

DELIRIUM PASCA CEDERA OTAK TRAUMATIK: LAPORAN KASUS *DELIRIUM POST TRAUMATIC BRAIN INJURY: A CASE REPORT*

Selviana Dian Pratiwi¹, Diatri Nari Lastri², Yetty Ramli³

¹Peserta Didik Dokter Spesialis Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

^{2,3}Dokter Spesialis Saraf RSUPN Dr. Ciptomangunkusumo, Jakarta

e-mail: selvianadianpratiwi@gmail.com

ABSTRAK

Cedera otak traumatik menjadi salah satu penyebab utama morbiditas, kecacatan dan mortalitas di segala usia. Di Indonesia, 11,9% cedera otak traumatik menjadi penyebab disabilitas. Kecelakaan kendaraan bermotor merupakan penyebab tersering, diikuti oleh jatuh dan cedera olahraga. Delirium pasca cedera otak traumatik merupakan komplikasi yang sering terjadi dan dapat diprediksi. Sebuah studi pada 85 pasien dengan TBI yang tidak terlalu parah melaporkan bahwa 69,4% sampel mengalami delirium selama rawat inap. Laporan kasus: Pria, 23 tahun pasca cedera kepala sedang dengan gangguan kognitif yang fluktuatif selama perawatan. Pada pemeriksaan imaging kepala tampak kontusio serebri lobus frontal kiri dan temporal kiri, subarachnoid hemorrhage di regio frontoparietotemporal kiri, subdural hemorrhage di regio parietal kiri, epidural hematoma di fossa temporal kanan, subgaleal hematoma regio frontoparietal kanan. Diskusi: Lima ranah tanda dan gejala delirium, yaitu gangguan fungsi kognitif, gangguan atensi, disregulasi ritme sirkadian, disregulasi emosi dan disregulasi psikomotor. Delirium terdiri dari 3 klasifikasi yaitu tipe hiperaktif, hipoaktif dan campuran. Kesimpulan: Delirium pasca trauma dapat terjadi dalam waktu 24 jam pertama pasca cedera otak traumatik. Tatalaksana yang diberikan pada delirium bergantung dari klinis yang muncul. Antidepresan, antikonvulsan, stimulan dan antipsikotik dapat digunakan pada tatalaksana delirium.

Kata Kunci: Cedera otak traumatik, Delirium, Kognitif

ABSTRACT

Traumatic brain injury is one of the main causes of morbidity, disability and mortality at all ages. In Indonesia, 11.9% of traumatic brain injuries cause disability. Motor vehicle accidents are the most common cause, followed by falls and sports injuries. Delirium after traumatic brain injury is a common and predictable complication. A study in 85 patients with less severe TBI reported that 69.4% of the sample had delirium during hospitalization. Case report: Male, 23 yo after moderate head injury with fluctuating cognitive impairment during treatment. On imaging examination of the head, left frontal and left temporal lobe cerebral contusions were seen, subarachnoid hemorrhage in the left frontoparietotemporal region, subdural hemorrhage in the left parietal region, epidural hematoma in the right temporal fossa, subgaleal hematoma in the right frontoparietal region. Discussion: Five domain of signs and symptoms of delirium, namely cognitive function disorder, attention disorder, circadian rhythm dysregulation, emotional dysregulation and psychomotor dysregulation. Delirium consists of 3 classifications, namely hyperactive, hypoactive and mixed types. Conclusion: Post-traumatic delirium can occur within the first 24 hours after traumatic brain injury. The management given to delirium depends on the clinical appearance. Antidepressants, anticonvulsants, stimulants and antipsychotics can be used in the treatment of delirium.

Keywords: Traumatic brain injury, Delirium, Cognitive

PENDAHULUAN

Cedera otak traumatik menjadi salah satu penyebab utama morbiditas, kecacatan dan mortalitas di segala usia.¹ Angka kejadiannya sebesar 75-200 kasus per 100.000 populasi.² Di Indonesia, berdasarkan Riset Kesehatan Dasar tahun 2018, cedera otak traumatik termasuk salah satu penyebab tersering yang menyebabkan disabilitas, yaitu sebesar 11,9%. Penyebab tersering dari cedera otak traumatik adalah kecelakaan kendaraan bermotor, diikuti oleh jatuh dan cedera olahraga.³ Data epidemiologi di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo (RSCM) tahun 2017 menunjukkan bahwa kejadian lebih sering pada laki-laki usia produktif (20-40 tahun).⁴

Cedera otak traumatik dapat mempengaruhi fungsi kognitif, perilaku/emosional, dan fungsi fisik jangka pendek dan jangka panjang. Satu tahun pasca cedera otak traumatik, 21,3% pasien dapat memiliki setidaknya satu masalah psikiatri. Delirium pasca cedera otak traumatik merupakan komplikasi yang sering terjadi dan dapat diprediksi.⁵

Delirium pasca trauma biasanya muncul dalam 24 jam pertama pasca cedera otak traumatik dan dapat terjadi selama perawatan di rumah sakit dan selama periode pemulihan pasien. Insiden delirium bervariasi, sebagian besar dipengaruhi oleh tingkat keparahan cedera otak traumatik yang dialami. Sekitar 70% pasien yang dipindahkan ke ruang rawat inap karena cedera otak traumatik mengalami delirium saat admisi. Sebuah studi pada 85 pasien dengan TBI yang tidak terlalu parah mengatakan bahwa 69,4% sampel mengalami delirium selama rawat inap. Studi ini juga menemukan bahwa gangguan kognitif dan gangguan siklus bangun-tidur dapat menjadi prediktor delirium pada populasi ini. Selain itu, skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) dapat memprediksi perkembangan delirium pada pasien usia lanjut dengan trauma organ multipel.^{5,6}

Pasien dengan delirium dapat memiliki skor GCS mulai dari 9 sampai 14, dan pasien dengan GCS kurang dari 9 biasanya dianggap

koma. Pasien dengan delirium pasca trauma juga berisiko mengalami konsekuensi kejiwaan akut dan jangka panjang yang parah, seperti melakukan hal membahayakan yang dapat mencederai diri sendiri ataupun orang lain.⁶ Hal ini tentunya perlu ditatalaksana agar tidak memperparah risiko tersebut. Meskipun delirium didefinisikan dengan jelas secara klinis dan sangat umum terjadi pada pasien cedera otak traumatik, namun perlu diketahui perjalanan penyakitnya sehingga kita dapat memberikan tatalaksana yang komprehensif pada pasien dengan delirium pasca trauma.

LAPORAN KASUS

Pasien laki-laki berusia 23 tahun mengalami penurunan kesadaran pasca jatuh dari *skate board*, pasien bermain skate board di jalan aspal, tidak menggunakan helm. Pasien ditemukan tidak sadar di tengah jalan dalam posisi tengkurap. Menurut saksi mata, saat di lokasi pasien sempat mengalami gerakan yang dicurigai kejang tidak diketahui preiktal, iktal dikatakan terdapat gerakan seperti sesak, post iktal pasien tidak sadar. Durasi kejang tidak diketahui, dan kejang berhenti sendiri. Ditemukan adanya luka di kepala sisi kanan. Di tempat kejadian pasien tidak merespon saat dipanggil, tidak ada muntah, tidak ditemukan adanya darah atau cairan dari telinga dan hidung, tidak ada kejang, kemudian pasien dibawa ke IGD RSCM, selama perjalanan tidak ada kejang.

Saat di IGD RSCM teraktivasi CODE TRAUMA, pasien tidak sadar dan berespon minimal terhadap rangsangan nyeri, nyeri kepala sulit dikaji, tidak ada muntah, tidak ada kejang. Riwayat penyakit sebelumnya hipertensi, diabetes, penyakit jantung dan ginjal disangkal. Riwayat penyakit keluarga juga disangkal. Pasien sudah menikah dan memiliki 1 orang anak, bekerja di bagian suku air Jakarta, memiliki kebiasaan merokok 1 bungkus sehari, konsumsi alkohol disangkal.

Pada *primary survey*, *airway clear*, *breathing* 18 kali/menit, dada mengembang simetris bilateral, saturasi oksigen 98% room air, *circulation* tekanan darah 120/70 mmHg,

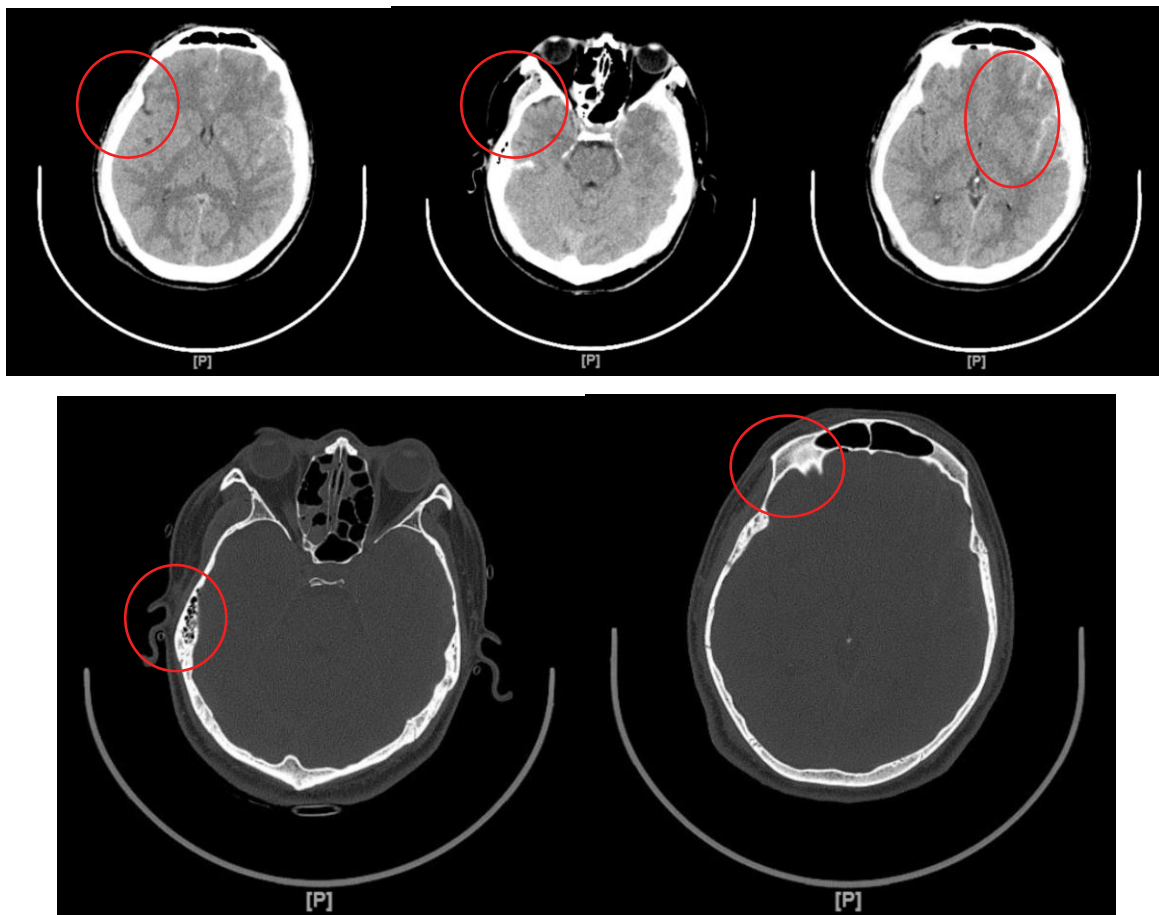
frekuensi nadi 81 kali/menit, *disability Glasgow Coma Scale* (GCS) Eye 3 Motor 5 Verbal 3. Pasien dipasang *collar neck* untuk stabilisasi servikal serta kateter urin dan *nasogastric tube* (NGT).

Pada *secondary survey*, tampak luka robek pada bagian frontal dekstra, bagian tubuh yang lain tidak ditemukan jejas. Pada pemeriksaan status neurologis, kesadaran pasien dengan GCS Eye 3 Motor 5 Verbal 3, Pupil bulat isokor 3mm/3mm, refleks cahaya reaktif cepat bilateral, nervus kranialis kesan tidak ada paresis. Motorik eutrofi, eotonus dengan kesan tidak ada lateralisasi, Refleks fisiologis normal, refleks patologis Babinski negatif bilateral. Pemeriksaan sensorik dan otonom sulit dinilai.

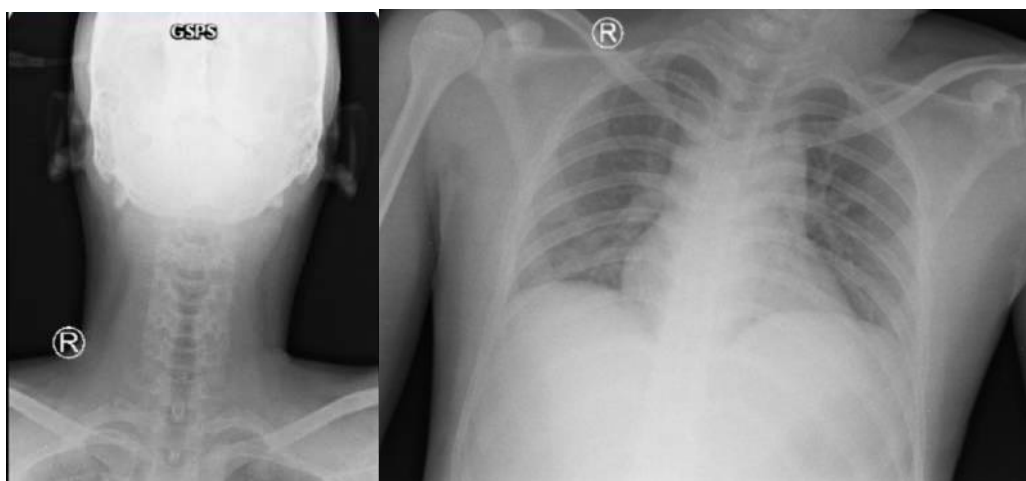
Pasien dilakukan CT scan kepala non kontras dengan indikasi terdapat penurunan kesadaran. Pada hasil CT scan kepala non kontras didapatkan adanya fraktur dinding anterior dan posterior sinus frontalis sisi

kanan, dinding superior-medial-posterolateral orbita kanan dengan emfisema subkutis di ekstrakonal superomedial orbita kanan dan spasmus mastikator kanan, serta pneumocephal di regio frontalis kanan dan fossa temporalis kanan, fraktur linear tanpa displacement dari diploe pada os frontal dan parietal kanan, fraktur linear os temporal pars timpani kanan disertai fokus udara di sekitarnya, kontusio cerebri lobus frontal kiri dan temporal kiri, subarachnoid hemorrhage di regio frontoparietotemporal kiri, subdural hemorrhage di regio parietal kiri, epidural hematoma di fossa temporal kanan, subgaleal hematoma regio frontoparietal kanan, hematosinus ethmoidalis dan maksilaris bilateral.

Pada pasien juga dilakukan pemeriksaan darah lengkap dan rencana rawat ruang biasa, dilakukan elevasi kepala 30 derajat, asam traneksamat untuk perdarahan 3x500mg selama 7 hari. Diberikan juga profilaksis kejang



Gambar 1. Gambaran CT scan kepala non kontras



Gambar 2. Rontgen thorax (kanan) dan rontgen cervical (kiri)

dengan levetiracetam loading 20mg/kgBB (BB 70~1500mg), dilanjutkan 2x750mg selama 7 hari, ceftriaxone 2x2g untuk profilaksis meningitis pada multipel fraktur os kranial dengan adanya pneumoensefal, dan juga diberikan paracetamol 3x1000mg, untuk analgetik.

Follow Up Perawatan

Pada hari perawatan kedua pasien dinaikkan ke ruang rawat biasa dalam kondisi kontak inadkuat, masih tampak gelisah, pasien cenderung berbicara tidak jelas dan ingin mencabut selang infus dan NGT, tidak ada muntah dan kejang. Selain itu, emosi pasien tampak fluktuatif, terkadang seperti marah-marah, namun tidak jelas mau apa, sehingga pasien akhirnya dikonsulkan ke TS Psikiatri. Pasien diassess dengan gangguan mental dan perilaku (gangguan impulsivitas dan fungsi kognitif) akibat kerusakan dan disfungsi otak akibat SAH frontoparietotemporal kiri, SDH, EDH, subgaleal hematoma regio frontoparietal kanan, kemudian diberikan tatalaksana haloperidol 2x0,5mg PO.

Hari perawatan keempat, kesadaran pasien tampak tidak perbaikan secara signifikan dibandingkan saat awal masuk, sehingga dicurigai terdapat *Non Convulsive Status Epilepticus* (NCSE). Pasien direncanakan untuk pemeriksaan elektroensefalogram (EEG).

Hari perawatan kelima, kesadaran pasien tampak perbaikan (GCS Eye 4 Motor 5 Verbal

4), dapat membuka mata spontan, sesekali dapat mengikuti perintah, namun pasien masih tampak gelisah, sehingga dosis haloperidol dinaikkan menjadi 2x1mg PO. Pasien rencana dilakukan pemeriksaan EEG, namun saat di ruang EEG pasien tidak kooperatif, berteriak-teriak dan tidak mau diperiksa, sehingga pemeriksaan EEG batal dilakukan.

Pada hari perawatan ketujuh, kesadaran pasien kembali perbaikan, GCS Eye 4 Motor 6 Verbal 4, pasien dapat membuka mata spontan, dapat mengikuti perintah dan menjawab pertanyaan, namun masih ada disorientasi tempat dan waktu. Selain itu pasien juga masih ada lupa-lupa ketika ditanya terkait nama orang, alamat, ataupun pekerjaannya. Pasien tampak lebih tenang, sehingga dosis haloperidol diturunkan menjadi 1x1 PO malam hari.

Pasien rawat jalan di hari perawatan ke-9, dengan kesadaran GCS Eye 4 Motor 6 Verbal 5 (kesan gangguan fungsi luhur). Ketika ditanya nama anggota keluarganya, pasien tampak kesulitan untuk menyebutkan nama, padahal pasien mengenali bahwa itu adalah ibunya, istrinya, dan anaknya. Namun ketika diminta untuk menyebutkan nama satu-persatu, pasien mengalami kesulitan. Begitu pula saat ditanyakan untuk menyebutkan benda-benda di sekitar, pasien tampak terbolak balik menyebutkan namanya, walaupun sesekali benar. Saat diperiksa TOAG, skornya masih kurang dari 66, sehingga sulit untuk dilanjutkan

Tabel 1. Pemeriksaan Penunjang

PEMERIKSAAN PENUNJANG					
Laboratorium					
Hb	14,6	13,0-17,0 g/dl	Natrium mEq/L	138	136-145
Hematokrit	42,4	40,0-50,0 %	Kalium	3,3	3,3-5,1 mEq/L
Leukosit	27.990	4.000-10.000/uL	Klorida mEq/L	100,3	94-111
Trombosit	433.000	150.000-410.000/uL	PT	11,3 (10,9)	9,8 – 12,6
GDS	152	60-139 mg/dL	APTT	31,7 (33,7)	31 - 47
Ureum	25,7	15-49 mg/dL	SGOT	33	5-34 U/L
Creatinin	0,80	0,6-1,2 mg/dL	SGPT	15	0-55 U/L
eGFR	125,9	68-102			

Pemeriksaan Radiologi
<p>Rontgen Thorax Tidak tampak kelainan radiologis pada jantung dan paru. Tidak tampak fraktur pada tulang-tulang dinding dada.</p>
<p>Rontgen Cervical AP-Lateral - Spasme cervical. - Tidak tampak fraktur maupun listhesis pada tulang-tulang vertebra cervical.</p>
<p>CT Scan Kepala Non Kontras dan Bone window - Fraktur dinding anterior dan posterior sinus frontalis sisi kanan, dinding superior-medial-posterolateral orbita kanan dengan emfisema subkutis di ekstrakonal superomedial orbita kanan dan spasiun mastikator kanan, serta pneumocephal di regio frontalis kanan dan fossa temporalis kanan. - Fraktur linear tanpa displacement dari diploe pada os frontal dan parietal kanan. - Fraktur linear os temporal pars timpani kanan disertai fokus udara di sekitarnya. - Kontusio cerebri lobus frontal kiri dan temporal kiri. - Subarachnoid hemorrhage di regio frontoparietotemporal kiri - Subdural hemorrhage di regio parietal kiri. - Epidural hematoma di fossa temporal kanan. - Subgaleal hematoma regio frontoparietal kanan. - Hematosinus ethmoidalis dan maksilaris bilateral.</p>

ke pemeriksaan MMSE ataupun MOCA-InA. Pasien direncanakan untuk evaluasi fungsi luhur dari rawat jalan dan penjadwalan pemeriksaan EEG dari rawat jalan.

Saat di rawat jalan, pasien dilakukan pemeriksaan fungsi luhur dengan hasil terdapat kesan gangguan memori tunda dengan rekognisi baik, serta perlambatan visuomotor dan proses pikir (Tabel 2). Pasien disarankan untuk diberikan stimulasi kognitif sehari-hari dan dilakukan evaluasi pemeriksaan fungsi luhur 3 bulan setelahnya.

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang telah dilakukan, diagnosis klinis pada pasien ini berupa delirium hiperaktif pasca trauma disertai

dengan gangguan fungsi luhur. Diagnosis topis berada pada regio frontoparietotemporal kiri. Diagnosis etiologis berupa kontusio serebri, SAH, SDH, EDH traumatik, serta diagnosis patologisnya adalah ruptur pembuluh darah, pneumoencephal.

DISKUSI

Pasien laki-laki usia 23 tahun, mengalami cedera otak traumatik sedang dan delirium hiperaktif pasca jatuh dari *skate board*. Delirium pasca trauma merupakan suatu sindrom klinis yang bermanifestasi sebagai perubahan konsentrasi dan atensi yang akut dan berfluktuasi. Angka kejadian sekitar 46,3%-69,4% pasien, terutama pada pasien cedera kepala ringan dan sedang dalam empat hari pertama pasca trauma.

Tabel 2. Pemeriksaan fungsi luhur

Defisit Neuropsikologi	
Atensi – Konsentrasi	Observasi baik tidak mudah teralihkan; FDS 4 digit, tidak ada unilateral inattention, A letter test MoCAINA 1/1
Orientasi	Tempat: baik; waktu: baik; orang: baik, orientasi 10/10 MMSE
Fungsi bahasa	Bicara Spontan: observasi baik, CERAD verbal fluency test 9/menit Pengertian Verbal: observasi baik, token test tidak dilakukan Penamaan: observasi baik, CERAD Boston naming test 14/15 Pengulangan: observasi baik, dapat mengulang >7 kata (Mengulang MoCA INA 2/2) Membaca: observasi baik, dapat membaca Menulis : mampu menulis Fitur afasia lainnya: tidak terdapat parafasia literal/semantik, afasia jargon
Fungsi Memori	
Memori segera	Terganggu (FDS: 4 CERAD Trial I-III: 3/5/7)
Memori tunda verbal	Terganggu (memori MMSE: 2/3, memori MoCA-INA: 3/5)
Memori tunda visual	Terganggu (CERAD tunda setelah trial I-III: 3)
Memori autobiografi	Baik
Rekognisi	Baik (CERAD rekognisi: 10/10)
Gnosis	tidak terdapat finger agnosia, prosopagnosia, anosognosia, asomatognosia, simultanagnosia, astereognosia, topografagnosia, visual object agnosia, agnosia bentuk, agnosia aperseptif.
Praksis	tidak terdapat apraksia ideasional, ideomotor, verbal
Fungsi Eksekutif	
Working memori	BDS 4 digit
Kalkulasi	Baik (kalkulasi MMSE: 3/5, MoCA-INA: 3/3)
Abstraksi	Terganggu (abstraksi similaritas MoCA-INA: 1/2)
Psiko/visuomotor	Baik (TMT A 53 detik)
Set shifting	Terganggu (TMT B 229 detik, Frontal Assessment Battery/FAB tidak dilakukan)
Kecepatan proses pikir	Terganggu (verbal fluency test CERAD 9/menit, kelancaran berbahasa ‘S’ MoCAINA 11 kata (0/1))
Fungsi Visuospasial	
Visuopersepsi	Baik (tidak ada visual object dan form agnosia, orientasi tempat, dan orientasi mata angin). Pemeriksaan line bisection, line crossing, clock drawing, dan star cancellation test tidak dilakukan.
Visuokonstruksi	Baik (visuokonstruksi MMSE: 1/1, clock drawing test MoCA: 3/3, visuokonstruksi CERAD 11/11). Tidak terdapat neglect syndrome baik modalitas sensorik, motorik, dan representasional. Dari observasi tidak terdapat neglect peripersonal dan ekstrapersonal, serta personal neglect syndrome
Gejala BPSD/Neuropsikiatrik	
Kognitif/perseptual	Tidak terdapat waham dan halusinasi
Motorik	tidak terdapat gerakan berulang-ulang
Verbal	tidak terdapat teriak-teriak, sering memanggil (calling out), bicara berulang (repetitive speech), agresivitas verbal/bicara tidak sopan.
Emosional	Tidak terdapat euforia, mania, cemas, depresi, apati, mudah tersinggung.
Vegetatif	Tidak terdapat gangguan tidur dan pola makan
Abe’s BPSD Score	0/44
NPI-Q score	0/36
Fungsional	(ADL: 0/18, IADL: 0/14)
MMSE	26/30 (orientasi 10/10, registrasi 3/3, atensi/kalkulasi 3/5, rekol 1/3 , bahasa 8/8, konstruksi 1/1)
MoCa-INA	25/30 (Visuospasial/fungsi eksekutif 5/5, penamaan 3/3, atensi 2/2, letter test A 1/1, kalkulasi 3/3, pengulangan 1/2, kelancaran berbahasa (S) 0/1, abstraksi 1/2, memori tunda 3/5 , orientasi 6/6)
Kesimpulan Pemeriksaan Fungsi Luhur	Berdasarkan pemeriksaan Neurologi dan Neuropsikologi (MMSE, Moca Ina, CERAD, TMT A dan TMT B) didapatkan kesan gangguan memori tunda dengan rekognisi baik, serta perlambatan visuomotor dan proses pikir.
Saran	<ul style="list-style-type: none"> • Stimulasi kognitif sehari-hari • Evaluasi ulang Fungsi Luhur 3 bulan kemudian

Tabel 3. Kriteria Diagnostik Delirium DSM 5.⁷

A	Gangguan atensi (menurunnya kemampuan untuk mengarahkan, memfokuskan, mempertahankan, dan mengalihkan perhatian) dan <i>awareness</i> (gangguan orientasi terhadap lingkungan)
B	Gangguan terjadi dalam periode singkat (biasanya dalam beberapa jam hingga hari), bersifat fluktuatif
C	Gangguan kognitif (defisit memori, disorientasi, bahasa, kemampuan visuospasial atau persepsi)
D	Gangguan yang dijelaskan dalam kriteria A dan C tidak dapat dijelaskan oleh gangguan neurokognitif lain dan tidak terjadi dalam kondisi penurunan kesadaran berat seperti koma
E	Terdapat bukti riwayat, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium yang menunjukkan bahwa gangguan yang terjadi merupakan akibat langsung dari kondisi medis lainnya, intoksikasi atau <i>withdrawal</i> atau paparan toksin akibat multipel etiologi

DSM: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*

Terdapat lima domain tanda dan gejala delirium, yaitu gangguan fungsi kognitif (ditandai dengan distorsi persepsi, gangguan memori, pemikiran dan pemahaman abstrak, disfungsi eksekutif, dan disorientasi), gangguan atensi (ditandai dengan gangguan kesadaran dan berkurangnya kemampuan untuk mengarahkan, fokus, mempertahankan, dan mengalihkan perhatian), disregulasi ritme sirkadian (ditandai dengan fragmentasi siklus tidur-bangun), disregulasi emosi (ditandai dengan kebingungan, ketakutan, kecemasan, iritabilitas, dan/atau kemarahan), disregulasi psikomotor (hipoaktif, hiperaktif, campuran, katatonik, dan eksitasi).⁷

Pada kasus ini, pasien memiliki gangguan memori, yaitu tidak bisa mengingat sebelum, saat dan setelah kejadian. Pasien juga mengalami gangguan atensi berupa sulit untuk fokus ketika ditanya. Selain itu, pasien juga mengalami kebingungan, iritabilitas, gelisah dengan sering berusaha melepas selang NGT ataupun infus. Pasien juga mengalami gangguan irama tidur, dimana malam hari sering terbangun, dan siang harinya tidur. Temuan klinis pada pasien termasuk dalam kriteria diagnostik delirium pada DSM 5, sehingga dapat disimpulkan bahwa pasien mengalami delirium.

Delirium merupakan suatu diagnosis yang dapat ditegakkan secara sampingan, sehingga sangat diperlukan pemahaman gambaran klinisnya. Tampilan klinis delirium dapat bervariasi, namun secara umum delirium diklasifikasi berdasarkan sifat psikomotorik dalam tiga subtipe, yaitu:²¹

1. Delirium Hipoaktif (25%)

Pasien bersikap tenang dan menarik

diri, dengan tampilan klinis letargi dan sedasi, lambat merespons rangsangan, dan pergerakan spontan minimal. Tipe ini cenderung tidak terdeteksi pada rawat inap dan menyebabkan peningkatan lama rawat dan komplikasi yang lebih berat.

2. Delirium Hiperaktif (30%)

Pasien memiliki gambaran agitasi, hipervigilansi, dan sering disertai halusinasi dan delusi, yang walaupun lebih awal dapat terdeteksi, berhubungan dengan peningkatan penggunaan benzodiazepin, sedasi berlebihan, dan risiko jatuh.

3. Delirium Campuran (Campuran) (45%)

Pasien menunjukkan gambaran klinis baik hiperaktif maupun hipoaktif.

Pada pasien pasca trauma, dapat terjadi perdarahan akibat cedera pembuluh darah yang memicu terjadinya respon inflamasi. Adanya edema difus yang terjadi saat awal trauma dan kemudian edema vasogenik terkait dengan inflamasi makrofag yang berat dengan kadar sitokin dan kemokin yang tinggi dan cedera fokal pada struktur otak kortikal dan subkortikal yang mempengaruhi kesadaran, perhatian dan fungsi kognitif, meningkatkan kerentanan terhadap terjadinya delirium.⁶

Cedera otak sekunder pasca trauma berkaitan dengan terjadinya neuroinflamasi. Beberapa patologi seperti nekrosis, perdarahan, dan edema yang disebabkan oleh trauma, inflamasi yang parah, destruktif dan sangat lama, reaksi astroglial yang mengakibatkan restriksi proses inflamasi pada rongga cedera, edema

Tabel 4. Gambaran klinis delirium.²¹

Gambaran Esensial	Gambaran Variabel
Onset akut Berfluktuasi Tidak terfokus Disorganisasi berpikir dan berbicara Kesadaran berkabut Defisit kognitif	Gangguan persepsi Hiper-/hipo-aktif Gangguan tidur/siklus tidur Gangguan emosional
Pemeriksaan Fisik	Disfungsi Autonomik
Disartria Disnomia Disgrafia Afasia Nistagmus Ataksia Tremor/Asteriksis Mioklonus	Takikardi Hipertensi Berkeringat banyak <i>Flushing</i> Dilatasi pupil

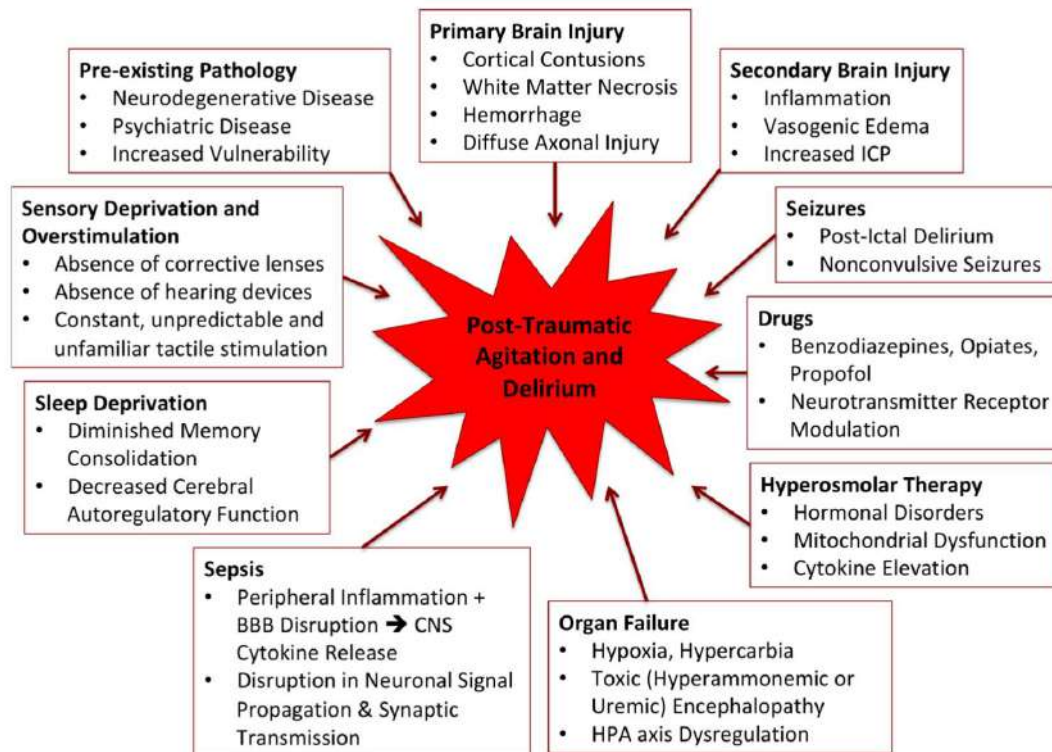
vasogenik yang disertai kerusakan inflamasi pada BBB di SSP yang mengelilingi rongga cedera, dan reaksi astroglial mengalirkan cairan edema berlebih ke rongga cedera dan permukaan otak eksternal dan internal berperan penting dalam mekanisme patologis disfungsi otak pasca trauma. Gangguan dalam sistem dopaminergik, serotoninergik dan kolinergik telah diamati pada pasien TBI dan dapat menjadi perantara. Ketidakseimbangan dopamin, norepinefrin dan serotonin berhubungan dengan disfungsi

kognitif. Neuron kolinergik hippocampal sangat penting untuk mempertahankan atensi. Suatu studi menunjukkan bahwa terdapat kerusakan luas, termasuk atrofi dan gangguan integritas *white matter*, di frontal, temporal, parietal, dan sistem limbik pada pasien yang mengalami delirium. Perubahan ini dapat bertahan 3-5 bulan setelah pasien pulang.^{6,9}

Pasien memiliki GCS Eye 3 Motor 5 Verbal 3, dimana terjadi penurunan kesadaran pada pasien. Pada pasien ini, gangguan kesadarannya didiagnosis banding juga dengan kejang non konvulsif, dimana pada pasien terdapat gejala kejang nonkonvulsif yaitu kebingungan dan perubahan sensorium sehubungan dengan pelepasan neuron berulang. Sekitar setengah dari kejang yang terjadi selama periode pasca trauma akut bersifat nonkonvulsif. Kejang nonkonvulsif ditemukan pada 23,5% pasien dengan cedera otak traumatik derajat sedang-berat, dan 5,9% dari kasus ini berkembang menjadi status epileptikus non konvulsif (SENK). SENK adalah *non motor seizure* yang dapat bermanifestasi sebagai penurunan kesadaran, perubahan status mental, otomatisme, perubahan perilaku, atau halusinasi. Gejala klinis terbanyak adalah penurunan kesadaran, diikuti dengan agitasi psikomotor, halusinasi atau ilusi, dan delirium. Mekanisme yang diduga mendasari delirium post-iktal bervariasi dan mencakup

Tabel 5. Instrumen pemeriksaan delirium *Confusion Assessment Method (CAM)*.⁸

<i>Confusion Assessment Method (CAM)</i>
1. Awitan Akut dan Berfluktuasi a. Apakah ada bukti status mental pasien berubah mendadak (akut) dari kondisi awalnya? b. Apakah perilaku tersebut (abnormal) berfluktuasi pada hari itu, dengan kata lain hilang timbul atau keparahannya meningkat-menurun?
2. Perhatian Tidak Terfokus Apakah pasien sulit memusatkan perhatian, misalnya mudah sekali teralih atau sulit mengikuti pembicaraan?
3. Pikiran Tidak Tertata Apakah pemikiran pasien tidak tertata atau tidak koheren, misalnya percakapan melantur atau tidak relevan, aliran gagasan tidak jernih atau tidak logis, berganti-ganti topik secara tidak terduga?
4. Perubahan Tingkat Kesadaran Secara keseluruhan, bagaimana Anda menilai tingkat kesadaran pasien ini? Waspada (normal), <i>vigilant</i> (waspada berlebihan), letargik, stupor, koma
Pasien harus memenuhi nilai 1 dan 2 ditambah nilai 3 atau 4 untuk diagnosis delirium

Gambar 3. Kontributor delirium pada TBI akut.⁶

ketidakseimbangan neurotransmitter inhibisi dan eksitasi, kelelahan proses metabolisme yang memediasi fungsi saraf normal, gangguan keseimbangan elektrolit ekstraseluler (khususnya K^+ dan Ca^{++}), adanya *reactive species oxygen* (ROS), hipoperfusi, hipoksemia dan kerusakan sawar darah otak.^{6,10,11}

Lokasi yang paling sering menyebabkan bangkitan pada kejang pasca trauma adalah lobus temporal (57%), diikuti lobus frontal (35%), lobus parietal (3%) dan lobus oksipital (3%). Hal ini dapat dipastikan dengan pemeriksaan elektroensefalografi (EEG). EEG merupakan pemeriksaan untuk mengkonfirmasi adanya aktivitas epileptogenik.^{6,12}

Gangguan kesadaran pada pasien ini juga tampak dari perilaku gelisah atau agitasi, dimana pasien sering ingin mencabut selang makan dan selang infus yang terpasang, tangan dan kaki sangat aktif, sehingga dibutuhkan *restrain* untuk membatasi gerak pasien agar tidak mencederai diri sendiri dan *caregiver* yang menunggu pasien di ruangan. Agitasi pada pasien cedera otak traumatik, termasuk kegelisahan, kebingungan, agresi fisik dan verbal, impulsif, gangguan

persepsi, dan kekurangan perhatian merupakan gejala yang sangat heterogen untuk dipelajari. Agitasi dilaporkan terjadi pada 20%–41% pasien selama tahap awal pemulihan di unit perawatan akut dan mencapai 70% pasien di unit rehabilitasi. Berbagai agen seperti antidepresan, antikonvulsan, stimulan dan antipsikotik telah digunakan untuk mengatasi komplikasi perubahan perilaku pada cedera otak traumatik. Namun, studi praklinis menunjukkan bahwa penggunaan berulang agen tertentu seperti haloperidol, risperidone dan diazepam dapat mengurangi pemulihan kognitif dan fungsional.¹³

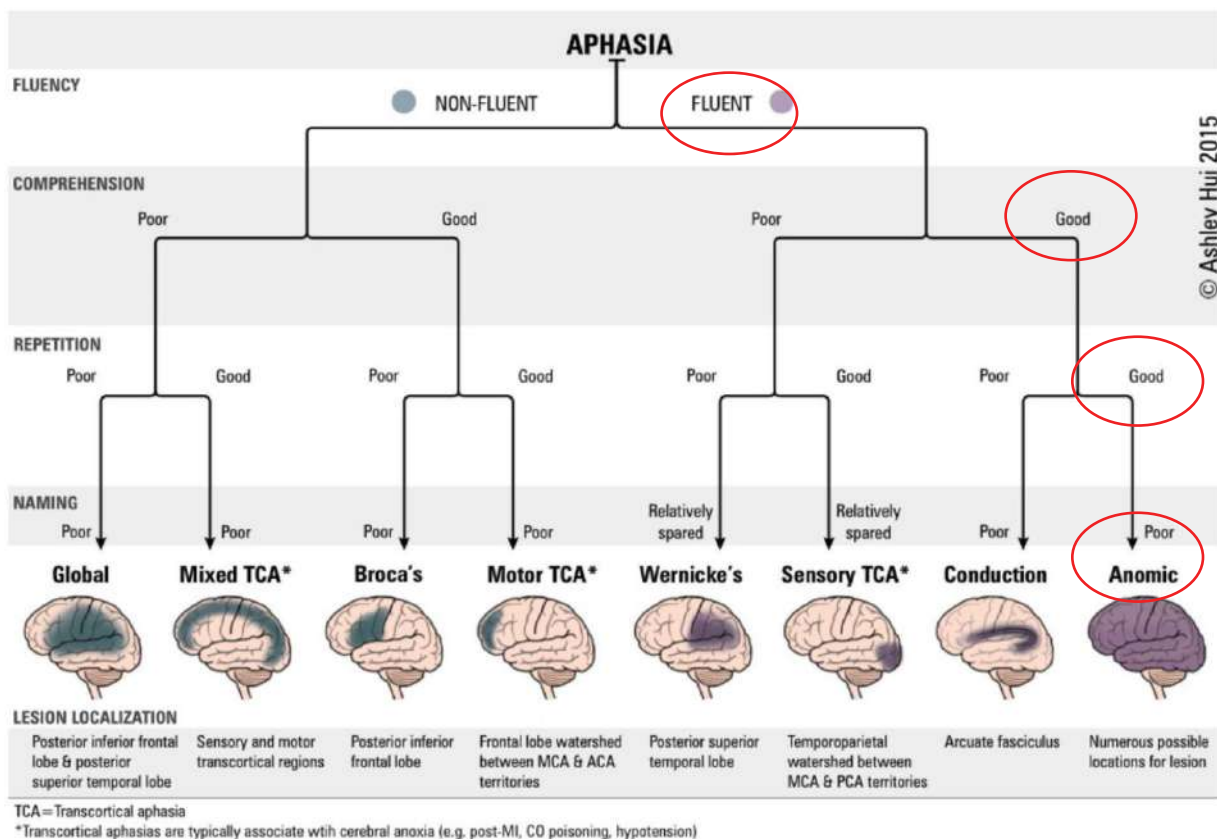
Suatu studi mengatakan bahwa efektifitas terapeutik antipsikotik pada delirium masih belum diketahui, tetapi diduga efek antipsikotik dapat dimediasi melalui pengurangan gejala psikotik (juga dikenal sebagai gejala positif untuk pasien skizofrenia), atau melalui sedasi. Ada dua jenis antipsikotik: generasi pertama, juga dikenal sebagai antipsikotik tipikal, (misalnya haloperidol, klorpromazin) dan generasi kedua, juga dikenal sebagai antipsikotik atipikal, (misalnya quetiapine, olanzapine, risperidone). Kedua kelompok antipsikotik memblokir

jalur reseptor dopamin otak tetapi antipsikotik atipikal juga bekerja pada reseptor serotonin. Keduanya efektif untuk mengelola gejala positif pada skizofrenia (misalnya psikosis, halusinasi, agitasi) tetapi antipsikotik atipikal juga memperbaiki gejala negatif seperti penarikan emosi dan sosial.²⁰ Sementara itu, studi lain mengatakan bahwa tatalaksana farmakologis untuk agitasi pada kasus cedera otak traumatik dapat diberikan divalproex dan haloperidol. Kombinasi keduanya dikatakan dapat mengatasi gejala psikotik lebih cepat dibandingkan dengan pemberian monoterapi.¹⁴

Pada kasus ini, saat kesadaran pasien mulai perbaikan yaitu GCS Eye 4 Motor 6 Verbal 4, terdapat keluhan lupa-lupa dan kesulitan untuk menyebutkan nama anggota keluarga pasien. Pasien dapat mengenali ibunya, namun lupa namanya. Begitu pula terhadap istri dan anaknya, pasien tahu namun sulit menyebutkan namanya. Saat ditanyakan terkait menyebutkan benda di lingkungan sekitar seperti sendok dan garpu, gorden, bantal juga demikian, walaupun sesekali

pasien dapat menyebutkan dengan benar. Jika melihat dari klinis tersebut, kemungkinan pasien mengalami afasia anomik (gangguan *naming*). Afasia tipe ini merupakan suatu gangguan dalam kemampuan berbahasa, dapat disebabkan oleh adanya aneurisma pada pembuluh darah otak, sehingga menghambat aliran darah menuju area berbahasa. Afasia anomik biasanya disebabkan oleh adanya lesi di lobus temporal kiri inferior, di dekat batas antara lobus temporal dan oksipital.¹⁵ Pada kasus ini, dari hasil CT scan didapatkan perdarahan di lobus temporal kiri, sehingga memungkinkan terjadinya afasia anomik sesuai letaknya.

Pada pasien juga terjadi pneumoensefal. Pneumoensefal, juga dikenal sebagai pneumatokel atau aerokel intrakranial, adalah adanya udara di ruang intrakranial. Penyebab yang paling sering adalah trauma, namun terdapat banyak faktor etiologi lainnya, seperti prosedur pembedahan, penyebab iatrogenik, dan tumor. Sebagian besar kasus muncul tanpa gejala, namun sebagian lagi bergejala, seperti



Gambar 4. Klasifikasi Afasia menurut *Boston Diagnostic of Aphasia Examination*.¹⁶

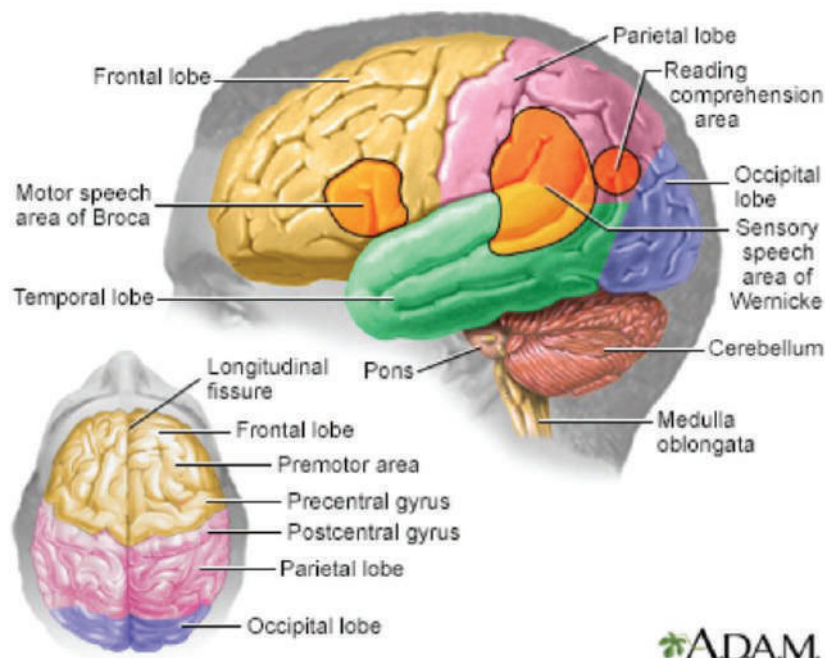
mual, muntah, kebingungan, pusing, kejang, dan kasus langka kelumpuhan saraf kranial, delirium, dan gangguan kognitif.¹⁴

Pada kasus ini pneumoensefal terdapat di regio frontalis kanan dan fossa temporalis kanan. Suatu studi dari beberapa laporan kasus menunjukkan bahwa pada beberapa pasien dengan pneumocephalus dapat terjadi agitasi, terutama jika terjadi di regio lobus frontal. Mekanisme yang diduga dapat mengakibatkan hal ini yaitu karena lesi di lobus frontal melibatkan fungsi emosi dan kognisi, maka adanya udara di daerah ini dapat menyebabkan perubahan perilaku yang tiba-tiba, termasuk agitasi. Pasien dengan lesi lobus frontal juga dapat mengalami gangguan fungsi eksekutif yang mengatur perilaku dan aktivitas kognitif dan emosional melalui kemampuan adaptif. Fungsi-fungsi ini termasuk memori kerja (kemampuan untuk memanipulasi informasi sementara), inhibisi (kontrol impuls), fleksibilitas kognitif (kemampuan untuk menghasilkan solusi yang berbeda untuk suatu masalah) dan perencanaan (pengembangan strategi untuk mencapai suatu tujuan). Sementara itu, lesi di lobus temporal dikatakan dapat menimbulkan gejala mirip

demensia yang memengaruhi memori.^{14,17}

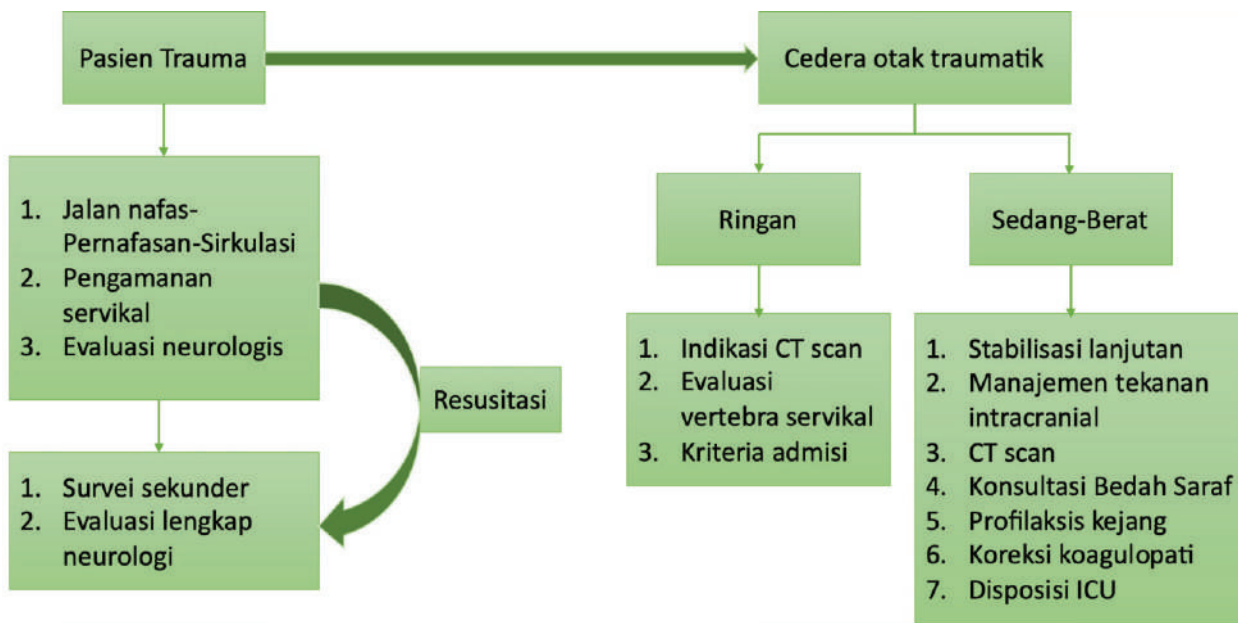
Penatalaksanaan pneumoensefal biasanya konservatif dengan elevasi kepala dan menghindari manuver yang menyebabkan peningkatan tekanan intrasinus, seperti bersin, batuk, dan manuver Valsava. Selain itu diperlukan oksigen tambahan 100%, dan observasi neurologis untuk mendeteksi tanda-tanda / gejala peningkatan tekanan intrakranial. Pneumoensefal biasanya membaik dalam waktu 1 minggu, dan tidak memerlukan intervensi bedah, kecuali timbul komplikasi seperti peningkatan tekanan intrakranial atau terjadi *tension pneumoencephal*.^{14,19}

Pada cedera otak traumatik sedang-berat, prinsip tatalaksana adalah stabilisasi lanjutan, CT scan otak, pertimbangan konsultasi bedah saraf, profilaksis kejang, koreksi koagulopati serta disposisi ICU. Pada stabilisasi lanjutan, perlu dipastikan juga bahwa hemodinamik pasien stabil dan evaluasi neurologinya baik. Apabila didapatkan tanda hemodinamik yang tidak stabil, maka perlu diatasi dulu hemodinamiknya, kemudian baru dilanjutkan dengan evaluasi neurologinya. Pada saat masuk, pada pasien ini tanda hemodinamik stabil dan tidak ditemukan



The major areas of the brain have one or more specific functions.

Gambar 5. Area penting di otak dengan fungsinya.¹⁶



Gambar 6. Alur Penanganan Cedera Otak Traumatik.⁴

adanya tanda herniasi otak seperti pupil anisokor ataupun hemiparesis, sehingga dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan CT scan. Setelah didapatkan hasil CT scan, didapatkan adanya perdarahan yang minimal di intrakranial, sehingga pasien tidak ada tatalaksana pembedahan oleh Bedah Saraf, dan diberikan tatalaksana konservatif. Pasien ini diberikan asam traneksamat untuk perdarahan 3x500mg selama 7 hari, profilaksis kejang dengan levetiracetam loading 20mg/kgBB (BB 70~1500mg), dilanjutkan 2x750mg selama 7 hari, ceftriaxone 2x2mg untuk profilaksis meningitis pada multipel fraktur os kranial dengan adanya pneumoensefal, dan juga diberikan paracetamol 3x1000mg, untuk analgetik. Selama perawatan dilakukan observasi kesadaran dan defisit neurologis pada pasien, dan didapatkan adanya perbaikan.

Profilaksis kejang direkomendasikan selama 7 hari pasca awitan trauma untuk menurunkan risiko kejang pascatrauma dalam 7 hari (*early onset*), walaupun pasien tidak terpantau mengalami kejang. Profilaksis ini tidak mencegah risiko kejang di kemudian hari. Jenis obat kejang yang banyak diteliti dan direkomendasikan adalah fenitoin dan levetirasetam, dengan dosis *loading* dilanjutkan dosis rumatan hingga 7 hari pasca awitan.⁴

Prognosis pada pasien dengan delirium pasca trauma dapat diprediksi dari usia pasien

dan skor GCS saat awal masuk IGD. Dikatakan juga bahwa skor respons verbal GCS mungkin lebih unggul dibandingkan dua skor domain lainnya dalam memprediksi prognosis delirium.⁵ Berbagai studi menunjukkan hampir setengah pasien delirium keluar dari kondisi rawatan akut rumah sakit dengan gejala persisten dan 20-40% di antaranya masih mengalami delirium hingga 12 bulan, prognosis jangka panjang lebih buruk dibandingkan pasien yang mengalami perbaikan sempurna pada akhir rawatan. Pasien sindrom delirium memiliki risiko kematian lebih tinggi jika komorbiditasnya tinggi, penyakitnya lebih berat (nilai APACHE II tinggi), dan jenis kelamin laki-laki.²¹

Pada kasus ini, pasien usia muda dan kesadaran awal GCS Eye 3 Motor 5 Verbal 3, sehingga dapat disimpulkan bahwa prognosis pasien lebih baik. Pada akhir perawatan, pasien juga pulang dengan kondisi GCS yang perbaikan, Eye 4 Motor 6 Verbal 5 dengan kesan gangguan fungsi luhur. Dari hasil pemeriksaan penunjang juga tidak menunjukkan perdarahan intrakranial yang berat, sehingga dapat ditatalaksana secara konservatif. Jika diamati perkembangan selama perawatan, pada pasien juga mengalami perbaikan kesadaran, walaupun secara fungsional masih terdapat gangguan kognitif. Pada saat diperiksa evaluasi fungsi luhur dari rawat jalan, didapatkan kesan gangguan memori

tunda dengan rekognisi baik, serta perlambatan visuomotor dan proses pikir. Hal ini dapat ditatalaksana dengan melakukan stimulasi kognitif sehari-hari, dan perkembangannya dapat dievaluasi kembali dari rawat jalan.

KESIMPULAN

Delirium pasca trauma dapat terjadi dalam waktu 24 jam pertama pasca cedera otak traumatik, dimana sebagian besar dipengaruhi oleh tingkat keparahan cedera otak traumatik yang dialami. Angka kejadian sekitar 46,3%-69,4% pasien, terutama pada pasien cedera kepala ringan dan sedang dalam empat hari pertama pasca trauma. Sekitar 70% pasien yang dirawat inap karena cedera otak traumatik mengalami delirium. Lima domain tanda dan gejala delirium meliputi gangguan fungsi kognitif, gangguan atensi, disregulasi ritme sirkadian, disregulasi emosi, dan disregulasi psikomotor.

Tatalaksana yang diberikan pada delirium bergantung dari klinis yang muncul, jika pasien agitasi dan terdapat gangguan perilaku dapat diberikan antidepresan, antikonvulsan, stimulan dan antipsikotik. Terapi farmakologis yang diberikan juga harus dipantau efek sampingnya, terutama terhadap fungsi kognitif pasien. Prognosis delirium tergantung dari derajat kesadaran saat awal admisi dan usia pasien. Semakin cepat pasien mengalami perbaikan kesadaran, maka semakin baik juga prognosis delirium pasca trauma.

DAFTAR PUSTAKA

- Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2019; p. 1–23. Available from: <https://doi.org/10.3389/fncel.2019.00528>
- Siahaya N, Huwae LBS, Angkejaya OW, Bension JB, Tuamelly J. Prevalensi Kasus Cedera Kepala Berdasarkan Klasifikasi Derajat Keparahannya Pada Pasien Rawat Inap Di Rsud Dr. M. Haulussy Ambon Pada Tahun 2018. *Molucca Medica*. 2020;12:14–22. Available from: <https://doi.org/10.30598/molmed.2020.v13.i2.14>
- Balitbangkes RI. Laporan Riskesdas 2018 Nasional. pdf. In Lembaga Penerbit Balitbangkes. 2018.
- Zairinal RA. Cedera Otak Traumatik: Manajemen Gawat Darurat. In: Buku Ajar Neurologi Edisi Kedua. Jakarta: Yayasan Otak Sehat Indonesia. 2022; p. 411–424.
- Maneewong J, dkk. Delirium after a traumatic brain injury: Predictors and symptom patterns. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2017;13:459–465. Available from: <https://doi.org/10.2147/NDT.S128138>
- Roberson SW, Patel MB, Dabrowski W, Ely EW, Pakulski C, Kotfis K. Challenges of Delirium Management in Patients with Traumatic Brain Injury: From Pathophysiology to Clinical Practice. *Current Neuropharmacology*. 2021;19(9):1519–1544. Available from: <https://doi.org/10.2174/1570159x19666210119153839>
- Lastri DN. Perubahan Neuropsikiatri Pasca Trauma. In: Buku Ajar Neurologi Edisi Kedua. Jakarta: Yayasan Otak Sehat Indonesia. 2022; p. 460–468.
- Widyastuti K, Mahasena. Studi Neurologi Derilium. *Journal of Chemical Information and Modeling* 2019;53(9):1689–1699.
- Kalvas LB, Monroe TB. Structural Brain Changes in Delirium: An Integrative Review. *Biological Research for Nursing*. 2019;21(4):355–365. Available from: <https://doi.org/10.1177/1099800419849489>
- Vespa P, Tubi M, Claassen J, Buitrago-Blanco M, McArthur D, Velazquez AG, et al. Metabolic crisis occurs with seizures and periodic discharges after brain trauma. *Ann Neurol*. 2016;79(4):579–90.
- Octaviana F, Harisman J, Wiratman W, Budikayanti A. Altered mental status in moderate-severe traumatic brain injury in Indonesia: the clinical manifestation and EEG features of non-convulsive status epilepticus. *Heliyon* [Internet]. 2021;7(9):e08067. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e08067>
- Gupta PK, Sayed N, Ding K, Agostini MA, Van Ness PC, Yablon S, et al. Subtypes of post-traumatic epilepsy: Clinical, electrophysiological, and imaging features. *J Neurotrauma*. 2014;31(16):1439–43.
- Williamson D, dkk. Pharmacological interventions for agitated behaviours in patients with traumatic brain injury: A systematic review. *BMJ Open*. 2019;9(7):1–14. Available from: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-029604>
- Okwuonu E, Marmol B, Earle R. A Case of Pneumocephalus, Neurocognitive Decline, and Psychosis. *American Journal of Psychiatry Residents' Journal*. 2022;17(3):10–12. Available from: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp-rj.2022.170304>
- Prawiroharjo P. Afasia. In: Buku Ajar Neurologi Edisi Kedua. Jakarta: Yayasan Otak Sehat Indonesia. 2022; p. 528-541.
- Bahan Ajar Afasia-NeuroPsikiatri. Available From: <https://adoc.pub/bahan-ajar-i-afasia-1-2.html>
- Pascual AC, Moyano N, Robres AQ. The relationship

- between executive functions and academic performance in primary education: Review and meta-analysis. *Frontiers in Psychology*. 2019;10. Available from: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.01582>
18. Campellone JV. Delirium [Internet]. Department of Neurology, Cooper Medical School at Rowan University, Camden, NJ; 2021. Available from: <https://www.mountsinai.org/health-library/diseases-conditions/delirium>
 19. Wankhade BS, Beniamein MMK, Alrais ZF, Mathew JI, Alrais GZ. What should an intensivist know about pneumocephalus and tension pneumocephalus? *Acute and Critical Care*. 2022; p. 1–5. Available from: <https://doi.org/10.4266/acc.2021.01102>
 20. Burry L, dkk. Antipsychotics for treatment of delirium in hospitalised non-ICU patients, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018. Available from: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005594.pub3>. www.cochranelibrary.com
 21. Luman A. Sindrom Delirium. *Cermin Dunia Kedokteran (CDK)*. 2015; 42(10): 745–748.