

Laporan Kasus

Penatalaksanaan Empiema Subdural Sebagai Komplikasi Otitis Media Supuratif Kronik

Yan Edward, Heru Kurniawan Anwar

Abstrak

Empiema subdural merupakan salah satu komplikasi intrakranial pada otitis media supuratif kronik (OMSK) tipe bahaya (kolesteatom) yang sudah jarang dijumpai. Diperlukan diagnosis dan tindakan yang cepat dan tepat untuk menghindari kematian. Diagnosis ditegakkan dari anamnesa, pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang berupa CT scan, MRI yang dapat memperlihatkan gambaran kolesteatom dan pus pada empiema subdural. Penatalaksanaanya berupa konservatif dengan pemberian antibiotik kombinasi secara parenteral, antikonvulsif serta tindakan pembedahan berupa evakuasi abses dengan *burr hole*, kraniotomi serta mastoidektomi untuk eradikasi sumber infeksi.

Dilaporkan satu kasus otitis media supuratif kronik tipe bahaya dengan komplikasi intrakranial empiema subdural pada seorang laki-laki berusia 28 tahun dan diberikan terapi konservatif optimal tetapi meninggal setelah 3 hari perawatan.

Kata Kunci : kolesteatom, *burr hole*, karaniotomi, mastoidektomi

Abstract

Subdural empyema is one of the intracranial complications of malignant type chronic suppurative otitis media (CSOM) which is rarely found. Necessary diagnosis and prompt and appropriate action to avoid death. Diagnosis enforced with anamnesis, physical examination and CT scans or MRI that can show the cholesteatoma and pus in the subdural empyema. The management are conservative with a combination of parenteral antibiotics, antikonvulsive and surgery evacuation of the abscess with drainage burr holes, craniotomy and mastoidectomy to eradicate the source of infection.

One case of chronic suppurative otitis media malignant type with intracranial complications of subdural empyema were reported in a man aged 28 years and had given the optimal conservative therapy but died after 3 days of treatment.

Key Word : *cholesteatoma, burr hole, craniotomy, mastoidectomy*

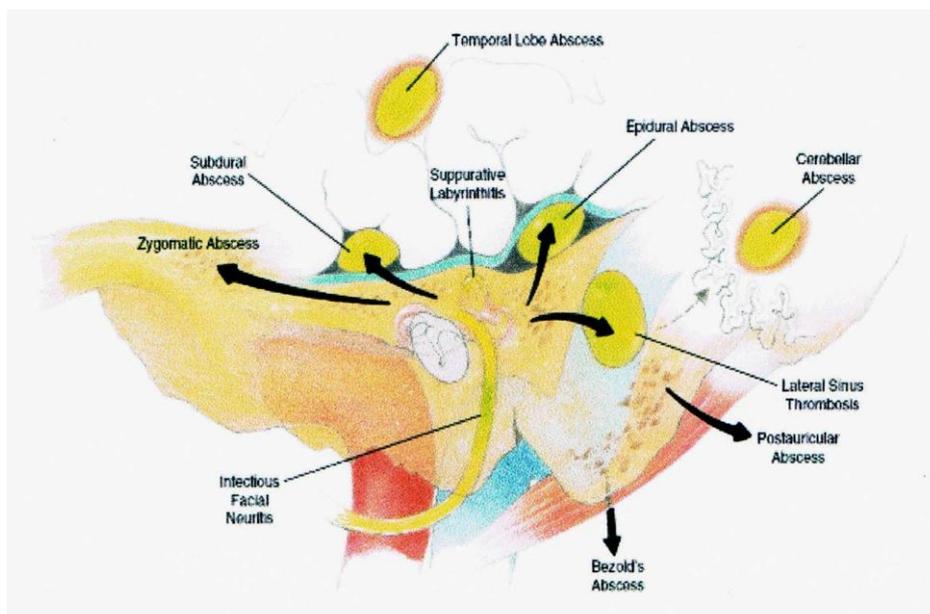
PENDAHULUAN

Empiema subdural adalah salah satu komplikasi intrakranial dari otitis media supuratif kronik (OMSK). Kasus ini sudah jarang terjadi, angka kejadian empiema subdural hanya berkisar 1 % dari seluruh komplikasi intrakranial pada OMSK.¹ Laporan penelitian Kangsaranak dan kawan-kawan di Thailand terhadap 17.144 kasus OMSK yang diobati di RS. Chiang Mai dari tahun 1983-1990 diperoleh 43 kasus komplikasi intrakranial.² Sedangkan menurut Rupa dan Raman dari 122 pasien yang dilakukan operasi mastoidektomi di India dari tahun 1981-1989, 47 pasien dideteksi mengalami komplikasi intrakranial.³ Osmar, Cureoglu dan Hasoglu melaporkan bahwa dari 93 kasus OMSK di Turki tahun 1990-1999 terdapat 57 kasus dengan komplikasi intrakranial.⁴

Empiema subdural atau disebut juga abses subdural, *pachymeningitis interna*, atau meningitis sirkumskripta merupakan infeksi yang ditandai dengan adanya efusi purulen (pus)

di ruang duramater dengan arachnoid mater yang dapat meluas ke arah atau ke dalam foliks serebri, *tentorium cerebelli*, dasar otak, dan foramen magnum.^{1,5,6} Reaksi tubuh yang dapat terjadi akibat infeksi ini berupa terbentuknya sekat-sekat atau obliterasi akibat perlekatan dura ke pia-arachnoid.¹

Empiema subdural sebagai komplikasi intrakranial dari OMSK harus dianggap sebagai suatu kegawatdaruratan dalam bidang THT dan bedah syaraf, sehingga diperlukan diagnosis dan penatalaksanaan yang tepat dan cepat.¹ Diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis dari gejala seperti adanya demam, riwayat infeksi pada telinga yang sudah berlangsung lama, dan penurunan kesadaran yang cepat dan menetap. Gejala lain dapat berupa sakit kepala terlokalisir hingga meluas ke seluruh kepala dengan onset yang cepat, mual dan muntah, susah berbicara, kejang-kejang baik fokal atau umum.^{1,5,7}



Gambar 1. Proses Penyebaran Komplikasi Pada OMSK ⁽⁶⁾

Pemeriksaan fisik ditandai dengan perubahan status mental (bingung, somnolen, stupor hingga koma), defisit neurologi berupa paralisis fungsi motorik seperti hemiparese atau hemiplegia kontralateral, paralisis fasial, hemisensori, afasia atau disartria, tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial.^{1,6} Pengumpulan eksudat yang meluas, sering menyebabkan terkenanya saraf kranial lain berupa, paralisis okulomotor dengan ptosis dan hilangnya kemampuan deviasi ke tengah serta pandangan kabur (amblyopia). Iritasi meningeal juga dapat terjadi tapi tidak terlalu dominan dan dapat dibedakan dengan meningitis otogenik melalui pemeriksaan lumbal pungsi.¹ Pemeriksaan penunjang dapat berupa pemeriksaan darah, lumbal pungsi, CT scan, MRI, USG kranial, scanning radionuklir otak, angiografi.^{1,5,7,8,9}

Penatalaksanaan yang tepat dan cepat dapat menurunkan angka kematian akibat empiema subdural. Terapi konservatif berupa pemberian antibiotik dosis tinggi dengan spektrum luas atau kombinasi untuk kuman aerob dan anaerob dapat memberikan hasil yang baik.^{2,8} Tindakan seperti *burr hole* ataupun kraniotomi merupakan pilihan terapi pembedahan yang dapat dilakukan oleh bedah saraf. Sedangkan tindakan mastoidektomi dapat dilakukan bersamaan ataupun setelah evakuasi pus, tetapi tidak boleh ditunda terlalu lama.^{1,5,6,7,8,9}

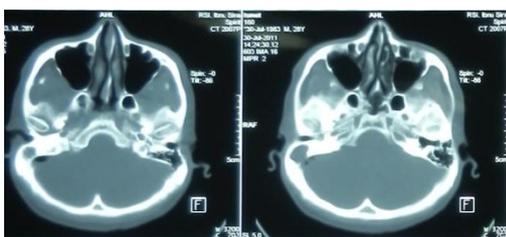
LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki-laki umur 28 tahun datang ke RS. M. Djamil Padang pada tanggal 18 Agustus 2011 dengan keluhan utama penurunan kesadaran 1 hari sebelum masuk rumah sakit selama \pm ½ jam. Sebelumnya pasien mengalami kejang-kejang seluruh tubuh selama 5 menit, tidak sadar dengan mata melihat keatas. Pasien sudah merasakan sakit kepala sejak 1½ bulan yang lalu terutama pada bagian kanan belakang, terus-menerus terasa seperti ditekan, awalnya nyeri kepala terasa berkurang bila makan obat tapi sekarang tidak lagi. Wajah terlihat asimetris, tidak ada keluhan pusing berputar dan tidak ada riwayat bengkak di belakang telinga kanan. Demam tidak terlalu tinggi, tidak berkeringat dan naik turun sejak 1 bulan yang lalu. Riwayat keluar cairan dari telinga kanan sejak 15 tahun yang lalu, cairan kekuningan, berbau dan hilang timbul terutama saat demam.

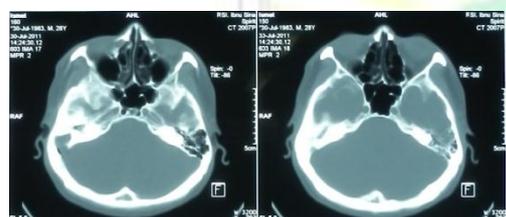
Pasien sudah dirawat di RS. Bukittinggi selama 2 minggu sejak tanggal 28 Juli 2011 dikarenakan demam tinggi disertai keluar cairan dari telinga kanan dan didiagnosis Otitis Media Supuratif Kronik (OMSK) AD curiga tipe bahaya. Dilakukan pemeriksaan CT scan dan diperoleh kesan mastoiditis AD dengan kolesteatom. Pasien dianjurkan operasi dan rajin kontrol tapi pasien tidak melakukannya. Pasien dirawat kembali selama 1 hari di ICU RS Bukittinggi karena penurunan kesadaran, dilakukan pemeriksaan CT scan kepala dengan hasil tidak ditemukan tanda-tanda infeksi otak ataupun kelainan di

otak. Pasien dianjurkan untuk dirawat di RS M. Djamil Padang.

Pemeriksaan fisik didapatkan status generalis, keadaan umum sedang, kesadaran somnolen (GCS 13), tekanan darah 130/90 mmHg, nafas 20x/menit, nadi 74x/menit dan suhu 37,7°C. Pada pemeriksaan telinga kanan, liang telinga lapang, sekret mukopurulen, membran timpani perforasi subtotal dan terlihat kolesteatom pada cavum timpani, sedangkan kolesteatom kiri dalam batas normal. Pada pemeriksaan hidung dan tenggorok tidak ditemukan kelainan.



Gambar 2. CT Scan Mastoid Bukittinggi



Gambar 3. CT Scan Mastoid Bukittinggi



Gambar 4. CT Scan Kepala Bukittinggi

Pemeriksaan laboratorium darah diperoleh hasil haemoglobin 12,3 g/dl, leukosit 17.400/mm³, trombosit 152.00/mm³, gula darah sewaktu 171 mg/dl, ureum darah 23 mg/dl, creatinin darah 0,6 mg/dl, natrium 126 mmol/l, kalium 4,3 mmol/l, clorida 98 mmol/l.

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang ditegakkan diagnosis Otitis Media Supuratif Kronik telinga kanan (OMSK AD) tipe bahaya dengan curiga komplikasi intrakranial + paresis N.VII sinistra sentral + hiponatremia. Pasien dikonsulkan ke bagian saraf untuk mencari penyebab penurunan kesadaran dan ada tidaknya tanda-tanda meningitis atau abses otak. Anjuran rawat bersama sub bagian otologi THT dan diberi terapi seftriakson injeksi 2 x 2 gram, metronidazol drip 3 x 500 mg, deksametason

injeksi 3 x 10 mg *tapering off*, ranitidin injeksi 2 x 1 ampul.

Hasil konsul bagian saraf, ditemukan adanya penurunan kesadaran, kejang seluruh tubuh 2 hari yang lalu, demam sejak 1 bulan yang lalu disertai dengan sakit kepala. Pemeriksaan fisik didapatkan mata edem palpebra dan konjungtiva ODS, sklera ikterik, tidak terdapat peningkatan tekanan intrakranial, tanda ransangan meningeal berupa kaku kuduk (+), Brudzinski I dan II (+), Kernig (+). Nervus cranialis : pupil isokor, reflek cahaya +/+, wajah asimetris. Motorik lateralisasi ke kiri dengan reflek fisiologis +/++ dan reflek patologis +/-.

Pemeriksaan CT scan kepala dengan kontras terlihat lesi hipodens di temporo parietal dextra yang melekat pada tabula interna calvaria dengan ketebalan 1,2 cm dengan edem pada hemisfer dextra yang mengobliterasi ventrikel lateral dextra, *midline shift* tidak ada, diperoleh kesan curiga abses subdural. Pasien didiagnosis penurunan kesadaran dengan hemiparese sinistra dan N. VII sinistra sentral disebabkan curiga abses subdural, OMSK AD tipe bahaya, curiga *drug induce* hepatitis dan hiponatremia. Anjuran berupa ekspertise pemeriksaan CT scan kepala dengan kontras, rontgen dada, pemeriksaan urinalisis, konsul ke bagian penyakit dalam dan bedah saraf dan pasien dirawat di bagian saraf. Terapi umum yang diberikan berupa elevasi kepala 30°, oksigen 2 l/menit, IVFD NaCl 3% 12 jam/kolf dilanjutkan dengan NaCl 0,9%, diet makanan saring Tinggi Kalori Tinggi Protein (TKTP) 2100 kalori dalam 6x pemberian. Sedangkan terapi khusus berupa seftriakson 2 x 2 gr, metronidazol drip 3 x 500 mg, deksametason injeksi 4 x 10 mg *tapering off*, ranitidin injeksi 2 x 1 ampul, parasetamol supositoria 500 mg dilanjutkan dengan parasetamol tablet 4 x 500 mg.

Hasil konsul bagian penyakit dalam, anamnesis tidak menunjukkan adanya riwayat sakit kuning, pemeriksaan fisik didapatkan mata konjungtiva tidak anemis, sklera ikterik, paru, jantung dan perut dalam batas normal. Pasien didiagnosa curiga *drug induce* hepatitis dan dianjurkan untuk pemeriksaan faal hepar, diet hepar II dan pemberian terapi sesuai dengan bagian saraf.

Hasil konsul bagian bedah saraf, anamnesis menunjukkan adanya penurunan kesadaran, kejang 1x selama 2 menit, demam dengan suhu 37,8°C keadaan umum lemah, kesadaran somnolen (GCS 13), tekanan darah, nadi dan nafas dalam batas normal. Pasien didiagnosis curiga abses subdural, OMSK AD tipe bahaya, dan curiga hepatitis. Dianjurkan untuk rawat konservatif dengan terapi sesuai bagian

saraf dan dilakukan CT scan ulang bila terjadi penurunan kesadaran kembali (GCS menurun ≥ 2).

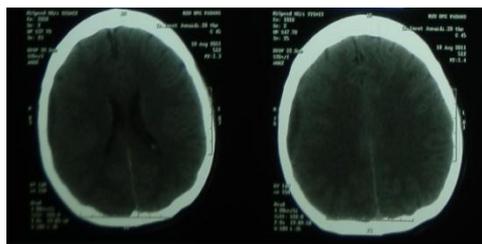
Pada tanggal 19 Agustus 2011, pasien masih mengalami penurunan kesadaran tapi kontak ada, demam ada, cairan masih keluar dari telinga kanan, sakit kepala, dan kejang-kejang pada bagian tubuh sebelah kiri. Pemeriksaan fisik keadaan umum sedang, kesadaran somnolen (GCS 13), telinga kanan, liang telinga terdapat cairan mukopurulen, berbau, membran timpani perforasi subtotal, terlihat kolesteatom di cavum timpani. Diagnosis OMSK AD tipe bahaya dengan komplikasi intrakranial abses subdural + paresis N.VII sinistra sentral. Anjuran berupa konsul ulang bagian bedah saraf untuk penatalaksanaan abses, rencana tindakan radikal mastoidektomi. Terapi yang diberikan sebelumnya dilanjutkan ditambah dengan H₂O₂ 3% tetes telinga 2 x 5 tetes AD, ofloksasin tetes telinga 2 x 5 tetes AD.

Follow up bagian saraf, pasien sadar, kontak ada, demam masih ada, sakit kepala terutama kanan belakang. Keadaan umum sedang, kesadaran sadar (GCS 13), tekanan darah 120/80 mmHg, nadi 92x/menit, nafas 22x/menit, suhu 38,6°C. Mata masih terdapat edem palpebra dan konjungtiva ODS, sklera ikterik, tanda ransangan meningeal (+), tanda peningkatan tekanan intrakranial (+), nervus kranial paresis N.VII sinistra sentral, Motorik : 555 | 111

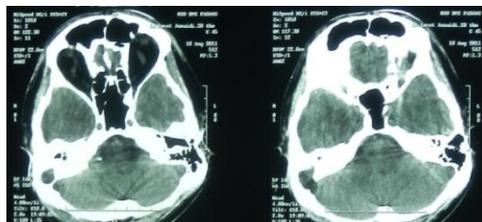
555 | 444

reflek fisiologis ++/+++ , reflek patologis -/+. Diagnosis hemiparesis sinistra dan paresis N.VII sinistra sentral karena abses subdural, *drug induced* hepatitis, hiponatremia, OMSK AD tipe bahaya. Terapi umum yang diberikan berupa elevasi kepala 30°, oksigen 2 l/menit, IVFD NaCl 0,9%, 12 jam/kolf, diet makanan saring TKTP 2100 kalori. Terapi khusus dilanjutkan sesuai sebelumnya dan ditambahkan tramadol 2 x 50 mg. Anjuran periksa ulang elektrolit.

Hasil ekspertise CT scan kepala dengan kontras tampak lesi hipodens di subdural daerah frontotemporo-parietal kanan dengan HU berkisar 20, batas tegas tepi reguler dan tampak pinggir enhance setelah pemberian kontras, sulcus dan gyrus baik daerah temporo-parietal kanan menyempit, tidak tampak *midline shift*, sistem ventrikel dan cisterna tak melebar, pons dan CPA baik, pneumatisasi air cell mastoid berkurang dan tampak meluas ke cerebellum sisi kanan. Kesan curiga empiema subdural daerah frontotemporoparietal kanan dengan OMSK yang meluas ke cerebellum.



Gambar 5. CT Scan kepala dengan kontras



Gambar 6. CT Scan Mastoid

Pada jam 15.05 WIB pasien mengalami kejang fokal, berulang-ulang 6x, lama kejang ± 30 detik, diantara kejang pasien sadar. Diberikan drip diazepam 4 ampul dalam 500 cc NaCl 0,9% habis dalam 6 jam, dan dilakukan pemasangan NGT.

Pada tanggal 20 Agustus 2011, demam masih ada, sesak nafas tidak ada, kejang masih ada, keluar cairan dari telinga kanan. Keadaan umum sedang, kesadaran somnolen (GCS 13), liang telinga kanan terdapat cairan mukopurulen, berbau, membran timpani perforasi subtotal, terlihat kolesteatom di cavum timpani. Diagnosis OMSK AD tipe bahaya dengan komplikasi intrakranial empiema subdural + paresis N.VII sinistra sentral. Terapi yang diberikan sebelumnya dilanjutkan. Anjuran berupa pemeriksaan kultur dan *sensitivity test* sekret telinga dan dilakukan tindakan mastoidektomi setelah dilakukan tindakan evakuasi abses oleh bedah saraf.

Follow up bagian saraf, kejang masih ada, demam masih ada. Keadaan umum sedang, sadar (GCS 12), tekanan darah 120/80 mmHg, nadi 92 x/menit, nafas 22 x/menit, suhu 38° C. Paru suara nafas bronkovesikuler, rhonki -/-, whezing -/-, tanda ransangan meningeal (+), tanda peningkatan tekanan intrakranial (+), nervus cranial paresis N.VII sinistra sentral, motorik lateralisasi ke kiri, reflek fisiologis ++/+++ , reflek patologis -/+. Diagnosis penurunan kesadaran, hemiparesis sinistra dan paresis N.VII sinistra sentral karena empiema subdural, status konvulsivus, *drug induced* hepatitis, hiponatremia, OMSK AD tipe bahaya. Terapi umum yang diberikan berupa elevasi kepala 30°, oksigen 2 l/menit, IVFD NaCl 0,9%, 12 jam/kolf, diet hati II per NGT, kateter urin untuk balance cairan. Terapi khusus sebelumnya dilanjutkan ditambah Dilantin 3 x 100 mg PO. Anjuran

pemeriksaan darah ulang dan konsul ulang bedah syaraf.

Hasil konsul ulang bagian bedah saraf pada tanggal 20 Agustus 2011 diperoleh hasil empiema subdural daerah fronto-temporo-parietal kanan dan dianjurkan untuk evaluasi ulang kondisi pasien dan bila memungkinkan dipersiapkan untuk tindakan drainase pus dalam narkose.

Pada jam 14.00 WIB pasien mengalami kejang fokal, berulang-ulang 7x, lama kejang \pm 30 detik, diberikan drip dilantin 11 ampul dalam NaCl 0,9% 50 cc dalam *syringe pump* dengan kecepatan pemberian 90 cc/menit, kontrol tanda vital. Hasil pemeriksaan analisa gas darah pH 7,42, pCO₂ 32 mmHg, pO₂ 66 mmHg, HCO₃ 20,8, BE -3, SO₂ 93%. Setelah selesai pemberian obat, kejang masih ada, diberikan terapi *Non Rebreathing Mask* (NRM) 10 l/menit dan pemeriksaan analisa gas darah 6 jam lagi, drip fenobarbital 600 mg dalam NaCl 0,9% 50 cc dalam *syringe pump* kecepatan 90 cc/menit. Setelah beberapa saat kejang mulai tampak berkurang.

Pada tanggal 21 Agustus 2011, demam masih ada, sesak nafas, kejang masih ada, keluar cairan dari telinga kanan. Keadaan umum lemah, kesadaran somnolen (GCS 11), liang telinga kanan terdapat cairan mukopurulen, berbau, membran timpani perforasi subtotal, terlihat kolesteatom di cavum timpani. Diagnosis OMSK AD tipe bahaya dengan komplikasi intrakranial empiema subdural + paresis N.VII sinistra sentral. Terapi yang diberikan sebelumnya dilanjutkan, ditambah dengan pemberian oksigen 5 L/menit.

Pada jam 20.30 WIB kondisi pasien bertambah demam, sesak nafas masih ada, tidak ada kontak bila diberikan ransangan. Kesadaran sudah mengarah koma (GCS 7), demam suhu 39,1°C, frekuensi nafas 40x/menit, reflek pupil +/-+. Hasil laboratorium darah menunjukkan adanya leukositosis (18.800 /mm³), hiponatremia (126 mmol), hipoproteinemia (albumin 2,5 g/dl). Dianjurkan untuk di kompres, parasetamol 4 x 500 mg, koreksi elektrolit (NaCl 3% 12 jam/kolf) koreksi albumin, kontrol intensif tanda vital, dan pemeriksaan ulang analisis gas darah. Pemeriksaan analisis gas darah tidak dapat dilakukan karena alat rusak dan keluarga pasien tidak mempunyai biaya untuk pemeriksaan diluar rumah sakit. Koreksi albumin tidak dapat dilakukan karena keluarga tidak mempunyai biaya dan keluarga menolak untuk dilakukan operasi segera setelah dianjurkan bagian bedah saraf. Pada jam 21.00 WIB kesadaran masih koma (GCS 3) dengan tekanan darah 140/50 mmHg, nadi 156 x/menit,

nafas 46 x/menit dan saturasi oksigen 99%. Oksigen masih tetap diberikan 12 l/menit, parasetamol dan kontrol intensif. Pada jam 23.45 WIB saturasi oksigen menurun menjadi 84%, nadi 112 x/menit, tekanan darah 100/60 mmHg, suhu 37°C, nafas 20 x/menit, reflex pupil +/-+. Pada jam 00.15 WIB, tekanan darah tidak terukur, nadi tidak teraba, apneu, pupil midriasis dan pasien dinyatakan meninggal.

DISKUSI

Telah dilaporkan satu kasus pasien yang didiagnosis OMSK tipe bahaya dengan komplikasi intrakranial empiema subdural yang merupakan salah satu kasus kegawatdaruratan di bidang THT dan bedah syaraf. Penegakkan diagnosis secara cepat dan tepat dapat menentukan terapi yang harus dilakukan sehingga dapat menurunkan angka kematian.

Agrawal dan kawan-kawan menyebutkan bahwa frekuensi kejadian empiema subdural 20% dari semua kasus abses intrakranial, infeksi lebih sering terjadi pada pria yaitu sebanyak 80% dari total kasus dan sekitar dua pertiga dari pasien OMSK dengan komplikasi intrakranial berusia antara 10-40 tahun.¹⁰ Menurut De Bonis dan kawan-kawan, empiema subdural lebih sering terjadi pada anak dan dewasa muda, laki-laki lebih sering terkena dibandingkan perempuan, dan banyak terjadi di negara-negara berkembang.¹¹ Pathak dan kawan-kawan melaporkan, dari 41 pasien yang didiagnosis empiema subdural, 15 pasien dengan fokus infeksi OMSK, dan 5 kasus dengan prognosis yang buruk.¹² Menurut Wanna dan kawan-kawan, dari tahun 1998-2007 ditemukan 10 kasus OMSK dengan komplikasi intrakranial dan 1 kasus merupakan empiema subdural.¹³ Sedangkan Penido dan kawan-kawan menemukan 2 kasus empiema subdural dari 33 pasien OMSK dengan komplikasi intrakranial.¹⁴

Pada kasus ini, anamnesis yang mengarah adanya tanda-tanda OMSK tipe bahaya berupa riwayat keluar cairan dari telinga kanan sejak 15 tahun yang lalu, cairan kekuningan, berbau dan hilang timbul terutama saat demam, sakit kepala sejak 1 ½ bulan terutama pada bagian kanan belakang, terus-menerus terasa seperti ditekan, biasanya disertai keluhan mual dan muntah. Riwayat bengkak di belakang telinga kanan dan pusing berputar tidak dikeluhkan pada pasien ini. Sedangkan keluhan adanya komplikasi intrakranial berupa penurunan kesadaran 1 hari sebelum masuk rumah sakit selama \pm ½ jam, kejang-kejang selama 5 menit, seluruh tubuh, wajah asimetris dimana sebelah kiri tidak bisa bergerak normal. Gejala klinik ini sesuai dengan literatur yang

menyebutkan adanya demam, riwayat infeksi telinga tengah yang kronik, penurunan kesadaran yang cepat dan menetap mulai dari somnolen hingga mengarah ke koma. Gejala lain dapat berupa sakit kepala terlokalisir yang dapat meluas ke seluruh kepala dengan onset yang cepat, mual dan muntah, susah berbicara, kejang-kejang baik fokal atau umum, paralisis fungsi motorik berupa hemiplegia kontralateral atau paralisis fasial.^{1,5,7,15}

Pemeriksaan fisik, kesadaran somnolen, pada telinga kanan, liang telinga lapang, terdapat sekret mukopurulen, membran timpani perforasi subtotal dan terlihat kolesteatom pada cavum timpani, terdapat tanda ransangan meningeal berupa kaku kuduk (+), Brudzinski I dan II (+), Kernig (+), wajah asimetris. Motorik lateralisasi ke kiri dengan reflek fisiologis +/-++ dan reflek patologis +/-+. Hal ini sesuai dengan literatur yang menjelaskan mengenai tanda-tanda dari OMSK tipe bahaya dengan komplikasi empiema subdural dan paresis N.VII sinistra sentral, tapi harus dapat dibedakan dengan komplikasi meningitis karena sama-sama terdapat kaku kuduk. Oleh karena itu dapat dibantu dengan pemeriksaan lumbal pungsi, tapi pemeriksaan ini tidak dianjurkan bila terdapat tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial.^{10,15}

Pemeriksaan penunjang CT scan mastoid terlihat adanya gambaran kolesteatom pada mastoid kanan dengan pneumatisasi air cell mastoid yang berkurang, diperoleh kesan mastoiditis dextra dengan kolesteatom. Sedangkan CT scan kepala dengan kontras tampak lesi hipodens di subdural daerah frontotemporo-parietal kanan dengan HU berkisar 20, batas tegas tepi reguler dan tampak pinggir *enhance* setelah pemberian kontras, sulcus dan gyrus baik daerah temporoparietal kanan menyempit, tidak tampak *midline shift*, sistem ventrikel dan cisterna tak melebar, pons dan CPA baik, pneumatisasi air cell mastoid berkurang dan tampak meluas ke cerebellum sisi kanan. Kesan curiga empiema subdural daerah fronto-temporo-parietal kanan dengan OMSK yang meluas ke cerebellum. Berdasarkan literatur CT scan merupakan pemeriksaan penunjang standar diagnostik yang cepat dan non invasif. Pada kasus empiema subdural, ditandai dengan daerah hipodens pada daerah hemisfer atau sepanjang falk serebri.^{1,5,7,8,16} Sedangkan pemeriksaan MRI dapat memperlihatkan karakteristik dari empiema subdural ditandai dengan adanya pengumpulan cairan yang dikelilingi oleh pinggiran dengan batas yang jelas dan akan lebih jelas bila menggunakan kontras.^{1,8,10} USG kranial merupakan pemeriksaan penunjang yang dapat

digunakan untuk membedakan empiema subdural dengan efusi subdural pada bayi dengan meningitis¹⁰ Pemeriksaan lain seperti scanning radionuklir otak, angiografi dapat membantu diagnosis tetapi tidak seefektif dan secepat CT scan^{1,10} Pada pemeriksaan kultur kuman, umumnya empiema subdural ini disebabkan oleh kuman yang sama pada fokus infeksi (OMSK) seperti *Streptococcus a-hemolyticus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides sp*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*.^{1,8,10,17}

Pemberian terapi antibiotik yang tepat diikuti dengan evakuasi abses serta tindakan menghilangkan fokus infeksi (mastoidektomi) merupakan pengobatan yang optimal.¹ Beberapa literatur menyebutkan bahwa terapi konservatif pada kasus empiema subdural dapat dilakukan jika memenuhi kriteria berikut yaitu : status pasien yang tidak menurun, non-focal defisit neurologis, infeksi (pus) terbatas dan terlokalisir (tidak di fossa posterior) yang dideteksi dengan CT scan, adanya perbaikan kondisi setelah pemberian antibiotik.^{8,11,12} Kekurangan terapi konservatif berupa tidak teridentifikasinya organisme sehingga terapi kurang sensitif, pengobatan yang cukup lama, dan perlu dilakukannya CT scan / MRI yang berulang untuk pemantauan pasien.^{8,11}

Pada kasus ini diberikan terapi konservatif dengan alasan antara lain ; pasien masih bisa berkomunikasi walaupun kesadaran sudah mulai menurun (GCS 13), abses (pus) masih terlokalisir pada satu tempat dengan ketebalan $\pm 1,2$ cm, belum terlihat efek pendesakan massa yang signifikan seperti sakit kepala hebat yang disertai muntah proyektil. Terapi konservatif pada pasien ini harus di evaluasi dalam waktu 72 jam untuk melihat ada tidaknya perbaikan atau respon dari antibiotik dan bila tidak ada perbaikan setelah diberikan antibiotik yang adekuat maka harus dipertimbangkan untuk segera dilakukan tindakan pembedahan.

Terapi konservatif meliputi pemberian antibiotik secara intravena terlebih dahulu, direkomendasikan selama 3 minggu atau sampai 1 minggu setelah demam tidak ada lagi, kemudian dilanjutkan dengan pemberian antibiotik oral hingga 6 minggu.^{1,8,11,18} Dianjurkan untuk mengkombinasi pemberian antibiotik yang efektif terhadap kuman gram positif, gram negatif dan kuman anaerob. Antibiotik tersebut berupa : 1) Nafsilin, Oksasilin atau Vankomisin ditambah 2) Sefalosporin generasi ketiga dan ditambah 3) Metronidazol.^{8,11,12,17} Kombinasi ketiga antibiotik tersebut memberikan hasil yang optimal selama pengobatan empiema subdural.

Pada kasus ini diberikan antibiotik kombinasi seftriakson dengan metronidazol tetapi setelah pemberian selama tiga hari ternyata tidak memberikan respon yang baik dan setelah kondisi pasien menurun dianjurkan untuk segera dilakukan evakuasi abses melalui pembedahan tapi keluarga menolak. Pemberian deksametason pada pasien abses atau empiema subdural pada beberapa literature masih kontroversi karena dapat menghambat penetrasi antibiotik ke dalam abses. Pada kasus ini indikasi diberikannya deksametason selain untuk mengatasi edema pada otak yang ditandai dengan penurunan kondisi neurologis, juga dikarenakan proses inflamasi sehingga diharapkan setelah pemberian akan terjadi migrasi leukosit ke tempat radang, peningkatan aktivitas fagosit yang dapat mengurangi proses inflamasi.¹⁸

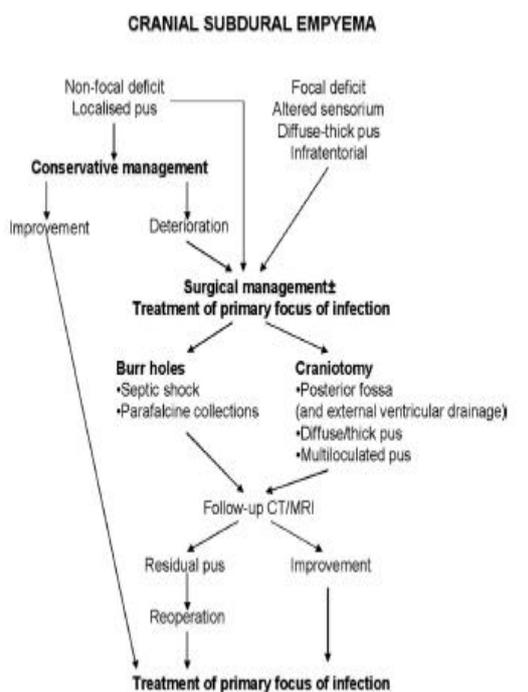
antikonvulsif, justru dapat memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan tindakan pembedahan, terutama pasien tanpa penurunan kesadaran.¹⁸

Terapi pembedahan meliputi evakuasi abses dan eradikasi sumber infeksi.^{1,8,9} Diperlukan kerjasama antara THT dan bedah saraf untuk mendapatkan hasil yang optimal. Pada bayi biasanya dilakukan aspirasi jarum perkutaneus sedangkan pada anak dan dewasa tindakan *burr hole* dapat dilakukan untuk evakuasi abses pada pus yang terlokalisasi dan fase akut. Bila sudah terdapat perluasan dari pus, kantong pus yang banyak, dianjurkan untuk melakukan kraniotomi yang diikuti dengan irigasi pus.^{1,8,11,12,15,19,20} Menurut Shearman, Lees dan Taylor, tindakan *burr hole* lebih efisien dan lebih cepat untuk mengevakuasi empiema secara komplisit apalagi dilakukan pada beberapa tempat diiringi dengan drainase dan irigasi menggunakan antibiotik, tapi harus dilakukan pemeriksaan CT scan terlebih dahulu untuk memastikan posisi dari empiema tersebut.¹⁹ Pendapat ini berbeda dengan Mat Nayan dan kawan-kawan yang menyatakan bahwa kraniotomi memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan *burr hole*, karena adanya perubahan tingkat kesadaran yang lebih baik, evakuasi empiema yang lebih komplisit dan tidak perlunya tindakan re-operasi, tapi tindakan ini harus dilakukan sedini mungkin.^{15,20}

Tindakan untuk eradikasi sumber infeksi dilakukan operasi mastoid berupa radikal mastoidektomi atau modifikasi radikal mastoidektomi pada kasus OMSK tipe bahaya (kolesteatom) yang dapat dilakukan setelah 4-24 jam setelah kondisi pasien stabil dan sudah terdapat perbaikan kesadaran.^{1,8,11,12,17, 21}

Komplikasi empiema subdural dapat berupa kejang, infark serebral, trombosis sinus cavernous dari trombosis septik pembuluh darah serebral yang berdekatan, hidrosefalus karena kompresi otak yang mengakibatkan gangguan aliran cairan serebrospinal, edema serebri, osteomielitis kranial terutama dalam tulang tengkorak yang berdekatan, dan gejala sisa defisit neurologis (misalnya, hemiparesis dan afasia).¹⁰

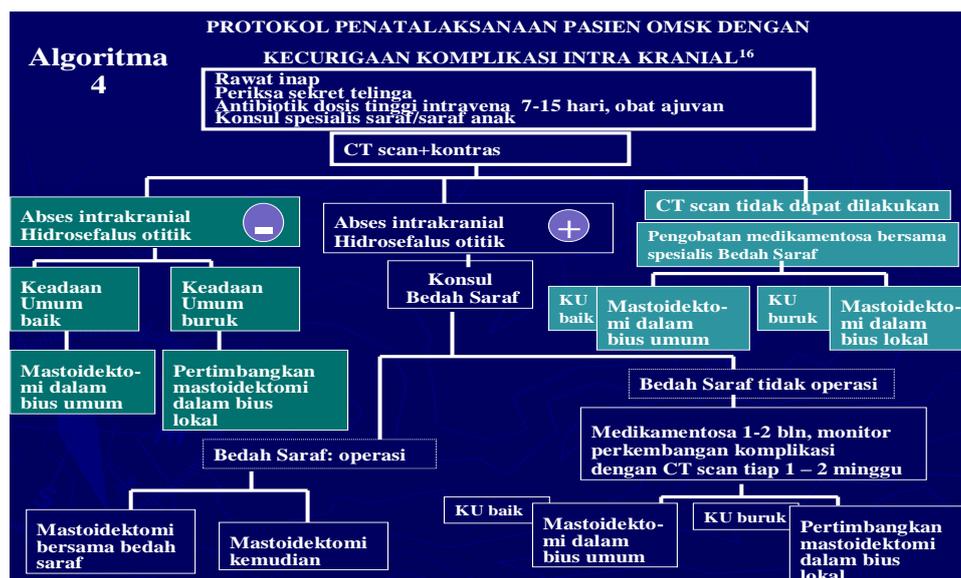
Keterlambatan tindakan yang tepat baik pemilihan tehnik pembedahan ataupun pemberian antibiotik yang tepat mengarah ke hasil klinis yang memburuk.^{10,22} Agrawal dan kawan-kawan menyatakan bahwa perbandingan pasien yang dapat menjadi cacat jika dioperasi dalam waktu kurang dari 72 jam dengan jika dioperasi setelah 72 jam adalah 10% : 70%.¹⁰ Sedangkan angka kematian pada kasus empiema subdural sekitar 13%-15% yang juga



Gambar 7. Algoritma penanganan empiema subdural (11)

Antikonvulsan diberikan jika sudah ada klinis kejang baik fokal ataupun umum. Ada yang menganjurkan pemberian anti konvulsan ini hanya pada fase akut atau hingga 2 tahun setelah bebas kejang.^{11,12} Pada kasus ini diberikan antikonvulsan berupa diazepam kemudian dilanjutkan dengan dilantin oral dan drip.

Menurut Leys, Destee, Petit dan Warot, tindakan pembedahan tidak harus dilakukan terutama jika abses kecil dan terbatas. Terapi konservatif dengan antibiotik kombinasi dosis tinggi secara parenteral selama 4-6 minggu dan



Gambar 8. Algoritma penatalaksanaan OMSK dengan komplikasi intrakranial (dikutip dari Otitis Media Supuratif Kronik, Helmi)

dipengaruhi beberapa faktor terutama tingkat kesadaran sebelum dan setelah pembedahan.¹⁰

Kematian pada kasus ini diperkirakan karena adanya proses herniasi sentral. Empiema subdural yang menyebabkan terjadinya peningkatan volume otak dan proses inflamasi yang menyebabkan edema serebri merupakan penyebab terjadinya herniasi dimana terdapat desakan pada ruang otak yang lemah menyebabkan kerusakan dan kematian sel serta suplai oksigen dan nutrisi menjadi terputus sehingga terjadi gagal nafas. Kemungkinan lain yang dapat menyebabkan kematian adalah syok sepsis, ditandai dengan takipnu, takikardi, hipertermi, hipoksemia, dan hipotensi, sebagai akibat dari disfungsi multipel organ karena perubahan metabolik dan hormonal tubuh.

Hasil tergantung pada tingkat kesadaran preoperatif, waktu dan agresivitas pengobatan, dan cepatnya perkembangan penyakit.^{10,16,19} Hal ini sesuai dengan pendapat Shearman yang menyatakan bahwa tingkat kesadaran pasien sangat berpengaruh pada prognosis empiema subdural. Pada tingkat kesadaran I (composmentis cooperative) dan II (sommolen dan bingung) memberikan respon yang baik tanpa gejala sisa terhadap pemberian antibiotik saja apalagi bila dilakukan tindakan drainase. Sedangkan pada tingkat kesadaran III (hanya respon terhadap ransangan nyeri/stupor) dan IV (tidak ada respon terhadap nyeri/coma) mempunyai prognosis buruk hingga kematian baik setelah diberikan terapi adekuat berupa pembedahan yang diikuti pemberian antibiotik.¹⁹

Prognosis pada pasien OMSK dengan komplikasi intrakranial empiema subdural dipengaruhi beberapa faktor. Prognosis dianggap baik bila tindakan pembedahan berupa kraniotomi, pemberian antibiotik yang cepat dan tepat, umur penderita antara 10-20 tahun, adanya hasil kultur dan sensitivity test, sumber infeksi jelas, dan tidak terdapat penurunan kesadaran. Sedangkan prognosis buruk bila terdapat penurunan kesadaran (ensefalopati / koma) umur penderita <10 tahun dan >20 tahun, terlambatnya pemberian antibiotik dan tidak ditemukan kuman pada kultur.^{10,12,23} Sedangkan menurut Mauser, Houwelingen, Tulleken, faktor yang mempengaruhi prognosis meliputi umur, kecepatan diagnosis, etiologi, ada tidaknya osteomielitis tengkorak, deteksi oleh dokter saat munculnya gejala pertama, tingkat kesadaran saat pertama berobat, ada tidaknya kejang, hemiparese atau herniasi, tindakan pembedahan, perluasan pus subdural dari CT scan, dan hasil kultur.²² Edukasi pada pasien berupa kepatuhan dalam mengkonsumsi obat baik antibiotik dan obat antiepilepsi serta rajin kontrol ke bagian THT perlu dilakukan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ballenger J. J MS, MD. Komplikasi Penyakit Telinga. Dalam Penyakit Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala dan Leher edisi 13, editor Staf ahli THT RSCM-FKUI. Jakarta ; Binarupa Aksara 1997 ; h. 432-61
2. Kangsaranak. J, MD, Fooanant. S, MD, Ruckphaopunt. K, MD, Navacharoen. N, MD, Teotrakul. S, BSC. Extracranial and

- Intracranial Complications of Suppurative Otitis Media, Report of 102 cases. *The Journal of Laryngology and Otolaryngology* November 1993 ; 999-1004
3. Rupa. V, Raman. R, Chronic Suppurative Otitis Media : Complicated Versus Uncomplicated Disease. *Acta Otolaryngology* 1991 : 530-5
 4. Osma. U, MD, Cureoglu. S, MD, Hasoglu. S, MD. The Complications of Chronic Otitis Media. *The Journal of Laryngology and Otolaryngology*. Februari 2000 ; 97-100
 5. Levine. S. C, MD, FACS, De Souza. C, MD, FACS. Intracranial Complications of Otitis Media. In *Surgery of The Ear*, 5th edition. BC Decker Inc ; 2003 : p. 444-61
 6. Haris. J. P, Kim. D. W, Barrow. D.H. Complications of Chronic Otitis Media. In *Surgery of The Ear and Temporal Bone*. Philadelphia, Lippincot Williams and Wilkins. 2005 ; p. 220-40
 7. Neely. J. G, Alexander. H. A. Intratemporal and Intracranial Complications of Otitis Media. In *Head and Neck Surgery-Otolaryngology* 4th edition. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2006. P. 2041-56
 8. Chi. D. H, MD. Epidural Abscess And Subdural Empyema. In *Advanced Therapy of Otitis Media*. BC Decker Inc ; 2004. p. 365-8
 9. Probst. R, MD, Grevers. G, MD, Iro. H, MD, Otitis Media. In *Basic Otorhinolaryngology*. Stuttgart ; Georg Thieme Verlag ; 2006. P. 238-49
 10. Agrawal. A, MCh, Timothy. J, FRCS, Pandit. L, MD, Shetty. L, MD, and Shetty. J.P, MD. A Review of Subdural Empyema and Its Management. *Infectious Diseases in Clinical Practice* Volume 15(3), May 2007 ; 149-53
 11. De Bonis. P, Anile. C, Pompucci. A, Labonia. M, Lucantoni. C & Mangiola. A. Cranial and Spinal Subdural Empyema. *British Journal of Neurosurgery*, June 2009; 23(3) : 335-40
 12. Pathak. A, Sharma. B. S, Mathuriya. S. N, Khosla. V. K, Khandelwal. N, and Kak. V. K. Controversies in The Management of Subdural Empyema : A Study of 41 Cases with Review of Literature. *Acta Neurochirurgia (Wien)* (1990) 102 : 25-32
 13. Wanna. G. B, Dharamsi. L. M, Moss. J. R, Bennett. M. L, Thompson. R. C, and Haynes. D. S. Contemporary Management of Intracranial Complications of Otitis Media. *Journal of Otolaryngology & Neurotology* 2009, 31 : 111-7
 14. Penido. N. O, MD, PHD, Borin. A, MD, Iha. L. C. N, MD, Suguri. V. M, MD, Onishi. E, MD, Fukuda. Y, MD, PHD, and Cruz. O. L. M, MD, PHD. In *Intracranial Complications of Otitis Media: 15 Years of Experience in 33 Patients*. *Otolaryngol Head Neck Surgery*, 2005 ; 132 : 37-42
 15. Nayan. S. A. M, Abdullah. M. S, Naing. N. N, M.S. Haspani. M, Ralib. A. R. M. In *Correlations Between Subdural Empyema And Paraclinical As Weel As Clinical Parameters Amongst Urban Malay Pediatric Patient*. *Malaysian Journal of Medical Science*. October 2008 ; 19-27
 16. Ralib. A.R, MD, Ariff. A. R. M, Shuaib. I. L, Naing. N. N, George. P. J, Abdullah. J. M. In *Analysis of Pediatric Subdural Empyema Outcome in Relation to Computerized Tomography Brain Scan*. *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. June 2004 ; 434-44
 17. Hafidh. M. A, MD, FRCSI, Keogh. I, MD, FRCS, Walsh. R. M. C, MD, FRCS, Walsh. M, MD, FRCS, Rawluk. D, MD, FRCS. In *Otogenic Intracranial Complications. A 7-year Retrospective Review*. *American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery* 27 (2006) : 390-5
 18. Leys. D, Destee. A, Petit. H, Warot. P. In *Management of Subdural Intracranial Empyemas Should Not Always Require Surgery*. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1986 ; 49 : 635-9
 19. Shearman. C. P, Lees. P. D and Taylor. J. C. In *Subdural Empyema : A Rational Management Plan. The Case Against Craniotomy*. *British Journal of Neurosurgery* (1987) 1 ; 179- 83
 20. Nayan. S. A. M, M.S. Haspani. M, Latiff. A. Z. A, Abdullah. J. M, Abdullah. S. In *Two Surgical Method Used in 90 Patient With Intracranial Subdural Empyema*. *Journal of Clinical Neuroscience* (16). 2009 ; 1567-71
 21. Polyzoidis. K. S, Vranos. G, Exarchakos. G, Argyropoulou. M. I, Korantzopoulos. P, Skevas. A. In *Subdural Empyema and cerebellar Abscess due to Chronic Otitis Media*. *International Journal Clinical Practice*. Februari 2004 ; 214-7
 22. Mauer. H. W, Houwelingen. H. C. V, Tulleken. C. A. F. In *Factors Affecting The Outcome in Subdural Empyema*. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1987 ; 1136-41
 23. Van Alphen. H. A. M and Dreissen. J. J. R. In *Brain Abscess and Subdural Empyema, Factors Influencing Mortality and Results of Various Surgical Techniques*. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1976 ; 481-90