

Delirium Induksi Alkohol dan Zat Psikoaktif

Psikiatri • SKDI 3A

Course tingkat 3A tentang delirium akibat alkohol dan zat psikoaktif: patofisiologi, diagnosis, tatalaksana emergensi, hingga indikasi rujukan ke SpKJ.

Modul 1: Modul 1: Dasar dan Patofisiologi Delirium Zat

1.1 Definisi, Epidemiologi, dan Klasifikasi

Delirium induksi alkohol/zat psikoaktif adalah sindrom neuropsikiatrik akut dengan gangguan kesadaran dan kognisi yang berkembang dalam jam hingga hari dan berfluktuasi, akibat efek toksik atau withdrawal zat terhadap SSP. Termasuk kategori Substance Intoxication/Withdrawal Delirium pada PPDGJ-III dan DSM-5-TR.

Delirium tremens (DT) terjadi pada ~5% pecandu alkohol berat yang berhenti mendadak, muncul 48-96 jam setelah minum terakhir; mortalitas turun dari 15-20% menjadi <1% dengan tatalaksana adekuat. Di Indonesia, prevalensi konsumsi alkohol berbahaya mencapai 3-4% populasi dewasa menurut Riskesdas 2018.

Dua bentuk utama: delirium onset intoksikasi (saat/pasca penggunaan dosis tinggi) dan onset withdrawal. Subtipe psikomotor: hiperaktif (agitasi, halusinasi, hiperaktivitas otonomik — khas stimulan atau withdrawal alkohol), hipoaktif (penurunan kesadaran — khas intoksikasi opioid/sedatif), dan campuran. Subtipe memandu pendekatan farmakologis.

Faktor risiko mayor: konsumsi alkohol berat kronis, riwayat withdrawal sebelumnya, komorbid medis (sirosis, gangguan elektrolit), malnutrisi, usia lanjut. Riwayat DT atau kejang withdrawal merupakan prediktor kuat kekambuhan. Rujuk ke SpKJ setelah stabilisasi untuk evaluasi gangguan penggunaan zat.

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

1.2 Etiologi Zat dan Patofisiologi

Berbagai zat menyebabkan delirium melalui mekanisme berbeda. Alkohol penyebab klasik DT; benzodiazepin/barbiturat menyebabkan delirium pada intoksikasi berat maupun withdrawal dengan gejala menyerupai DT. Opioid menyebabkan delirium pada intoksikasi dosis tinggi atau gagal ginjal. Stimulan (amfetamin, metamfetamin, kokain) memicu delirium hiperaktif lewat peningkatan dopaminergik/simpatomimetik. Ganja dosis tinggi dapat memicu delirium pada pengguna pemula atau kadar THC tinggi. Psikedelik (LSD, MDMA) lebih sering memicu episode psikotik dengan disorientasi.

Patofisiologi bersifat multifaktorial. Pada withdrawal alkohol/benzodiazepin terjadi rebound eksitatorik karena up-regulasi reseptor NMDA glutamat dan down-regulasi GABA-A, menyebabkan hipereksitabilitas, eksitotoksisitas, kejang, dan gejala otonomik. Intoksikasi alkohol menyebabkan depresi membran neuronal, gangguan metabolisme tiamin, dan asidosis metabolik.

Kronik alkoholik sering defisiensi tiamin karena intake rendah, malabsorpsi, cadangan hati menurun; defisiensi menyebabkan lesi di mammillary body, talamus, dan korteks — basis Wernicke encephalopathy. Hipomagnesemia, hipokalemia, hipoglikemia, dan dehidrasi memperberat delirium.

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

Modul 2: Modul 2: Diagnosis dan Tatalaksana

2.1 Manifestasi Klinis dan Penegakan Diagnosis

Inti gejala sesuai DSM-5-TR: (1) gangguan kesadaran dan atensi, (2) gangguan kognitif (disorientasi, defisit memori), (3) onset akut dengan fluktuasi (sundowning), (4) bukti etiologi zat.

Delirium tremens bermanifestasi agitasi berat, tremor kasar, halusinasi visual (zoopsia), takikardia, hipertensi, hipertermia, disorientasi. Prodromal 6-24 jam: tremor halus, ansietas, insomnia. Kejang withdrawal dapat mendahului DT pada 24-48 jam.

Intoksikasi alkohol akut: delirium pada kadar >200 mg/dL sudah berbahaya (risiko depresi napas), >300 mg/dL risiko toksik berat; pada kasus dengan gangguan elektrolit berat atau asidosis, pertimbangkan hemodialisis. Manifestasi: disorientasi, ataksia, bicara pelo, nistagmus, depresi napas.

Withdrawal benzodiazepin: menyerupai DT, onset 2-7 hari tergantung half-life. Intoksikasi stimulan: delirium hiperaktif, agitasi, paranoia, hiperrefleksia, hipertermia. Intoksikasi opioid: delirium hipoaktif, miosis, depresi napas.

Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, lab (darah lengkap, elektrolit, fungsi hati/ginjal, glukosa, alkohol darah, toksikologi urin, EKG). CT kepala bila ada tanda fokal atau trauma. Instrumen CAM dan CIWA-Ar (skor "e10 terapi, "e15 risiko kejang/DT) membantu diagnosis. Rujuk ke SpKJ untuk tatalaksana lanjutan gangguan penggunaan zat.

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

2.2 Tatalaksana Awal dan Stabilisasi

Empat pilar tatalaksana: (1) stabilisasi ABCDE, (2) tatalaksana etiologi spesifik, (3) suportif, (4) pencegahan komplikasi. Dokter 3A berperan pada pilar 1-3, kemudian merujuk ke SpKJ/SpPD.

Withdrawal alkohol: benzodiazepin long-acting (diazepam 10-20 mg atau lorazepam 2-4 mg, pilih lorazepam pada gangguan hati) sesuai CIWA-Ar. Front-loading: diazepam 20 mg tiap 1 jam sampai CIWA-Ar <8 atau total 60-80 mg, dilanjutkan 10 mg tiap 6 jam selama 24-48 jam, lalu tapering. Tanda otonomik berat/kejang sebelumnya/rawat inap ICU.

Koreksi nutrisi/metabolik: tiamin 100 mg IV/IM tiap 8 jam selama 3-5 hari (SEBELUM glukosa), dilanjutkan 100 mg PO harian; asam folat 1 mg/hari, vitamin B kompleks parenteral, MgSO₄ 2 g IV bila hipomagnesemia, glukosa D40 untuk hipoglikemia.

Intoksikasi opioid: nalokson dosis awal 0,4 mg IV untuk depresi napas, titrasi tiap 2-3 menit (maks 10 mg); dosis rendah 0,04 mg hanya untuk analgesia. Observasi minimal 4-6 jam (risiko rebound opioid karena half-life nalokson lebih pendek). Intoksikasi stimulan: suportif, benzodiazepin untuk agitasi, hindari antipsikotik murni. Overdosis benzodiazepin: suportif, flumazenil hanya pada overdosis murni tanpa riwayat kejang kronis.

Non-farmakologis: lingkungan tenang, orientasi realita, koreksi sensory deficit, mobilisasi dini. Rujuk ke SpKJ setelah stabilisasi untuk evaluasi gangguan penggunaan zat.

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

Modul 3: Modul 3: Komplikasi, Prognosis, dan Pendalaman Klinis

3.1 Komplikasi, Prognosis, dan Pencegahan

Komplikasi akut mengancam jiwa: kejang (withdrawal alkohol/benzodiazepin), depresi napas dan aspirasi (opioid/sedatif), rhabdomyolisis dengan gagal ginjal (stimulan/imobilisasi lama), hipertermia maligna, aritmia, gangguan elektrolit berat, ensefalopati Wernicke (triad lengkap hanya 10%), cedera traumatis. Intoksikasi stimulan berat berisiko infark miokard, stroke perdarahan, status epileptikus.

Komplikasi jangka panjang: defisit kognitif persisten, korsakoff syndrome (amnesia anterograd dengan konfabulasi), gangguan penggunaan zat kronis, PTSD pascaepisode. Kekambuhan withdrawal tanpa pencegahan mencapai 60-80% dalam 6 bulan.

Prognosis dengan tatalaksana adekuat: mortalitas DT <1%, resolusi 3-7 hari; intoksikasi opioid dengan nalokson prognosis baik tanpa cedera hipoksik. Prognosis jangka panjang bergantung abstinensia dan rehabilitasi.

Pencegahan primer 3A: skrining rutin (AUDIT-C/CAGE), profilaksis withdrawal pada rawat inap (menghindari BDE: Benzodiazepine-Delirium-Elektrolit gap), edukasi pasien, suplementasi tiamin, dan rujukan dini ke SpKJ untuk evaluasi gangguan penggunaan zat. Populasi khusus: usia lanjut (presentasi hipoaktif, rentan benzodiazepin), kehamilan (risiko tinggi ibu-janin), komorbid hati/ginjal/jantung (penyesuaian dosis), polizat (presentasi atipikal, toksikologi lengkap).

Dokter 3A berperan krusial dalam identifikasi dini, stabilisasi, dan rujukan tepat waktu.

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

3.2 Studi Kasus dan Pendalaman Klinis

Kasus 1 — DT Klasik: Tn. A, 48 tahun, pecandu alkohol 20 tahun (1-2 botol oplosan/hari), berhenti 3 hari. TD 165/95, nadi 120, suhu 38,5°C, tremor, halusinasi visual (tikus), disorientasi, CIWA-Ar 22. Diagnosis: delirium tremens. Tatalaksana: rawat ICU, diazepam 20 mg IV loading lalu 10 mg IV tiap 6 jam, tiamin 100 mg IV tiap 8 jam, koreksi elektrolit. Rujuk SpKJ untuk evaluasi gangguan penggunaan alkohol.

Kasus 2 — Intoksikasi Opioid: Nn. B, 22 tahun, GCS 6, pupil pin-point, RR 6x/menit, SpO2 78%. Tatalaksana: O2, nalokson 0,4 mg IV (dosis awal depresi napas), sadar dalam 2 menit, RR 16, SpO2 96%. Observasi 6 jam, skrining HIV/hepatitis, rujuk SpKJ.

Kasus 3 — Stimulan Komplikasi: Tn. C, 25 tahun, sabu-sabu dosis besar, kejang, suhu 39,8°C, TD 180/110, CK 5000, kreatinin meningkat. Diagnosis: intoksikasi metamfetamin dengan rhabdomyolisis dan gagal ginjal akut. Tatalaksana: pendinginan aktif, benzodiazepin IV, hidrasi agresif, alkalinisasi urin, rawat ICU, konsultasi SpPD dan SpKJ.

Pelajaran kunci: anamnesis zat harus aktif, toksikologi rutin pada penurunan kesadaran tanpa sebab jelas, tatalaksana spesifik tiap zat, deteksi dini komplikasi multi-organ, rujukan SpKJ integral bukan opsional.

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

Daftar Pustaka / Referensi

1. Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia (PDSKJI). Panduan Praktik Klinis Gangguan Penggunaan Zat. PDSKJI (2020).
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR). American Psychiatric Association Publishing (2022).
3. World Health Organization. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics: Mental and Behavioural Disorders. WHO (2019).
4. Kaplan HI, Sadock BJ. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry. Wolters Kluwer (2021).
5. Maslim R. Buku Saku Diagnosis Gangguan Jiwa: Rujukan Ringkas PPDGJ-III dan DSM-5. PT Nuh Jaya (2018).
6. Wong A, Benedict NJ, Kane SL. Sedative-Hypnotic and Alcohol Withdrawal: A Review. Critical Care Nursing Quarterly (2018).
7. Schuckit MA. Recognition and Management of Withdrawal Delirium (Delirium Tremens). New England Journal of Medicine (2017).
8. Hecksel KA, Bostwick JM, Jaeger TM, Cha SS. Inappropriate Use of Antipsychotics in Patients with Alcohol Withdrawal. Mayo Clinic Proceedings (2020).
9. Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018. Kemenkes RI (2018).
10. Kementerian Kesehatan RI. Standar Kompetensi Dokter Indonesia (SKDI). Kemenkes RI (2019).

Disclaimer / Pernyataan Penting

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