

Ensefalitis: Diagnosis Pendahuluan dan Indikasi Rujukan

Sistem Saraf • SKDI Ensefalitis

Course komprehensif tentang ensefalitis untuk dokter tingkat lanjut. Mencakup epidemiologi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis, tatalaksana pendahuluan, serta indikasi rujukan yang tepat sesuai standar SKDI 3B.

Modul 1: Pendahuluan, Etiologi, dan Patofisiologi Ensefalitis

1.1 Definisi, Epidemiologi, dan Klasifikasi Ensefalitis

Ensefalitis merupakan peradangan pada parenkim otak yang sering melibatkan meningen dan merupakan keadaan darurat neurologis. Secara global, insidensi berkisar antara 3.5 hingga 7.4 per 100.000 penduduk per tahun, dengan puncak pada anak-anak di bawah 2 tahun dan lansia di atas 65 tahun. Di Indonesia, Japanese Encephalitis (JE) merupakan etiologi endemik, terutama di daerah persawahan pada musim hujan dengan vektor *Culex tritaeniorhynchus*. Klasifikasi ensefalitis dapat berdasarkan etiologi, seperti primer (misalnya HSV, JE) dan sekunder (autoimun, nosokomial), maupun anatomis, meliputi difus, fokal, atau meningoensefalitis. Pengenalan dini sangat kritis karena mortalitasnya yang tinggi. Dokter SKDI 3B harus waspada terhadap tanda awal seperti gangguan kesadaran, demam, dan kejang, dengan diagnosis awal didasarkan pada klinis dan didukung pemeriksaan penunjang. Rujukan segera diperlukan untuk kasus berat. Referensi: Pedoman Kementerian Kesehatan RI tentang ensefalitis. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

1.2 Etiologi, Faktor Risiko, dan Patofisiologi

Etiologi ensefalitis mencakup berbagai agen seperti virus, termasuk Herpes Simplex Virus (HSV) tipe 1 dan 2, Japanese Encephalitis Virus (JEV), Varicella-Zoster Virus (VZV), dan Cytomegalovirus (CMV); bakteri seperti *Mycobacterium tuberculosis* dan *Treponema pallidum*; parasit *Toxoplasma gondii*; serta autoimun seperti ensefalitis anti-NMDA. Faktor risiko utama meliputi immunosupresi akibat HIV/AIDS atau transplantasi, usia ekstrem, perjalanan ke daerah endemik JE, kontak hewan seperti pada peternakan babi untuk JEV, kondisi autoimun, dan defisiensi imun bawaan. Patofisiologi melibatkan invasi sistem saraf pusat melalui jalur hematogen atau retrograd neural, misalnya pada HSV, diikuti replikasi virus dan respons inflamasi dengan pelepasan sitokin pro-inflamasi, yang menyebabkan edema serebral dan peningkatan tekanan intrakranial. Memahami etiologi dan faktor risiko ini penting untuk diagnosis awal dan penanganan dini. Pedoman Kementerian Kesehatan RI tentang ensefalitis harus dijadikan referensi. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 2: Manifestasi Klinis dan Diagnosis

2.1 Manifestasi Klinis dan Anamnesis

Manifestasi klinis ensefalitis ditandai oleh trias: gangguan kesadaran, demam, dan kejang. Gejala prodromal sering berupa demam, sakit kepala, dan malaise selama 1-2 hari sebelum onset akut. Defisit fokal seperti paresis, afasia, atau ataksia serebelar muncul tergantung pada lokasi lesi. Tanda meningeal, seperti kaku kuduk dan tanda Brudzinski atau Kernig, dapat ditemukan jika ada komponen meningitis. Dalam anamnesis, perhatikan onset gejala, riwayat perjalanan, status imunologi, dan paparan hewan. Pemeriksaan fisik neurologis harus lengkap, termasuk penilaian Glasgow Coma Scale (GCS), funduskopi untuk papiledema, dan evaluasi saraf kranial. Pengenalan pola klinis ini membantu diagnosis dini. Dokter SKDI 3B harus mampu membedakan ensefalitis dari kondisi lain seperti stroke atau ensefalopati metabolik, dengan pemeriksaan penunjang untuk konfirmasi. Referensi: Pedoman PNPK tentang ensefalitis. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.2 Diagnosis Bandu dan Pemeriksaan Penunjang

Diagnosis banding ensefalitis meliputi meningitis bakterial, abses otak, stroke iskemik atau hemoragik, status epilepticus, ensefalopati metabolik akibat hipoglikemia atau disfungsi hati, serta ensefalopati toksik. Pemeriksaan penunjang dimulai dengan laboratorium dasar seperti hemogram, C-reactive protein, dan fungsi hati serta ginjal. Pungsi lumbair dilakukan setelah memastikan tidak ada kontraindikasi peningkatan TIK, dengan CT scan jika GCS <12 atau ada tanda fokal. Analisis cairan serebrospinal menunjukkan pleositosis limfositik dengan jumlah sel kurang dari 500/ μ L, protein sedikit meningkat, dan glukosa normal. PCR HSV pada CSF sensitif lebih dari 95% untuk diagnosis ensefalitis herpes. Neuroimaging: CT awal mungkin normal, tetapi MRI lebih sensitif dengan lesi T2/FLAIR hyperintense di lobus temporal medial untuk HSV. EEG menunjukkan aktivitas epileptiform atau perlambatan. Rujukan ke pedoman PNPK untuk evaluasi ensefalitis di Indonesia. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.3 Tatalaksana Pendahuluan dan Farmakologi

Tatalaksana pendahuluan ensefalitis dimulai dengan stabilisasi awal menggunakan pendekatan ABC (Airway, Breathing, Circulation). Kontrol kejang dilakukan dengan benzodiazepin, seperti lorazepam IV 0.1 mg/kg, dan manajemen TIK mencakup elevasi kepala 30°, pemberian manitol (0.5-1 g/kg), atau NaCl hipertonis 3%. Hipotermia terapeutik tidak direkomendasikan secara rutin karena berpotensi membahayakan tanpa protokol khusus; hindari dan fokus pada perawatan suportif standar. Terapi antiviral empiris dengan acyclovir IV 10 mg/kg untuk dewasa dan anak di atas 3 bulan, atau 20 mg/kg untuk neonatus, diberikan setiap 8 jam dan dimulai segera jika curiga ensefalitis virus. Pantau fungsi ginjal dan sesuaikan dosis pada gangguan ginjal. Untuk CMV, gunakan gansiklovir. Ensefalitis JE ditatalaksana dengan suportif. Terapi suportif juga meliputi nutrisi adekuat,

kontrol glikemik, dan tromboprofilaksis. Ikuti pedoman Kementerian Kesehatan RI. >

Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 3: Komplikasi, Prognosis, dan Indikasi Rujukan

3.1 Komplikasi dan Prognosis

Komplikasi akut ensefalitis meliputi herniasi serebral, status epilepticus, disautonomia, edema paru neurogenik, dan syok neurogenik. Komplikasi jangka panjang mencakup defisit neurologis persisten seperti hemiparesis, afasia, ataksia serebelar, epilepsi pasca-ensefalitis, serta gangguan kognitif dan perilaku seperti amnesia atau perubahan kepribadian. Prognosis dipengaruhi oleh usia muda, keterlambatan pemberian terapi, GCS awal yang rendah, dan etiologi, di mana ensefalitis HSV memiliki mortalitas lebih tinggi dibandingkan JE. Misalnya, mortalitas ensefalitis HSV dengan pemberian acyclovir dini adalah 15-20%, sedangkan ensefalitis JE adalah 20-30%. Dokter SKDI 3B harus mengenali komplikasi ini untuk manajemen menyeluruh dan rehabilitasi dini. Pedoman prognosis ensefalitis di Indonesia tersedia melalui PNPK. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.2 Kapan Merujuk dan Kasus Klinis

Indikasi rujukan segera pada ensefalitis meliputi GCS <12, status epilepticus yang tidak respons terhadap terapi awal, tanda herniasi seperti anisokoria atau decerebrasi, kecurigaan ensefalitis herpes simpleks (HSE), defisit fokal progresif, atau ketidakmampuan mengelola di fasilitas primer. Persiapan rujukan meliputi stabilisasi ABC, pemberian acyclovir empiris, dan dokumentasi lengkap termasuk riwayat serta pemeriksaan. Sebagai ilustrasi, pertimbangkan kasus seorang pria 45 tahun dengan demam tinggi selama 3 hari, sakit kepala hebat, lalu mengalami kejang umum dan penurunan kesadaran dengan GCS E2V3M4. CT scan kepala normal, tetapi pungsi lumbair menunjukkan pleositosis limfositik 80/ μ L, protein 80 mg/dL, dan glukosa normal, mengarah pada diagnosis ensefalitis herpes simpleks. Tata laksana meliputi acyclovir IV 10 mg/kg setiap 8 jam dan rujukan ke ICU neuro dengan monitoring TIK. Checklist pre-rujukan mencakup stabilisasi GCS, kontrol kejang, dan pemberian terapi empiris. Kompetensi SKDI 3B: mengenali, tatalaksana awal, dan merujuk tepat. Referensi: Pedoman Kementerian Kesehatan RI. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al.. IDSA Clinical Practice Guidelines for the Management of Encephalitis. *Clinical Infectious Diseases*, 66(5), e37-e73 (2018).
2. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Ensefalitis. Jakarta: Kemenkes RI (2023).
3. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine (21st ed.) – Chapter: Encephalitis. McGraw-Hill Education (2022).
4. Solomon T, Michael BD, Smith PE, Sanderson F, Davies NWS, Hart IJ, et al.. Management of encephalitis in adults. *BMJ*, 371, m3580 (2020).
5. Venkatesan A, Michael BD. Encephalitis: current concepts and future challenges. *Current Opinion in Neurology*, 32(3), 445-452 (2019).
6. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams and Victor's Principles of Neurology (11th ed.) – Chapter: Encephalitis. McGraw-Hill Education (2019).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.