

Ensefalopati: Diagnosis, Tatalaksana Awal, dan Indikasi Rujukan

Sistem Saraf • SKDI 3B

Course komprehensif tentang ensefalopati untuk level 3B: memahami ensefalopati hepatik, uremik, metabolik, toksik, dan hipoksik-iskemik. Fokus pada diagnosis klinis, tatalaksana pendahuluan, serta kriteria rujukan ke pusat layanan lanjutan.

Modul 1: Modul 1: Dasar Ensefalopati

1.1 Definisi, Epidemiologi, dan Klasifikasi Ensefalopati

Ensefalopati adalah sindrom gangguan fungsi otak difus yang dapat bersifat reversibel maupun irreversibel, berbeda dari stroke yang fokal. Manifestasinya meliputi penurunan kesadaran global, gangguan kognitif, perubahan perilaku, dan sering disertai asteriksis (flapping tremor) serta gangguan motorik. Onset dapat akut (jam–hari) atau kronik (minggu–tahun). Epidemiologi bervariasi per tipe: ensefalopati hepatik (HE) terjadi pada 30–45% pasien sirosis; ensefalopati uremik muncul pada gagal ginjal tahap akhir dengan ureum >200 mg/dL; ensefalopati hipoglikemik sering pada diabetes dengan terapi insulin/sulfonilurea tanpa pemantauan adekuat. Klasifikasi berdasarkan etiologi: hepatik, uremik, metabolik (hipoglikemik, hiperglikemik, hiperkapnik), toksik (alkohol, obat, logam berat), hipoksik-iskemik, septik, dan hipertensi. Tingkat keparahan dinilai menggunakan West Haven (untuk HE) dan Glasgow Coma Scale (GCS) secara umum. Pengenalan dini krusial karena kebanyakan bentuk reversibel jika ditangani tepat, sesuai kompetensi level 3B. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

1.2 Etiologi, Faktor Risiko, dan Patofisiologi Umum

Etiologi ensefalopati sangat luas. HE dipicu perdarahan varises, konstipasi, infeksi (SBP), hipokalemia, dehidrasi, sedatif, atau diet tinggi protein. Ensefalopati uremik terkait gagal ginjal stadium akhir dan dehidrasi. Ensefalopati metabolik (misal hipoglikemik) terjadi pada pengguna insulin dengan dosis tidak tepat, sepsis, atau kurang makan. Ensefalopati toksik dipicu alkohol (intoksikasi/withdrawal), CO, logam berat, benzodiazepin, opiat, atau antikolinergik. Ensefalopati hipoksik-iskemik terkait henti jantung, syok, gagal napas. Patofisiologi umum berupa kegagalan homeostasis neuronal: akumulasi toksik (amonia pada HE melewati sawar darah otak, menyebabkan edema astrosit), defisiensi substrat (glukosa pada hipoglikemik), atau disregulasi neurotransmitter (GABA-NMDA pada alkohol). Pemahaman patofisiologi mengarahkan terapi: dekstrosa, laktulosa, dialisis, antidotum, atau tiamin. Identifikasi etiologi adalah langkah paling menentukan pada level 3B. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 2: Modul 2: Manifestasi Klinis dan Diagnosis

2.1 Manifestasi Klinis dan Penilaian Derajat Ensefalopati

Manifestasi klinis bervariasi dari gangguan tidur ringan, penurunan konsentrasi, perubahan mood, hingga kebingungan, disorientasi, gangguan bicara, asteriksis, kejang, dan koma. Onset akut terjadi pada hipoglikemia/intoksikasi; kronik pada HE persisten. Derajat HE dinilai kriteria West Haven: Derajat 0 (subklinis), Derajat 1 (gangguan tidur, euforia ringan), Derajat 2 (letargi, disorientasi waktu, perubahan kepribadian), Derajat 3 (somnolen berat, asteriksis jelas), Derajat 4 (koma). GCS tetap penting untuk komunikasi dan keputusan intubasi. Tanda khas: asteriksis (HE, uremik, hiperkapnik), fetor hepaticus (HE), kram otot dan pruritus (uremik), keringat dingin dan palpitasi (hipoglikemik), triad Wernicke (oftalmoplegia, ataksia, kebingungan—lengkap hanya 10–16%). Pemeriksaan fisik sistematis meliputi neurologis (GCS, pupil, funduskopi, asteriksis), tanda vital, tanda gagal hati kronik, gagal ginjal, dan intoksikasi untuk mempercepat penentuan etiologi. >

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

2.2 Diagnosis dan Pemeriksaan Penunjang Awal

Diagnosis memerlukan anamnesis menyeluruh (riwayat hati, ginjal, diabetes, obat, paparan toksik, onset gejala), pemeriksaan fisik terarah, dan penunjang rasional. Laboratorium awal: glukosa darah sewaktu, darah lengkap, panel metabolik (elektrolit, ureum, kreatinin, fungsi hati), analisis gas darah, kadar amonia darah, toksikologi urin/darah, dan kultur darah bila sepsis. Pencitraan: CT scan kepala non-kontras menyingkirkan lesi struktural; MRI otak memberi detail pada ensefalopati hipoksik-iskemik, Wernicke (hiperintensitas talamus/mammillary body di FLAIR/T2), dan lesi substansia alba uremik. EEG menunjukkan perlambatan difus sebanding derajat ensefalopati dan membedakan kejang non-konvulsif. Diagnosis banding utama: stroke luas, meningitis-ensefalitis, tumor otak, gangguan psikiatri. Prinsip utama pada penurunan kesadaran tanpa penjelasan: stabilisasi ABC, identifikasi penyebab reversibel (hipoglikemia, hipoksia, elektrolit), baru diagnosis spesifik. >

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

Modul 3: Modul 3: Tatalaksana Awal, Komplikasi, dan Rujukan

3.1 Tatalaksana Pendahuluan Ensefalopati di Tingkat 3B

Prinsip tatalaksana: stabilisasi ABC, identifikasi dan koreksi etiologi, serta persiapan rujukan tepat waktu. GCS "d 8 memerlukan jalan napas definitif; ventilasi mekanik untuk ensefalopati hiperkapnik atau gagal napas. Koreksi metabolik akut: hipoglikemia (<60 mg/dL) ditangani dekstrosa 40% IV 25–50 mL bolus, dilanjutkan infus dekstrosa 10% (target 100–180 mg/dL); pada suspek Wernicke, berikan tiamin 100 mg IV terlebih dulu. Koreksi natrium perlahan ("d10 mEq/L/24 jam); bikarbonat hanya jika pH $<7,1$. Tatalaksana spesifik: HE—diet protein 1,2–1,5 g/kgBB/hari, laktulosa 20–30 mL 3×/hari (titrasi sampai BAB 2–3×/hari lunak), rifaksimisin 550 mg 2×/hari sebagai ajuvan, koreksi faktor pencetus; uremikum—konsultasi nefrologi untuk dialisis; Wernicke—tiamin IV 200–500 mg 3×/hari selama 3 hari. Toksik: flumazenil (selektif), nalokson 0,04–0,4 mg IV, oksigen 100% untuk CO, benzodiazepin untuk withdrawal alkohol. Pemantauan ketat per jam. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.2 Komplikasi, Prognosis, dan Kriteria Rujukan

Komplikasi ensefalopati yang tidak ditangani: edema serebral (risiko herniasi pada gagal hati fulminan dan hipoksik-iskemik), aspirasi pneumonia, kejang, hipoksia otak sekunder, dekubitus, infeksi nosokomial, dan malnutrisi. Prognosis bergantung etiologi dan kecepatan tatalaksana: ensefalopati hipoglikemik, uremikum, hiperkapnik umumnya reversibel; HE derajat 1–2 prognosis baik, derajat 3–4 mortalitas tinggi; ensefalopati hipoksik-iskemik pasca-henti jantung prognosis buruk bila EEG burst-suppression menetap; Wernicke tanpa tiamin berkembang menjadi psikosis Korsakoff ireversibel. Indikasi rujukan segera: HE derajat "e3 atau gagal hati akut; GCS "d8; gangguan napas/hemodinamik berat; ureum >200 mg/dL atau hiperkalemia $>6,5$ mEq/L untuk dialisis; ensefalopati hipoksik-iskemik pasca-henti jantung; toksik tanpa antidotum tersedia; ensefalopati berulang tanpa penjelasan; pasien anak/hamil. Rujukan disertai komunikasi verbal-tertulis lengkap. Pencegahan: edukasi pasien diabetes, sirosis, alkoholik, dan pengendalian pajanan toksik. > Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, et al.. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 ISHEN/ AASLD practice guideline. Hepatology (2014).
2. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams and Victor's Principles of Neurology, 11th Edition. McGraw-Hill Education (2019).
3. Guyton AC, Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 14th Edition. Elsevier (2020).
4. KDIGO. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements (2012).
5. Weissenborn K. Hepatic Encephalopathy: Definition, Clinical Grading and Diagnostic Procedures. Journal of Clinical and Experimental Hepatology (2015).
6. Scollo-Lavizzari G, Steinmann E. Reversible hyperglycinemia and encephalopathy: clinical and EEG findings. Clinical EEG and Neuroscience (2017).
7. World Health Organization. WHO Model List of Essential Medicines for Neurological Disorders. WHO (2021).
8. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, et al.. Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th Edition. McGraw-Hill Education (2018).

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.