

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gambaran Umum Penyakit

1. Status Epileptikus

a. Definisi

Status epileptikus merupakan kondisi gawat darurat neurologis yang didefinisikan sebagai aktivitas kejang yang berlangsung ≥ 5 menit atau terjadinya dua atau lebih kejang berurutan tanpa pemulihan kesadaran secara lengkap di antara keduanya (Thahirah et al., 2026). Definisi ini mengacu pada rekomendasi resmi International League Against Epilepsy (ILAE) tahun 2015 yang menetapkan dua ambang waktu kritis, yaitu $t_1 = 5$ menit sebagai batas dimulainya terapi kegawatdaruratan, dan $t_2 = 30$ menit sebagai ambang terjadinya kerusakan neuron ireversibel apabila kejang tidak segera dihentikan (Al-sofyani, 2021; Trinkka et al., 2015).

Kondisi ini terjadi akibat kegagalan mekanisme penghentian kejang atau aktivasi mekanisme yang memicu kejang berkepanjangan, sehingga dapat menimbulkan konsekuensi jangka panjang berupa kematian sel neuron, abnormalitas neuron, serta perubahan jaringan saraf otak yang bergantung pada jenis dan durasi kejang (Trinka et al., 2015). Status epileptikus juga merupakan bentuk kejang paling berat yang ditandai oleh aktivitas saraf otak abnormal yang berlangsung terus-menerus, disertai kontraksi otot yang kuat dan gangguan pernapasan. Apabila tidak segera ditangani, kondisi ini berisiko menyebabkan kerusakan jaringan otak permanen hingga kematian (Al-sofyani, 2021; Thahirah et al., 2026). Intervensi medis segera sangat diperlukan, mengingat durasi kejang yang semakin lama berkorelasi dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien (Glauser, 2023).

b. Etiologi

Etiologi Status Epileptikus bersifat heterogen dan dapat dikategorikan menjadi dua kelompok utama, yaitu etiologi simtomatik dengan penyebab yang dapat dikenali dan etiologi idiopatik atau

kriptogenik dengan penyebab yang tidak diketahui (Al-sofyani, 2021; Prasetyo & Prasetyo, 2018). Sekitar 1,3–16% individu dengan epilepsi pada akhirnya mengalami Status Epileptikus sebagai komplikasi penyakit mereka (Al-sofyani, 2021). Penyebab simbolatik bersifat akut meliputi stroke iskemik atau hemoragik yang merupakan penyebab utama pada dewasa lanjut, infeksi sistem saraf pusat seperti ensefalitis dan meningitis yang sering ditemukan pada anak, trauma kepala, perdarahan intrakranial, gangguan metabolik seperti hipoglikemia, hiponatremia, hipokalsemia, dan uremia, intoksikasi atau putus alkohol yang merupakan penyebab paling sering pada dewasa muda, serta tumor otak dan penyakit autoimun seperti ensefalitis autoimun (Al-sofyani, 2021; Thahirah et al., 2026). Penyebab simptomatik remote meliputi riwayat trauma kepala masa lalu, ensefalitis sebelumnya, stroke lama, atau penyakit neurodegeneratif progresif (Prasetyo & Prasetyo, 2018). Pada pasien epilepsi yang sudah ada, penyebab Status Epileptikus paling sering adalah penghentian mendadak obat antiepilepsi atau interaksi obat yang menurunkan kadar obat dalam darah sehingga tidak lagi mencapai kadar terapi (Al-sofyani, 2021; Thahirah et al., 2026). Etiologi Status Epileptikus bervariasi berdasarkan usia, dengan trauma, tumor, penyakit vaskular, penarikan alkohol, dan ketidakpatuhan minum obat sebagai penyebab paling umum pada dewasa, sementara pada populasi pediatrik penyebab paling sering adalah tidak diketahui dan Remote Symptomatic (Al-sofyani, 2021).

c. Patofisiologi

Status Epileptikus terjadi akibat peningkatan aktivitas neurotransmitter eksitatorik terutama glutamat dan atau kegagalan fungsi neurotransmitter inhibitorik terutama GABA (*gamma-aminobutyric acid*) di dalam sistem saraf pusat (Al-sofyani, 2021; Prasetyo & Prasetyo, 2018). Secara fisiologis, gyrus dentatus di hippocampus berfungsi sebagai mekanisme penghambat untuk membatasi penyebaran aktivitas eksitatorik, namun bila mekanisme ini gagal maka impuls eksitatorik akan membentuk sirkuit berulang yang mempertahankan

kejang menjadi berkepanjangan (Thahirah et al., 2026). Kegagalan penghentian kejang pada status epileptikus terutama disebabkan oleh ketidakseimbangan antara jalur penghambat GABA (gamma-aminobutyric acid) dan jalur eksitatorik yang dimediasi glutamat, di mana mekanisme inhibisi mengalami penurunan, desensitisasi, atau kerusakan permanen, disertai perubahan trafik reseptor berupa internalisasi reseptor GABA di permukaan sel dan peningkatan reseptor glutamatergik, sehingga memicu aktivitas eksitatorik yang persisten dan menyebabkan kejang berkepanjangan (Al-sofyani, 2021).

Pada fase awal yang berlangsung antara 0 hingga 30 menit, terjadi peningkatan kebutuhan metabolik otak, peningkatan tekanan darah arteri, aktivasi sistem saraf otonom yang ditandai dengan hipertensi, takikardia, hipertermia, dan diaforesis, serta pelepasan glutamat berlebihan yang mengaktivasi reseptor NMDA secara masif (Thahirah et al., 2026). Setelah 30 menit yang merupakan fase kedua, terjadi kegagalan mekanisme autoregulasi serebral, penurunan aliran darah otak, peningkatan tekanan intrakranial, hipotensi sistemik, dan penurunan tekanan perfusi serebral yang berujung pada hipoksia serebri, edema otak, dan kematian neuron ireversibel (Trinka et al., 2015). Reseptor GABA mengalami internalisasi dan penurunan sensitivitas seiring berkepanjangannya kejang sementara reseptor NMDA menjadi lebih eksitatori sehingga kejang menjadi mandiri dan tidak dapat berhenti secara fisiologis tanpa intervensi farmakologis (Al-sofyani, 2021; Thahirah et al., 2026)

d. Klasifikasi

Berdasarkan klasifikasi ILAE tahun 2015, Status Epileptikus dikelompokkan berdasarkan aktivitas motorik menjadi Status Epileptikus konvulsif yang ditandai dengan gerakan motorik jelas seperti kejang tonik-klonik dan Status Epileptikus non-konvulsif yang tidak menampilkan gerakan motorik namun disertai gangguan kesadaran (Trinka et al., 2015). Status Epileptikus dapat diklasifikasikan berdasarkan asal pelepasan epilepsi menjadi fokal, umum, dan tidak

dapat ditentukan; berdasarkan etiologi menjadi akut simtomatik, remote simtomatik, remote simtomatik dengan pencetus akut, ensefalopati progresif, febril, serta idiopatik/kriptogenik; dan secara klinis menjadi status epileptikus konvulsif umum (GCSE), sekunder umum, non-konvulsif, parsial, neonatal, serta tidak terklasifikasi (Al-sofyani, 2021). Status Epileptikus konvulsif umum adalah jenis yang paling sering ditemukan dan paling berbahaya karena disertai gerakan tonik-klonik nyata dan gangguan kesadaran total yang memerlukan penanganan segera (Thahirah et al., 2026), dengan karakteristik manifestasi berupa gerakan tonik-klonik umum pada ekstremitas, gangguan status mental (koma, lethargi, kebingungan), dan defisit neurologis fokal pada periode postiktal seperti kelumpuhan Todd (Al-sofyani, 2021). Status Epileptikus non-konvulsif lebih sulit didiagnosis karena manifestasinya tidak khas seperti kebingungan, mengantuk, atau perubahan perilaku sehingga memerlukan pemeriksaan EEG untuk konfirmasi diagnosis (Trinka et al., 2015), dan biasanya terjadi pada pasien kritis yang dirawat di ICU dengan pola gejala yang bervariasi termasuk delusi, delirium, agitasi, kejang wajah, automatisme, berkedip, mual, muntah, menangis, echolalia, tawa, nistagmus, deviasi mata, perseverasi, tremor, dan psikosis (Al-sofyani, 2021).

e. Faktor Penyebab

Faktor penyebab Status Epileptikus bervariasi berdasarkan kelompok usia dan status epilepsi sebelumnya. Pada anak di bawah 10 tahun, faktor penyebab paling sering adalah infeksi dengan demam yang dikenal sebagai febrile status epileptikus, infeksi sistem saraf pusat, dan gangguan metabolik kongenital (Al-sofyani, 2021; Thahirah et al., 2026). Insiden Status Epileptikus pada anak di bawah satu tahun adalah hampir 150 per 100.000 populasi, sementara pada kelompok usia 1–5 tahun menurun menjadi <25 per 100.000 sebelum meningkat menjadi >50 per 100.000 untuk orang di atas 40 tahun (Al-sofyani, 2021). Pada dewasa muda, faktor penyebab dominan adalah putus alkohol atau intoksikasi, trauma kepala, dan penghentian obat antiepilepsi secara

mendadak (Prasetyo & Prasetyo, 2018). Pada pasien epilepsi yang sudah ada sebelumnya, ketidakpatuhan minum obat antiepilepsi merupakan penyebab utama Status Epileptikus diikuti oleh interaksi obat dan perubahan dosis yang menurunkan kadar obat dalam darah (Al-sofyani, 2021; Thahirah et al., 2026). Penyebab lain yang dapat terjadi pada semua usia meliputi tumor otak, ensefalitis autoimun, dan penyakit neurodegeneratif progresif (Prasetyo & Prasetyo, 2018). Faktor predisposisi lain mencakup usia muda, ensefalopati progresif, etiologi simptomatik remote, dan sindrom epilepsi tertentu yang secara alami meningkatkan risiko Status Epileptikus berulang (Sculier et al., 2018).

f. Tanda Gejala

Manifestasi klinis Status Epileptikus sangat bervariasi tergantung pada jenis Status Epileptikus yang terjadi. Pada Status Epileptikus konvulsif umum tonik-klonik, gejala utama adalah kejang tonik-klonik yang berlangsung terus-menerus selama ≥ 5 menit tanpa pemulihan kesadaran, disertai gerakan klonik ritmik dan kontraksi otot kuat, penurunan atau hilangnya kesadaran total, inkontinensia urin dan feses, busa dari mulut, serta deviasi bola mata (Thahirah et al., 2026). Tanda-tanda otonom yang menyertai meliputi takikardia, hipertensi, hipertermia, hipersalivasi, dan diaforesis akibat aktivasi sistem saraf simpatis yang berlebihan (Prasetyo & Prasetyo, 2018). Pada Status Epileptikus non-konvulsif, gejala klinis lebih halus dan tidak khas sehingga sering terlambat terdiagnosis, berupa perubahan tingkat kesadaran seperti kebingungan, mengantuk, koma, atau tidak responsif, perubahan perilaku, gangguan bicara, otomatis ringan seperti mengunyah atau gerakan bibir, serta kelainan pergerakan mata seperti nistagmus dan deviasi mata (Al-sofyani, 2021; Trinko et al., 2015). Karena gejalanya tidak khas, status epileptikus non-konvulsif sering tampak seperti gangguan psikologis atau gangguan berpikir, sehingga perlu pemeriksaan EEG untuk memastikan diagnosis (Annisa Fajra AT & Sari, 2026). Pada anak, gejala tambahan yang sering ditemukan termasuk demam terutama pada febrile status epileptikus, muntah, dan

iritabilitas yang dapat menjadi tanda awal sebelum kejang terjadi (Prasetyo & Prasetyo, 2018).

g. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Status Epileptikus merupakan urgensi medis yang harus dilakukan secara bertahap berdasarkan waktu sejak kejang dimulai. Pada fase stabilisasi dalam 5 menit pertama, prioritas utama adalah stabilisasi airway, breathing, circulation, dan disability dengan memberikan oksigen melalui kanul nasal atau masker, mempertimbangkan intubasi jika jalan napas tidak terjaga, memeriksa glukosa darah kapiler, memberikan tiamin 100 mg IV diikuti dextrose 50% sebanyak 50 mL IV pada dewasa, atau dextrose 25% sebanyak 2 mL per kg berat badan IV pada anak di atas 2 tahun dan 4 mL per kg berat badan pada anak di bawah 2 tahun, serta memasang akses intravena dan mengambil sampel darah untuk pemeriksaan elektrolit, hematologi, toksikologi, dan kadar obat antiepilepsi (Glauser, 2023). Pada fase terapi awal antara 5 hingga 20 menit, opioid benzodiazepin diberikan sebagai lini pertama dengan pilihan midazolam intramuskular 10 mg untuk pasien di atas 40 kg atau 5 mg untuk pasien 13 hingga 40 kg sebagai dosis tunggal, lorazepam intravena 0,1 mg per kg berat badan dengan dosis maksimal 4 mg yang dapat diulang satu kali, atau diazepam intravena 0,15 hingga 0,2 mg per kg berat badan dengan dosis maksimal 10 mg yang juga dapat diulang satu kali (Al-sofyani, 2021; Thahirah et al., 2026). Benzodiazepin merupakan lini pertama yang mapan untuk Status Epileptikus dengan pemberian intravena direkomendasikan jika memungkinkan, dan lorazepam intravena serta diazepam rektal terbukti berhasil mencegah kejang yang berlangsung setidaknya lima menit (Al-sofyani, 2021). Pada fase terapi lini kedua antara 20 hingga 40 menit jika kejang masih berlanjut, diberikan obat antiepilepsi seperti fosfenitoin intravena 20 mgPE per kg berat badan dengan dosis maksimal 1500 mgPE, asam valproat intravena 40 mg per kg berat badan dengan dosis maksimal 3000 mg, atau levetiracetam intravena 60 mg per kg berat badan dengan dosis maksimal 4500 mg,

dengan ketiga obat ini memiliki efektivitas setara (Al-sofyani, 2021; Glauser, 2023).

American Epilepsy Society menyimpulkan bahwa tidak ada dukungan kuat untuk pengobatan lini kedua fenitoin atau levetiracetam, namun administrasi asam valproat intravena memiliki efisiensi yang sama dan lebih dapat ditoleransi daripada fenobarbital intravena (Al-sofyani, 2021). Pada fase terapi lini ketiga atau status epileptikus refrakter antara 40 hingga 60 menit jika kejang masih tidak terkontrol, pasien memerlukan anestesi umum di rumah sakit dengan pilihan thiopental, midazolam infus, pentobarbital, atau propofol disertai pemantauan EEG kontinu untuk memastikan penghentian aktivitas kejang elektrik (Thahirah et al., 2026).

Prinsip utama penatalaksanaan adalah terapi yang cepat dan tepat karena terbukti menurunkan morbiditas dan mortalitas secara signifikan, dengan benzodiazepin sebagai lini pertama yang efektif pada sekitar 65% kasus Status Epileptikus (Prasetyo & Prasetyo, 2018). Lebih dari setengah pasien Status Epileptikus merespons terapi dengan satu obat antikejang, sementara setengah pasien lainnya memerlukan dua atau lebih obat antiepilepsi dalam penanganan mereka, dan data eksperimental menunjukkan bahwa kegagalan mengobati GCSE secara agresif selama periode awal dapat meningkatkan kemungkinan pasien tidak responsif terhadap satu atau dua obat (Al-sofyani, 2021).

h. Komplikasi

Status Epileptikus menimbulkan komplikasi sistemik multidimensi yang melibatkan berbagai sistem organ dan dapat berakibat fatal. Status epileptikus dapat menimbulkan berbagai komplikasi pada beberapa sistem tubuh. Pada sistem neurologis, komplikasi yang terjadi meliputi hipoksia serebri, edema otak, perdarahan intrakranial, kerusakan neuron ireversibel yang bersifat permanen, epilepsi kronik sekunder yang berkembang setelah status epileptikus, serta status epileptikus berulang yang sulit dikendalikan. Selain itu, pada sistem respirasi dapat terjadi pneumonia aspirasi akibat

muntah dan penurunan refleks menelan, hipertensi pulmonal, emboli paru, serta gagal napas yang memerlukan ventilasi mekanis (Thahirah et al., 2026). Sementara itu, pada sistem kardiovaskular, komplikasi yang dapat muncul meliputi infark miokard akibat peningkatan kebutuhan oksigen jantung, aritmia kardiak, henti jantung, serta hipotensi sistemik yang terjadi pada fase kedua status epileptikus akibat kegagalan autoregulasi serebral. Pada sistem metabolik, komplikasi serius yang dapat terjadi antara lain dehidrasi, ketidakseimbangan elektrolit, asidosis laktat akibat metabolisme anaerobik otot yang berkepanjangan, hiperkalemia akibat kerusakan sel otot, rhabdomyolisis, serta nekrosis tubular akut yang dapat menyebabkan gagal ginjal akut (Prasetyo & Prasetyo, 2018).

Komplikasi lain yang dapat terjadi meliputi hiperpireksia atau hipertermia akibat peningkatan metabolisme tubuh yang ekstrem, edema otak akibat hipermetabolisme dan hipoksia yang dapat berlanjut menjadi herniasi otak hingga kematian, serta disfungsi multiorgan (Thahirah et al., 2026). Selain itu, kondisi ini juga dapat menyebabkan rhabdomyolisis akibat kontraksi otot berkepanjangan yang merusak serat otot dan melepaskan mioglobin ke dalam sirkulasi, sehingga berisiko menyumbat tubulus ginjal dan menimbulkan gagal ginjal akut (Prasetyo & Prasetyo, 2018).

Angka mortalitas Status Epileptikus secara umum mencapai sekitar 20% kasus yang berakhir fatal, mortalitas 30-hari pada dewasa mencapai 26%, pada anak hanya 3%, dan pada lansia di atas 50 tahun dapat mencapai 38% (Sculier et al., 2018). Status Epileptikus yang tidak terkontrol selama lebih dari satu jam memiliki mortalitas 34,8% dibandingkan hanya 3,7% jika terkontrol dalam kurang dari 30 menit (Thahirah et al., 2026). Prognosis sangat bergantung pada etiologi mendasar dengan Status Epileptikus berpenyebab simptomatik akut memiliki prognosis lebih buruk dibanding etiologi idiopatik, dan sekitar 37% pasien Status Epileptikus simptomatis menderita defisit neurologis

permanen sementara 48% mengalami disabilitas intelektual jangka panjang (Sculier et al., 2018).

2. Hidrosefalus

a. Definisi

Hidrosefalus merupakan suatu kondisi patologis yang ditandai dengan penumpukan cairan serebrospinal (cerebrospinal fluid/CSF) secara abnormal di dalam sistem ventrikel otak sehingga menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dan pembesaran ventrikel otak. CSF berperan penting dalam melindungi jaringan otak, menjaga homeostasis, serta mendukung fungsi neurologis. Kondisi ini dapat menimbulkan gangguan perkembangan otak serta gangguan neurologis, terutama pada kelompok usia anak (Sari et al., 2024).

Hidrosefalus terjadi akibat adanya gangguan keseimbangan antara produksi, aliran, dan absorpsi cairan serebrospinal. Cairan serebrospinal diproduksi terutama oleh pleksus koroid dan sebagian kecil dari sumber ekstrasporoidal, kemudian mengalir melalui sistem ventrikel menuju ruang subaraknoid untuk diserap oleh sistem vena dan limfatik, gangguan pada salah satu proses tersebut dapat menyebabkan akumulasi cairan di ventrikel otak (Kahle et al., 2025).

b. Etiologi

Penyebab hidrosefalus pada anak bersifat beragam dan dapat terjadi sejak sebelum lahir maupun setelah lahir. Secara umum, etiologi hidrosefalus pada anak dibagi menjadi penyebab prenatal dan postnatal. Penyebab prenatal merupakan penyebab yang paling sering ditemukan, di mana anak telah mengalami hidrosefalus sejak lahir atau tidak lama setelah dilahirkan. Beberapa penyebab prenatal yang sering dijumpai antara lain stenosis akuaduktus Sylvii, malformasi Dandy Walker, holoprosensefali, mielomeningoel, serta malformasi Arnold Chiari. Selain itu, infeksi selama kehamilan, kerusakan jaringan otak, dan faktor genetik juga dapat menjadi penyebab terjadinya hidrosefalus pada masa prenatal (Agung & Sari, 2013).

Stenosis akuaduktus Sylvii dilaporkan terjadi pada sekitar 10% kasus hidrosefalus pada bayi baru lahir, dengan angka kejadian sekitar 0,5–1 kasus per 1.000 kelahiran. Malformasi Dandy Walker ditemukan pada sekitar 2–4% bayi dengan hidrosefalus dan dapat menyebabkan gangguan aliran cairan serebrospinal akibat pelebaran ventrikel keempat. Sementara itu, malformasi Arnold Chiari tipe II sering ditemukan pada anak dengan mielomeningoel dan dapat menyebabkan pergeseran struktur otak, meskipun tidak semua kasus berkembang menjadi hidrosefalus (sekitar 80% kasus) (Agung & Sari, 2013).

Penyebab postnatal hidrosefalus pada anak umumnya terjadi akibat adanya gangguan aliran cairan serebrospinal setelah kelahiran. Lesi massa dilaporkan menyebabkan sekitar 20% kasus hidrosefalus, dengan kista arakhnoid dan kista neuroepitelial sebagai penyebab yang paling sering. Selain itu, perdarahan, meningitis, serta gangguan aliran vena juga merupakan penyebab postnatal yang cukup sering ditemukan (Agung & Sari, 2013).

Selain itu, infeksi sistem saraf pusat dan gangguan perkembangan otak juga berperan dalam terjadinya hidrosefalus pada anak. Pada kondisi akut, hidrosefalus sering berkaitan dengan adanya bekuan darah yang menghambat aliran cairan serebrospinal, sedangkan pada kondisi kronik hidrosefalus lebih sering berhubungan dengan gangguan penyerapan cairan serebrospinal akibat perubahan pada lapisan otak dan granulasi arakhnoid (Mirkhaef et al., 2024).

c. Patofisiologi

Pada kondisi normal, cairan serebrospinal (CSF) diproduksi oleh pleksus koroideus, bersirkulasi melalui sistem ventrikel, dan diserap kembali melalui granulasi arakhnoid. Gangguan pada salah satu proses tersebut dapat menyebabkan akumulasi CSF di dalam ventrikel dan peningkatan tekanan intrakranial. Perdarahan subaraknoid memicu serangkaian proses patofisiologis yang berperan penting dalam terjadinya hidrosefalus, baik akut maupun kronik. Pada fase akut, bekuan darah di dalam ventrikel dan akuaduktus dapat menimbulkan

efek massa yang menghambat aliran CSF sehingga menyebabkan hidrosefalus non-komunikans. Selain faktor mekanik, respons inflamasi akut turut berperan dalam memperberat gangguan sirkulasi CSF.

Pada fase kronik, proses inflamasi berlanjut menjadi fibrosis dan adhesi pada granulasi araknoid serta leptomeninges yang menghambat absorpsi CSF dan menyebabkan hidrosefalus tipe komunikans. Selain itu, kerusakan sawar darah otak (blood–brain barrier), stres oksidatif, serta akumulasi produk degradasi darah seperti zat besi berkontribusi dalam patogenesis hidrosefalus melalui gangguan homeostasis otak dan hipersekresi CSF, sehingga memperberat kondisi hidrosefalus (S. Chen et al., 2017).

d. Klasifikasi

Berdasarkan gambaran klinis dan mekanismenya, hidrosefalus pada anak dapat diklasifikasikan ke dalam beberapa kelompok. Klasifikasi ini bertujuan untuk mempermudah penegakan diagnosis serta menentukan penatalaksanaan yang sesuai. Hidrosefalus dapat dibedakan berdasarkan lokasi pelebaran, hubungan sistem ventrikel, waktu onset, dan gejala yang ditimbulkan (Agung & Sari, 2013).

1) Berdasarkan lokasi pelebaran rongga cairan serebrospinal.

Hidrosefalus dibagi menjadi hidrosefalus interna dan hidrosefalus eksterna. Klasifikasi ini menggambarkan lokasi utama akumulasi cairan serebrospinal. Hidrosefalus interna ditandai dengan adanya dilatasi ventrikel otak, sedangkan hidrosefalus eksterna ditandai dengan pelebaran rongga subaraknoid di atas permukaan korteks otak.

2) Berdasarkan hubungan antara sistem ventrikel dan rongga subaraknoid.

Hidrosefalus dibagi menjadi hidrosefalus komunikans dan non-komunikans. Hidrosefalus komunikans Hidrosefalus komunikans terjadi akibat gangguan absorpsi cairan serebrospinal (cerebrospinal fluid/CSF) tanpa adanya hambatan aliran di dalam sistem ventrikel (Mirkhaef et al., 2024). Pada anak, kondisi ini umumnya berkaitan

dengan perubahan pascaperdarahan atau proses inflamasi, seperti perdarahan subaraknoid dan infeksi sistem saraf pusat. Perdarahan subaraknoid merupakan salah satu faktor etiologi penting terjadinya hidrosefalus pada fase akut maupun kronik, yang sering berujung pada gangguan sirkulasi CSF dan kebutuhan pengalihan CSF secara permanen (S. Chen et al., 2017). Sebaliknya, hidrosefalus non-komunikans disebabkan oleh adanya obstruksi aliran CSF di dalam sistem ventrikel. Obstruksi paling sering terjadi pada foramen Monro, akuaduktus Sylvii, atau ventrikel keempat. Pada populasi pediatrik, obstruksi tersebut dapat disebabkan oleh perdarahan intraventrikel, kelainan kongenital, infeksi, tumor otak, kista, maupun cedera otak traumatik. Kondisi ini menyebabkan terhambatnya aliran CSF dari ventrikel sehingga memicu penumpukan cairan pada ventrikel proksimal dan peningkatan tekanan intrakranial (Mirkhaef et al., 2024).

3) Berdasarkan waktu onset terjadinya.

Hidrosefalus juga dapat diklasifikasikan berdasarkan waktu onset terjadinya, yaitu hidrosefalus akut yang berkembang dalam beberapa hari, subakut yang berkembang secara bertahap, dan kronik yang berlangsung selama berbulan-bulan.

4) Berdasarkan gejala klinis.

Hidrosefalus dibagi menjadi hidrosefalus simptomatik, yaitu yang disertai gejala klinis, dan hidrosefalus asimtomatik yang tidak menunjukkan gejala jelas.

e. Faktor Penyebab

Hidrosefalus pada anak dapat disebabkan oleh faktor kongenital maupun faktor didapat (Permana, 2018). Penyebab kongenital merupakan kondisi yang sudah ada sejak lahir dan umumnya berkaitan dengan kelainan perkembangan sistem saraf pusat. Beberapa penyebab kongenital hidrosefalus meliputi *neural tube defects*, kista arakhnoid, sindrom Dandy–Walker, serta malformasi Arnold–Chiari. Kelainan tersebut dapat mengganggu aliran atau penyerapan cairan serebrospinal

sehingga menyebabkan penumpukan cairan di dalam sistem ventrikel otak.

Selain faktor kongenital, hidrosefalus juga dapat terjadi akibat faktor didapat, seperti tumor otak, meningitis, abses otak, cedera kepala, serta perdarahan intrakranial non-traumatik. Kondisi-kondisi tersebut dapat menimbulkan hambatan aliran atau gangguan absorpsi cairan serebrospinal, yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan volume ventrikel dan tekanan intrakranial pada anak.

Beberapa penelitian juga melaporkan bahwa paparan zat tertentu selama kehamilan dapat meningkatkan risiko terjadinya hidrosefalus. Konsumsi alkohol pada ibu hamil diketahui dapat mengganggu perkembangan sistem saraf janin melalui kerusakan sel saraf dan jaringan otak yang berperan dalam sirkulasi cairan serebrospinal. Selain itu, penggunaan obat-obatan tertentu seperti misoprostol, antidepresan, dan isotretinoin selama kehamilan dilaporkan berhubungan dengan peningkatan risiko hidrosefalus kongenital. Faktor-faktor tersebut menunjukkan bahwa etiologi hidrosefalus pada anak bersifat multifaktorial dan melibatkan interaksi antara kelainan bawaan, penyakit yang didapat, serta paparan lingkungan (Khasanah et al., 2024).

f. Tanda Gejala

Gejala hidrosefalus pada anak dapat bervariasi tergantung pada usia dan derajat peningkatan tekanan intrakranial. Pada kelompok usia bayi, gejala yang paling mudah dikenali adalah pembesaran ukuran kepala. Makrokrania merupakan tanda klinis yang sering ditemukan, ditandai dengan lingkaran kepala yang melebihi dua deviasi standar atau berada di atas persentil ke-98 sesuai usia. Kondisi ini terjadi akibat penumpukan cairan serebrospinal yang menyebabkan pelebaran ventrikel dan penekanan struktur otak (Permana, 2018).

Selain pembesaran kepala, hidrosefalus pada anak juga sering disertai dengan *sunset phenomenon*, yaitu gangguan gerakan bola mata ke arah atas disertai retraksi kelopak mata sehingga bola mata tampak

mengarah ke bawah seperti matahari terbenam. Gejala ini merupakan manifestasi peningkatan tekanan intrakranial dan dilaporkan terjadi pada sekitar 40% anak dengan hidrosefalus obstruktif. Gejala lain yang dapat menyertai antara lain nistagmus horizontal, anak tampak rewel, pertumbuhan yang kurang optimal, peningkatan lingkaran kepala yang progresif, kulit kepala tampak licin dengan pelebaran vena subkutan, serta mual dan muntah (Permana, 2018).

g. Penatalaksanaan

Hidrosefalus pada anak merupakan penyakit yang memerlukan penatalaksanaan bedah, karena apabila tidak ditangani dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial yang berujung pada kerusakan otak progresif hingga kematian. Oleh karena itu, tujuan utama penatalaksanaan hidrosefalus adalah mengalihkan atau memperbaiki sirkulasi cairan serebrospinal (cerebrospinal fluid/CSF) guna menurunkan tekanan intrakranial dan mencegah komplikasi neurologis lebih lanjut.

1) Terapi konservatif medikamentosa.

Terapi konservatif medikamentosa bertujuan untuk membatasi progresivitas hidrosefalus melalui upaya mengurangi produksi CSF atau meningkatkan resorpsinya. Obat-obatan yang digunakan antara lain asetazolamid dengan dosis 100 mg/kgBB/hari dan furosemid 1,2 mg/kgBB/hari yang bekerja dengan menekan sekresi CSF di pleksus koroid, serta isorbid yang berfungsi meningkatkan resorpsi cairan serebrospinal. Namun, terapi medikamentosa ini bersifat sementara dan umumnya digunakan sebagai terapi pendahuluan sebelum tindakan definitif atau pada kondisi tertentu yang masih memungkinkan terjadinya perbaikan gangguan hemodinamik dan penggunaan jangka panjang terapi ini tidak dianjurkan karena efektivitasnya rendah dan berisiko menimbulkan gangguan metabolik (Permana, 2018).

2) Terapi bedah

a) Penatalaksanaan dengan Shunt

Terapi yang paling umum digunakan dalam penatalaksanaan hidrocefalus adalah pemasangan shunt, yaitu alat untuk mengalirkan CSF dari ventrikel otak ke bagian tubuh lain seperti rongga peritoneum. Meskipun efektif, pemasangan shunt memiliki risiko komplikasi berupa kegagalan shunt yang dapat bersifat aseptik maupun septik. Kegagalan aseptik meliputi obstruksi, overdrainage, underdrainage, serta kegagalan shunt tersembunyi, sedangkan kegagalan septik berupa infeksi shunt. Penatalaksanaan kegagalan shunt bergantung pada jenis komplikasi yang terjadi. Beberapa kasus, seperti overdrainage, dapat ditangani tanpa pembedahan melalui penyesuaian katup, sedangkan infeksi shunt umumnya memerlukan tindakan operasi ulang berupa pelepasan atau penggantian shunt (Vinchon et al., 2012).

b) Penatalaksanaan dengan Endoskopi

Selain shunt, penatalaksanaan hidrocefalus dapat dilakukan dengan teknik endoskopi, salah satunya endoscopic third ventriculostomy (ETV). Tindakan ini bertujuan menciptakan jalur alternatif aliran CSF tanpa menggunakan shunt. Namun, ETV juga memiliki risiko kegagalan yang dapat bersifat primer, yaitu kegagalan membentuk stoma yang efektif, atau sekunder, yaitu obstruksi stoma yang sebelumnya paten. Oleh karena itu, evaluasi keberhasilan ETV memerlukan pemantauan jangka panjang, dan pemilihan metode antara shunt dan ETV harus mempertimbangkan usia pasien serta etiologi hidrocefalus (Vinchon et al., 2012).

h. Komplikasi

Hidrocefalus merupakan kondisi yang tidak hanya berdampak pada peningkatan tekanan intrakranial, tetapi juga berisiko menimbulkan berbagai komplikasi, terutama terkait dengan intervensi

bedah yang dilakukan. Komplikasi paling sering dijumpai pada pasien hidrosefalus adalah komplikasi yang berhubungan dengan pemasangan shunt, khususnya infeksi dan malfungsi shunt (Ashari et al., 2021). Infeksi shunt umumnya terjadi dalam kurun waktu enam bulan pertama setelah pemasangan, sedangkan komplikasi lain seperti obstruksi shunt dan shunt putus lebih sering muncul setelah semester pertama pascaoperasi (Ashari et al., 2021).

Infeksi shunt dapat terjadi akibat masuknya bakteri ke area operasi selama prosedur pembedahan. Sumber bakteri antara lain berasal dari folikel rambut atau kelenjar sebacea yang terbuka akibat insisi, teknik aseptis yang kurang adekuat, serta durasi operasi yang berlangsung lama (Ashari et al., 2021). Risiko infeksi ini menjadikan shunt sebagai intervensi dengan angka komplikasi infeksi yang relatif tinggi dibandingkan metode endoskopi, dengan angka kejadian berkisar antara 5–8% (Permana, 2018). Selain infeksi, perdarahan pascaoperasi juga dapat terjadi, terutama yang berkaitan dengan cedera pembuluh darah besar seperti arteri basilaris, serta komplikasi lain berupa hematoma dan kebocoran cairan serebrospinal (CSS) (S. Chen et al., 2017; Permana, 2018).

Malfungsi shunt, khususnya oklusi shunt, merupakan penyebab utama kegagalan shunt pada pasien hidrosefalus anak dan dilaporkan menyumbang sekitar 50% dari seluruh kasus kegagalan shunt (Permana, 2018). Obstruksi shunt dapat terjadi pada bagian proksimal maupun distal. Obstruksi proksimal umumnya disebabkan oleh darah, sel tumor, atau kadar protein CSS yang tinggi, sedangkan obstruksi distal sering berkaitan dengan pertumbuhan fisik pasien, terutama bila shunt dipasang pada usia anak. Selain itu, bagian distal shunt juga dapat melekat pada jaringan sekitar akibat infeksi, kehamilan, atau gangguan saluran pencernaan, sehingga mengganggu aliran CSS (Permana, 2018).

Selain shunt, tindakan bedah lain seperti endoscopic third ventriculostomy (ETV) dan lamina terminalis fenestration juga memiliki risiko komplikasi. Pada lamina terminalis fenestration,

komplikasi yang dapat terjadi antara lain kebocoran CSS, meningitis, perdarahan, cedera arteri basilaris, kerusakan hipotalamus, serta epilepsi (S. Chen et al., 2017). Sementara itu, ETV dapat mengalami kegagalan akibat obstruksi stoma, sehingga pada beberapa kasus dengan shunt lama yang mengalami obstruksi, ETV dapat dipertimbangkan sebagai alternatif terapi (Permana, 2018).

Berbagai faktor diketahui dapat memengaruhi terjadinya komplikasi shunt, antara lain usia muda, jenis kelamin, status sosial ekonomi, prematuritas, riwayat komplikasi shunt sebelumnya, serta jenis hidrosefalus obstruktif (Ashari et al., 2021). Dampak dari komplikasi hidrosefalus tidak hanya memengaruhi mortalitas dan morbiditas pasien, tetapi juga berdampak besar pada aspek sosial ekonomi. Pada tingkat individu, komplikasi shunt dapat menyebabkan disabilitas, penurunan kualitas hidup, serta gangguan kognitif yang berpotensi menghambat akses pasien terhadap pendidikan dan pekerjaan di masa depan (Ashari et al., 2021).

Dari sisi prognosis, hidrosefalus dapat menjadi kondisi yang mengancam jiwa apabila terjadi penekanan batang otak akibat herniasi tonsilar. Oleh karena itu, tindak lanjut pascaoperasi sangat penting, mengingat sekitar 50% kegagalan terapi dilaporkan terjadi dalam enam bulan pertama setelah intervensi (Permana, 2018).

B. Tatalaksana pada Pasien *Post-OP* Hidrosefalus dan Status Epileptikus dengan Ketidakadekuatan Asupan Makan

Tatalaksana pada pasien post-operasi hidrosefalus dan status epileptikus dilakukan secara multidisiplin yang meliputi terapi medis, perawatan pasca operasi, dan dukungan gizi untuk menunjang proses pemulihan. Pada pasien hidrosefalus, tindakan yang umum dilakukan adalah pemasangan *Ventriculoperitoneal Shunt* (VP-shunt) atau *Endoscopic Third Ventriculostomy* (ETV) untuk mengurangi penumpukan cairan serebrospinal dan menurunkan tekanan intrakranial. Setelah operasi, pasien memerlukan pemantauan terhadap tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial, fungsi shunt, keseimbangan cairan dan elektrolit, status neurologis, serta risiko infeksi (Prasetyo & Prasetyo, 2018).

Sementara itu, pada pasien dengan status epileptikus, penatalaksanaan difokuskan pada penghentian kejang sesegera mungkin melalui pemberian benzodiazepin sebagai terapi lini pertama yang dapat dilanjutkan dengan antikonvulsan sesuai kondisi pasien. Selain pengendalian kejang, perlu dilakukan pemantauan jalan napas, pernapasan, sirkulasi, suhu tubuh, kadar glukosa darah, serta keseimbangan cairan dan elektrolit. Penggunaan obat antikonvulsan juga dapat menimbulkan efek samping seperti mual, muntah, penurunan nafsu makan, gangguan saluran cerna, dan penurunan kesadaran yang berpotensi mengganggu pemenuhan kebutuhan gizi (Singh et al., 2014).

Ketidakadekuatan asupan makan merupakan masalah yang sering terjadi pada pasien post-operasi hidrocefalus dan status epileptikus. Kondisi ini dapat disebabkan oleh penurunan kesadaran, efek samping pengobatan, mual muntah, kesulitan menelan, stres metabolik akibat penyakit, maupun pembatasan pemberian makanan selama tindakan medis (Dionyssiotis et al., 2016). Apabila tidak ditangani dengan baik, ketidakadekuatan asupan makan dapat meningkatkan risiko malnutrisi, memperlambat penyembuhan luka operasi, menurunkan fungsi imun, serta memperpanjang lama rawat inap (Dionyssiotis et al., 2016).

Tatalaksana gizi bertujuan untuk memenuhi kebutuhan energi dan zat gizi sesuai kondisi klinis pasien. Pemenuhan kebutuhan energi dilakukan secara bertahap dengan mempertimbangkan usia, status gizi, kondisi metabolik, dan toleransi pasien terhadap makanan. Kebutuhan protein perlu dipenuhi secara adekuat untuk mendukung perbaikan jaringan, pembentukan sel baru, dan mempertahankan fungsi imun, sedangkan karbohidrat dan lemak diberikan sebagai sumber energi utama. Selain itu, kebutuhan cairan dan elektrolit juga perlu diperhatikan karena pasien berisiko mengalami ketidakseimbangan akibat muntah, demam, penggunaan obat-obatan, maupun kondisi penyakit yang mendasarinya (Dionyssiotis et al., 2016).

Pemberian makanan dilakukan secara bertahap sesuai kondisi klinis dan kemampuan pasien menerima makanan. Pada fase awal pasca operasi, pasien dapat diberikan diet cair apabila fungsi saluran cerna baik dan tidak terdapat kontraindikasi, kemudian ditingkatkan menjadi diet saring, lunak, atau biasa sesuai toleransi, dan apabila asupan oral tidak mampu memenuhi kebutuhan zat gizi, dapat

diberikan nutrisi enteral melalui selang makan untuk membantu mempertahankan fungsi saluran cerna dan memenuhi kebutuhan gizi secara optimal (Dionyssiotis et al., 2016). Selain itu, edukasi gizi kepada keluarga perlu dilakukan mengenai pemenuhan kebutuhan zat gizi selama masa pemulihan, pemilihan bahan makanan, pengaturan frekuensi makan, dan pemantauan asupan makan pasien. Keberhasilan intervensi gizi selanjutnya dievaluasi melalui monitoring berkala terhadap asupan energi dan zat gizi, perubahan berat badan, status hidrasi, toleransi makan, hasil pemeriksaan biokimia, serta perkembangan kondisi klinis dan status gizi pasien (Dionyssiotis et al., 2016).

Salah satu terapi gizi yang dapat digunakan pada pasien epilepsi adalah diet ketogenik (*Ketogenic Diet Therapy/KDT*). Diet ketogenik merupakan pola makan tinggi lemak, cukup protein, dan rendah karbohidrat yang bertujuan menghasilkan kondisi ketosis, yaitu keadaan ketika tubuh menggunakan badan keton sebagai sumber energi utama menggantikan glukosa. Diet ini telah digunakan sebagai salah satu terapi pada epilepsi resisten obat karena terbukti efektif dalam mengurangi frekuensi kejang. Penelitian menunjukkan bahwa anak dengan epilepsi resisten obat yang menjalani KDT memiliki peluang lebih besar untuk mencapai kondisi bebas kejang maupun penurunan frekuensi kejang $\geq 50\%$ dibandingkan dengan perawatan biasa (Smith & Press, 2017).

Mekanisme kerja diet ketogenik menyerupai kondisi puasa (*starvation*), yaitu ketika lemak digunakan sebagai sumber energi utama melalui pembentukan badan keton. Badan keton yang dihasilkan selama kondisi ketosis diketahui dapat meningkatkan stabilitas membran neuron, memengaruhi aktivitas neurotransmitter, memperbaiki metabolisme energi otak, serta mengurangi proses inflamasi sehingga dapat menurunkan kerentanan neuron terhadap kejang (Schoeler et al., 2021; Smith & Press, 2017).

Berbagai penelitian menunjukkan bahwa diet ketogenik efektif dalam menurunkan frekuensi dan keparahan kejang, terutama pada pasien epilepsi refrakter yang tidak memberikan respons optimal terhadap terapi antiepilepsi. Pada *systematic review* yang melibatkan 147 anak dengan *super-refractory status epilepticus* (SRSE), sebanyak 96% pasien berhasil mencapai kondisi ketosis dan sekitar 60% mengalami penghentian kejang setelah inisiasi diet ketogenik. Selain

itu, sebagian besar pasien dapat mengurangi penggunaan obat anestesi kontinu dalam waktu satu minggu setelah memulai terapi diet ketogenik (Schoeler et al., 2021; Smith & Press, 2017).

Berdasarkan berbagai penelitian tersebut, diet ketogenik direkomendasikan sebagai salah satu terapi tambahan pada pasien epilepsi tertentu, terutama anak dengan epilepsi refrakter atau kejang yang sulit dikendalikan. Namun, penerapan diet ketogenik harus dilakukan di bawah pengawasan tim multidisiplin karena memerlukan pemantauan status gizi, pertumbuhan, keseimbangan cairan dan elektrolit, serta kemungkinan efek samping yang dapat terjadi selama terapi. Efek samping yang paling sering dilaporkan meliputi gangguan gastrointestinal seperti muntah, regurgitasi, konstipasi, dan diare, sedangkan efek samping yang lebih serius seperti hipoglikemia, asidosis metabolik, dan hipertrigliseridemia dilaporkan dalam jumlah yang lebih sedikit. Oleh karena itu, pelaksanaan diet ketogenik memerlukan monitoring dan evaluasi yang ketat agar manfaat terapi dapat diperoleh secara optimal serta risiko komplikasi dapat diminimalkan (Smith & Press, 2017).

C. Asuhan Gizi pada Pasien *Post-OP* Hidrosefalus dan Status Epileptikus dengan Ketidakadekuatan Asupan Makan

Asuhan gizi merupakan proses terstandar yang dilakukan secara sistematis oleh ahli gizi untuk mengatasi permasalahan gizi, sehingga pelayanan gizi yang diberikan dapat berlangsung secara aman dan bermutu. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) menggunakan kerangka kerja yang konsisten yang meliputi empat tahapan, yaitu pengkajian gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi, serta monitoring dan evaluasi.

Penerapan PAGT pada pasien anak dengan hidrosefalus menjadi sangat penting karena anak ini sering mengalami malnutrisi dengan prevalensi mencapai sekitar 31,4% serta risiko wasting yang tinggi akibat asupan energi tidak seimbang, masalah gastrointestinal, dan infeksi berulang, di mana wasting tersebut berkaitan dengan peningkatan risiko infeksi shunt, gagal tumbuh, penyembuhan luka yang buruk, peningkatan infeksi, gangguan imunitas, dan kematian bila tidak ditangani secara tepat (Grace et al., 2024). Oleh karena itu, PAGT menjadi indikator mutu pelayanan gizi yang penting dalam penatalaksanaan terpadu pasien anak dengan

hidrosefalus, dengan data pengkajian diperoleh melalui wawancara dengan orang tua atau pengasuh, observasi langsung, catatan medis, serta informasi dari tenaga kesehatan lain. Data assessment diperoleh melalui wawancara dengan orang tua atau pengasuh, observasi langsung, catatan medis, serta informasi dari tenaga kesehatan lain. Data yang dikaji dalam assessment gizi meliputi:

1. Assesment

Assessment gizi merupakan suatu pendekatan yang dilakukan secara terstruktur dan sistematis untuk menghimpun serta menafsirkan berbagai data yang berkaitan dengan status dan permasalahan gizi. Tahap ini berperan penting dalam mengidentifikasi masalah gizi dan menjadi bagian integral dari pelaksanaan Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT). Data assessment gizi diperoleh melalui berbagai metode, antara lain wawancara dengan pasien atau keluarga, penelaahan catatan medis, observasi langsung, serta informasi yang berasal dari tenaga kesehatan lain yang terlibat dalam perawatan pasien. Data yang dikaji dalam assessment gizi meliputi:

a. Data Antropometri (AD)

Pengukuran antropometri pada pasien anak dengan hidrosefalus meliputi berat badan, panjang badan atau tinggi badan, lingkaran lengan atas (LILA), serta lingkaran kepala. Apabila kondisi klinis pasien tidak memungkinkan dilakukan pengukuran tinggi badan secara langsung, dapat digunakan metode estimasi seperti panjang ulna atau tinggi lutut untuk membantu penilaian status gizi.

Untuk menentukan status gizi pasien hidrosefalus dengan edema, berat badan yang digunakan sebaiknya adalah berat badan koreksi. Penentuan berat badan kering dapat dilakukan dengan memperhitungkan keseimbangan cairan menggunakan persentase akumulasi cairan (%Fluid Accumulation/FA).

%Fluid Accumulation

$$= \frac{\text{Total Fluid Intake (L)} - \text{Total Fluid Output (L)}}{\text{Admission Weight (Kg)}}$$

Sumber : Lintz et al., 2024.

Selanjutnya, dihitung persentase perubahan berat badan (%) :

$$\%Weight\ Change = \frac{Current\ Weight\ (Kg) - Admission\ Weight\ (Kg)}{Admission\ Weight\ (Kg)}$$

Sumber : Lintz et al., 2024.

Keterangan :

- *Total fluid intake* = Semua cairan yang masuk ke tubuh pasien (infus, minum oral, NGT, darah, dll.) dalam periode tertentu (misalnya per 24 jam atau sejak masuk RS), dijumlahkan dalam liter (L).
- *Total fluid output* = Semua cairan yang keluar: urin, drain, muntah, mucus, drain neurologis, dll, dijumlahkan dalam liter (L). Semua cairan yang keluar: urin, drain, muntah, mucus, drain neurologis, dll, dijumlahkan dalam liter (L).
- *Admission weight* = Berat badan MRS
- *Current weight* = Berat badan saat pengkajian gizi

Kemudian dapat menentukan estimasi Berat Badan Koreksi dengan ketentuan:

Tabel 1. Koreksi Berat Badan dengan Edema

Tingkatan	Koreksi Berat Badan
Ringan (Bengkak pada tangan atau kaki)	-1 kg / 10%
Sedang (Bengkak pada wajah dan lengan atau kaki)	-5 kg / 20%
Berat (Bengkak pada wajah lengan dan kaki)	-14 kg / 30%

Sumber : Kusuma et al., 2018

Hitung Berat Badan Koreksi dengan menggunakan rumus :

$$BB\ Koreksi = BB\ aktual - \frac{\% Edema}{BB\ aktual}$$

Selanjutnya dapat menghitung status gizi berdasarkan indeks BB/U, TB/U, BB/TB, status gizi berdasarkan %LILA, dan persentil lingkaran kepala.

- Jika pasien berusia 0-60 bulan

Indeks	Kategori Status Gizi	Ambang Batas (Z-score)
Berat Badan menurut Umur (BB/U)	Berat badan sangat kurang (<i>severely underweight</i>)	< -3 SD
	Berat badan kurang (<i>underweight</i>)	-3 SD s.d. < -2 SD
	Berat badan normal	-2 SD s.d. +1 SD
	Risiko berat badan lebih	> +1 SD
Panjang Badan / Tinggi Badan menurut Umur (PB/U atau TB/U)	Sangat pendek (<i>severely stunted</i>)	< -3 SD
	Pendek (<i>stunted</i>)	-3 SD s.d. < -2 SD
	Normal	-2 SD s.d. +3 SD
	Tinggi	> +3 SD
Berat Badan menurut Panjang Badan / Tinggi Badan (BB/PB atau BB/TB)	Gizi buruk (<i>severely wasted</i>)	< -3 SD
	Gizi kurang (<i>wasted</i>)	-3 SD s.d. < -2 SD
	Gizi baik (<i>normal</i>)	-2 SD s.d. +1 SD
	Berisiko gizi lebih (<i>possible risk of overweight</i>)	> +1 SD s.d. +2 SD
	Gizi lebih (<i>overweight</i>)	> +2 SD s.d. +3 SD
	Obesitas (<i>obese</i>)	> +3 SD

Sumber : Permenkes, 2020.

- Jika pasien berusia > 60 bulan menggunakan perhitungan CDC dengan interpretasi :
 - a) TB/U pada kurva
 - < Persentil 3 : Pendek
 - Persentil 3-97 : Normal
 - Persentil > 97 : Tinggi

- b) BB/U pada kurva
- >120% : BB lebih
 - 80-120% : BB baik
 - 60-80% : BB kurang
 - <60% : BB sangat kurang
- c) BB/TB pada kurva
- >120% : Obesitas
 - 110-120% : Overweight
 - 90-110% : Normal
 - 70-90% : Gizi kurang
 - < 70% : Gizi buruk
- d) Kurva BMI
- < persentil 5 : Gizi kurang
 - Persentil 5-84 : Gizi baik
 - Persentil 85-94 : Gizi lebih
 - ≥ persentil 95 : Obesitas

Sumber : CDC Growth Charts, 2000.

Penentuan status gizi juga dapat dilakukan dengan menentukan %LILA dan menentukan percentile lingkaran kepala.

$$\% \text{ LILA} = \frac{\text{LILA aktual}}{\text{LILA standar}} \times 100\%$$

Tabel 2. Baku Harvard LLA persentil ke-50

Usia (tahun)	Laki-laki	Perempuan
3–5 bulan	14,5	14
6–8 bulan	15,2	14,7
9–11 bulan	15,7	15,2
1	16,1	15,9
2	16,3	16,2
3	16,8	16,8
4	17,1	17,3

5	17,7	17,8
6	18,4	18,1
7	18,9	19,3
8	19,6	20
9	20,7	20,9
10	22	21,8
11	22,7	23,5
12	24,1	23,8
13	24,6	25,4
14	27	25,9
15	27,5	25,9
16	28,4	26,4
17	30	27
18	29,6	26,5
19	30,8	27,2
20–29	32,6	27,5
30–39	33,5	28,9
40–49	33,3	30,4
50–59	33,7	31,9
60–69	33	31
70–79	31,3	29,9
≥ 80	29,5	28,4

Sumber : (Kusuma et al., 2018 dalam NHANESS III. 1988-1994)

Pada pasien dengan hidrocefalus, pengukuran lingkaran kepala tetap dilakukan sebagai bagian dari pemantauan klinis. Hasil pengukuran lingkaran kepala dicocokkan dengan grafik lingkaran kepala menurut umur dan jenis kelamin, kemudian dinyatakan dalam persentil.

- < P2 = mikrosefalus
- P2–P98 = normal

- > P98 = makrosefalus

Sumber : WHO, 2006.

b. Data Biokimia (BD)

Data biokimia dari pasien hidrosefalus meliputi hasil pemeriksaan laboratorium yaitu data elektrolit darah, profil gula darah, profil hematologi, dan Analisis Cairan Otak (Makroskopis, Mikroskopis, dan Kimia) yang didapat dari data rekam medis pasien. Data ini membantu dalam menilai status gizi, risiko malnutrisi, adanya infeksi atau inflamasi, gangguan elektrolit, serta sebagai dasar dalam perencanaan intervensi gizi yang aman dan sesuai kondisi neurologis pasien.

c. Data Fisik/Klinis (PD)

Data fisik klinis didapat berdasarkan hasil observasi data rekam medik dan wawancara langsung terkait kondisi umum pasien, tingkat kesadaran, adanya edema, tanda-tanda vital, serta keluhan pasien. Pemeriksaan fisik klinis ini membantu mengidentifikasi dampak hidrosefalus dan terapi medis terhadap status gizi pasien, sekaligus menjadi dasar untuk menentukan prioritas intervensi gizi.

Tanda dan gejala fisik klinis yang dilaporkan dalam berbagai jurnal dapat dijadikan patokan dalam mencari dan mengonfirmasi data saat pengkajian lanjutan. Misalnya, pada pasien hidrosefalus, tanda-tanda khas yang sering ditemukan meliputi makrosefali, keterlambatan perkembangan motorik dan bahasa, sakit kepala, mual, muntah, gangguan penglihatan, diplopia, papiledema, gangguan makan, letargi, penurunan kesadaran pada kasus berat, nafsu makan buruk, dan penurunan kesadaran (Poca et al., 2025; Zhou et al., 2026). Selain itu, pasien dengan hidrosefalus juga mengeluhkan gangguan gait/jalan (jalan pelan, kaku, langkah kecil), gangguan kognitif/memori, dan inkontinensia urin (Andrén et al., 2024). Dengan memperhatikan tanda-tanda fisik klinis yang sudah terbukti dalam literatur, peneliti atau praktisi dapat lebih terarah dalam mengumpulkan data rekam medik dan melakukan wawancara. Pola keluhan dan temuan fisik yang konsisten dengan laporan jurnal tersebut dapat memperkuat hubungan antara manifestasi klinis hidrosefalus dengan status gizi pasien, sekaligus

menjadi dasar logis untuk merumuskan diagnosis gizi dan intervensi yang tepat.

d. Data Riwayat Gizi (FH)

Riwayat gizi didapat dari hasil observasi dan wawancara kepada pasien mengenai pola makan dan asupan zat gizi pasien sebelum masuk rumah sakit (SMRS) menggunakan metode FFQ dan saat masuk rumah sakit (MRS) menggunakan metode *recall* 24 jam, serta adanya kesulitan makan seperti muntah, disfagia, penurunan nafsu makan, atau penggunaan alat bantu makan (misalnya selang nasogastrik). Riwayat gizi ini digunakan untuk menilai kecukupan asupan energi dan zat gizi pasien.

e. Data Riwayat Personal (CH)

Riwayat personal mencakup faktor sosial, ekonomi, dan lingkungan keluarga pasien, seperti tingkat pendidikan orang tua, kemampuan ekonomi, pola pengasuhan, serta dukungan keluarga dalam pemenuhan kebutuhan gizi anak. Faktor-faktor ini dapat mempengaruhi keberhasilan asuhan gizi yang diberikan.

2. Diagnosis Gizi

Pada anak dengan hidrocefalus, diagnosis gizi yang paling sering ditemukan dalam laporan kasus maupun studi asuhan gizi adalah risiko malnutrisi dan malnutrisi (gizi kurang atau gizi buruk), baik dalam bentuk defisiensi energi-protein maupun gangguan status gizi akibat asupan yang tidak adekuat. Kondisi hidrocefalus yang ditandai dengan peningkatan tekanan intrakranial, gangguan motorik, serta keterlambatan tumbuh kembang dapat berdampak pada pola makan anak, dan gangguan tersebut sering memengaruhi refleks menelan, koordinasi oral-motor, dan kemampuan anak dalam menerima makanan secara oral, sehingga berkontribusi terhadap terjadinya masalah gizi (Agustina, 2022).

Secara umum, diagnosis gizi pada anak dengan hidrocefalus banyak berada pada domain NC (*Nutrition Clinical*) dan NI (*Nutrition Intake*). Masalah gizi utama yang sering ditemukan meliputi asupan enteral tidak adekuat, risiko malnutrisi atau malnutrisi (gizi kurang/gizi buruk), serta ketidakseimbangan zat gizi. Asupan enteral tidak adekuat dapat terjadi akibat gangguan menelan, muntah berulang, atau kebutuhan zat gizi yang harus dipenuhi melalui sonde. Kondisi malnutrisi tercermin

dari hasil pengukuran antropometri, seperti BB/U dan BB/TB yang berada di bawah standar, sedangkan ketidakseimbangan zat gizi dapat dipengaruhi oleh pembatasan diet, efek obat, maupun komplikasi neurologis (Hardiningsih, 2025; Iskandar, 2022; Yustanti, 2025).

Dalam format PES (*Problem, Etiology, Sign and Symptoms*), diagnosis gizi pada anak dengan hidrosefalus dapat dijabarkan sebagai berikut.

a. *Problem (P)*

- Malnutrisi atau risiko malnutrisi (gizi kurang atau gizi buruk).
- Asupan oral tidak adekuat.
- Ketidakseimbangan zat gizi, seperti defisiensi energi-protein atau mikronutrien tertentu.

b. *Etiology (E)*

- Peningkatan tekanan intrakranial dan gangguan neurologis yang menyebabkan muntah, kesulitan menelan, atau gangguan refleks makan.
- Ketergantungan pada pemberian makanan enteral atau sonde serta adanya pembatasan diet akibat kondisi medis tertentu, seperti pascaoperasi VP shunt, tumor otak, atau infeksi.
- Faktor lingkungan dan keluarga, antara lain keterbatasan pengetahuan orang tua mengenai pola makan anak dengan gangguan neurologis serta keterbatasan akses terhadap makanan bergizi yang sesuai.

c. *Sign and Symptoms (S)*

- Data antropometri, yaitu BB/U dan BB/TB berada di bawah persentil ke-3 atau <80% standar, LILA kurang, serta lingkaran kepala yang tidak sesuai dengan usia.
- Data asupan, berupa asupan energi dan protein yang jauh di bawah kebutuhan, frekuensi makan yang rendah, atau ketergantungan pada pemberian enteral/sonde dengan volume yang tidak mencukupi.
- Keluhan klinis, seperti kondisi lemah, tubuh kurus atau wasting, gangguan pertumbuhan dan perkembangan, serta riwayat muntah, kesulitan menelan, dan penurunan nafsu makan yang berlangsung lama.

Pendekatan PES memungkinkan perumusan diagnosis gizi yang lebih terarah, sehingga intervensi gizi dapat dirancang secara lebih tepat sasaran dan berkelanjutan sesuai kondisi medis pasien.

3. Intervensi Gizi

Intervensi gizi merupakan langkah ketiga dalam Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) yang berupa tindakan terencana untuk memperbaiki, mengatasi, atau mencegah masalah gizi pada individu maupun kelompok. Intervensi gizi bertujuan untuk memperbaiki status gizi, mengatasi kekurangan atau kelebihan gizi, serta mencegah terjadinya gangguan kesehatan yang berkaitan dengan pola makan dan asupan zat gizi. Pelaksanaan intervensi gizi didasarkan pada diagnosis gizi yang telah ditegakkan, khususnya etiologi dari masalah gizi yang ditemukan. Dengan demikian, intervensi yang diberikan bersifat spesifik, terarah, dan sesuai dengan kondisi serta kebutuhan pasien dan keluarganya. Intervensi gizi juga bertujuan untuk mengubah perilaku terkait gizi, meningkatkan status kesehatan, serta memperbaiki kondisi lingkungan yang memengaruhi asupan gizi pasien.

Dalam Proses Asuhan Gizi Terstandar, intervensi gizi dikelompokkan ke dalam empat domain, yaitu penyediaan makanan atau zat gizi (ND), edukasi gizi (E), konsultasi gizi (C), dan koordinasi pelayanan gizi (RC).

a. Intervensi Diet

Intervensi diet meliputi pengaturan jenis, jumlah, bentuk, dan jadwal pemberian makanan agar sesuai dengan kebutuhan metabolik pasien. Dalam pelaksanaannya, intervensi diet mencakup penetapan tujuan diet, prinsip diet, syarat diet, serta penentuan bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan sesuai dengan kondisi pasien. Diet TKTP sering digunakan pada pasien anak dengan hidrosefalus untuk mendukung pertumbuhan dan memperbaiki status gizi (Iskandar & , Khoirul Anwar, 2022). Menggunakan diet TKTP pada pasien anak dengan kondisi penyakit berat (misalnya pasca-operasi atau infeksi) untuk mendukung pertumbuhan dan penyembuhan (Nasikhah et al., 2021). Oleh karena itu, jenis dan bentuk diet yang diberikan akan disesuaikan kembali dengan kondisi klinis, pola makan, dan toleransi pasien saat ini. Perencanaan diet yang akan diberikan kepada pasien didasarkan pada hasil analisis data pengkajian gizi dengan

memperhatikan kondisi fisik, klinis, patofisiologi pasien, serta diet yang dijalani oleh pasien. Dengan demikian, jenis diet yang diberikan dapat berupa diet TKTP yang disesuaikan dengan kebutuhan individu, misalnya dalam bentuk makanan lunak, frekuensi makan tertentu, dan pembatasan bahan makanan yang dapat memicu muntah, mencret, atau alergi.

b. Intervensi Edukasi

Edukasi gizi diberikan melalui penjelasan mengenai jenis diet yang dijalani, alasan pemberian diet yang telah direncanakan, serta cara penerapan diet dalam kehidupan sehari-hari. Selain itu, dilakukan pemberian motivasi keluarga dan pasien untuk menghabiskan makanan yang disediakan rumah sakit dan menjelaskan pentingnya kepatuhan terhadap porsi serta jenis makanan yang dianjurkan. Pada akhir edukasi, dibahas pula rencana diet di rumah, termasuk jenis makanan yang boleh dan tidak boleh diberikan dan frekuensi makan. Setelah pemberian edukasi, pasien atau keluarga diberikan kesempatan untuk mengajukan pertanyaan guna memastikan pemahaman yang baik terhadap diet dan anjuran gizi yang diberikan. Untuk menilai pemahaman, dilakukan evaluasi singkat berupa 5 soal benar/salah yang diberikan sebelum (pre-test) dan setelah (post-test) edukasi, yaitu soal mengenai :

- 1) Diet anak dengan hidrosefalus.
- 2) Pembatasan makanan berminyak dan terlalu manis pada anak dengan hidrosefalus.
- 3) Pemberian makanan dalam porsi kecil tapi sering.
- 4) Penyesuaian diet saat sulit menelan.
- 5) Peran keluarga dalam mendukung kepatuhan terhadap diet di rumah.

4. Monitoring dan Evaluasi Gizi

Monitoring dan evaluasi gizi merupakan tahap penting dalam Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) yang bertujuan untuk memastikan bahwa intervensi gizi yang telah direncanakan berjalan secara efektif dan mampu memperbaiki status gizi pasien anak dengan hidrosefalus (Hardiningsih, 2025; Iskandar, 2022). Monitoring dilakukan secara berkelanjutan dengan mengumpulkan data antropometri, biokimia, fisik/klinis, serta asupan makan, sedangkan evaluasi dilakukan untuk

menilai pencapaian tujuan intervensi, menentukan apakah diagnosis gizi sudah teratasi atau perlu modifikasi, serta merencanakan tindak lanjut asuhan gizi yang lebih lanjut.

a. Monitoring dan Evaluasi Antropometri

Pada pasien anak dengan hidrosefalus, monitoring antropometri dilakukan dengan membandingkan indeks BB/U, PB/TB/U, BB/TB, %LILA, dan persentil lingkaran kepala sebelum dan setelah intervensi. Pada anak hidrosefalus, perbaikan status gizi ditandai dengan peningkatan BB/U dan BB/TB ke arah persentil yang lebih baik, stabilisasi atau peningkatan LILA, serta pertumbuhan lingkaran kepala yang sejalan dengan kurva WHO-for-age (WHO, 2006; Zhou, L., 2026).

b. Monitoring dan Evaluasi Biokimia

Monitoring biokimia dilakukan dengan mengamati hasil pemeriksaan laboratorium seperti elektrolit darah, gula darah, profil hematologi, dan hasil pemeriksaan cairan otak. Data ini digunakan untuk memantau adanya defisiensi atau kelebihan zat gizi, gangguan metabolisme, infeksi, atau ketidakseimbangan elektrolit yang dapat memengaruhi respons terhadap intervensi gizi.

c. Monitoring dan Evaluasi Fisik/Klinis

Monitoring fisik klinis dilakukan melalui pengamatan terhadap kondisi umum pasien, tingkat kesadaran, adanya edema, tanda-tanda vital, serta keluhan seperti muntah, kesulitan menelan, atau penurunan nafsu makan. Pada anak hidrosefalus, perbaikan fisik klinis yang diharapkan meliputi penurunan frekuensi muntah, peningkatan toleransi terhadap makanan oral/enteral, peningkatan aktivitas dan kesadaran, serta penurunan tanda-tanda tekanan intrakranial yang berat. Evaluasi fisik klinis bertujuan untuk menilai respons pasien terhadap intervensi gizi dan medis secara terintegrasi. Jika tanda-tanda klinis membaik, hal ini menguatkan bahwa diagnosis gizi (misalnya risiko malnutrisi atau asupan enteral tidak adekuat) telah teratasi dan intervensi dapat dipertahankan atau ditingkatkan.

d. Monitoring dan Evaluasi Asupan Makan

Monitoring asupan makan dilakukan dengan mengamati tingkat nafsu makan, daya terima, dan jumlah makanan yang dikonsumsi pasien, baik secara oral maupun melalui enteral. Pada anak hidrosefalus yang sering mengalami gangguan menelan atau muntah, monitoring asupan dilakukan secara ketat dengan menggunakan metode *recall* 24 jam untuk memastikan kecukupan energi dan zat gizi sesuai kebutuhan. Evaluasi asupan makan dilakukan dengan membandingkan asupan aktual terhadap kebutuhan yang telah direncanakan.

a. Monitoring dan Evaluasi Edukasi Gizi

Monitoring dan evaluasi edukasi gizi dilakukan untuk memastikan bahwa pasien dan keluarga memahami tujuan, prinsip, dan cara penerapan diet yang telah direncanakan. Evaluasi pemahaman dilakukan melalui 5 pre-test dan post-test menggunakan soal benar/salah yang mengukur pemahaman tentang tujuan diet, pembatasan makanan, frekuensi makan, dan peran keluarga dalam mendukung kepatuhan diet di rumah. Keberhasilan edukasi gizi dianggap tercapai jika persentase responden dengan pengetahuan baik setelah edukasi $\geq 70\%$ atau terjadi peningkatan ≥ 20 poin dibandingkan sebelum edukasi (Enjelina, 2022).