JPII: Jurnal Psikiatri Integratif Indonesia
Vol. 1 No. 3, September 2026
E-ISSN: XXXXXXXXX

Jurnal Psikiatri Integratif INDONESIA

Delirium pada Pasien Dewasa dengan Meningoensefalitis: Sebuah Laporan Kasus

Dewa Ayu Bintang Kartika[1] | Ni Made Leni[2] | Sahat Hamonangan Hariandja[3] | Anak Agung Ngurah Andika Damar Negara[4]
[1,2,] *Departement Psikiatri, Universitas Udayana, Denpasar, Indonesia*
[3]*Kelompok Staf Medis Jiwa, Rumah Sakit Umum Daerah Mangusada*
[4]*Kelompok Staf Medis Jiwa, Rumah Sakit Jiwa Universitas Udayana*

Korespodensi: Dewa Ayu Bintang Kartika (kartika.2502705102@student.unud.ac.id)

Receive: 18 Juli 2026 | ***Accepted***: 6 Agustus 2026 | ***Published:*** 28 September 2026

Abstrak— Delirium merupakan sindrom neuropsikiatri akut yang sering kali dipicu oleh disfungsi sistem saraf pusat atau penyakit medis sistemik. Laporan kasus ini menyajikan seorang pasien laki-laki berusia 42 tahun, mandiri secara fungsional sebelum sakit (Global Assessment of Functioning [GAF] 81–90) tanpa riwayat psikiatri, yang mengalami onset akut kebingungan, agitasi psikomotor, disorientasi waktu, gangguan atensi, serta kesadaran berkabut dalam hitungan jam setelah demam tinggi, nyeri kepala hebat, muntah, dan diare. Diagnosis Delirium akibat proses intrakranial (F05.8) ditegakkan berdasarkan perjalanan klinis yang berfluktuasi dan keterkaitan temporal langsung dengan kondisi medis akut, yang didukung oleh temuan neurologis (kaku kuduk dan fluktuasi *Glasgow Coma Scale* E4V4M6–E4V5M6), leukositosis neutrofilik (WBC 12,73 × 10^3/µL meningkat menjadi 18,24 × 10^3/µL), pleositosis limfositik cairan serebrospinal (27 sel/mm^3), serta penyangatan leptomeningeal fronto-parietalis bilateral disertai edema serebri pada CT kepala kontras yang mengarah pada probable meningoensefalitis bakteri akut dengan diagnosis banding tuberkulosis, disertai hipokalemia dan hiperglikemia. Tata laksana multidisiplin bersama neurologi, anestesi, penyakit dalam, dan gizi meliputi pemberian antimikroba empiris, kortikosteroid, koreksi metabolik, haloperidol oral titrasi (0,5 mg hingga 0,75 mg setiap 12 jam), lorazepam malam terukur (0,5–1 mg), reorientasi berkala, psikoterapi suportif, dan psikoedukasi keluarga. Evaluasi serial selama 13 hari perawatan menunjukkan penurunan *skor Richmond Agitation-Sedation Scale* (RASS) dari +2 menjadi 0/+1 dan penurunan jumlah *Confusion Assessment Method* (CAM) dari 4 menjadi 1, seiring perbaikan kendali psikomotor meskipun gangguan perhatian ringan masih tersisa saat alih rawat jalan (GAF 21–30 saat masuk menjadi lebih stabil saat pulang). Kasus ini menunjukkan pentingnya pendekatan biopsikososial terintegrasi dan kolaborasi psikiatri liaison dalam penatalaksanaan delirium pada infeksi sistem saraf pusat.

Kata Kunci: *Case Report; Delirium; Meningoencephalitis; Neuropsikiatri; Psikiatri Liaison.*

I. Pendahuluan

Delirium merupakan sindrom neuropsikiatri akut yang ditandai oleh gangguan atensi, kesadaran, dan fungsi kognitif yang muncul dalam hitungan jam hingga hari serta berfluktuasi sepanjang hari [1]. Sindrom ini mencerminkan kegagalan fungsi otak akut akibat pencetus medis sistemik maupun intrakranial yang mendasari [1, 2]. Secara patofisiologis, delirium melibatkan interaksi multifaktorial antara kaskade neuroinflamasi, gangguan sawar darah otak, disregulasi neurotransmiter (terutama defisiensi asetilkolin dan kelebihan dopamin), serta gangguan konektivitas jaringan saraf [1, 14]. Meskipun data epidemiologi delirium sebagian besar didominasi oleh populasi geriatri dengan kerentanan kognitif premorbid [2, 3], orang dewasa usia produktif tanpa riwayat gangguan jiwa tetap berisiko tinggi mengalami delirium apabila terpapar kondisi medis akut yang berat [1, 14].

Infeksi sistem saraf pusat (SSP) seperti meningitis dan meningoensefalitis merupakan salah satu etiologi intrakranial penting yang memicu manifestasi neuropsikiatri akut [14, 15]. Respons inflamasi parenkim dan selaput otak melepaskan sitokin proinflamasi yang mengganggu transmisi sinaptik dan menyebabkan gejala seperti kebingungan mendadak, agitasi, perubahan siklus tidur-bangun, hingga defisit kognitif [14, 15]. Pada pasien dewasa muda atau usia produktif tanpa riwayat penyakit fisik maupun psikiatri sebelumnya, gejala perilaku akut akibat infeksi intrakranial berisiko disalahartikan sebagai gangguan psikotik primer apabila pemeriksaan status mental, atensi, dan penelusuran organik tidak dilakukan secara sistematis [1, 15]. Panduan klinis *European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* (ESCMID) dan Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menegaskan bahwa pengenalan dini sindrom meningeal dan inisiasi terapi etiologis yang cepat sangat menentukan luaran neurologis maupun neurokognitif pasien [4, 11].

Evaluasi delirium memerlukan instrumen terstandar seperti *Confusion Assessment Method* (CAM) untuk mengidentifikasi karakteristik inti sindrom, serta *Richmond*

Agitation-Sedation Scale (RASS) untuk memantau derajat agitasi dan sedasi secara kuantitatif [5, 7, 9]. Dalam tata laksana, identifikasi dan koreksi penyebab organik serta intervensi nonfarmakologis multikomponen merupakan fondasi utama, sedangkan psikofarmaka digunakan secara selektif dengan pemantauan ketat terhadap risiko sedasi maupun perburukan delirium [6, 7, 10]. Laporan kasus ini menguraikan penatalaksanaan seorang pasien laki-laki berusia 42 tahun dengan delirium hiperaktif akibat dugaan meningoensefalitis yang dirawat secara kolaboratif bersama tim psikiatri liaison. Kasus ini penting dilaporkan karena menyoroti tantangan diagnostik delirium pada pasien dewasa non-geriatri yang sebelumnya mandiri, keterbatasan konfirmasi mikrobiologis pada infeksi SSP, kompleksitas penggunaan restrain dan psikofarmaka pada kondisi agitasi akut, serta peran krusial kolaborasi multidisiplin.

II. Presentasi Kasus

A. Studi Kasus

Seorang laki-laki berusia 42 tahun, pendidikan terakhir sekolah menengah kejuruan (SMK), sudah menikah dengan tiga anak, dan bekerja sebagai tukang bangunan serta pengrajin bangunan tradisional, dirawat di RS. Berdasarkan autoanamnesis terbatas dan heteroanamnesis dari istri serta paman pasien, sebelum sakit pasien mandiri sepenuhnya dalam menjalankan pekerjaan maupun peran sosial di lingkungan banjar (Global Assessment of Functioning [GAF] terbaik dalam 1 tahun terakhir berada pada rentang 81–90). Keluarga menggambarkan pasien sebagai pribadi yang pekerja keras, teliti, disiplin, namun pendiam dan cenderung memendam masalah pribadi, termasuk beban tunggakan pekerjaan yang dialami sebelum sakit.

Pasien tidak memiliki riwayat gangguan psikiatri maupun riwayat pengobatan psikotropika sebelumnya. Pada riwayat penyakit dahulu, tidak ditemukan riwayat hipertensi, diabetes melitus, kejang, trauma kepala, maupun penyakit kronis lainnya, serta tidak terdapat riwayat gangguan jiwa atau penyakit herediter serupa dalam keluarga. Pasien tidak mengonsumsi obat-obatan rutin sebelum masuk rumah sakit. Riwayat penggunaan zat menunjukkan pasien merokok sekitar satu bungkus untuk tiga hari, mengonsumsi kopi dua gelas per hari, serta mengonsumsi alkohol hanya pada acara adat tertentu tanpa riwayat penyalahgunaan narkotika atau zat psikoaktif lainnya.

Pada 14 Mei 2026 pagi hari, pasien mengalami demam mendadak disertai nyeri kepala hebat, mual, muntah sebanyak tujuh kali, dan buang air besar cair sebanyak empat kali. Karena keluhan memberat, keluarga membawa pasien ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) pada sore hari. Menjelang tengah malam di rumah sakit, terjadi perubahan perilaku dan kognitif yang akut: pasien tampak gelisah, terus mengeluhkan nyeri kepala meskipun telah diberikan analgesik, berbicara tidak nyambung, mengalami disorientasi, dan sempat tidak mengenali istri maupun anaknya. Keluhan berfluktuasi sepanjang hari disertai gangguan siklus tidur-bangun (pasien hampir tidak tidur selama hampir satu minggu, hanya tertidur 1–2 jam per malam dan terbangun-bangun). Tim neurologi mengonsulkan pasien ke bagian psikiatri pada 18 Mei 2026 karena agitasi psikomotor dan upaya mencabut alat medis.

Pemeriksaan Fisik, Neurologis, dan Status Mental

Pada pemeriksaan fisik awal tanggal 18 Mei 2026 di ruang High Care Unit (HCU), didapatkan tekanan darah 100/70 mmHg, frekuensi nadi 60 kali/menit, frekuensi napas 20 kali/menit, suhu aksila 36,5 °C, dan Behavioral Pain Scale (BPS) 5/12. Pemeriksaan sistemik toraks, abdomen, dan ekstremitas dalam batas normal tanpa edema. Pada pemeriksaan neurologis didapatkan Glasgow Coma Scale (GCS) berfluktuasi antara E4V4M6 dan E4V5M6, disertai tanda rangsang meningeal positif berupa kaku kuduk. Kekuatan motorik keempat ekstremitas 555/555, tonus normal, refleks fisiologis normal, dan refleks patologis Babinski negatif.

Pemeriksaan status mental terstruktur pada 18 Mei 2026 menunjukkan temuan sebagai berikut:

- **Deskripsi Umum dan Perilaku Motorik:** Pasien tampak berbaring dengan terpasang infus pada ekstremitas atas, selang nasogastrik (NGT), dan restrain fisik pada keempat ekstremitas. Kontak visual kurang, suara lirih dengan artikulasi terkadang kurang jelas dalam campuran bahasa Indonesia dan bahasa Bali, serta tampak gelisah berusaha bangun dan menarik ikatan.
- **Kesadaran:** Kesadaran berkabut (clouding of consciousness) dengan kewaspadaan yang berfluktuasi; pasien sempat tertidur di tengah wawancara singkat.
- **Orientasi:** Orientasi orang dan tempat relatif terjaga (mengenali dirinya sebagai 'Arbawa', mengenali istri, dan mengetahui berada di RSUP Sanglah), namun orientasi waktu terganggu berat (tidak mengetahui waktu pemeriksaan maupun tahun berjalan).
- **Perhatian dan Konsentrasi:** Perhatian dan konsentrasi terganggu berat; pasien tidak mampu mempertahankan fokus pada wawancara, gagal melakukan pengurangan serial 100 dikurangi 7, dan tidak dapat mengeja kata 'WAHYU' secara terbalik.
- **Memori:** Daya ingat jangka segera terganggu (tidak mampu mengulang nama pemeriksa yang baru diperkenalkan dan tidak mengingat peristiwa yang menyebabkan ia dirawat), sedangkan daya ingat jangka pendek (menu sarapan bubur pagi hari) dan jangka panjang (nama presiden saat ini) masih dapat dijawab setelah jeda.
- **Proses dan Isi Pikir:** Bentuk pikir terkesan non-logis pada fase kebingungan akut dengan arus pikir inkoheren hingga miskin ide dan latensi respons memanjang. Isi pikir didominasi preokupasi terhadap rasa sakit dan keinginan melepaskan ikatan, tanpa ditemukan waham yang jelas (waham negatif pada wawancara terbatas).
- **Persepsi:** Pasien menyangkal adanya halusinasi auditorik, visual, maupun taktil, serta tidak tampak perilaku berhalusinasi (temuan negatif).
- **Mood dan Afek:** Mood disforik dengan afek menyempit hingga iritabel saat merasa terikat, serasi dengan ketidaknyamanan fisik yang dirasakan.
- **Fungsi Kognitif Lainnya:** Kemampuan berpikir abstrak terganggu (gagal menjelaskan persamaan/perbedaan buah jeruk dan bola tenis maupun melengkapi peribahasa). Kemampuan membaca dan menulis belum dapat dinilai secara formal karena pasien terpasang

restrain dan perhatian tidak stabil (dibedakan dari defisit negatif).

- **Daya Nilai dan Tilikan:** Daya nilai sosial dan uji daya nilai menurun akibat gangguan kognitif akut; tilikan derajat 2 (ambivalensi terhadap kondisi sakitnya dan kurang memahami alasan pemasangan alat medis).

Pemeriksaan Penunjang dan Penalaran Diagnostik

Pemeriksaan penunjang dilakukan secara bertahap sejak masuk rumah sakit (14 Mei 2026) hingga masa perawatan di bangsal (27 Mei 2026), yang dirangkum secara rinci pada Tabel 1.

Tabel 1. Rangkuman hasil pemeriksaan laboratorium darah, glukosa, cairan serebrospinal, dan pencitraan radiologi pasien.

Jenis Pemeriksaan & Tanggal	Parameter	Hasil Pemeriksaan	Nilai Rujukan / Interpretasi
Hematologi Darah (19 Mei 2026)	WBC / Neutrofil % / Limfosit % / NLR	12,73 × 10³/µL / 90,8% / 5,6% / 16,21	WBC: 4,1–11,0 × 10³/µL; NE%: 47–80%; NLR ≤3,13 (Leukositosis neutrofilik)
Hematologi Darah (19 Mei 2026)	Hemoglobin / Hematokrit / Trombosit	13,60 g/dL / 40,7% / 277 × 10³/µL	Hb: 13,5–17,5 g/dL; Hct: 41–53%; PLT: 150–440 × 10³/µL
Kimia Darah & Elektrolit (19 Mei 2026)	AST (SGOT) / ALT (SGPT)	37,0 U/L / 68,0 U/L	AST <34 U/L; ALT <55 U/L (Peningkatan ringan transaminase)
Kimia Darah & Elektrolit (19 Mei 2026)	BUN / Kreatinin / e-LFG	18,2 mg/dL / 0,52 mg/dL / 129,06 mL/menit	BUN: 8,9–20,6 mg/dL; Cr: 0,72–1,25 mg/dL (Fungsi ginjal baik)
Kimia Darah & Elektrolit (19 Mei 2026)	Natrium (Na) / Kalium (K) / Klorida (Cl)	141 mmol/L / 4,35 mmol/L / 110,3 mmol/L	Na: 136–145; K: 3,50–5,10; Cl: 94–110 mmol/L (Hipokalemia awal telah terkoreksi pada 19 Mei)
Analisis Gas Darah (19 Mei 2026)	pH / pCO2 / pO2 / $HCO3^-$	7,48 / 35,0 mmHg / 119,0 mmHg / 26,1 mmol/L	pH: 7,35–7,45; pCO2: 35–45 mmHg; $HCO3^-$: 22–26 mmol/L (Alkalosis ringan)
Hematologi & Inflamasi (26 Mei 2026)	WBC / Neutrofil % / NLR / LED / CRP	18,24 × 10³/µL / 92,7% / 22,61 / 8 mm/jam / 1,50 mg/L	WBC meningkat dibanding 19 Mei; LED <20 mm/jam; CRP <5 mg/L
Glukosa Darah POCT (26 & 27 Mei 2026)	Glukosa sewaktu (26 Mei → 27 Mei)	115 mg/dL → 126 mg/dL	60–180 mg/dL (Terkontrol stabil setelah hiperglikemia stres fase awal)
Cairan Serebrospinal / LCS (26 Mei 2026)	Makroskopis & Reaksi Pandy / Nonne	Warna kemerahan, bekuan (-), Pandy (-), Nonne (-)	Pandy/Nonne: Negatif (Kemerahan kemungkinan terkait punksi traumatik; eritrosit 2.000/µL)
Cairan Serebrospinal / LCS (26 Mei 2026)	Hitung Sel Lekosit & Hitung Jenis	27 sel/mm³ (Mononuklear 66,7% [18/mm³]; Polimorfonuklear 33,3% [9/mm³])	Normal <5 sel/mm³ (Pleositosis ringan dominan mononuklear pada hari ke-13 terapi antibiotik & steroid)
Cairan Serebrospinal / LCS (26 Mei 2026)	Glukosa LCS / Protein Total (MTP)	66 mg/dL (rasio ~57% glukosa darah 115 mg/dL) / 35,60 mg/dL	Glukosa LCS: 60–80% glukosa darah; Protein <45 mg/dL
Radiografi Toraks AP (14 Mei 2026)	Pulmo dan Cor	Cor ukuran normal (CTR 52%), pulmo tidak tampak infiltrat/konsolidasi	Tidak tampak gambaran infeksi paru aktif atau TB paru pada foto toraks
MSCT Kepala Tanpa & Dengan Kontras (14 Mei 2026)	Parenkim & Meningen	Tampak leptomeningeal enhancement regio fronto-parietalis bilateral disertai sulci dan gyri merapat (edema serebri); sistem ventrikel normal, tidak ada deviasi midline	Kesan radiologis: Mengesankan gambaran meningoensefalitis; kista retensi sinus maksilaris kanan

Pada saat masuk IGD tanggal 14 Mei 2026, pasien didiagnosis oleh tim medis dengan hipokalemia akibat kehilangan cairan gastrointestinal (muntah 7 kali dan diare 4 kali) serta hiperglikemia yang dicurigai sebagai respons stres akut dengan diagnosis banding diabetes melitus tipe 2. Setelah mendapatkan resusitasi cairan intravena NaCl 0,9%, koreksi elektrolit, dan pengaturan nutrisi medis terukur (1.900 kkal/hari), kadar kalium serum membaik menjadi 4,35 mmol/L (rujukan 3,50–5,10 mmol/L) pada pemeriksaan 19 Mei 2026 dengan perbaikan klinis diare dan muntah, serta kadar glukosa darah tercatat stabil pada rentang 115–126 mg/dL pada evaluasi 26–27 Mei 2026 tanpa memerlukan terapi insulin jangka panjang.

Penentuan diagnosis kerja probable meningoensefalitis bakteri akut dengan diagnosis banding meningoensefalitis tuberkulosis didasarkan pada trias klinis akut (demam, nyeri kepala hebat, dan perubahan status mental), tanda rangsang meningeal (kaku kuduk), leukositosis neutrofilik (WBC 12,73–18,24 × 10³/µL; neutrofil >90%), serta temuan penyangatan leptomeningeal fronto-parietalis bilateral

disertai edema serebri pada MSCT kepala dengan kontras (14 Mei 2026). Pungsi lumbal pada 26 Mei 2026 (hari ke-13 rawat inap setelah pemberian seftriakson dan deksametason) memperlihatkan pleositosis ringan (27 sel/mm³) dengan dominasi sel mononuklear (66,7%) dan kadar glukosa LCS batas bawah (57% dari glukosa darah), sehingga meningitis tuberkulosis tetap dipertahankan sebagai diagnosis banding. Karena hasil kultur bakteri maupun pemeriksaan molekuler spesifik belum terkonfirmasi secara definitif dalam rekam medis hingga akhir masa pengamatan, status etiologi dipertahankan sebagai dugaan (probable) meningoensefalitis.

Dari aspek psikiatri, diagnosis Delirium akibat proses intrakranial (F05.8 berdasarkan PPDGJ-III/ICD-10) ditegakkan berdasarkan terpenuhinya seluruh kriteria inti sindrom: (1) onset akut dalam hitungan jam sejak 14 Mei 2026; (2) perjalanan gejala yang berfluktuasi sepanjang hari (GCS E4V4M6–E4V5M6, episode tenang bergantian dengan agitasi); (3) gangguan perhatian dan konsentrasi yang menonjol; (4) perubahan tingkat kesadaran (kesadaran berkabut) disertai gangguan siklus tidur-bangun; serta (5) adanya bukti objektif penyakit organik intrakranial dan gangguan metabolik penyerta. Diagnosis banding Gangguan mental lain akibat kerusakan dan disfungsi otak dan penyakit fisik (F06.8) disingkirkan karena dominasi gangguan kesadaran dan fluktuasi atensi akut yang khas bagi delirium, sedangkan Gangguan psikotik akut dan sementara lainnya (F23.8) disingkirkan karena tidak adanya waham atau halusinasi yang menonjol serta adanya etiologi organik intrakranial yang jelas.

III. Hasil Pembahasan

Pemantauan perkembangan klinis pasien dilakukan setiap hari pada tanggal 18–30 Mei 2026 menggunakan instrumen Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) dan Confusion Assessment Method (CAM). RASS merupakan skala 10 poin tervalidasi (-5 hingga +4) untuk mengukur tingkat agitasi dan sedasi, di mana skor 0 menunjukkan kondisi sadar dan tenang, skor +1 hingga +4 menunjukkan tingkat kegelisahan hingga agresivitas, dan skor negatif menunjukkan tingkat sedasi [9]. Sementara itu, CAM merupakan algoritma diagnostik terstandar yang terdiri atas empat fitur utama: (1) onset akut dan perjalanan berfluktuasi; (2) gangguan perhatian (inattention); (3) disorganisasi proses pikir; dan (4) perubahan tingkat kesadaran [5]. Diagnosis delirium positif menurut algoritma CAM mensyaratkan terpenuhinya Fitur 1 DAN Fitur 2, disertai minimal salah satu dari Fitur 3 ATAU Fitur 4 [5]. Dalam pencatatan harian di ruang rawat, klinisi mendokumentasikan jumlah fitur CAM yang teridentifikasi (rentang 0–4 fitur) sebagai indikator pemantauan beban gejala harian di samping evaluasi kualitatif masing-masing fitur.

Tabel 2. Perkembangan klinis serial berdasarkan *Confusion Assessment Method* (CAM), *Richmond Agitation-Sedation Scale* (RASS), status kognitif, dan perilaku pasien.

Tanggal	Fitur CAM Positif (0–4)	Skor RASS	Status Kesadaran, Atensi & Orientasi	Perilaku Psikomotor, Tidur & Restrain
18 Mei	4/4 (Fitur 1,2,3,4 +)	+2	Berkabut; atensi buruk; disorientasi waktu & tempat awal; memori segera terganggu	Gelisah, berusaha bangun, menarik alat medis; tidur <2 jam; restrain 4 ekstremitas
19 Mei	4/4 (Fitur 1,2,3,4 +)	0 (riw. +2)	Berkabut; terbangun saat dipanggil; disorientasi waktu & penunggu	Tenang saat pemeriksaan; tidur malam terfragmentasi tiap 30–60 menit; restrain 4 ekstremitas
20 Mei	4/4 (Fitur 1,2,3,4 +)	0 (riw. +2)	Berkabut; latensi respons lama; tahu di RS tapi tidak tahu nama RS & tahun	Tenang sepanjang malam; tidur membaik; tidak berusaha mencabut NGT; restrain 4 ekstremitas
21 Mei	4/4 (Fitur 1,2,3,4 +)	0 (riw. +2)	Berkabut; mulai ingat nama RS Sanglah & menanyakan anak; disorientasi tahun	Agitasi motorik menurun; meminta ikatan kaki dilepas; tidur baik; restrain 4 ekstremitas
22 Mei	4/4 (Fitur 1,2,3,4 +)	+2	Berkabut; siang sempat nyambung singkat, malam kembali bingung & marah	Pukul 22.30 marah, berkata kasar, berusaha bangun; restrain sempat hanya tangan lalu 4 ekstremitas
23 Mei	4/4 (riwayat 4)	+2	Berkabut; fokus hanya pada pelepasan ikatan; arus pikir miskin ide	Gelisah berat, duduk di tempat tidur, meludah, berupaya melepas NGT; restrain 4 ekstremitas
24 Mei	3/4 (Fitur 1,2,4 +)	0 (riw. +2)	Sedang tertidur saat visite pagi (proses pikir/persepsi tidak dapat dinilai); malam sempat bingung	Tenang saat pagi; malam sebelumnya sempat marah & sulit tidur; restrain 2 tangan
25 Mei	3/4 (Fitur 1,2,4 +)*	0 (riw. +2)	Berkabut; salah menyebut nama sendiri sebagai nama anaknya ('Angsoka'); disorientasi waktu	Tenang saat visite; malam sulit tidur & menolak makan; restrain kembali 4 ekstremitas
26 Mei	2/4 (Fitur 1,2 +)*	0 (riw. +2)	Berkabut ringan; mengenali istri namun lupa kerabat	Teriak malam meminta ikatan dilepas karena nyeri; tidur terputus-putus;

			lain; disorientasi tempat/waktu	restrain 4 ekstremitas
27 Mei	2/4 (Fitur 1,2 +)*	0 (riw. +2)	Tertidur saat visite; saat terjaga masih disorientasi ringan	Tenang saat visite; makan/minum dibantu istri; mengeluh nyeri ikatan; restrain 4 ekstremitas
28 Mei	1/4 (Fitur 2 +)*	0 (riw. +2)	Berkabut ringan; gangguan atensi ringan tersisa	Tenang saat visite; masih mengeluh nyeri pada ekstremitas terikat; restrain 4 ekstremitas
29 Mei	1/4 (Fitur 2 +)*	+1	Kesadaran membaik namun atensi belum pulih penuh; mulai ingat keluarga jauh	Iritabel & mengerang kesakitan akibat restrain; restrain kaki dilepas, tersisa 2 ekstremitas atas
30 Mei	1/4 (Fitur 2 +)*	+1	Orientasi orang & tempat pulih; defisit atensi ringan & labilitas emosi ringan tersisa	Iritabel ringan terkait ketidaknyamanan fisik; persiapan alih rawat jalan & kontrol poli jiwa

Perkembangan klinis selama 13 hari perawatan menunjukkan dinamika yang fluktuatif dan menegaskan pentingnya membedakan antara perbaikan agitasi motorik dengan resolusi delirium secara menyeluruh. Pada 18–23 Mei 2026, pasien menunjukkan pola delirium hiperaktif-campuran dengan skor RASS berfluktuasi antara 0 dan +2 serta terpenuhinya seluruh 4 fitur CAM. Puncak eksaserbasi agitasi terjadi pada malam 22 Mei hingga 23 Mei 2026 (RASS +2), ditandai dengan perilaku berteriak, meludah, dan berupaya mencabut selang NGT. Memasuki 24–28 Mei 2026, kendali psikomotor membaik secara konsisten (RASS 0 saat pemeriksaan siang hari), tetapi fungsi atensi, memori kerja, dan orientasi waktu masih terganggu—bahkan pada 25 Mei pasien sempat salah mengenali identitas dirinya dengan menyebut nama anaknya. Pada akhir masa perawatan (29–30 Mei 2026), orientasi terhadap anggota keluarga dekat maupun kerabat jauh telah pulih, pasien mampu berkomunikasi mengenai keluhan fisiknya, serta mulai mampu menerima asupan oral dengan bantuan keluarga. Meskipun demikian, masih tersisa defisit atensi ringan dan iritabilitas ringan (RASS +1; 1 fitur CAM) sehingga status pasien dikategorikan sebagai perbaikan klinis parsial (resolusi inkomplit) yang memerlukan pemantauan lanjutan di poliklinik psikiatri dan neurologi.

IV. Penatalaksanaan

A. Tata Laksana Etiologis dan Medis Multidisiplin

Penanganan penyebab organik dilakukan secara paralel melalui kolaborasi tim neurologi, anestesi, penyakit dalam, dan gizi klinik. Terapi medis yang diberikan meliputi antibiotik empiris seftriakson 2 g intravena setiap 12 jam (dimulai sejak 14 Mei 2026 hingga hari ke-14 perawatan), kortikosteroid deksametason intravena dengan dosis awal 10 mg setiap 6 jam yang diturunkan bertahap (tapering off menjadi 10 mg setiap 8 jam pada 21 Mei dan 5 mg setiap 24 jam mulai 26 Mei), analgesik parasetamol 1 g setiap 8 jam (dilanjutkan kodein 10 mg setiap 8 jam per oral pada 29 Mei untuk nyeri kepala persisten), asetilsistein 200 mg setiap 8 jam, ranitidin 50 mg intravena setiap 12 jam, serta neuroprotektan mekobalamin 500 mcg setiap 12 jam. Tim anestesi dan penyakit dalam mengatur keseimbangan cairan dengan infus NaCl 0,9% 1.000 mL/24 jam, elevasi kepala 30–45 derajat untuk mengendalikan tekanan intrakranial, koreksi hipokalemia awal, serta pemantauan glukosa darah berkala. Dukungan nutrisi diberikan bertahap mulai dari diet cair melalui NGT hingga diet lunak 1.900 kkal/hari disertai suplementasi vitamin B kompleks, vitamin D 1.000 IU, dan zink 20 mg.

B. Tata Laksana Farmakologis Psikiatri

Intervensi psikofarmaka diberikan secara hati-hati sebagai terapi simptomatik jangka pendek terhadap agitasi berat yang membahayakan keselamatan medis pasien:

- **Haloperidol:** Diindikasikan untuk mengendalikan agitasi hiperaktif dan perilaku menarik alat medis (infus dan NGT) yang berisiko mengganggu pemberian antibiotik intravena. Antipsikotik tipikal potensi tinggi ini dipilih dalam dosis rendah karena risiko efek antikolinergik dan hipotensi ortostatik yang minimal dibandingkan antipsikotik potensi rendah. Dosis dimulai pada 0,5 mg intraoral setiap 12 jam pada 18 Mei 2026, dengan protokol injeksi darurat haloperidol 1,25 mg (¼ ampul) intramuskular yang sempat diberikan satu kali pada 22 Mei pukul 23.00 WITA saat agitasi akut (RASS +2), serta dosis ekstra 0,5 mg oral pada 24 Mei pukul 01.10 WITA. Karena agitasi malam hari masih berulang, dosis dititrasi menjadi 0,5 mg pagi dan 0,75 mg malam (mulai 23 Mei), kemudian 0,75 mg setiap 12 jam (mulai 26 Mei). Selama pemberian, dilakukan pemantauan harian terhadap gejala ekstrapiramidal (distonia akut, akatisia, rigiditas), bradikardia (nadi tercatat 60 kali/menit sehingga diawasi ketat), dan sedasi berlebih; selama perawatan tidak ditemukan efek samping ekstrapiramidal. Rencana penghentian adalah menurunkan dosis secara bertahap (tapering off) dan menghentikan obat setelah resolusi delirium tercapai pada evaluasi rawat jalan.
- **Lorazepam:** Diberikan secara terbatas untuk mengatasi insomnia berat (tidur <1–2 jam/malam selama seminggu) dan kegelisahan nokturnal yang tidak memadai dengan intervensi nonfarmakologis. Lorazepam dipilih karena waktu paruh menengah tanpa metabolit aktif di hati (mengingat adanya peningkatan ringan enzim transaminase ALT 68 U/L). Regimen dimulai dengan 0,5 mg intraoral malam hari pada 18 Mei, kemudian diubah menjadi 0,5 mg bila perlu (pro re nata) pada 19–25 Mei untuk meminimalkan paparan benzodiazepin harian (bahkan tidak diberikan pada malam 20 Mei ketika pasien dapat tidur tanpa obat), sebelum dinaikkan sementara menjadi 1 mg intraoral malam hari mulai 26 Mei akibat insomnia persisten. Mengingat risiko benzodiazepin memicu sedasi berlebih, ataksia, dan memperburuk kebingungan pada delirium non-putus-zat [6,

7], pemantauan tingkat kesadaran dan RASS dilakukan setiap hari, dengan rencana penghentian segera setelah pola tidur fisiologis pulih.

C. Tata Laksana Nonfarmakologis dan Manajemen Keselamatan (Restrain)

Intervensi nonfarmakologis multikomponen diterapkan setiap hari sebagai pilar utama perawatan delirium [6, 10]:

- **Reorientasi dan Pengaturan Lingkungan:** Dilakukan setiap pergantian jadwal jaga (minimal tiga kali sehari) dan setiap kali pasien terbangun oleh tim medis maupun keluarga. Petugas menggunakan komunikasi singkat, artikulasi jelas, nada suara tenang dalam bahasa Indonesia dan bahasa Bali yang familiar bagi pasien, serta mengingatkan identitas pasien, lokasi perawatan, waktu, dan alasan pemasangan alat medis.
- **Pemeliharaan Siklus Tidur-Bangun:** Pencahayaan ruangan disesuaikan dengan siklus siang-malam (terang pada siang hari dan redup pada malam hari), kebisingan di ruang HCU dan bangsal diminimalkan, serta disediakan penunjuk waktu yang mudah dilihat untuk membantu pemulihan ritme sirkadian.
- **Keterlibatan Keluarga dan Psikoedukasi:** Istri dan anggota keluarga dilibatkan secara aktif untuk mendampingi di sisi tempat tidur, memberikan rasa aman, membantu asupan makan-minum bertahap, serta melaporkan fluktuasi perilaku. Psikoedukasi diberikan agar keluarga memahami bahwa kebingungan dan kemarahan pasien merupakan manifestasi sementara akibat peradangan otak, bukan gangguan jiwa menetap, serta melatih keluarga untuk tidak berdebat dan melakukan reorientasi lembut. Pasien merespons positif kehadiran istrinya dengan penurunan kecemasan sesaat setiap kali ditenangkan.

D. Evaluasi Penggunaan Restrain dan Manajemen Nyeri

Pemasangan restrain mekanik pada ekstremitas dilakukan sejak awal perawatan di HCU atas indikasi keselamatan mendesak karena pasien berulang kali menarik infus intravena dan selang NGT di tengah kegelisahan berat (RASS +2), setelah upaya persuasi verbal dan pendampingan keluarga belum cukup mencegah pencabutan alat. Namun, evaluasi klinis menunjukkan bahwa restrain justru memicu nyeri pada ekstremitas dan meningkatkan distress psikologis (pasien berulang kali meminta ikatan dilepas dan mengerang kesakitan). Pemantauan sirkulasi, integritas kulit, dan nyeri dilakukan secara berkala; seiring meredanya agitasi, ikatan ekstremitas bawah dilepas pada 29 Mei sehingga hanya menyisakan fiksasi terbatas pada ekstremitas atas guna melindungi akses intravena.

V. Diskusi

Laporan kasus ini mengilustrasikan kompleksitas penegakan diagnosis dan tata laksana delirium pada pasien dewasa usia produktif (42 tahun) tanpa riwayat psikiatri maupun penyakit kronis sebelumnya. Berbeda dengan sebagian besar literatur delirium yang berfokus pada pasien geriatri dengan kerentanan kognitif premorbid [2, 3], kasus ini menunjukkan bahwa paparan proses infeksi intrakranial akut yang berat dapat memicu kegagalan neurokognitif mendadak pada individu yang sebelumnya berfungsi mandiri (GAF 81–90). Temuan ini sejalan dengan tinjauan Wilson et al. (2020) dan konsensus neuropsikiatri infeksi SSP yang menegaskan bahwa kaskade neuroinflamasi akibat meningoensefalitis dapat memicu disfungsi jaringan otak luas yang bermanifestasi sebagai delirium hiperaktif maupun campuran [1, 14, 15].

Penentuan penyebab delirium pada pasien ini memerlukan kehati-hatian dalam menarik hubungan kausal. Meskipun gambaran klinis akut, kaku kuduk, leukositosis neutrofilik, pleositosis limfositik cairan serebrospinal, dan penyangatan leptomeningeal pada MSCT kepala sangat konsisten dengan probable meningoensefalitis bakteri akut dengan diagnosis banding tuberkulosis, keterbatasan konfirmasi mikrobiologis definitif (kultur maupun uji molekuler spesifik) membuat identifikasi patogen tunggal tidak dapat dipastikan. Di samping itu, pada fase awal perawatan terdapat gangguan metabolik berupa hipokalemia akibat muntah dan diare serta hiperglikemia stres, ditambah deprivasi tidur berat selama satu minggu, nyeri kepala, perubahan lingkungan ruang perawatan intensif, dan penggunaan kortikosteroid dosis tinggi (deksametason) yang secara fisiologis diketahui dapat berkontribusi terhadap kerentanan delirium dan labilitas afek [1, 7]. Dengan demikian, sindrom delirium pada pasien ini paling tepat dipahami sebagai hasil interaksi multifaktorial antara proses inflamasi intrakranial sebagai pencetus utama dengan faktor metabolik dan lingkungan sebagai faktor pemberat.

Pada pengamatan serial selama 13 hari, terjadi disosiasi yang jelas antara penurunan skor agitasi motorik (RASS menurun dari +2 menjadi 0) dengan kecepatan pemulihan fungsi kognitif (fitur CAM menurun secara bertahap dari 4 menjadi 1). Temuan ini konsisten dengan bukti validasi instrumen CAM dan RASS yang menegaskan bahwa keduanya mengukur dimensi klinis yang berbeda: RASS menilai derajat kewaspadaan dan aktivitas psikomotor, sedangkan CAM mendeteksi gangguan atensi dan kognisi inti delirium [5, 7, 9]. Apabila klinisi hanya mengandalkan ketenangan perilaku pasien untuk menyimpulkan kesembuhan, fase delirium hipoaktif atau defisit atensi residual berisiko terlewat dan menyebabkan penghentian pengawasan terlalu dini [1, 6].

Dari sisi psikofarmakologi, kombinasi haloperidol dosis rendah dan lorazepam malam hari pada kasus ini disertai perbaikan stabilitas perilaku, namun desain observasional satu kasus tidak memungkinkan penarikan kesimpulan kausal bahwa psikofarmaka tersebut secara langsung menyembuhkan delirium. Tinjauan sistematis Cochrane oleh Burry et al. (2019) serta pembaruan pedoman *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) tahun 2025 menunjukkan bahwa bukti manfaat antipsikotik maupun benzodiazepin dalam memperpendek durasi delirium masih inkonklusif, sehingga penggunaannya dibatasi pada pengendalian agitasi berat yang membahayakan keselamatan setelah intervensi nonfarmakologis tidak mencukupi [6, 12, 13]. Penggunaan lorazepam pada pasien ini memerlukan kewaspadaan ekstra karena benzodiazepin berpotensi memperpanjang kebingungan dan menutupi fluktuasi kesadaran, sehingga

pengurangan bertahap dan penghentian dini menjadi prioritas begitu siklus tidur membaik [7, 13].

Dalam formulasi biopsikososial, informasi dari heteroanamnesis keluarga menggambarkan pasien sebagai pribadi yang pekerja keras, perfeksionistik, sangat teliti, dan cenderung memendam beban ekonomi maupun tunggakan pekerjaan sendiri. Ciri kepribadian anankastik dan mekanisme pertahanan represi tersebut dicatat sebagai informasi kontekstual dari heteroanamnesis yang belum dapat dikonfirmasi melalui asesmen psikologis longitudinal karena kondisi delirium akut pasien. Oleh karena itu, karakteristik kepribadian premorbid tidak disimpulkan sebagai faktor etiologis delirium, melainkan dimanfaatkan sebagai panduan komunikasi terapeutik bagi tim medis dan keluarga untuk memberikan dukungan emosional yang menghargai harga diri dan tanggung jawab pasien selama masa pemulihan.

Terakhir, kasus ini memberikan pembelajaran etik dan keselamatan pasien yang penting terkait penggunaan restrain fisik. Meskipun restrain awalnya dipasang untuk mencegah pencabutan akses intravena dan selang NGT saat agitasi berat, keluhan nyeri berulang dan peningkatan iritabilitas pasien (RASS +1 pada akhir perawatan) menunjukkan bahwa restrain dapat menjadi sumber distress dan pencetus agitasi sekunder. Sesuai rekomendasi pedoman klinis delirium, penggunaan restrain harus dianggap sebagai pilihan terakhir dengan evaluasi nyeri terstruktur, peninjauan ulang kebutuhan setiap beberapa jam, serta pelepasan bertahap sesegera mungkin [6, 7].

Delirium akibat proses intrakranial (F05.8) perlu menjadi pertimbangan diagnostik utama pada pasien dewasa usia produktif tanpa riwayat gangguan jiwa yang mengalami perubahan perilaku, kesadaran, dan atensi secara akut di tengah gejala infeksi sistemik atau neurologis. Pemantauan serial menggunakan instrumen terstandar seperti CAM dan RASS membantu membedakan pengendalian agitasi motorik dari resolusi kognitif delirium secara menyeluruh. Penatalaksanaan yang efektif menuntut kolaborasi multidisiplin melalui peran psikiatri liaison untuk menangani penyakit organik dasar secara agresif, menerapkan intervensi nonfarmakologis multikomponen dan keterlibatan keluarga, mengevaluasi penggunaan restrain serta nyeri secara ketat, dan membatasi psikofarmaka pada dosis efektif terendah dengan pemantauan efek samping yang cermat.

Ucapan Terima Kasih

Dibawakan pada Pertemuan Ilmiah Bagian Kedokteran Jiwa Fakultas Kedokteran Universitas Udayana Denpasar, 21 Oktober 2026 dengan Pembimbing Ni Made Leni, dr., Sp.K.J

Dokter Residen yang sedang mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis 1 Program Studi Kedokteran Jiwa.

Referensi

[1] Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, Shehabi Y, Girard TD, MacLullich AMJ, et al. Delirium. Nat Rev Dis Primers. 2020;6:90. doi:10.1038/s41572-020-00223-4.

[2] Inouye SK, Westendorp RGJ, Saczynski JS. Delirium in elderly people. Lancet. 2014;383(9920):911-922. doi:10.1016/S0140-6736(13)60688-1.

[3] Marcantonio ER. Delirium in hospitalized older adults. N Engl J Med. 2017;377(15):1456-1466. doi:10.1056/NEJMcp1605501.

[4] van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Infect. 2016;22 Suppl 3:S37-S62. doi:10.1016/j.cmi.2016.01.007.

[5] Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. Ann Intern Med. 1990;113(12):941-948. doi:10.7326/0003-4819-113-12-941.

[6] National Institute for Health and Care Excellence. Delirium: prevention, diagnosis and management in hospital and long-term care [Internet]. Clinical guideline CG103. London: NICE; 2010 [updated 2023; cited 2026 Oct 12]. Available from: https://www.nice.org.uk/guidance/cg103

[7] Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. Crit Care Med. 2018;46(9):e825-e873. doi:10.1097/CCM.0000000000003299.

[8] Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, Gordon S, Francis J, May L, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). JAMA. 2001;286(21):2703-2710. doi:10.1001/jama.286.21.2703.

[9] Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166(10):1338-1344. doi:10.1164/rccm.2107138.

[10] Hshieh TT, Yue J, Oh E, Puelle M, Dowal S, Travison T, et al. Effectiveness of multicomponent nonpharmacological delirium interventions: a meta-analysis. JAMA Intern Med. 2015;175(4):512-520. doi:10.1001/jamainternmed.2014.7779.

[11] World Health Organization. WHO guidelines on meningitis diagnosis, treatment and care [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025 [cited 2026 Oct 12]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/9789240108042

[12] Burry L, Hutton B, Williamson DR, Mehta S, Adhikari NKJ, Cheng W, et al. Pharmacological interventions for the treatment of delirium in critically ill adults. Cochrane Database Syst Rev. 2019;9(9):CD011749. doi:10.1002/14651858.CD011749.pub2.

[13] Lewis K, Balas MC, Stollings JL, McNett M, Girard TD, Chanques G, et al. A focused update to the clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, anxiety, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. Crit Care Med. 2025;53(3):e711-e727. doi:10.1097/CCM.0000000000006574.

[14] Ramachandran P, Perumal A, Manoharan A. Neuropsychiatric manifestations of central nervous system infections: pathophysiology, diagnosis, and management. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2021;33(2):98-107.

[15] Maldonado JR. Delirium pathophysiology: An updated hypothesis of the etiology of acute brain failure. Int J Geriatr Psychiatry. 2018;33(11):1428-1457. doi:10.1002/gps.4823.