

**PERDARAHAN INTRASEREBRAL DAN SUBARACHNOID SIMULTAN  
PADA PASIEN DEWASA MUDA DENGAN TETRALOGI FALLOT  
YANG TIDAK TERKOREKSI: KOMPLIKASI  
NEUROLOGIS LANGKA**

***SIMULTANEOUS INTRACEREBRAL AND SUBARACHNOID  
HEMORRHAGE IN A YOUNG ADULT WITH UNCORRECTED  
TETRALOGY OF FALLOT: A RARE NEUROLOGICAL  
COMPLICATION***

**Ahmad Iman RONALDA<sup>1</sup>, Nur Saraswati RAHMAT<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Staf Medis Fungsional Umum RSUD Prof. Dr. H. Aloe Saboe Gorontalo, Indonesia

<sup>2</sup>Program Studi Pendidikan Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Negeri Gorontalo, Indonesia  
email: [aironalda@gmail.com](mailto:aironalda@gmail.com)

**Abstrak**

Perdarahan intraserebral (PIS) dan perdarahan subarahnoid (PSA) merupakan kegawatdaruratan neurologis yang berisiko tinggi menyebabkan mortalitas, sedangkan pada penyakit jantung bawaan sianotik seperti *Tetralogi Fallot* (TOF) komplikasi neurologis lebih sering bersifat iskemik dibandingkan hemoragik. Kejadian simultan PIS dan PSA pada TOF yang tidak terkoreksi merupakan kondisi yang sangat jarang dilaporkan dan memiliki implikasi klinis yang serius. Laporan ini bertujuan menggambarkan karakteristik klinis, temuan penunjang, serta perjalanan klinis pasien dengan kombinasi perdarahan tersebut pada TOF. Dilaporkan seorang pria 22 tahun dengan riwayat TOF tidak terkoreksi yang datang dengan keluhan sakit kepala progresif, muntah, dan hemiparesis kiri akut. Pemeriksaan neurologis menunjukkan kelemahan ekstremitas kiri, paresis nervus fasialis sentral, serta keterlibatan nervus hipoglossus. Pemeriksaan laboratorium menemukan polisitemia, trombositopenia, dan disfungsi ginjal. Neuroimaging memperlihatkan perdarahan intraserebral parieto-okspital kanan berukuran besar ( $\pm 130 \text{ cm}^3$ ) disertai perdarahan subarahnoid, midline shift, dan edema serebri. Pasien mendapatkan terapi suportif berupa agen osmotik, antifibrinolitik, dan suplementasi oksigen, namun kondisi klinis terus memburuk akibat deteriorasi neurologis dan gangguan kardiopulmoner. Kombinasi hipoksemia kronis, eritrositosis, hiperviskositas, fragilitas vaskular, serta gangguan hemostasis pada TOF diduga berperan dalam meningkatkan risiko ruptur vaskular dan terjadinya perdarahan masif. Koeksistensi efek massa fokal dan perdarahan sisternal difus memperberat tata laksana serta memperburuk prognosis. Kasus ini menegaskan bahwa meskipun jarang, stroke hemoragik simultan pada TOF dapat terjadi dan bersifat fatal, sehingga diperlukan kewaspadaan klinis tinggi, deteksi dini, dan pendekatan multidisiplin pada pasien penyakit jantung bawaan sianotik dengan defisit neurologis akut.

**Kata kunci:** Dewasa Muda; Perdarahan intraserebral; Perdarahan subarahnoid; TOF.

**Abstract**

*Intracerebral hemorrhage (ICH) and subarachnoid hemorrhage (SAH) are neurological emergencies with a high risk of mortality, while in cyanotic congenital heart disease such as Tetralogy of Fallot (TOF), neurological complications are more often ischemic than hemorrhagic. The simultaneous occurrence of ICH and SAH in uncorrected TOF is a very rarely reported condition and has serious clinical implications. This report aims to describe the clinical characteristics, supporting findings, and clinical course of a patient with this combination of hemorrhages in TOF. We report a 22-year-old man with a history of uncorrected TOF who presented with progressive headache, vomiting, and acute left hemiparesis. Neurological examination revealed left extremity weakness, central facial nerve paresis, and hypoglossal nerve involvement. Laboratory examinations revealed polycythemia, thrombocytopenia, and renal dysfunction. Neuroimaging revealed a large right parieto-occipital intracerebral hemorrhage ( $\pm 130 \text{ cm}^3$ ) accompanied by subarachnoid hemorrhage, midline shift, and cerebral edema. The patient received supportive therapy with osmotic agents, antifibrinolytics, and oxygen supplementation,*

*but his clinical condition continued to deteriorate due to neurological deterioration and cardiopulmonary compromise. The combination of chronic hypoxemia, erythrocytosis, hyperviscosity, vascular fragility, and impaired hemostasis in TOF is thought to contribute to an increased risk of vascular rupture and massive hemorrhage. The coexistence of focal mass effect and diffuse systemically vascular hemorrhage complicates management and worsens the prognosis. This case emphasizes that, although rare, simultaneous hemorrhagic stroke in TOF can occur and be fatal, necessitating high clinical vigilance, early detection, and a multidisciplinary approach in patients with cyanotic congenital heart disease presenting with acute neurological deficits.*

**Keywords:** *Young Adult; Intracerebral hemorrhage; Subarachnoid hemorrhage; TOF.*

Received: January 23<sup>rd</sup>, 2026; 1<sup>st</sup> Revised February 16<sup>th</sup>, 2026;  
Accepted for Publication : February 17<sup>th</sup>, 2026

© 2026 **Ahmad Iman RONALDA, Nur Saraswati RAHMAT**  
*Under the license CC BY-SA 4.0*

## 1. PENDAHULUAN

Perdarahan intraserebral (*intracerebral hemorrhage*/ICH) dan perdarahan subaraknoid (*subarachnoid hemorrhage* /SAH) merupakan dua bentuk utama stroke hemoragik yang berhubungan dengan mortalitas dan disabilitas yang tinggi. Meskipun ICH hanya mencakup sekitar 10–15% dari seluruh stroke dan SAH sekitar 5%, keduanya memberikan dampak klinis yang lebih berat dibandingkan stroke iskemik, terutama karena perjalanan klinis yang lebih agresif dan komplikasi sekunder yang serius. Secara klinis, ICH sering berhubungan dengan terbentuknya hematoma intraparenkim yang dapat menimbulkan efek massa, peningkatan tekanan intrakranial, dan perburukan neurologis yang cepat. Sebaliknya, SAH memiliki karakteristik komplikasi tersendiri, termasuk risiko perdarahan ulang, vasospasme serebral, hidrosefalus, serta gangguan kognitif jangka panjang pada penyintas. Oleh karena itu, kedua sub tipe stroke hemoragik ini tidak hanya berkaitan dengan mortalitas dini yang tinggi,

tetapi juga dengan kecacatan jangka panjang yang bermakna (1,2).

Epidemiologi stroke hemoragik memperlihatkan variasi mencolok berdasarkan usia. ICH akibat hipertensi dan SAH akibat ruptur aneurisma paling sering dijumpai pada kelompok usia pertengahan hingga lanjut, sementara kejadian pada dewasa muda relatif jarang. Pada kelompok usia ini, etiologi umumnya berbeda dari pasien usia lanjut dan mencakup malformasi arteri-vena, malformasi kaverosa, kelainan koagulasi herediter maupun akuisita, vaskulitis autoimun sistemik, serta cedera vaskular terkait penggunaan zat tertentu (3). Oleh karena itu, bila ICH atau SAH muncul pada pasien muda, kondisi ini sering menimbulkan tantangan diagnostik dan menuntut klinisi mempertahankan diagnosis banding yang luas, mengingat etiologi pada usia muda lebih beragam dan kerap berbeda dibanding kelompok usia lanjut (misalnya lesi vaskular struktural atau gangguan hematologis). Lebih lanjut, konsekuensi jangka panjang pada usia muda menjadi sangat bermakna karena penyintas dapat mengalami gangguan fungsi kognitif

maupun fisik yang menetap, yang berdampak pada kualitas hidup dan kemampuan kembali bekerja/produktivitas dalam jangka panjang (4).

SAH spontan (terutama aneurismal) dilaporkan memiliki insidensi global sekitar 8 per 100.000 orang/tahun, dengan tren penurunan dari sekitar 10 per 100.000 (1980) menjadi 6 per 100.000 (2010) (1). ICH, meskipun lebih sering, juga jauh lebih jarang terjadi pada usia muda dibandingkan stroke iskemik (4). Selain itu, terjadinya ICH dan SAH secara simultan sangat jarang pada semua kelompok usia, karena umumnya mencerminkan ruptur malformasi vaskular atau aneurisma dengan penyebaran darah baik intraparenkim maupun cisternal. Kombinasi patologi ini sangat berbahaya, karena efek massa dari ICH bergabung dengan keterlibatan cisterna pada SAH, menghasilkan peningkatan cepat tekanan intrakranial, sindrom herniasi dini, serta pilihan terapi yang sangat terbatas (1,4). Kelangkaan fenomena ini menjadi semakin menonjol bila terjadi pada dewasa muda tanpa faktor risiko vaskular tradisional.

Lebih luar biasa lagi adalah terjadinya kombinasi ICH dan SAH pada pasien dengan penyakit jantung bawaan sianotik, seperti TOF. TOF yaitu kelainan jantung bawaan sianotik yang paling sering dijumpai, ditandai oleh empat komponen: stenosis pulmonal, defek septum ventrikel, aorta yang *overriding*, dan hipertrofi ventrikel kanan (5). Kemajuan dalam koreksi bedah telah secara signifikan meningkatkan angka harapan hidup, dengan banyak pasien dapat bertahan hingga usia dewasa. Namun, pada

individu dengan TOF yang tidak terkoreksi, hipoksemia kronis menetap dan memicu adaptasi patofisiologis sekunder berupa eritrositosis, hiperviskositas, dan disfungsi trombosit. Perubahan hematologis ini meningkatkan risiko komplikasi serebrovaskular baik trombotik maupun hemoragik (6). Stroke iskemik dan abses otak relatif lebih banyak dilaporkan sebagai sekuela neurologis TOF, sedangkan stroke hemoragik terutama koeksistensi ICH dan SAH sangat jarang dan hampir tidak ditemukan dalam literatur.

Komplikasi neurologis pada penyakit jantung bawaan telah dikenal dengan baik, dan stroke merupakan salah satu penyebab utama morbiditas neurologis pada populasi ini. Studi dan tinjauan sistematis terbaru menunjukkan bahwa meskipun stroke iskemik maupun hemoragik dapat terjadi pada penyakit jantung bawaan, kejadian stroke iskemik tetap lebih sering, sedangkan stroke hemoragik dilaporkan lebih jarang (7).

Laporan mengenai perdarahan intraserebral pada pasien dengan Tetralogy of Fallot masih terbatas dan sebagian besar dideskripsikan dalam bentuk laporan kasus individual, bukan seri klinis berskala besar (8). Selain itu, publikasi yang melaporkan kejadian simultan perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid pada Tetralogy of Fallot sangat sedikit, yang menunjukkan bahwa presentasi ini merupakan komplikasi neurologis yang jarang namun bermakna secara klinis. Ringkasan singkat kasus perdarahan intrakranial yang

dilaporkan dalam literatur terbaru pada pasien dengan Tetralogy of Fallot disajikan pada tabel berikut :

Tabel 1. Laporan Kasus Terbaru Stroke Perdarahan pada Pasien TOF

Penulis	Tahun	Usia	Tipe Perdarahan
<i>Emas et al.</i>	2024	5 tahun	ICH + SAH
Kasus yang dilaporkan	2025	22 tahun	ICH + SAH

Sumber: *Data Sekunder, 2025*

Kelangkaan komplikasi ini tidak hanya bersifat statistik, tetapi juga mekanistik. Pada penyakit jantung bawaan sianotik, sirkulasi serebral secara kronis terpapar hipoksemia, peningkatan viskositas, dan gangguan kontrol autoregulasi. Lingkungan ini menciptakan risiko paradoks: di satu sisi, kecenderungan terhadap trombosis serebral dan infark akibat hiperviskositas dan aliran darah yang lambat; di sisi lain, kerentanan terhadap perdarahan akibat koagulopati dan kerapuhan vaskular. Namun demikian, sebagian besar kasus yang dilaporkan pada pasien TOF menekankan kejadian iskemik dibandingkan hemoragik (6). Dengan demikian, ditemukannya perdarahan parenkim dan subaraknoid secara bersamaan pada pasien TOF merupakan fenomena klinis langka yang menantang pengetahuan yang ada mengenai pola stroke pada penyakit jantung bawaan.

Di sini kami melaporkan kasus seorang laki-laki berusia 22 tahun dengan TOF yang tidak terkoreksi, yang datang dengan perburukan neurologis akut dan hasil pencitraan menunjukkan perdarahan intraserebral luas disertai perdarahan subaraknoid. Manifestasi neurologis mendominasi perjalanan klinis, sementara kondisi kardiak menjadi latar

predisposisi yang penting. Laporan ini bertujuan tidak hanya untuk mendeskripsikan perjalanan klinis dari presentasi langka ini, tetapi juga menyoroti pertemuan luar biasa dari berbagai faktor risiko yang berkontribusi terhadap terjadinya ICH dan SAH secara simultan pada dewasa muda dengan penyakit jantung bawaan sianotik. Dengan kontribusi kasus ini, kami berharap dapat memperkaya literatur yang terbatas mengenai stroke hemoragik pada TOF, menekankan perlunya kewaspadaan tinggi di kalangan neurolog dan kardiolog, serta menegaskan pentingnya pengenalan multidisiplin terhadap presentasi stroke yang tidak lazim pada pasien muda.

## 2. HASIL DAN PEMBAHASAN

### Ilustrasi Kasus

Seorang laki-laki berusia 22 tahun datang ke IGD dengan gejala neurologis akut dan progresif. Tiga hari sebelum masuk rumah sakit, pasien mengeluhkan kelemahan umum yang persisten disertai nyeri kepala hebat berdenyut terutama dirasakan di daerah oksipital. Nyeri kepala tersebut semakin memberat, hingga mengganggu aktivitas sehari-hari, nyeri tidak berkurang dengan penggunaan analgesik bebas. Pasien juga mengeluhkan pusing, penurunan

nafsu makan, dan mudah lelah. Pasien telah berobat ke fasilitas kesehatan setempat, namun tidak mengalami perbaikan.

Pada malam sebelum masuk rumah sakit, kondisi pasien memburuk dengan timbulnya hemiparesis kiri mendadak. Defisit motorik melibatkan ekstremitas atas dan bawah, muncul tiba-tiba, serta disertai muntah proyektil berulang. Tidak ada riwayat trauma kepala, kejang, maupun penggunaan antikoagulan sebelumnya. Pasien juga tidak melaporkan adanya nyeri dada atau sesak napas pada saat itu.

Saat tiba di IGD, pasien tampak somnolen namun masih dapat dibangunkan. Skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) awal adalah E4V5M6, menunjukkan kesadaran yang relatif terjaga. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 130/90 mmHg, denyut nadi 88 kali per menit, frekuensi napas 23 kali per menit, suhu 37,8°C, dan saturasi oksigen 78% dengan udara ruangan yang meningkat menjadi 95% setelah diberikan oksigen aliran tinggi melalui *non-rebreathing mask*.



Gambar 1. Foto toraks (proyeksi PA) menunjukkan kardiomegali dengan fibroinfiltrat bilateral, lebih jelas pada paru kanan, konsisten dengan penyakit jantung bawaan sianotik kronis

Pemeriksaan neurologis memperlihatkan asimetrisitas dengan didapatkan hemiparesis kiri dengan kekuatan otot 2/5 pada ekstremitas atas dan bawah, sementara sisi kontralateral tetap normal. Terdapat kelemahan fasialis sentral

dengan deviasi sudut mulut serta gangguan gerakan volunter wajah sisi kiri. Keterlibatan nervus hipoglossus dicurigai, karena lidah tampak deviasi ke kiri saat dijulurkan. Refleks tendon dalam menurun pada sisi yang terkena, dengan

respons plantar ekstensor (*Babinski sign* positif) disertai *Chaddock sign*, menunjukkan lesi *upper motor neuron*. Pemeriksaan sensorik menunjukkan rasa nyeri superfisial dan raba masih utuh, meskipun ada sedikit keterbatasan kerja sama dengan pasien yang dapat mengurangi reliabilitas hasil.

Dalam 48 jam berikutnya, tingkat kesadaran pasien menurun menjadi E2V3M4, disertai gelisah dan demam. Pemeriksaan sistemik menunjukkan sianosis perifer dan *clubbing* jari, konsisten dengan penyakit jantung bawaan sianotik yang diketahui sejak bayi dan didiagnosis sebagai TOF. Penting dicatat bahwa pasien tidak pernah menjalani operasi korektif

definitif maupun kontrol rutin dengan ahli jantung. Riwayat keluarga menunjukkan nenek dengan riwayat stroke, namun tidak ada laporan kelainan perdarahan atau trombosis herediter.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan kelainan hematologi, didapatkan polisitemia dengan hemoglobin 22,8 g/dL dan hematokrit 75,8%, leukositosis ( $12,2 \times 10^3/\mu\text{L}$ ), serta trombositopenia signifikan ( $74 \times 10^3/\mu\text{L}$ ). Fungsi ginjal terganggu dengan peningkatan kreatinin (1,9 mg/dL) dan ureum (98 mg/dL). Kelainan ini, dalam konteks hipoksemia kronis akibat TOF, diduga memperburuk kerentanan serebrovaskular dan mengganggu autoregulasi.



Gambar 2. Ekokardiografi transtorakal menunjukkan gambaran khas TOF: dilatasi atrium kanan dan ventrikel kanan, defek septum ventrikel (VSD) dengan aorta *overriding* >50%, regurgitasi mitral ringan, regurgitasi trikuspid dengan TVG 80 mmHg, dan stenosis pulmonal valvular

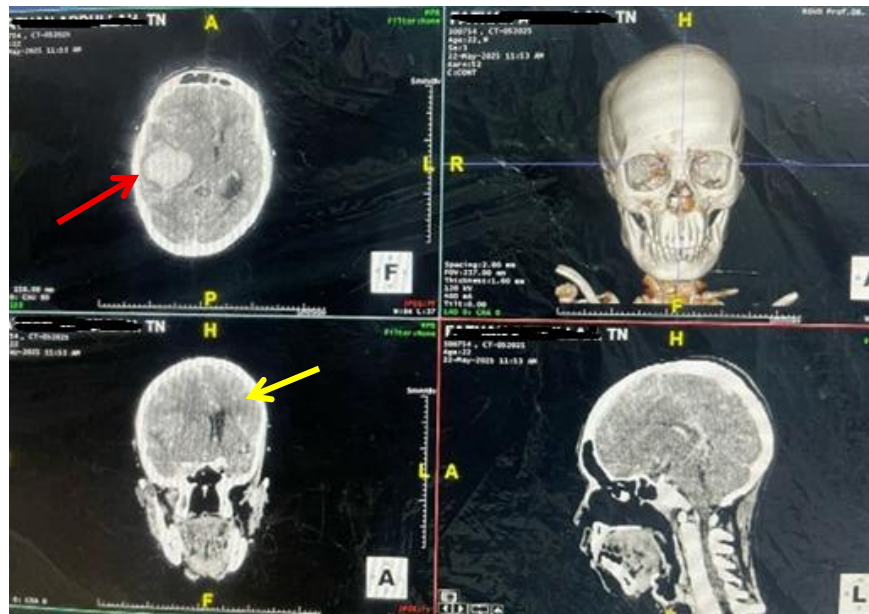
Pencitraan otak dengan CT-scan tanpa kontras menunjukkan lesi hiperintens intra-aksial

besar di lobus parieto-oksipital kanan, dengan volume perkiraan  $\pm 130 \text{ cm}^3$ . Tampak perdarahan

subaraknoid bersamaan, ditandai dengan produk darah hiperdens yang memenuhi sulkus kortikal dan cisterna basalis. Efek massa sangat jelas, dengan pergeseran garis tengah 1,5 cm ke kiri serta hilangnya girus dan sulkus, konsisten dengan peningkatan tekanan intrakranial dan edema serebri. Herniasi tipe subfalsin dicurigai. Temuan ini paling sesuai dengan perdarahan intraserebral primer dengan ekstensi sekunder ke ruang subaraknoid, kemungkinan mengarah ruptur malformasi vaskular atau aneurisma yang, pada konteks penyakit jantung bawaan sianotik, merupakan komplikasi langka, evaluasi definitif vaskular belum dapat dilakukan dikarenakan sumber daya yang terbatas.

Selama perawatan di rumah sakit, kondisi hemodinamik dan neurologis pasien memburuk.

Pasien mengalami nyeri kepala yang persisten, muntah berulang, hemiparesis yang memberat, tingkat kesadaran yang fluktuatif, hingga akhirnya timbul instabilitas kardiovaskular. Penatalaksanaan mencakup terapi medis agresif untuk mengendalikan hipertensi intrakranial (infus manitol, elevasi kepala, asam traneksamat), profilaksis kejang, terapi suportif dengan suplementasi oksigen, pengaturan keseimbangan cairan, serta pemberian obat-obatan kardiak yang disesuaikan dengan kondisi dasar pasien. Namun demikian, prognosis tetap buruk, dengan kemungkinan mortalitas tinggi maupun sekuela neurologis jangka panjang yang berat.



Gambar 3. CT-scan otak tanpa kontras (irisan aksial) menunjukkan lesi intra-aksial hiperdens besar pada lobus parieto-oksipital kanan dengan volume ~130 cm<sup>3</sup> (panah merah), konsisten dengan perdarahan intraserebral. Tampak perdarahan subaraknoid yang menyertai, pergeseran garis tengah ~1,5 cm ke kiri (panah kuning), serta edema otak difus. Rekonstruksi CT koronal dan sagital lebih lanjut menyoroti hematoma parieto-oksipital dengan perpanjangan ke subaraknoid dan herniasi subfalsin ke arah kiri

Kasus ini menegaskan presentasi langka namun signifikan secara klinis berupa perdarahan intraserebral dan subaraknoid pada dewasa muda dengan TOF yang tidak terkoreksi. Manifestasi neurologis mendominasi gambaran klinis, sementara penyakit jantung bawaan sianotik mendasari sebagai faktor predisposisi yang krusial.

### Diskusi

Stroke hemoragik pada dewasa muda merupakan kondisi yang jarang ditemukan, dan bila terjadi, mekanisme serta konteks klinisnya berbeda secara signifikan dari yang biasanya terlihat pada populasi usia lanjut (3). Pada usia lanjut, perdarahan intraserebral (ICH) paling sering disebabkan oleh hipertensi kronis, angiopati amiloid serebral, atau perubahan degeneratif pada pembuluh darah, sedangkan perdarahan subaraknoid (SAH) umumnya dikaitkan dengan ruptur aneurisma atau trauma (1,2). Sebaliknya, pada populasi yang lebih muda, ICH dan SAH muncul dengan pola yang kurang dapat diprediksi dan sering berhubungan dengan kelainan struktural vaskular seperti malformasi arteri-vena, angioma kaverna, atau kelainan jaringan ikat herediter. Selain itu, faktor sistemik seperti gangguan koagulasi, vaskulitis autoimun, atau cedera vaskular akibat penggunaan zat berperan penting (3,4). Koeksistensi ICH dan SAH pada pasien yang sama merupakan fenomena yang sangat jarang, karena memerlukan mekanisme patologis yang mampu menghasilkan perdarahan intraparenkim dengan efek massa sekaligus penyebaran darah

ke ruang cisterna atau subaraknoid. Kondisi ini biasanya menunjukkan ruptur malformasi vaskular atau aneurisma, dengan konsekuensi yang sering kali fatal: hematoma meningkatkan tekanan intrakranial dan menyebabkan pergeseran struktur garis tengah, sementara darah subaraknoid memicu vasospasme, gangguan sirkulasi cairan serebrospinal, serta disfungsi serebral global (1,2).

Dalam konteks tersebut, presentasi pasien kami tergolong 'langka'. Seorang laki-laki 22 tahun, tanpa faktor risiko vaskular tradisional seperti hipertensi atau diabetes, mengalami ICH dan SAH secara simultan, suatu kondisi yang sangat jarang dijelaskan bahkan dalam studi epidemiologi berskala besar. Yang membuat kasus ini semakin menonjol adalah adanya penyakit jantung bawaan sianotik berupa TOF yang tidak terkoreksi. Komplikasi neurologis pada TOF telah banyak didokumentasikan, namun sebagian besar bersifat iskemik. Pasien dengan penyakit jantung bawaan sianotik cenderung mengalami infark serebral dan abses otak akibat *shunting* kanan-ke-kiri kronis, embolisasi paradoks, dan keadaan hiperviskositas akibat eritrositosis sekunder. Peristiwa hemoragik, meskipun secara patofisiologis mungkin, jauh lebih jarang dilaporkan (7). Bahkan dalam kategori stroke hemoragik, kejadian ICH atau SAH tunggal jarang, sementara kejadian simultan hanya sedikit dilaporkan dalam literatur. Tinjauan komplikasi non-kardiak pada penyakit jantung bawaan menekankan bahwa peristiwa serebrovaskular

iskemik merupakan beban neurologis utama, dengan stroke hemoragik hanya menjadi minoritas kecil. Dengan demikian, kasus ini menyoroiti pertemuan patologi yang jarang ditemui dalam praktik klinis, baik karena usia pasien maupun kondisi kardiak yang mendasarinya.

Dasar patofisiologi perdarahan pada TOF sangat kompleks dan mencerminkan lingkungan hemostatik paradoks yang tercipta akibat hipoksemia kronis. Sianosis persisten merangsang sumsum tulang untuk meningkatkan produksi eritrosit, menghasilkan eritrositosis berat dengan hematokrit yang dapat melampaui 65% (6,9). Adaptasi kompensatorik ini justru menimbulkan hiperviskositas yang menghambat aliran darah serebral dan menyebabkan sirkulasi melambat serta rentan stasis. Secara bersamaan, hipoksemia kronis berkontribusi pada disfungsi endotel, remodeling mikrovaskular, dan penipisan dinding pembuluh darah, sehingga pembuluh menjadi rapuh secara struktural (6).

Kondisi hipoksemia kronis dan perubahan hemostasis pada penyakit jantung bawaan sianotik dapat berkontribusi terhadap perubahan fungsi endotel dan kerentanan vaskular (10). Selain itu, banyak pasien menunjukkan kelainan trombosit dan gangguan sistem koagulasi. Beberapa studi melaporkan adanya gangguan agregasi trombosit dan ketidakseimbangan faktor koagulasi, yang secara bersamaan dapat meningkatkan risiko trombosis maupun perdarahan. Paradoks kecenderungan trombotik dan perdarahan ini membuat manifestasi

serebrovaskular pada pasien TOF menjadi sulit diprediksi (5,11).

Dalam kasus kami, adanya ICH dan SAH secara bersamaan kemungkinan mencerminkan ruptur lesi vaskular rapuh, mungkin berupa mikroaneurisma yang terbentuk dalam konteks remodeling vaskular dan stres hemodinamik kronis. Pembentukan aneurisma bukanlah karakteristik khas TOF, namun hipoksemia kronis dan kelainan biologi dinding vaskular memberikan dasar plausibel untuk perkembangannya. Setelah ruptur terjadi, konsekuensi klinis menjadi lebih berat: hematoma parenkim menimbulkan efek massa dan pergeseran garis tengah, sebagaimana terlihat pada pencitraan pasien, sementara darah cisternal menimbulkan dampak sekunder terhadap dinamika cairan serebrospinal dan sistem vaskular. Studi sebelumnya menunjukkan bahwa bila perdarahan terjadi pada pasien dengan penyakit jantung bawaan sianotik, hematom dengan volume yang besar dan adanya *midline shift* berhubungan dengan dampak yang buruk pada perdarahan intraserebral (2,12). Kombinasi hematoma parieto-okipital dengan perdarahan subaraknoid luas pada kasus ini menggambarkan fenotipe agresif dari perdarahan tersebut.

Nuansa klinis presentasi juga penting untuk ditekankan. Gejala awal pasien berupa sakit kepala berat, kelemahan, dan hemiparesis mudah sekali disalahartikan sebagai stroke iskemik, yang memang jauh lebih umum pada TOF. Tanpa pencitraan neurologi yang cepat, sifat hemoragik kejadian ini mungkin

terlewatkan, sehingga menunda tata laksana yang tepat. Kesalahan diagnostik ini krusial, karena stroke iskemik pada TOF umumnya ditangani dengan terapi antitrombotik atau suportif, sedangkan stroke hemoragik memerlukan strategi yang sangat berbeda, berfokus pada hemostasis, kontrol tekanan intrakranial, dan penghindaran antikoagulan. Oleh karena itu, pembedaan yang akurat dan cepat antara keduanya sangat penting. Pada pasien ini, pencitraan otak memberikan kejelasan, memperlihatkan ICH berukuran besar dengan SAH terkait serta pergeseran garis tengah. Hal ini menegaskan prinsip bahwa pada penyakit jantung bawaan sianotik, klinisi sebaiknya tidak langsung mengasumsikan gejala neurologis sebagai iskemia; mekanisme iskemik maupun hemoragik harus dipertimbangkan secara cermat.

Pilihan terapeutik pada skenario ini terbatas. Intervensi bedah, baik evakuasi hematoma maupun *clipping* aneurisma, memiliki tantangan besar (1,2). Pasien dengan TOF sering kali memiliki 'cadangan' kardiopulmoner yang terbatas, hipertensi pulmonal, dan kelainan koagulasi, sehingga menjadi kandidat bedah dengan risiko tinggi. Bahkan anestesi pun dapat membawa bahaya yang besar, karena instabilitas hemodinamik dapat memicu dekompensasi (7,13). Oleh karena itu, banyak kasus ditangani secara konservatif, mengandalkan agen osmotik seperti manitol, antifibrinolitik, kontrol tekanan darah, terapi oksigen, serta perawatan suportif untuk mengurangi edema serebri. Pada pasien ini, regimen tersebut telah dilakukan, namun

prognosis tetap buruk. Hal ini sejalan dengan literatur yang menunjukkan bahwa bahkan pada dewasa muda yang sehat sekalipun, stroke hemoragik memiliki mortalitas dini yang tinggi dan pada mereka dengan penyakit jantung bawaan sianotik, luaran menjadi lebih tidak menguntungkan (4,5,14).

Implikasi dari kasus ini beragam. Pertama, kasus ini menunjukkan bahwa meskipun jarang, stroke hemoragik pada TOF tidak boleh diabaikan sebagai kemungkinan diagnosis. Neurolog, kardiolog, dan intensivis perlu menyadari bahwa meskipun komplikasi iskemik lebih dominan, perdarahan terutama ICH dan SAH simultan dapat terjadi dan mungkin menjadi manifestasi awal penurunan neurologis. Kedua, kasus ini menyoroti keseimbangan hemostatik yang rapuh pada penyakit jantung bawaan sianotik, di mana hipoksemia kronis, polisitemia, kerapuhan vaskular, dan disfungsi trombosit berinteraksi menciptakan kondisi yang rentan terhadap ruptur vaskular katastrofik. Ketiga, hal ini menekankan keterbatasan pilihan terapi pada pasien seperti ini, mengingat baik opsi bedah maupun medis sangat terhambat oleh patologi kardiak yang mendasari. Terakhir, kasus ini memperkaya literatur terbatas yang ada, memberikan referensi bagi klinisi yang mungkin menghadapi presentasi langka serupa.

### 3. KESIMPULAN

Kasus ini menyoroti presentasi neurologis yang sangat jarang berupa ICH dan SAH simultan pada dewasa muda dengan TOF yang tidak terkoreksi. Berbeda dengan komplikasi

yang lebih sering dilaporkan seperti stroke iskemik dan abses serebri, stroke hemoragik terutama kombinasi perdarahan parenkim dan subaraknoid masih sangat jarang terdokumentasi. Patofisiologinya bersifat multifaktorial, melibatkan hipoksemia kronis, polisitemia sekunder, hiperviskositas, kerapuhan vaskular, serta gangguan koagulasi yang secara paradoks meningkatkan risiko trombosis sekaligus perdarahan. Perjalanan klinis umumnya berat dengan pilihan terapi yang terbatas akibat gangguan kardiorespirasi dan hemostasis. Laporan ini menambah literatur mengenai komplikasi neurologis TOF yang mengancam jiwa serta menegaskan pentingnya kewaspadaan klinis, pencitraan dini, dan kolaborasi multidisiplin dalam penatalaksanaan, meskipun prognosis tetap serius.

#### UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada seluruh pihak yang terlibat dalam penyusunan artikel ini terutama pihak RSUD Prof. Dr. H. Aloe Saboe Gorontalo.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet* [Internet]. 2022 Sep;400(10355):846–62. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673622009382>
2. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2022;53(7):e282–361. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/STR.0000000000000407>
3. Bukhari S, Yaghi S, Bashir Z. Stroke in Young Adults. *J Clin Med*. 2023 Jul;12(15).
4. Urfy M, Tariq Mir M. When Stroke Strikes Early: Unusual Causes of Intracerebral Hemorrhage in Young Adults. *J Clin Med*. 2025 Nov;14(23).
5. Meng X, Song M, Zhang K, Lu W, Li Y, Zhang C, et al. Congenital heart disease: types, pathophysiology, diagnosis, and treatment options. *MedComm* [Internet]. 2024 Jul 5;5(7). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mco2.631>
6. Gangopadhyay D, Roy M, Laha S, Nandi D, Sengupta R, Chattopadhyay A. Hyperviscosity syndrome revisited. *Ann Pediatr Cardiol*. 2022;15(3):284–90.
7. Odat RM, Idrees M, Jain H, Alshwayyat S, Hussain HAH, Khalefa BB, et al. Risk of stroke in patients with congenital heart disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol*. 2024 Nov;24(1):465.
8. Emas B, Winarso AWW, Bisri DY. Tetralogy of Fallot with Sepsis Induced Coagulopathy in Case of Spontaneous Intracerebral Haemorrhage &

- Subarachnoid Haemorrhage. *J Neuroanesthesi Indones*. 2024;13(3).
9. Liu Q, Wu X, Li Y, Wang H, An R, Dou D, et al. Effect of hemoglobin and oxygen saturation on adverse outcomes in children with tetralogy of fallot: a retrospective observational study. *BMC Anesthesiol* [Internet]. 2023;23(1). Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85174309718&doi=10.1186%2Fs12871-023-02290-y&partnerID=40&md5=21385d037c68ae9e6cf15804a30b156c>
  10. Ghaderian M, Ahmadi A, Navabfar N, Sabri MR, Dehghan B, Mahdavi C. Investigation of flow-mediated vasodilatation (FMD) and comparison with carotid intima-media thickness (CIMT) in children with cyanotic congenital heart disease. *ARYA Atheroscler* [Internet]. 2024;20(1):1 – 8. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85197646243&doi=10.48305%2Farya.2023.42047.2917&partnerID=40&md5=f6fa1047178932fbf3c92364d947a200>
  11. Badulescu O-V, Ciocoiu M, Vladeanu MC, Huzum B, Plesoianu CE, Iliescu-Halitchi D, et al. The Role of Platelet Dysfunctions in the Pathogenesis of the Hemostatic-Coagulant System Imbalances. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2025;26(6). Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-105002283902&doi=10.3390%2FIJMS26062756&partnerID=40&md5=8c277792189adea4cd388529301d7123>
  12. Zhang K, Wei L, Zhou X, Yang B, Meng J, Wang P. Risk factors for poor outcomes of spontaneous supratentorial cerebral hemorrhage after surgery. *J Neurol* [Internet]. 2022;269(6):3015 – 3025. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85119173299&doi=10.1007%2Fs00415-021-10888-w&partnerID=40&md5=ac04f6e2c5b7146483e0598226e0aa96>
  13. Gurvitz M, Krieger E V., Fuller S, Davis LL, Kittleson MM, Aboulhosn JA, et al. 2025 ACC/AHA/HRS/ISACHD/SCAI Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* [Internet]. 2025 Dec 18; Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001402>
  14. Rasing A, Hilkens NA, Leeuw F-E de. Young stroke: An update on epidemiology, emerging risk factors, and future research directions. *Int J stroke Off J Int Stroke*

Soc. 2026 Jan;21(1):6-13.