



Delirium et causa Proses Metabolik pada Pasien Kanker Serviks Stadium IIIB dengan Penyakit Ginjal Kronik Stadium V: Sebuah Laporan Kasus

Ni Ketut Putri Ariani¹ | Agustina Marielsa Magung² | Ida Aju Kusuma Wardani³ | I Made Wedastra⁴

^{1,3}Departemen Psikiatri, Universitas Udayana, Denpasar, Indonesia

^{2,4}Kelompok Staf Medis Jiwa, RSUP Prof. Dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar, Indonesia

Korespondensi: Agustina Marielsa Magung (magung.24001@unud.ac.id)

Receive: 10 Mei 2026 | **Accepted:** 10 Juni 2026 | **Published:** 29 Juni 2026

Abstrak --Latar Belakang: Delirium merupakan sindrom neuropsikiatri akut yang ditandai oleh fluktuasi kesadaran, gangguan atensi, dan disfungsi kognitif global, yang sering dijumpai pada pasien dengan penyakit fisik berat. Pada pasien dengan keganasan stadium lanjut disertai gangguan metabolik sistemik (khususnya gagal ginjal kronik) insidensi delirium meningkat signifikan akibat akumulasi toksin uremik, gangguan elektrolit, dan hipoksemia yang secara langsung memengaruhi fungsi serebral. Laporan Kasus: Seorang perempuan berusia 45 tahun dirujuk ke Instalasi Rawat Inap Psikiatri RSUP Prof. Dr. I.G.N.G. Ngoerah dengan keluhan utama gaduh gelisah. Pasien memiliki riwayat Kanker Serviks Stadium IIIB dan Penyakit Ginjal Kronik (PGK) Stadium V yang menjalani hemodialisis rutin. Pemeriksaan status mental menunjukkan kesadaran berkabut (fluktuatif), disorientasi waktu dan orang, halusinasi visual, serta agitasi psikomotor yang nyata. Pemeriksaan penunjang mengonfirmasi uremia berat (ureum 51,3 mg/dL; kreatinin 6,72 mg/dL), anemia (Hb 8,9 g/dL), hipoalbuminemia, dan alkalosis respiratorik ringan. Skor Confusion Assessment Method (CAM) positif dengan skor 4 dan Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) +3. Berdasarkan keseluruhan temuan klinis dan penunjang, pasien didiagnosis dengan Delirium et causa Proses Metabolik (F05.8). Penatalaksanaan: Pasien mendapatkan tatalaksana psikofarmaka berupa injeksi Haloperidol 1,67 mg intramuskular untuk agitasi akut, dilanjutkan Haloperidol oral 1,25 mg tiap 12 jam yang diturunkan secara bertahap. Intervensi non-farmakologis meliputi psikoterapi suportif, reorientasi, modifikasi lingkungan, dan psikoedukasi intensif kepada keluarga. Setelah terapi dikombinasikan dengan penanganan medis primer (stabilisasi metabolik, hemodialisis, dan manajemen nyeri), terjadi perbaikan bermakna pada status kesadaran dan perilaku pasien dalam kurun waktu 48 jam. Simpulan: Delirium pada pasien ini merupakan manifestasi sindrom otak organik akut akibat akumulasi kumulatif faktor metabolik pada kondisi keganasan stadium lanjut. Pendekatan tatalaksana multidisiplin yang mengintegrasikan farmakoterapi psikiatrik, koreksi faktor presipitasi medis, dan intervensi psikososial terbukti efektif dalam mengendalikan gejala dan meningkatkan kualitas hidup.

Kata Kunci: Delirium; Gagal Ginjal Kronik; Haloperidol; Kanker Serviks; Proses Metabolik

I. Pendahuluan

Delirium merupakan sindrom neuropsikiatri akut yang ditandai oleh gangguan kesadaran yang bersifat fluktuatif, penurunan kemampuan atensi secara akut, disfungsi kognitif global, serta kelainan persepsi. Menurut *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (DSM-5), delirium bukan suatu entitas penyakit tunggal, melainkan manifestasi klinis nonspesifik akibat disfungsi serebral difus yang dipicu oleh kondisi medis yang mendasarinya.[1] Di lingkungan rumah sakit, delirium merupakan salah satu komplikasi neuropsikiatri yang paling sering dijumpai, terutama pada populasi rentan

seperti pasien usia lanjut dan pasien dengan penyakit kronis terminal.[2]

Pada pasien dengan keganasan stadium lanjut yang disertai disfungsi organ multipel, insidensi delirium meningkat secara dramatis. Berbagai studi melaporkan prevalensi delirium pada kelompok ini berkisar antara 25% hingga 85%, dengan angka kejadian yang melonjak pada fase akhir kehidupan (*end-of-life*).[2] Kondisi medis komorbid seperti gagal ginjal kronik memperburuk risiko delirium secara substansial melalui mekanisme akumulasi toksin uremik, gangguan elektrolit berat, hipoksemia akibat komplikasi pulmoner, serta polifarmasi yang memengaruhi metabolisme neurotransmitter di otak.[3]

Secara patofisiologis, delirium akibat proses metabolik diyakini dimediasi oleh defisit neurotransmisi kolinergik yang dikombinasikan dengan hiperaktivitas sistem dopaminergik.[4] Kondisi uremia, hiponatremia, hipokalemia, dan anemia yang menjadi konsekuensi dari penyakit ginjal kronik stadium lanjut dan keganasan, masing-masing berkontribusi terhadap gangguan fungsi serebral yang bermanifestasi sebagai delirium. Pengenalan dini dan tatalaksana yang tepat sangat krusial, mengingat delirium secara independen dikaitkan dengan peningkatan morbiditas, perpanjangan lama rawat inap, dan mortalitas yang lebih tinggi.[2,4]

Laporan kasus ini menyajikan seorang pasien perempuan berusia 45 tahun dengan Kanker Serviks Stadium IIIB dan Penyakit Ginjal Kronik (PGK) Stadium V yang mengalami episode delirium hiperaktif akut akibat proses metabolik kumulatif. Tujuan laporan ini adalah untuk menganalisis secara komprehensif pendekatan diagnostik multiaksial, psikodinamika, dan strategi tatalaksana terintegrasi pada pasien dengan komorbiditas medis yang kompleks dalam konteks perawatan paliatif.

II. Presentasi Kasus

A. Identitas dan Keluhan Utama

Pasien seorang perempuan berusia 45 tahun, telah menikah, bekerja sebagai wiraswasta (pemilik salon), beragama Kristen, dan beralamat di Denpasar. Pasien dikonsulkan oleh dokter spesialis Obstetri dan Ginekologi (Obsgyn) pada tanggal 7 Januari 2026 pukul 00.11 WITA ke bagian Psikiatri RSUP Prof. Dr. I.G.N.G. Ngoerah dengan keluhan utama gaduh gelisah. Data diperoleh dari autoanamnesis serta heteroanamnesis dengan suami dan ibu pasien, dilengkapi kunjungan rumah.

B. Riwayat Penyakit Sekarang

Berdasarkan heteroanamnesis yang diperoleh dari suami dan ibu pasien, sejak pagi hari sebelum masuk rumah sakit pasien menunjukkan perubahan perilaku berupa gaduh gelisah, mudah marah tanpa alasan yang jelas, dan bicara tidak nyambung. Pasien membentak, melotot, serta berusaha menampar keluarga dan petugas medis sehingga sulit dikendalikan. Selain itu, pasien dilaporkan melihat bayangan cahaya berwarna putih dan hitam serta sosok orang yang tidak dapat dilihat oleh orang lain, dan sempat tidak mengenali suaminya. Keluhan ini merupakan kejadian pertama kali dan berlangsung secara akut.

Diketahui bahwa pasien menderita Kanker Serviks Stadium IIIB sejak April 2025 dan rutin menjalani hemodialisis (HD) dua kali seminggu serta radioterapi eksternal sebanyak 25 kali. Terakhir menjalani HD pada tanggal 3 Januari 2026. Pada pemeriksaan autoanamnesis tanggal 13 Januari 2026, pasien mengeluhkan nyeri perut seperti ditusuk-tusuk yang mengganggu kualitas tidur, penurunan nafsu makan disertai mual dan muntah, serta kelelahan fisik yang bermakna. Pasien juga melaporkan penurunan berat badan drastis dari ± 70 kg menjadi ± 30 kg sejak awal penyakit. Pasien menyatakan sempat mengalami penolakan terhadap kondisinya, namun dengan

dukungan keluarga dan pendekatan spiritual, pasien secara bertahap dapat menerima penyakitnya.

C. Riwayat Penyakit Dahulu, Kepribadian, dan Keluarga

Pasien tidak memiliki riwayat gangguan psikiatri sebelumnya. Tidak ada riwayat penggunaan zat psikoaktif, alkohol, rokok, maupun kopi. Riwayat penyakit medis sebelum keganasan tidak signifikan; tidak ada riwayat hipertensi atau diabetes melitus. Tidak ada riwayat kejang atau cedera kepala.

Kepribadian premorbid pasien dicirikan oleh sifat pekerja keras, teliti, tegas, dan mudah bergaul. Namun dalam menghadapi masalah, pasien cenderung memendam perasaannya dan tidak ingin membebani orang lain. Pola yang menunjukkan dominasi mekanisme pertahanan ego berupa represi. Tidak ada riwayat gangguan jiwa pada anggota keluarga.

III. Pemeriksaan

A. Pemeriksaan Status Mental

Pemeriksaan status mental dilakukan pada tanggal 13 Januari 2026. Pada pemeriksaan awal (7 Januari 2026) didapatkan penampilan tidak wajar, agitasi psikomotor nyata, dan kontak verbal serta visual yang sangat kurang. Pada pemeriksaan lanjutan, didapatkan:

(1) **Kesadaran:** berkabut dengan fluktuasi sepanjang hari; (2) **Orientasi:** disorientasi waktu dan orang (tidak mengenali suami), namun orientasi tempat relatif baik; (3) **Mood dan Afek:** irritable, serasi; (4) **Proses Pikir:** bentuk non-logis non-realis, arus irrelevant, isi pikir terdapat ide aneh; (5) **Persepsi:** halusinasi visual ada (riwayat), halusinasi auditorik tidak ada; (6) **Fungsi Kognitif:** gangguan atensi, konsentrasi, memori jangka segera, pendek, dan menengah; kemampuan menulis terganggu; pikiran abstrak relatif baik; (7) **Tilikan:** Derajat 1; (8) **Dorongan Instingtual:** insomnia tipe campuran, hipobulia, dan raptus (riwayat).

B. Pemeriksaan Fisik dan Neurologi

Tanda vital: tekanan darah 130/80 mmHg, nadi 90×/menit, respirasi 20×/menit, suhu 36,8°C. Pemeriksaan fisik umum: konjungtiva anemis bilateral, tanpa ikterus. Pemeriksaan neurologis: GCS E4V5M6, tanpa tanda rangsang meningeal, refleks patologis negatif bilateral. Kekuatan motorik penuh di keempat ekstremitas.

C. Pemeriksaan Psikometri

Skor *Confusion Assessment Method* (CAM) positif dengan nilai 4 (memenuhi seluruh 4 kriteria diagnostik: onset akut dan perjalanan fluktuatif, gangguan atensi, pikiran tidak terorganisir, dan perubahan tingkat kesadaran). Skor *Richmond Agitation-Sedation Scale* (RASS) +3 pada awal perawatan, menunjukkan agitasi berat.[5,6]

D. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium darah (5 Januari 2026) menunjukkan kelainan metabolik multipel yang bermakna,

sebagaimana dirangkum pada Tabel 1. Analisis gas darah menunjukkan gambaran alkalosis respiratorik ringan. Pemeriksaan rontgen toraks mengesankan kongesti pulmoner, suspek pneumonia, dan efusi pleura bilateral dominan kiri. Pemeriksaan ultrasonografi abdomen mengonfirmasi massa padat malignan pada serviks yang meluas ke korpus uteri, parametrium, dan menginfiltrasi buli-buli, disertai hidronefrosis bilateral, nodul metastasis hepar, asites, dan nefritis bilateral. Pemeriksaan histopatologi jaringan mengonfirmasi *non-keratinizing squamous cell carcinoma*.

**Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Darah
(5 Januari 2026)**

Parameter	Hasil	Nilai Rujukan	Ket
Hemoglobin	8,90 g/dL	12,0–16,0	↓ Rendah
Albumin	2,80 g/dL	3,40–4,80	↓ Rendah
Ureum	51,3 mg/dL	7,0–18,7	↑ Tinggi
Kreatinin	6,72 mg/dL	0,57–1,11	↑ Tinggi
LFG (e-GFR)	6,79 ml/min	≥ 90	↓ Rendah
Glukosa Darah	77 mg/dL	70–140	Normal
pH	7,45	7,35–7,45	Normal
pCO ₂	34,0 mmHg	35,0–45,0	↓ Rendah
HCO ₃ ⁻	23,60 mmol/L	22,0–26,0	Normal
Natrium (Na)	129 mmol/L	136–145	↓ Rendah
Kalium (K)	3,10 mmol/L	3,50–5,10	↓ Rendah
WBC	9,80 × 10 ³ /μL	4,1–11,0	Normal
PLT	131,00 × 10 ³ /μL	140–440	Normal

Keterangan: ↓ = di bawah nilai rujukan; ↑ = di atas nilai rujukan; sel berwarna kuning menandakan nilai abnormal bermakna.

IV. Hasil Pembahasan

A. Formulasi Diagnostik

Berdasarkan PPDGJ-III dan DSM-5, pasien memenuhi kriteria diagnostik sindrom Delirium, meliputi: (1) onset akut dengan perjalanan fluktuatif; (2) gangguan atensi yang nyata; (3) disfungsi kognitif global; (4) gangguan persepsi berupa halusinasi visual; (5) agitasi psikomotor; dan (6) gangguan siklus tidur-bangun. Terdapat bukti medis yang kuat bahwa manifestasi psikiatrik ini merupakan konsekuensi fisiologis langsung dari gangguan metabolik sistemik akibat PGK Stadium V (uremia: ureum 51,3 mg/dL, kreatinin 6,72 mg/dL, e-GFR 6,79 ml/min), anemia, hiponatremia, hipokalemia, alkalosis respiratorik, dan hipoksemia akibat komplikasi pulmoner.[7,8]

Diagnosis banding yang dipertimbangkan meliputi: (1) Gangguan Mental Lainnya YDT akibat Kerusakan dan Disfungsi Otak (F06.8)—disingkirkan karena gambaran klinis khas delirium dengan onset mendadak, fluktuasi kesadaran, dan perbaikan cepat pasca koreksi metabolik tidak sesuai dengan perubahan perilaku menetap yang khas untuk F06.8; (2) Gangguan Psikotik Akut dan Sementara Lainnya (F23.8) disingkirkan karena terdapat penyebab

organik yang mendahului dan secara fisiologis menjelaskan seluruh gejala psikiatrik yang ada.

B. Diagnosis Multiaksial (PPDGJ-III)

- Aksis I** Delirium et causa Proses Metabolik (F05.8)
- Aksis II** Ciri Kepribadian Anankastik; Mekanisme Pertahanan Ego: Represi
- Aksis III** Kanker Serviks Stadium IIIB; PGK Stadium V on HD rutin; Hidronefrosis bilateral; Efusi pleura bilateral; CAP PSI Class IV; Anemia ringan (Hb 8,9); Hipokalemia (K 3,10); Karnofsky score 40; Cancer pain; Sindrom Dispepsia
- Aksis IV** Masalah dengan kondisi fisik berat (keganasan + gagal ginjal terminal)
- Aksis V** GAF saat ini: 30–21
GAF terbaik 1 tahun terakhir: 90–81

Faktor Biologis

Faktor biologis merupakan kontributor utama dalam kasus ini. Keganasan serviks stadium lanjut dengan metastasis hepar dan komplikasi sindrom paraneoplastik, dikombinasikan dengan GSK Stadium V, menyebabkan gangguan metabolik multipel dan progresif. Akumulasi toksin uremik, anemia berat, gangguan elektrolit (hiponatremia, hipokalemia), serta hipoksemia akibat efusi pleura bilateral dan kongesti pulmoner secara sinergis mengganggu fungsi serebral dan menjadi faktor predisposisi sekaligus presipitasi delirium.[3,4]

Faktor Pola Asuh, Kepribadian, dan Mekanisme Koping

Pasien dibesarkan dalam lingkungan keluarga stabil tanpa riwayat masalah perkembangan bermakna. Kepribadian premorbid anankastik, yang ditandai oleh ketelitian, ketekunan, dan kecenderungan memendam perasaan, menunjukkan dominasi mekanisme pertahanan ego berupa represi dan supresi. Ketika beban stresor fisik melebihi kapasitas koping pasien, terjadi dekompensasi psikologis yang turut berkontribusi terhadap kerentanan terhadap gangguan mental.[9]

Faktor Sosial dan Lingkungan

Pasien memiliki dukungan sosial yang kuat dari suami, orang tua, dan saudara yang secara aktif mendampingi selama perawatan. Namun, hospitalisasi berulang, kehilangan kemampuan bekerja, penurunan fungsi fisik yang drastis, dan ketergantungan total pada orang lain merupakan stresor psikososial yang bermakna. Dukungan keluarga yang adekuat menjadi faktor protektif penting dalam perjalanan penyakit.

Faktor Spiritual dan Budaya

Pasien memiliki latar belakang religius yang kuat dan aktif beribadah. Penggunaan koping spiritual mendekatkan diri kepada Tuhan dan menerima kondisi dengan ikhlas berperan sebagai faktor protektif psikologis yang mendukung stabilitas emosional, meskipun tidak dapat mencegah terjadinya gangguan mental akibat dominasi faktor biologis yang berat.

V. Penatalaksanaan

A. Terapi Farmakologis

Untuk mengatasi agitasi psikomotor akut pada fase delirium hiperaktif, pasien diberikan injeksi Haloperidol 1,67 mg intramuskular sebagai *rescue dose* pada malam pertama perawatan. Haloperidol dipilih karena efektivitasnya dalam memblokir reseptor dopamin D₂ di sistem mesolimbik dengan risiko depresi pernapasan atau hipotensi yang minimal parameter krusial pada pasien dengan komorbiditas kardiopulmoner [10,11]. Setelah agitasi mereda, terapi dilanjutkan dengan Haloperidol oral 1,25 mg tiap 12 jam, kemudian diturunkan secara bertahap menjadi 1,25 mg tiap 24 jam (malam) seiring perbaikan klinis. Pada hari ke-8 perawatan, terjadi fluktuasi klinis sehingga dosis dinaikkan kembali menjadi Haloperidol 1 mg tiap 12 jam oral, sebelum akhirnya pasien dialih rawat ke Divisi Psikiatri Paliatif.

B. Psikoterapi dan Intervensi Non-Farmakologis

Pasien diberikan psikoterapi suportif yang berfokus pada pemberian dukungan emosional, penguatan rasa optimis, dan fasilitasi ekspresi perasaan (ventilasi). Teknik reorientasi realita diterapkan secara persisten oleh tim medis dan perawat: menyebutkan nama pasien, menjelaskan lokasi dan waktu, serta mengingatkan tujuan perawatan. Modifikasi lingkungan dilakukan dengan memastikan pencahayaan adekuat pada siang hari dan suasana tenang di malam hari guna mendukung regulasi ritme sirkadian.[2,12]

C. Psikoedukasi Keluarga

Keluarga mendapat psikoedukasi komprehensif bahwa delirium merupakan kondisi organik akut akibat penyakit fisik dan bersifat reversibel dengan penanganan yang tepat. Keluarga diajarkan cara berkomunikasi dengan suara lembut menggunakan kalimat sederhana, tidak mendebat isi pikir pasien, serta memberikan kehadiran yang menenangkan. Keluarga juga diinstruksikan untuk melaporkan tanda bahaya seperti agitasi ekstrem atau perburukan kesadaran.[10,12]

VI. Diskusi

Kasus ini menggambarkan manifestasi delirium hiperaktif akut pada seorang pasien dengan keganasan ginekologi stadium lanjut yang dikombinasikan dengan kegagalan organ multipel. Pendekatan diagnostik multiaksial berdasarkan PPDGJ-III memungkinkan penilaian holistik terhadap kondisi pasien, tidak hanya dari aspek sindrom klinis, tetapi juga dari dimensi kepribadian, komorbiditas medis, faktor psikososial, dan tingkat fungsi global.[7]

Dari perspektif patofisiologis, delirium pada kasus ini merupakan hasil interaksi kumulatif dari beberapa mekanisme. Pertama, kondisi uremia berat (ureum 51,3 mg/dL; kreatinin 6,72 mg/dL; e-GFR 6,79 ml/min) menyebabkan gangguan sawar darah otak dan akumulasi senyawa guanidin yang bersifat neurotoksik serta menghambat transmisi GABAergik [3]. Kedua, anemia

(Hb 8,9 g/dL) dan hipoksemia akibat efusi pleura bilateral mengurangi penghantaran oksigen ke jaringan otak yang sudah rentan. Ketiga, hiponatremia (Na 129 mmol/L) dan hipokalemia (K 3,10 mmol/L) menyebabkan gangguan potensial membran neuronal yang secara langsung mengganggu transmisi impuls saraf [3,4]. Kombinasi seluruh faktor ini menciptakan kondisi disfungsi kolinergik dan hiperdopaminergik yang merupakan substrat neurokimia utama delirium [4].

Respons klinis yang baik terhadap Haloperidol dosis rendah dalam kasus ini konsisten dengan rekomendasi berbagai panduan klinis internasional untuk tatalaksana delirium hiperaktif pada populasi paliatif [10,11]. Haloperidol tetap menjadi agen antipsikotik pilihan utama untuk delirium pada pasien dengan penyakit terminal, mengingat profil keamanannya yang relatif baik terhadap sistem kardiorespirasi. Namun, penting dicatat bahwa farmakoterapi hanya bersifat simptomatik penanganan definitif mensyaratkan koreksi faktor penyebab, dalam hal ini stabilisasi metabolik melalui hemodialisis yang adekuat.[2,10]

Dari aspek psikososial, kasus ini menegaskan pentingnya pendekatan holistik yang mengintegrasikan biopsikososiospiritual. Kepribadian premorbid anankastik dengan mekanisme represi yang dominan menjadi faktor yang memengaruhi cara pasien menghadapi stres penyakit, termasuk pada saat dekompensasi mental. Sementara itu, dukungan keluarga yang kuat terbukti menjadi faktor protektif bermakna yang mempercepat pemulihan fungsional dan memfasilitasi transisi ke perawatan paliatif yang bermartabat.[9,12]

Alih rawat ke Divisi Psikiatri Paliatif pada hari ke-8 mencerminkan pergeseran fokus dari tatalaksana kuratif menuju perawatan suportif-paliatif yang memprioritaskan pengendalian gejala, meminimalisasi penderitaan, dan mempertahankan kualitas komunikasi antara pasien dan keluarga. Keputusan ini sejalan dengan konsensus internasional bahwa delirium pada fase akhir kehidupan memerlukan pendekatan yang berbeda, dengan tujuan utama berupa kenyamanan pasien dan dukungan bagi keluarga.[2,12]

Ucapan Terima Kasih

Laporan kasus ini dibawa pada Pertemuan Ilmiah Program Studi Spesialis Kedokteran Jiwa, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana / RSUP Prof. Dr. I.G.N.G. Ngoerah Denpasar, 19 Mei 2026, dengan Pembimbing Ni Ketut Putri Ariani, dr., Sp.K.J., Subsp.K.L.(K).

Dokter Residen yang sedang mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I program Studi Kedokteran Jiwa

Referensi

- [1] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.

- [2] Inouye SK, Westendorp RGJ, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet*. 2014;383(9920):911–22.
- [3] Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med*. 2014;371(19):1821–31.
- [4] Trzepacz PT. Is there a final common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine. *Semin Clin Neuropsychiatry*. 2000;5(2):132–48.
- [5] Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the Confusion Assessment Method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med*. 1990;113(12):941–8.
- [6] 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):1338–44.
- [7] Maslim R. Buku Saku Diagnosis Gangguan Jiwa: Rujukan Ringkas dari PPDGJ-III dan DSM-5. Jakarta: Bagian Ilmu Kedokteran Jiwa FK-Unika Atma Jaya; 2013.
- [8] Lawlor PG, Bush SH. Delirium in patients with cancer: assessment, impact, mechanisms and management. *Nat Rev Clin Oncol*. 2015;12(2):77–92.
- [9] Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
- [10] Breitbart W, Alici Y. Agitation and delirium at the end of life: “We couldn't manage him.” *JAMA*. 2008;300(24):2898–910.
- [11] Caraceni A, Grassi L. Delirium: Acute Confusional States in Palliative Medicine. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2011.
- [12] David AS, Fleminger S, Kopelman MD, Lovestone S, Mellers JDC. Lishman's Organic Psychiatry: A Textbook of Neuropsychiatry. 4th ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2009.