

Gangguan Campuran Cemas-Depresi (Mixed Anxiety-Depressive Disorder)

Psikiatri • SKDI 3A

Course SKDI level 3A tentang gangguan campuran cemas-depresi: mulai dari pengenalan gangguan, kriteria diagnosis ICD-10/PPDGJ-III, manifestasi klinis, tatalaksana farmakologi dan non-farmakologi, hingga tata laksana komorbid dan indikasi rujukan.

Modul 1: Modul 1: Dasar-Dasar Gangguan Campuran Cemas-Depresi

1.1 Pengertian dan Epidemiologi

Gangguan campuran cemas-depresi (Mixed Anxiety and Depressive Disorder, F41.2 ICD-10/PPDGJ-III) adalah kategori diagnostik untuk gejala kecemasan dan depresi yang hadir bersamaan namun tidak memenuhi kriteria penuh salah satu sindrom. Intensitas gejala berada di bawah ambang diagnostik independen, namun kombinasi cukup berat mengganggu fungsi sosial, pekerjaan, dan kualitas hidup. Kriteria operasional mensyaratkan gejala depresi ringan dan ansietas minimal dua minggu, tanpa pernah memenuhi kriteria depresi mayor atau gangguan panik/ansietas menyeluruh terpisah.

Prevalensi di populasi umum 4-7% per tahun. Perempuan hampir dua kali lebih sering dibanding laki-laki, terutama usia 25-44 tahun. Di layanan primer Indonesia, banyak pasien datang dengan keluhan somatik seperti nyeri kepala, palpitasi, atau gangguan gastrointestinal yang merupakan manifestasi campuran ansietas-depresi. Faktor sosiodemografis (status ekonomi rendah, stresor pekerjaan, konflik rumah tangga) dan penyakit kronis (diabetes, hipertensi, nyeri kronis) berperan sebagai pemicu, sehingga skrining rutin penting.

Penting membedakan gangguan campuran dari komorbid ganda. Pada campuran tidak ada sindrom dominan, sedangkan pada komorbid masing-masing memenuhi kriteria lengkap. Pemahaman nosologi ini krusial agar dokter layanan primer tidak salah mendiagnosis.

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

1.2 Etiologi, Faktor Risiko, dan Patofisiologi

Etiologi gangguan campuran cemas-depresi bersifat multifaktorial. Dari aspek biologis, disregulasi neurotransmitter monoaminergik (serotonin, norepinefrin, dopamin) merupakan mekanisme inti serupa dengan depresi dan ansietas mayor. Hiperaktivitas aksis HPA meningkatkan kortisol kronis yang memengaruhi reseptivitas neurotransmitter di korteks prefrontal, amigdala, dan hipokampus. Riwayat keluarga gangguan mood atau ansietas meningkatkan kerentanan genetik manifestasi tumpang tindih.

Faktor psikososial meliputi kehilangan orang terdekat, perceraian, masalah finansial, tekanan pekerjaan, kekerasan rumah tangga. Kepribadian neurotisisme tinggi, harga diri rendah, dan koping adaptif kurang menjadi predisposisi. Kondisi medis kronis (nyeri kronis, IBS, asma, hipertiroid) berperan sebagai faktor presipitasi.

Patofisiologi mengikuti model diathesis-stress. Stresor mengaktifkan sistem neurobiologis

pada individu rentan, menghasilkan gejala pada dimensi afektif, perilaku, dan somatik. Amigdala hipersensitif memunculkan persepsi ancaman berlebihan, korteks prefrontal hipoaktif menurunkan regulasi kognitif. Stresor berulang menurunkan BDNF, memengaruhi plastisitas neuron hipokampus, dan memperpetuasi siklus cemas-depresi.

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

1.3 Penegakan Diagnosis

Penegakan diagnosis mengikuti kriteria PPDGJ-III (F41.2): gejala depresi ringan dan ansietas minimal dua minggu, tanpa memenuhi kriteria penuh episode depresi, gangguan ansietas menyeluruh, atau gangguan panik terpisah. Anamnesis komprehensif membedakan campuran (subthreshold) dari komorbid (dua diagnosis lengkap). Dokter menanyakan gejala inti kedua spektrum secara sistematis.

Keluhan lazim: perasaan cemas, khawatir berlebihan, sulit konsentrasi, mudah tersinggung, kelelahan, gangguan tidur, perasaan sedih ringan, kehilangan minat ringan. Gejala somatik (nyeri kepala, palpitasi, sesak napas, parestesia, keluhan gastrointestinal) sering dijumpai karena sumbu brain-gut dan regulasi otonom terpengaruh.

Pemeriksaan fisik menyingkirkan penyebab organik: tanda vital, tiroid, neurologis dasar. Pemeriksaan penunjang di layanan primer: darah perifer lengkap, glukosa darah, fungsi tiroid (TSH, T4 bebas), elektrolit, EKG bila keluhan kardiorespiratorik. Skrining dengan HADS, HARS, atau PHQ-9 membantu objektifikasi gejala. Diagnosis banding: depresi mayor dengan ansietas komorbid, gangguan ansietas menyeluruh, gangguan panik, gangguan penyesuaian, penyebab organik. Evaluasi risiko bunuh diri dilakukan pada semua pasien.

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

Modul 2: Modul 2: Tatalaksana Komprehensif

2.1 Tatalaksana Non-Farmakologi

Pendekatan non-farmakologi merupakan lini pertama pada gangguan campuran cemas-depresi. Intervensi psikososial ber bukti kuat: cognitive behavioral therapy (CBT), interpersonal therapy (IPT), dan mindfulness-based stress reduction (MBSR). CBT membantu pasien mengenali distorsi kognitif seperti catastrophizing dan overgeneralization, lalu melatih restrukturisasi kognitif. Brief CBT (4-6 sesi) terbukti efektif dan feasible untuk dokter umum di layanan primer.

Edukasi pasien dan keluarga fundamental: menjelaskan sifat gangguan dengan bahasa mudah dipahami, bahwa gejala adalah kondisi medis bukan kelemahan karakter, prognosis umumnya baik. Penjelasan durasi pemulihan dan pentingnya kepatuhan meningkatkan motivasi.

Psikoedukasi sleep hygiene penting karena gangguan tidur memperparah gejala. Intervensi: jadwal bangun-tidur konsisten, menghindari kafein setelah 14.00, membatasi gadget, lingkungan kamar nyaman. Aktivitas fisik minimal 150 menit/minggu intensitas sedang terbukti meningkatkan endorfin dan memperbaiki tidur.

Teknik relaksasi (pernapasan diafragma 4-7-8, progressive muscle relaxation, grounding 5-4-3-2-1) diajarkan untuk manajemen gejala akut. Penguatan jejaring sosial mencegah kekambuhan dan mempertahankan fungsi optimal.

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

2.2 Tatalaksana Farmakologi

Tatalaksana farmakologi bertujuan meredakan gejala dengan agen aktivitas ganda pada spektrum depresi-ansietas. SSRI merupakan lini pertama: sertraline (awal 25-50 mg/hari, target 50-150 mg/hari), escitalopram (10-20 mg/hari), paroxetine (10-40 mg/hari). Edukasi: efek optimal setelah 2-4 minggu, gejala saluran cerna biasanya sementara.

SNRI juga lini pertama atau kedua: venlafaxine (mulai 37.5 mg/hari, titrasi 75-225 mg/hari), duloxetine (30-60 mg/hari). SNRI efektif terutama bila ada keluhan somatik nyeri seperti tension headache atau fibromyalgia.

Pada ansietas sangat dominan, penambahan short-term benzodiazepine dosis rendah (lorazepam 0.5-1 mg/hari atau diazepam 2-5 mg/hari) dapat dipertimbangkan. Penggunaan dibatasi maksimal 2-4 minggu untuk mencegah ketergantungan, tidak direkomendasikan pada riwayat penyalahgunaan zat.

Buspirone (agonis parsial 5-HT_{1A}) alternatif jangka menengah tanpa sedasi berat atau ketergantungan. TCA seperti amitriptyline (10-25 mg/hari) kadang digunakan, namun hati-hati pada layanan primer. Pemantauan berkala: 1-2 minggu pertama, kemudian 2-4 minggu sampai dosis optimal. Pada usia lanjut, hamil/menyusui, atau komorbid medis, dosis dimulai separuh dewasa dengan titrasi lambat. Tapering off dipertimbangkan setelah remisi stabil 6-12 bulan.

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

2.3 Tatalaksana Komorbid dan Kondisi Khusus

Pasien gangguan campuran cemas-depresi sering memiliki komorbiditas yang perlu ditangani simultan. Komorbid medis lazim: hipertensi, diabetes tipe 2, asma, sindrom iritasi usus besar, nyeri kronis. SNRI seperti duloxetine menjadi pilihan ganda karena efektif untuk gejala depresi-ansietas dan indikasi nyeri kronis. Pada gangguan tiroid, optimalisasi terapi tiroid dilakukan sebelum menangani gejala mood.

Komorbid psikiatri yang perlu skrining: gangguan penyalahgunaan alkohol/zat, gangguan kepribadian, PTSD. Khusus alkohol, perlu dinilai apakah gejala cemas-depresi konsekuensi intoksikasi/withdrawal atau gangguan primer.

Populasi khusus memerlukan perhatian. Wanita hamil/menyusui: pendekatan non-farmakologi (CBT) prioritas utama; bila obat diperlukan, sertraline pilihan dengan data keamanan relatif terbaik, diskusi mendalam bersama psikiater dan dokter kandungan. Pada remaja, fluoxetine direkomendasikan kebanyakan pedoman. Usia lanjut: dosis lebih rendah, pemantauan efek samping metabolik dan jatuh lebih ketat.

Kehamilan remaja, riwayat trauma masa kecil, atau sosioekonomi tidak stabil memperberat prognosis dan memerlukan koordinasi dengan psikolog klinis, pekerja sosial medis, dan tim psikiatri.

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

Modul 3: Modul 3: Pendalaman Klinis dan Rujukan

3.1 Kasus Klinis dan Pendekatan Praktis

Tiga skenario kasus lazim di layanan primer untuk melatih pendekatan diagnosis dan tatalaksana.

Kasus 1. Perempuan 32 tahun dengan susah tidur, mudah lelah, tidak bisa konsentrasi sejak 3 bulan setelah kehilangan pekerjaan. Tidak ada pikiran bunuh diri. Sering sedih dan menangis tanpa sebab, masih dapat menikmati aktivitas apabila diajak. Khawatir berlebihan tentang finansial dan karier. Pemeriksaan fisik dan laboratorium normal. Pendekatan: diagnosis gangguan campuran cemas-depresi, inisiasi brief CBT dan sertraline 25 mg/hari titrasi ke 50 mg/hari, follow-up dua minggu.

Kasus 2. Laki-laki 45 tahun dengan diabetes tipe 2, keluhan pusing, sesak napas ringan, khawatir berlebihan tentang kesehatan. Tidak ada harapan terhadap masa depan namun masih bekerja. Nafsu makan menurun. Pendekatan: evaluasi hipoglikemia (HbA1c), skrining HADS, inisiasi non-farmakologi, evaluasi ulang 2-4 minggu.

Kasus 3. Remaja perempuan 17 tahun dengan nilai akademik menurun, menarik diri, tidak bisa tidur karena pikiran ujian. Cemas berlebihan, murung. Pendekatan: skrining komprehensif, libatkan orang tua dan konselor sekolah, pertimbangkan rujukan psikiater anak-remaja.

Tanda bahaya: pikiran bunuh diri, gejala psikotik, perburukan fungsi signifikan, kegagalan respons 4-6 minggu. Rujukan segera bila ditemukan.

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

3.2 Komplikasi, Prognosis, dan Indikasi Rujukan

Gangguan campuran cemas-depresi yang tidak ditangani adekuat berpotensi menimbulkan komplikasi: perburukan menjadi episode depresi mayor atau gangguan ansietas menyeluruh, peningkatan risiko bunuh diri, gangguan penyalahgunaan alkohol/zat sebagai self-medication, penurunan kualitas hidup. Dampak fungsional meluas ke permasalahan pekerjaan, konflik interpersonal, kesulitan mempertahankan peran sosial.

Pada komorbiditas medis, gangguan mood-ansietas persisten memperburuk prognosis penyakit fisik (peningkatan HbA1c, eksaserbasi asma, nyeri kronis). Sebaliknya, optimalisasi mood memperbaiki adherence terapi medis.

Prognosis gangguan campuran cemas-depresi umumnya baik. Sekitar 50-70% pasien mengalami perbaikan bermakna dalam 8-12 minggu terapi kombinasi. Kekambuhan terjadi

pada 30-40% kasus dalam dua tahun pertama bila faktor pencetus tidak ditangani.

Faktor prognosis buruk: keparahan tinggi, komorbiditas multipel, kepatuhan rendah, stresor persisten, riwayat keluarga. Prognosis baik: dukungan sosial kuat, akses kesehatan, koping adaptif.

Indikasi rujukan: kegagalan respons dua kali percobaan farmakologi lini pertama, curiga gangguan mayor lain, pikiran bunuh diri/ psikotik, komorbid penyalahgunaan zat, kehamilan/menyusui, onset kurang dari 18 atau lebih dari 65 tahun, kebutuhan psikoterapi lanjutan, atau diagnosis tidak pasti dengan kompleksitas melebihi kapasitas layanan primer.

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

Daftar Pustaka / Referensi

1. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders (PPDGJ-III). WHO (1993).
2. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Jiwa (PNPK Gangguan Depresi dan Kecemasan). Kemenkes RI (2018).
3. American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Treatment of Patients with Anxiety Disorders. APA (2020).
4. Kaplan HI, Sadock BJ. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. Wolters Kluwer (2015).
5. Maslim R. Diagnosis Gangguan Jiwa, Rujukan Ringkas PPDGJ-III. PT Nuh Jaya (2018).
6. Hettema JM, Prescott CA, Myers JM, et al.. The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders. JAMA Psychiatry (2016).
7. Bandelow B, Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. Dialogues in Clinical Neuroscience (2015).
8. World Health Organization. Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates. WHO (2017).

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.