tua menunjukkan perubahan morfologi dan fungsional sawar darah otak (SDO). Hipertensi diketahui meningkatkan tekanan dalam vena kortikal akibat peningkatan tekanan intrakranial pada pasien dengan gangguan SDO.¹⁴

Gangguan ginjal kronik ditemukan sebagai faktor risiko yang signifikan (35%) pada studi ini. Studi lain melaporkan tingkat komorbid gangguan ginjal kronik yang lebih rendah (3,5-10%).^{12,13,17} Pasien dengan gangguan ginjal kronik dengan atau tanpa hemodialisis dapat mengalami gangguan hemostasis dan hematopoiesis, sehingga pasien-pasien ini memiliki risiko perdarahan yang lebih tinggi akibat adanya *bleeding diastheses*. Faktor lain diduga berkaitan dengan penggunaan heparin saat hemodialisis. Pasien *end-stage renal disease* dengan hemodialisis terbukti berisiko tinggi mengalami SDH berikutnya dan memiliki risiko kematian yang tinggi akibat SDH.¹⁸⁻²⁰

Diabetes mellitus telah diketahui berhubungan dengan perubahan morfologi makro dan mikrovaskular. Kondisi hiperglikemia juga dapat mengganggu autoregulasi dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah kecil.^{14,17} DM ditemukan pada 16,5% pasien

dalam studi ini walaupun tidak signifikan. Diabetes dilaporkan pada 9-31% pasien cSDH pada studi-studi sebelumnya.^{1,10,11,14,17} Diabetes juga dilaporkan sebagai faktor risiko yang signifikan untuk SDH bilateral dan kemungkinan rekurensi cSDH *post burr-hole craniostomy* secara signifikan.¹⁷

Penggunaan obat antikoagulan maupun antiplatelet dilaporkan sebagai salah satu faktor risiko paling sering cSDH setelah trauma kepala pada pasien lansia. Riwayat obat ini juga dianggap sebagai kontributor peningkatan kejadian cSDH akhir-akhir ini.^{16,21,22} Penggunaan obat ini tidak ditemukan pada kelompok kontrol pada studi ini, namun, ditemukan pada 15,3% pasien cSDH. Riwayat penggunaan obat antikoagulan/antiplatelet dilaporkan pada 7,5-35,8% pasien pada studi-studi lain.^{1,10,11,13,17}

Presentasi klinis cSDH bervariasi dan tidak memiliki gejala khas, yang meliputi nyeri kepala, penurunan kesadaran, muntah, gangguan kognitif, kejang, dan kelemahan motorik.⁴ Studi ini membagi manifestasi klinis menjadi empat kelompok yang terjadi pada pasien lansia dengan cSDH studi ini, yaitu penurunan kesadaran, defisit fokal, nyeri kepala, dan kejang. Manifestasi klinis yang paling sering ditemukan adalah defisit fokal dan penurunan kesadaran. Hasil ini menyerupai hasil studi oleh Ashgar, *et al.*, namun berbeda dengan studi-studi lain yang menemukan nyeri kepala sebagai manifestasi klinis paling banyak ditemukan pada pasien cSDH baik pada kasus trauma maupun spontan.^{1,8,10,12,23} Studi epidemiologi di Brazil melaporkan manifestasi klinis paling sering cSDH adalah nyeri kepala,

perubahan perilaku, dan hemiparesis.²⁴ Studi multisenter di Korea menemukan manifestasi klinis paling sering hemiparesis (39%) dan nyeri kepala (32%).¹¹ Studi ini menemukan nyeri kepala pada 48,5% pasien, namun hanya 4,5% yang menjadi keluhan utama. Hal ini menurut peneliti karena keluhan nyeri kepala masih sering dianggap sebagai suatu keluhan biasa pada orang tua di wilayah studi ini dilakukan, sehingga sebagian besar pasien datang dalam keadaan penurunan kesadaran dan keluhan nyeri kepala sebelumnya menjadi sulit untuk dievaluasi.

Penurunan kesadaran sebagai manifestasi cSDH lebih sering terjadi pada populasi lansia daripada pasien usia lebih muda.¹⁵ Studi ini menemukan sebesar 63,5% pasien datang dengan keluhan utama penurunan kesadaran. Menurut peneliti, hasil ini sesuai dengan gambaran *imaging* yang menunjukkan median ketebalan maksimal dan MLS yang besar. Suatu tinjauan literatur menemukan presentasi klinis paling sering pada lansia adalah penurunan kesadaran dengan tingkat yang bervariasi dari konfusi hingga koma. Pada studi lain, penurunan kesadaran hanya ditemukan pada sekitar 4,6% pasien cSDH.¹⁰ Kejang terjadi pada 12,9% pasien dengan 7,1% menjadi manifestasi utama. Kejang termasuk manifestasi yang jarang terjadi dengan persentase 2,6-13,3% pada studi lain.^{8,9,12} Disorientasi dilaporkan terjadi pada 67-71% pasien pada studi lain. Manifestasi lain yang tidak dapat diabaikan pada orang tua adalah demensia atau gangguan kognitif. cSDH merupakan salah satu penyebab reversibel dari demensia.^{9,12}

Gejala SDH kronik dapat berlangsung perlahan dan progresif. Sebagian besar pasien datang dengan manifestasi menyerupai suatu kejadian vaskular, namun dengan onset subakut.¹² Pasien juga sering datang ke rumah sakit pada kondisi manifestasi neurologis yang sudah lanjut. Suatu serial kasus dari 30 pasien menemukan rata-rata durasi onset gejala sampai admisi 20 hari.⁸ Studi lain menemukan rata-rata onset gejala 25 hari. Studi Ou, *et al.* membandingkan cSDH dengan riwayat trauma dan tanpa trauma dengan onset lebih panjang didapatkan pada pasien tanpa riwayat trauma yaitu $11,5 \pm 19,3$ hari.¹⁰ Pada studi ini, median onset gejala sampai pasien datang ke bagian gawat darurat adalah tiga hari (rentang 1-30 hari). Sebagian besar pasien dalam studi ini datang dalam kondisi penurunan kesadaran yang menyebabkan informasi onset perjalanan penyakit dari gejala awal yang lebih ringan tidak diketahui keluarga dan sulit didapatkan dari pasien, sehingga hal ini yang mungkin menyebabkan onset yang lebih cepat didapatkan dari studi ini. Hal ini juga menunjukkan bahwa manifestasi neurologis ringan seringkali tidak dilaporkan oleh pasien lansia atau keluarganya, sehingga para klinisi harus berhati-hati dalam melakukan pemeriksaan untuk menemukan keluhan neurologis ringan ini pada pasien lansia.

Pemeriksaan diagnostik awal yang sesuai untuk kondisi darurat adalah CT-scan kepala non kontras.² Gambaran SDH ini pada CT-scan kepala berubah sesuai usia perdarahannya. cSDH menunjukkan gambaran hipodens dengan dapat disertai komponen

isodens atau hiperdens.²¹ Lesi ini berubah menjadi hipodens karena terjadi degradasi protein dan akumulasi cairan subdural. Studi ini menemukan adanya gambaran densitas campuran yang menunjang suatu *acute on chronic* pada 71% pasien. Suatu *acute on chronic* merupakan suatu gambaran SDH yang unik yang dapat terjadi karena trauma berulang atau perdarahan mikro berulang.²⁵

Secara umum, tindakan pembedahan diindikasikan pada kasus ketebalan hematom >1cm atau terjadi MLS >5mm.²⁶ Alvez, *et al.* mengajukan klasifikasi SDH menjadi 4 tipe (tipe A, B, C, dan D) berdasarkan volume dan efek massa, yang secara tidak langsung membedakan antara SDH simtomatik dan non-simptomatik. Tipe A dan D memiliki ketebalan ≤ 1 cm, sementara tipe B dan C memiliki ketebalan >1cm. Tipe A dan B menunjukkan efek massa yang lebih kecil dengan MLS <5mm. SDH tipe A tidak menjadi kandidat untuk tindakan pembedahan. SDH tipe C dan D menunjukkan efek massa yang lebih besar dengan MLS >5 mm. Tipe C dan D ini menjadi kandidat tindakan pembedahan, dengan defisit neurologis mungkin sudah terjadi karena efek massa yang ditimbulkan.⁷ Studi ini membuktikan persentase defisit fokal dan nyeri kepala yang lebih tinggi pada SDH tipe C dan D dibandingkan tipe A dan B. Penurunan skor GCS yang lebih besar juga ditemukan pada SDH tipe C dan D. Hasil ini mendukung bahwa adanya penurunan GCS dan efek massa diperkirakan terjadinya MLS >5mm pada CT-scan kepala. Pemeriksaan *imaging* perlu segera dilakukan pada pasien lansia dengan penurunan GCS yang besar dan defisit fokal

yang disertai adanya faktor risiko SDH.

Studi ini memiliki limitasi, yaitu hanya menilai beberapa faktor risiko terjadinya cSDH dan tidak dapat menyingkirkan adanya risiko cSDH lain pada kelompok studi atau kontrol. Risiko *recall bias* juga kemungkinan terjadi pada studi ini yang terutama disebabkan oleh sebagian besar pasien pada studi datang sudah dalam kondisi penurunan kesadaran, sehingga anamnesis hanya bisa didapatkan melalui heteroanamnesis. Walaupun demikian, studi ini menggambarkan beberapa karakteristik klinis yang dapat dipertimbangkan klinisi untuk menurunkan ambang indikasi melakukan pemeriksaan *imaging* pada pasien lansia terutama pada area dengan *limited resources*, sehingga diagnosis cSDH tidak terlewatkan.

Penegakan diagnosis cSDH memerlukan tingkat kecurigaan yang tinggi. Hematoma subdural perlu dipertimbangkan pada pasien lansia dengan atau tanpa trauma yang mengalami perubahan status mental atau perburukan gangguan neurologis atau psikologis sebelumnya, defisit neurologis fokal, dan nyeri kepala dengan atau tanpa defisit neurologis fokal.²¹ Miljkovic, *et al.* juga menemukan beberapa faktor signifikan untuk mencurigai kemungkinan diagnosis SDH yaitu usia, jenis kelamin, tipe cedera, presentasi klinis, dan onset waktu.¹³ Dari hasil studi ini, cSDH perlu dipertimbangkan pada pasien lansia, terutama laki-laki, sebagai penyebab manifestasi klinis akut-subakut peningkatan TIK dan efek kompresi struktural otak dengan hipertensi atau gangguan ginjal, dengan atau tanpa riwayat trauma. Penurunan GCS yang

besar disertai defisit fokal dan nyeri kepala memperkirakan adanya cSDH yang memenuhi indikasi operasi yang memerlukan pemeriksaan *imaging* segera.

SIMPULAN

Hematoma subdural kronik merupakan salah satu diagnosis banding yang harus dipertimbangkan pada pasien lansia yang datang dengan manifestasi neurologis akut-subakut. Insiden cSDH diperkirakan akan meningkat seiring dengan peningkatan populasi lansia. Presentasi klinis menyerupai *space-occupying lesion* lainnya yang disebabkan efek peningkatan TIK dan/atau efek kompresi massa. Penurunan kesadaran dan defisit fokal merupakan keluhan utama dominan yang didapat dari studi ini. Usia tua, laki-laki, memiliki komorbiditas hipertensi, gangguan ginjal, dan riwayat trauma kepala merupakan faktor risiko terjadinya cSDH. Adanya penyerta ini perlu meningkatkan kewaspadaan adanya cSDH pada pasien lansia dengan presentasi klinis cSDH. Penurunan GCS yang besar disertai defisit fokal dan nyeri kepala memperkirakan adanya cSDH dengan ketebalan maksimal (>1cm) dan MLS (>5mm) yang memenuhi indikasi operasi. Diagnostik dini melalui pemeriksaan neurologis yang detail dan pemeriksaan *imaging* perlu dilakukan pada pasien lansia yang memiliki faktor risiko terjadinya suatu cSDH, sehingga tatalaksana dini dapat dilakukan untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ou Y, Dong J, Wu L, Xu L, Wang L, Liu B, et al. An exhaustive drainage strategy in burr-hole

- craniostomy for chronic subdural hematoma. *World Neurosurg.* 2019 Jun;126:e1412–20.
2. Alshora W, Alfageeh M, Alshahrani S, Alqahtani S, Dajam A, Matar M, et al. Diagnosis and management of subdural hematoma: A review of recent literature. *Int J Community Med Public Heal.* 2018;5(9):3709.
 3. Yadav Y, Parihar V, Namdev H, Bajaj J. Chronic subdural hematoma. *Asian J Neurosurg.* 2016 Dec 20;11(04):330–42.
 4. Edlmann E, Hutchinson PJ, Koliaas AG. Chronic subdural haematoma in the elderly. In: *Brain and spine surgery in the elderly.* Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 353–71.
 5. Akhaddar A. Review of craniospinal acute, subacute, and chronic subdural hematomas. In: *Subdural hematoma.* Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 1–24.
 6. Balsler D, Farooq S, Mehmood T, Reyes M, Samadani U. Actual and projected incidence rates for chronic subdural hematomas in United States Veterans Administration and civilian populations. *J Neurosurg.* 2015 Nov;123(5):1209–15.
 7. Alves JL, Santiago JG, Costa G, Mota Pinto A. A standardized classification for subdural hematomas— I. *Am J Forensic Med Pathol.* 2016 Sep;37(3):174–8.
 8. Rashid SM, Deliran SS, Dekker MCJ, Howlett WP. Chronic subdural hematomas: a case series from the medical ward of a North Tanzanian referral hospital. *Egypt J Neurosurg.* 2019 Dec 9;34(1):29.
 9. Kitya D, Punchak M, Abdelgadir J, Obiga O, Harborne D, Haglund MM. Causes, clinical presentation, management, and outcomes of chronic subdural hematoma at Mbarara regional referral hospital. *Neurosurg Focus.* 2018 Oct;45(4):E7.
 10. Ou Y, Yu X, Liu X, Jing Q, Liu B, Liu W. A comparative study of chronic subdural hematoma in patients with and without head trauma: A Retrospective Cross Sectional Study. *Front Neurol.* 2020 Nov 27;11.
 11. Oh H-J, Seo Y, Choo Y-H, Kim Y II, Kim KH, Kwon SM, et al. Clinical characteristics and current managements for patients with chronic subdural hematoma: A retrospective multicenter pilot study in the Republic of Korea. *J Korean Neurosurg Soc.* 2022 Mar 1;65(2):255–68.
 12. Patel M, Pattajoshi AS, Dhamudia HC, Unnikrishnan A, Paul J, Nuthalapati P. Spectrum of clinical presentation and surgical outcome in patients with chronic subdural haemorrhage: A retrospective study. *J Clin of Diagn Res.* 2021; 15(3):PC08-PC12.
 13. Miljković A, Milisavljević F, Bogdanović I, Pajić S. Epidemiology and prognostic factors in patients with subdural hematoma. *Facta Univ Series Med Biol.* 2020;22(2):49-55.
 14. Kostić A, Kehayov I, Stojanović N, Nikolov V, Kitov B, Milošević P, et al. Spontaneous chronic subdural hematoma in elderly people – Arterial hypertension and other risk factors. *J Chinese Med Assoc.* 2018 Sep;81(9):781–6.
 15. Uno M, Toi H, Hirai S. Chronic subdural hematoma in elderly patients: Is this disease benign? *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2017;57(8):402–9.
 16. Mehta V, Harward SC, Sankey EW, Nayar G, Codd PJ. Evidence based diagnosis and management of chronic subdural hematoma: A review of the literature. *J Clin Neurosci.* 2018 Apr;50:7–15.
 17. Lee J, Park JH. Clinical characteristics of bilateral versus unilateral chronic subdural hematoma. *Korean J Neurotrauma.* 2014;10(2):49.
 18. Yadav P, Verma A, Chatterjee A, Srivastava D, Riaz MR, Kannaujia A. Spontaneous extradural hemorrhage in a patient with chronic kidney disease: A case report and review of literature. *World Neurosurg.* 2016 Jun;90:707.e13-707.e16.
 19. Wang I-K, Cheng Y-K, Lin C-L, Peng C-L, Chou C-Y, Chang C-T, et al. Comparison of subdural hematoma risk between hemodialysis and peritoneal dialysis patients with ESRD. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015 Jun;10(6):994–1001.
 20. Wang IK, Lin CL, Wu YY, Kuo HL, Lin SY, Chang CT, Yen TH, Chuang FR, Cheng YK, Huang CC, Sung FC. Subdural hematoma in patients with end-stage renal disease receiving hemodialysis. *Eur J Neurol.* 2014 Jun;21(6):894-900.
 21. Koliaas AG, Chari A, Santarius T, Hutchinson PJ. Chronic subdural haematoma: Modern management and emerging therapies. *Nat Rev Neurol.* 2014 Oct 16;10(10):570–8.

22. Feghali J, Yang W, Huang J. Updates in chronic subdural hematoma: Epidemiology, etiology, pathogenesis, treatment, and outcome. *World Neurosurg.* 2020 Sep;141:339–45.
23. Asghar M, Adhiyaman V, Greenway MW, Bhowmick BK, Bates A. Chronic subdural haematoma in the elderly--a North Wales experience. *JRSM.* 2002 Jun 1;95(6):290–2.
24. Sousa EB, Brandão LF, Tavares CB, Borges IB, Neto NGF, Kessler IM. Epidemiological characteristics of 778 patients who underwent surgical drainage of chronic subdural hematomas in Brasília, Brazil. *BMC Surg.* 2013 Dec 1;13(1):5.
25. Lee KS, Shim JJ, Yoon SM, Doh JW, Yun IG, Bae HG. Acute-on-chronic subdural hematoma: Not uncommon events. *J Korean Neurosurg Soc.* 2011;50(6):512.
26. Fomchenko EI, Gilmore EJ, Matouk CC, Gerrard JL, Sheth KN. Management of subdural hematomas: Part II. Surgical management of subdural hematomas. *Curr Treat Options Neurol.* 2018 Aug 18;20(8):34.