

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Febris/ Demam

1. Definisi Febris/ demam

Demam adalah suatu keadaan suhu tubuh diatas normal akibat peningkatan pusat pengatur suhu di hipotalamus. Sebagian besar demam pada anak akibat dari perubahan pada pusat panas (termoregulasi) di hipotalamus. Penyakit-penyakit yang ditandai adanya demam dapat menyerang sistem tubuh. Selain itu demam juga berperan dalam meningkatkan perkembangan imunitas spesifik dan nonspesifik dalam membantu pemulihan atau pertahanan terhadap infeksi Yuslina *et al.*, (2018).

Demam pada anak dibutuhkan perlakuan dan penanganan tersendiri yang berbeda bila dibandingkan dengan orang dewasa. Hal ini dikarenakan, apabila tindakan dalam mengatasi demam tidak tepat dan lambat maka akan mengakibatkan pertumbuhan dan perkembangan anak terganggu. Demam dapat membahayakan keselamatan anak jika tidak ditangani dengan cepat dan tepat akan menimbulkan komplikasi lain seperti, hipertermi, kejang dan penurunan kesadaran Yuslina *et al.*, (2018).

2. Etiologi

Menurut Ismoedijanto, (2016) demam merupakan akibat kenaikan *set point* (oleh sebab infeksi) atau oleh adanya ketidak seimbangan antara produksi panas dan pengeluarannya. Demam pada infeksi terjadi akibat mikro organisme merangsang makrofag atau PMN membentuk PE (faktor pirogen endogenik) seperti IL-1, IL-6, TNF (*tumour necrosis factor*), dan IFN (*interferon*). Zat ini bekerja pada hipotalamus dengan bantuan enzim *cyclooxygenase* pembentuk prostaglandin. Prostaglandin-lah yang meningkatkan *set point* hipotalamus.

Pada keadaan lain, misalnya pada tumor, penyakit darah dan keganasan, penyakit kolagen, penyakit metabolik, sumber pelepasan PE bukan dari PMN tapi dari tempat lain. Kemampuan anak untuk beraksi terhadap infeksi dengan timbulnya manifestasi klinis demam sangat tergantung pada umur. Semakin muda usia bayi, semakin kecil kemampuan untuk merubah *set-point* dan memproduksi panas. Bayi kecil sering terkena infeksi berat tanpa disertai dengan gejala demam.

Demam di tandai dengan meningkatnya suhu di atas ambang normal. Peningkatan suhu tubuh dapat di golongan menjadi dua, yaitu peningkatan

suhu yang tergolong normal (bersifat fisiologis) dan peningkatan suhu yang abnormal (patologis). Peningkatan suhu tubuh dalam keadaan normal, misalnya peningkatan suhu setelah anak beraktivitas, setelah mandi air panas, anak menangis, setelah makan, anak yang kurang minum atau cemas. Peningkatan suhu yang abnormal misalnya akibat penyakit. Beragam penyakit memang biasanya di mulai dengan manifestasi berupa demam. Untuk mengatasi ketidaknyamanan yang di akibatkannya, di lakukan berbagai cara mulai dari sederhana sampai harus ke pelayanan kesehatan Kejang *et al.*, (2017).

4. Faktor Resiko

Resiko demam diatas 41°C dapat menyebabkan hiperpireksia yang sangat berbahaya karena dapat menyebabkan berbagai perubahan metabolisme, fisiologi, dan akhirnya berdampak pada kerusakan susunan saraf pusat. Pada awalnya anak tampak menjadi gelisah disertai nyeri kepala, pusing, kejang, serta akhirnya tidak sadar. Keadaan koma terjadi bila suhu >43°C dan kematian terjadi dalam beberapa jam bila suhu 43°C sampai 45°C Efendi, (2020).

5. Patofisiologi

Demam terjadi bila berbagai proses infeksi dan non infeksi berinteraksi dengan mekanisme pertahanan hospes. Saat mekanisme ini berlangsung bakteri atau pecahan jaringan akan difagositosis oleh leukosit, makrofag, serta limfosit pembunuh yang memiliki granula dalam ukuran besar. Seluruh sel ini kemudian mencerna hasil pemecahan bakteri, dan melepaskan zat interleukin ke dalam cairan tubuh (zat pirogen leukosit/pirogen endogen) Wati, (2020).

Pada saat interleukin-1 sudah sampai ke hipotalamus akan menimbulkan demam dengan cara meningkatkan temperatur tubuh dalam waktu 8-10 menit. Interleukin-1 juga memiliki kemampuan untuk menginduksi pembentukan prostaglandin ataupun zat yang memiliki kesamaan dengan zat ini, kemudian bekerja dibagian hipotalamus untuk membangkitkan reaksi demam.

Kekurang cairan dan elektrolit dapat mengakibatkan demam, karna cairan dan elektrolit ini mempengaruhi keseimbangan termoregulasi di hipotalamus anterior. Jadi apabila terjadi dehidrasi atau kekurangan cairan dan elektrolit maka keseimbangan termoregulasi dihipotalamus anterior mengalami ganggu Wati, (2020).

6. Komplikasi

Menurut Ii, (2017) komplikasi dari demam adalah:

- Dehidrasi : demam meningkatkan penguapan cairan tubuh
- Kejang demam : jarang sekali terjadi (1 dari 30 anak demam). Sering terjadi pada anak usia 6 bulan sampai 5 tahun. Serangan dalam 24 jam pertama demam dan umumnya sebentar, tidak berulang. Kejang demam ini juga tidak membahayakan otak.

7. Tata Laksana Diet

- **Syarat**

- Energi tinggi untuk memenuhi peningkatan kebutuhan pasien, di tentukan dengan memperhitungkan kebutuhan untuk metabolisme basal sebesar 80-90 kkal/kg berat badan
- Protein tinggi , yaitu 20 % - 25 % dari kebutuhan energi total
- Lemak cukup, yaitu 20 – 25 % dari kebutuhan energi total
- Karbohidrat cukup, yaitu 60 – 65 % dari kebutuhan energi total
- Cukup vitamin dan mineral Makanan diberikan dalam bentuk mudah cerna (sesuai daya terima pasien)

- **Prinsip**

- 1) Energi tinggi
- 2) Protein tinggi
- 3) Lemak cukup
- 4) Karbohidrat cukup
- 5) Karbohidrat cukup
- 6) Vitamin dan mineral cukup

- **Bahan makanan yang dianjurkan :**

- 1) Sumber karbohidrat :

Nasi, roti , mie, makaroni, ubi, olahan tepung-tepungan (cake, tarcis, pudding)

- 2) Sumber Protein :

Daging sapi, ayam, ikan, telur, susu dan hasil olahan (yoghurt, keju, es krim)

- 3) Sumber protein nabati :

Semua jenis kacang-kacangan seperti tahu dan tempe

4) Sayuran:

Semua jenis sayuran terutama bayam, buncis, kacang panjang, labu siam dn wortel (di rebus, di kukus dan di tumis)

5) Buah-buahan :

Semua jenis buah-buahan dan jus buah.

- **Bahan makanan yang dihindari :**

1) Sumber Protein :

Dimasak dengan banyak minyak atau santan kental

2) Sayuran

Dimasak dengan banyak minyak atau santan kental

3) Lemak :

Santan kental

4) Minuman

Minuman Soda dan Kopi

B. Encephalophyty

1. Definisi

Ensefalopati adalah suatu keadaan disfungsi otak yang ditimbulkan oleh berbagai faktor penyebab antara lain gangguan vaskuler, metabolik, toksik, iskemia hipoksik dan lain-lain serta dapat disebabkan penyakit yang berat dan berkelanjutan atau suatu infeksi. Istilah ensefalopati menggambarkan gangguan otak difus, paling kurang dua dari gejala yaitu penurunan kesadaran, perubahan kognisi dan kepribadian, serta kejang. Derajat beratnya ensefalopati bervariasi mulai dari perubahan status mental ringan ke status mental yang lebih berat sampai koma dalam. Ensefalopati dapat terjadi pada semua umur dan kelihatannya tidak ada predileksi menurut jenis kelamin dan ras (Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, 2017)

Sepsis associated encephalopathy (SAE) merupakan suatu sindrom gejala yang terdiri atas gangguan fungsi otak yang menyeluruh/difus yang terjadi dalam hubungannya dengan infeksi tetapi terbukti tidak ada infeksi langsung pada SSP baik secara klinis maupun laboratoris Sutriani Mahalini, (2011).

2. Etiologi

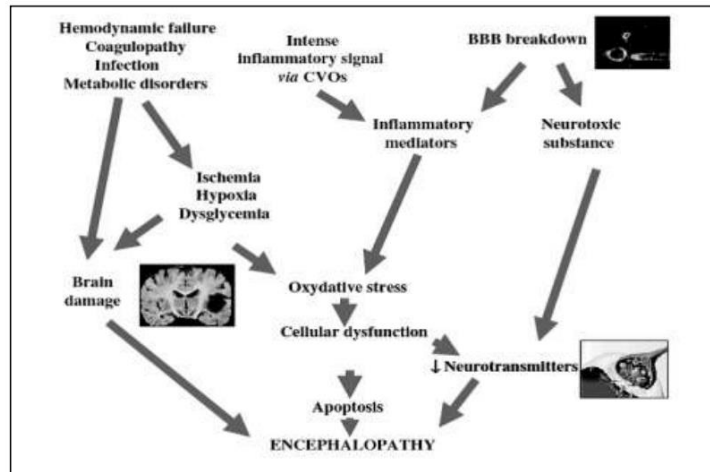
Etiologi ensefalopati pada sepsis masih belum sepenuhnya diketahui. SAE merupakan sekumpulan gejala ensefalopati pada penderita sepsis, yang penyebabnya tidak dapat dijelaskan hanya sebagai akibat disfungsi organ paru, hepar, ginjal maupun jantung, tetapi pada penderita ditemukan adanya bukti infeksi atau inflamasi ekstrakranial. Pada awalnya ensefalopati pada sepsis didefinisikan sebagai gangguan fungsi otak yang terjadi akibat adanya mikroorganisme dan toksinnya di dalam darah, namun definisi ini menjadi tidak akurat karena seringkali tidak ditemukan adanya mikroorganisme atau produknya di dalam darah pada penderita ensefalopati sepsis.

Patogenesis ensefalopati pada sepsis sepertinya multifaktor dan hipotesis-hipotesis yang mendukung untuk menjelaskan patogenesis ensefalopati pada sepsis belum konklusif. Ensefalopati pada sepsis nampaknya melibatkan kerusakan otak tingkat seluler, mitokondrial dan disfungsi endotel, gangguan neurotransmisi, maupun gangguan pengaturan homeostasis kalsium di dalam jaringan otak. SAE mungkin terjadi akibat mekanisme mediator inflamasi pada otak atau akibat respon sitotoksik pada sel sel otak terhadap mediator tersebut.

Patogenesis ensefalopati pada sepsis dari berbagai hasil penelitian dapat di rangkum pada gambar 1. Beberapa kemungkinan mekanisme yang mendasari terjadinya disfungsi otak pada sepsis dapat dirangkum sebagai berikut Sutriani Mahalini, (2011) :

- Infestasi langsung oleh organisme; dibuktikan dengan adanya mikroabses yang diffus pada penderita sepsis, juga pada pasien dimana isolasi kuman dalam darah negatif.
- Endotoksin dan toksin bakteri lainnya; toksin bakteri telah lama diketahui sebagai penyebab disfungsi otak, walaupun endotoksin tidak dapat melewati sawar darah otak.
- Disfungsi sawar darah otak (*blood brain barrier*); dalam keadaan sepsis, sawar darah otak mengalami kerusakan sehingga mudah dilalui oleh faktor faktor neurotoksik. Inflamasi berhubungan dengan peningkatan permeabilitas sawar darah otak terhadap sitokin dan ekspresi dari adhesion molecules.
- Beberapa neurotransmitter yang tampaknya berhubungan dengan SAE adalah: jalur kolinergik, dan ekspresi reseptor γ -aminobutyric acid, norepinefrin, serotonin dan dopamin. Ketidak seimbangan sistem noradrenergik dan serotoninergik diduga juga berperan model eksperimen sepsis.

- Sirkulasi abnormal dan metabolisme oksigen; gangguan serebrovaskuler dapat terjadi pada sepsis berat dan dihubungkan dengan penggunaan katekolamin eksogen. Pada penderita sepsis ensefalopati dan gagal multiorgan, menunjukkan Cerebral Blood Flow (CBF) dan kecepatan metabolisme oksigen otak lebih rendah sedangkan resistensi pembuluh darah otak meningkat secara bermakna dibandingkan dengan kontrol. Pada otopsi pasien syok sepsis yang meninggal ditemukan adanya iskemia otak sebagai akibat hipotensi dan rendahnya cardiac output.
- Sitokin dan inflamasi; Lesi yang tipikal ditemukan dari pasien dengan syok sepsis adalah multifocal necrotizing leukoencephalopathy yang diduga berhubungan dengan sitokin proinflamasi seperti TNF- α dan IL-6, IL-1 β dan yang mungkin terlibat dalam patogenesis sepsis ensefalopati. Selain sitokin, prostaglandin, nitric oxide (NO), dan berbagai mediator lain juga terlibat dalam respon otak terhadap sepsis meliputi chemokines, angiotensin II, endotelin 1, macrophage migrating inhibitory factor, platelet activating factor (PAF), superoxide radicals dan carbon monoxide (CO). Sitokin dan berbagai mediator proinflamasi lain menginduksi infiltrasi netrophil ke jaringan otak, menyebabkan gangguan fungsi sel neuron dan apoptosis sel neuron dan edema otak. Apoptosis merupakan program kematian sel yang diinduksi oleh TNF- α dari reseptor neuronal. Sel neuron, endotel kapiler pada otak juga mengalami hal yang sama akibat induksi oleh TNF- α dan sitokin yang lain.
- Homeostasis kalsium; peningkatan kadar kalsium intraseluler dihubungkan dengan sepsisinduced brain injury. Perubahan kadar kalsium berhubungan dengan iskemia dan terjadinya eksitasi asam amino atau efek langsung sitokin. Perubahan kadar kalsium dapat mempengaruhi kadar neurotransmitter dan mengganggu fungsi memori dan kognitif pada penderita sepsis.
- Gangguan metabolik; proteolisis otot pada sepsis dapat menghasilkan tumpukan asam amino yang mengandung sulfur dan asam amino aromatik. Kerusakan sawar darah otak memudahkan masuknya asam amino toksik ke otak.



Gambar 1. Mekanisme SAE dikutip dari Siami.

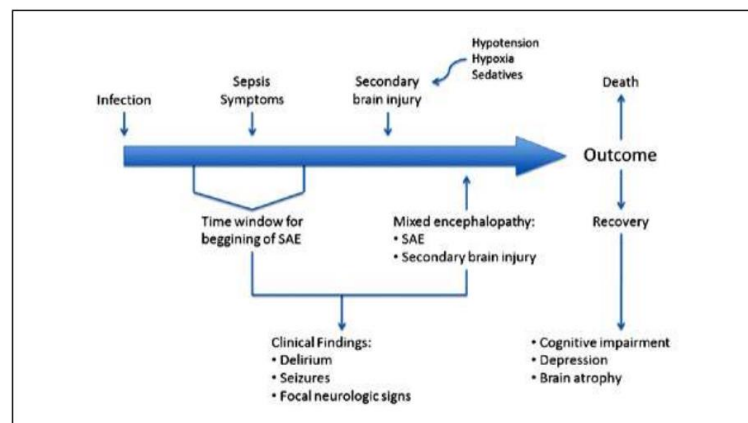
Pada SAE gambaran klinis yang tampak terdiri atas gambaran penyakit yang mendasari yaitu sepsis dan gambaran klinis ensefalopati. Gambaran sepsis dapat berupa SIRS, sepsis, sepsis berat, syok sepsis maupun gagal multi organ. SAE merupakan gambaran gangguan yang menyeluruh/diffus pada fungsi serebri. Disfungsi otak pada SAE dapat berupa deteorisasi fungsi kortikal yang cepat seperti disorientasi, delirium, confusion, gangguan kognitif, gangguan memori dan koma. Gejala ensefalopati pada sepsis bukan merupakan gejala yang terjadi akibat demam yang tinggi karena ensefalopati tidak membaik hanya dengan obat antipiretik. Berdasarkan perjalanan penyakit dan patofisiologi ensefalopati pada sepsis dapat diklasifikasikan menjadi 2 yaitu:

- a. *Early septic encephalopathy*: gejala ensefalopati yang timbul sebelum terjadinya gagal multi organ
- b. *Late septic encephalopathy* (ensefalopati yang timbul bersamaan dengan gagal multiorgan, hipotensi dan phenomena sistemik yang lainnya).

Konsep early dan late ini dibuat karena tidak semua ensefalopati pada sepsis dapat dijelaskan akibat adanya disfungsi hati atau ginjal, hipotensi ataupun hipoksia. Gambar 2 dikutip dari Zampiere menunjukkan perjalanan klinis SAE dari saat terjadi infeksi dengan gejala dari ringan sampai berat. Meskipun SAE dapat terjadi sebelum gejala sepsis muncul, namun diagnosis SAE sering terabaikan sampai muncul gejala ensefalopati campuran. Gambar ini juga menunjukkan outcome yang bervariasi dan berhubungan dengan derajat ensefalopati dan kejadian sebelum terjadi gangguan neurologi. Secara klinis SAE menunjukkan gambaran gejala ensefalopati yang pada prinsipnya terdiri atas:

- a. disfungsi otak menyeluruh atau multifokal,
- b. defisit neurologi tidak terlokalisasi: temuan gejala neurologis pada umumnya simetris; multifokal mioklonus, tremor,
- c. gangguan kesadaran/penurunan kesadaran: respon yang melambat, disorientasi, delirium, koma.
- d. gambaran lain yang dapat bervariasi yaitu hiperrefleksia, kejang umum atau fokal.

Pada sekitar 70% penderita dengan ensefalopati pada sepsis menunjukkan gejala berupa disfungsi saraf perifer yang disebut sebagai “ *critical illness polyneuropati*”. Gejala ini lebih lambat pulih dibandingkan gejala ensefalopati



Gambar 2. Perjalanan alamiah SAE.

Tidak ada tes untuk diagnosis SAE yang spesifik, bahkan dengan pemeriksaan histopatologi sekalipun tidak ada yang patognomonik untuk SAE. Oleh karena itu SAE merupakan diagnosis eksklusif, dalam arti harus dibuktikan baik secara klinis maupun laboratorium, tidak ada infeksi langsung pada SSP (seperti meningitis, abses intrakranial atau empyema), dibuktikan tidak ada trauma kepala, embolisme maupun reaksi/intoksikasi obat. Beberapa kondisi medis harus disingkirkan sebelum diagnosis SAE ditegakkan antara lain: penggunaan obat-obatan, infeksi SSP, gangguan elektrolit, kelainan SSP.

3. Faktor resiko

Menurut (Sutriani Mahalini, 2011) Faktor resiko pada anak yang mengalami *encephalopathy* salah satunya muncul pada gejala klinis anak, seperti beberapa gangguan neurologis yang timbul adalah:

- a. Kemunduran fungsi kognitif
- b. Penurunan tingkat kesadaran
- c. Terganggunya kemampuan berpikir abstrak
- d. Perubahan kepribadian atau perilaku
- e. Gangguan atensi
- f. Proses perkembangan yang mengalami regresi/stasi
- g. Adanya gejala spesifik yang terlokalisasi.

Namun, meskipun ensefalopati memiliki gejala yang beragam dan bervariasi, terdapat suatu gejala khas yang pasti terlihat pada penderita ensefalopati yaitu perubahan kondisi mental.

Beberapa kondisi berpengaruh terhadap timbulnya ensefalopati pada pasien gangguan hati akut maupun kronik, seperti keseimbangan nitrogen positif dalam tubuh (asupan protein yang tinggi, gangguan ginjal, perdarahan varises esofagus dan konstipasi), gangguan elektrolit dan asam basa (hiponatremia, hipokalemia, asidosis dan alkalosis), penggunaan obat-obatan (sedasi dan narkotika), infeksi (pneumonia, infeksi saluran kemih atau infeksi lain) dan lain-lain, seperti pembedahan dan alkohol. Faktor tersering yang mencetuskan ensefalopati pada sirosis hati adalah infeksi, dehidrasi dan perdarahan gastrointestinal berupa pecahnya varises esofagus.

4. Patofisiologi

Encephalopathy pada anak dapat disebabkan oleh beberapa hal, seperti Sae, (2011) :

- a. Agen infeksi (bakteri, virus, atau prion),
- b. Penyakit autoimun
- c. Trauma progresif atau kronis
- d. Kejang
- e. Paparan lama terhadap zat beracun (obat-obatan, radiasi, cat, bahan kimia industri, dan logam tertentu)
- f. Hipertensi
- g. Hipoksik-iskemik
- h. Perdarahan
- i. Keganasan
- j. Gangguan metabolisme

Ensefalopati sendiri merupakan suatu istilah deskriptif untuk menyatakan sindrom disfungsi otak secara global dengan diagnosis banding yang luas dan memiliki onset akut maupun subakut. Ensefalopati yang terjadi pada anak dapat menimbulkan gangguan perkembangan neurologis yang tentunya akan menimbulkan berbagai masalah dan gangguan selama masa pertumbuhan, perkembangan dan keberlangsungan hidupnya di masa mendatang. Meskipun kasus ensefalopati pada anak jarang ditemukan, namun memiliki arti yang penting karena berhubungan dengan morbiditas jangka panjang hingga kematian Putu Putri Sanjiwani *et al.*, (2021).

Gejala klinis yang timbul pada anak yang mengalami ensefalopati bergantung pada bagian otak yang mengalami masalah. Beberapa gangguan neurologis yang timbul adalah kemunduran fungsi kognitif, penurunan tingkat kesadaran, terganggunya kemampuan berpikir abstrak, perubahan kepribadian atau perilaku, gangguan atensi, proses perkembangan yang mengalami regresi/stasis dan adanya gejala spesifik yang terlokalisasi. Meskipun ensefalopati memiliki gejala yang beragam dan bervariasi, terdapat suatu gejala yang pasti terlihat pada penderita ensefalopati yaitu perubahan kondisi mental Putu Putri Sanjiwani *et al.*, (2021)

5. Komplikasi

Komplikasi dari ensefalopati menghasilkan defisit neurologi dari perdarahan dan stroke yang secara progresif menyebabkan kematian . Komplikasi dari hipertensi berupa Bagus & Putra, (2017):

- a. Koma
- b. Kematian
- c. Stroke
- d. Nephropathy
- e. Myocard infarction or ischemia
- f. Retinopathy
- g. Peripheral vascular disease

6. Tata Laksana Diet

- Syarat

- 1) Energi tinggi untuk memenuhi peningkatan kebutuhan pasien, di tentukan dengan memperhitungkan kebutuhan untuk metabolisme basal sebesar 80-90 kkal/kg berat badan

- 2) Protein tinggi, yaitu 20 – 25 % dari kebutuhan energi total (pemberian bertahap sesuai dengan kesadaran pasien)
- 3) Lemak cukup, yaitu 20 – 25 % dari kebutuhan energi total
- 4) Karbohidrat cukup, yaitu 60 – 65 % dari kebutuhan energi total
- 5) Tinggi vitamin dan mineral
- 6) Makanan tinggi antioksidan
- 7) Makanan diberikan dalam bentuk mudah cerna (sesuai daya terima pasien)

- **Prinsip**

- 1) Energi tinggi
- 2) Protein tinggi (bertahap)
- 3) Lemak cukup
- 4) Karbohidrat cukup
- 5) Karbohidrat cukup
- 6) Vitamin dan mineral cukup

- **Bahan makanan yang dianjurkan :**

- 1) Sumber karbohidrat :

Nasi, roti, mie, makaroni, ubi, olahan tepung-tepungan (cake, tarcis, pudding)

- 2) Sumber Protein :

Daging sapi, ayam, ikan, telur, susu dan hasil olahan (yoghurt, keju, es krim)

- 3) Sumber protein nabati :

Semua jenis kacang-kacangan seperti tahu dan tempe

- 4) Sayuran:

Semua jenis sayuran

- 5) Buah-buahan :

Semua jenis buah-buahan dan jus buah.

- **Bahan makanan yang dihindari :**

- 1) Sumber Protein :

Dimasak dengan banyak minyak atau santan kental

- 2) Sayuran

Dimasak dengan banyak minyak atau santan kental

- 3) Lemak :

Santan kental

- 4) Minuman

Minuman soda dan kopi

- 5) Makanan yang mengandung zat karsiogenik (penggunaan minyak berulang, makanan yang diawetkan, makanan yang dibakar , makanan instan)\

C. Meningitis

1. Definisi

Meningitis adalah suatu penyakit dikarenakan adanya peradangan atau infeksi pada sistem selaput pelindung otak dan sumsum tulang belakang, hal ini dapat terjadi juga karena berbagai bakteri, mikrobakteria, jamur dan virus. Meningitis merupakan salah satu masalah yang cukup serius yang membutuhkan cara akurat dan efisien dalam menegakkan diagnosis (Eka dkk,2017).

2. Etiologi

Menurut Widagdo, dkk (2013) meningitis dapat disebabkan berbagai macam organisme seperti *Haemophilus influenza*, *Neisseria meningitis* (meningitis (meningococcus), *Diplococcus pneumonia*, *Streptococcus group A*, *Pseudomonas*, *staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klabsiella*, *proteus*. Kondisi predisposisi yang paling sering ditemui pasien seperti : Fraktur tengkorak, infeksi, pembedahan otak atau spinal yang dimana kondisi tersebut dapat meningkatkan terjadinya meningitis. Penyebab terjadinya Meningitis sebagai berikut :

a. Meningitis bakteri

Organisme yang terdapat pada meningitis bakteri adalah *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumonia*, *Neisseria meningitis* dan *staphylococcus aureus* . Protein dalam bakteri tersebut seperti neutropil, monosit, limfosit dan lainnya dapat menjadi benda asing yang menimbulkan peradangan meningitis. Macam eksudat terdiri dari bakteri fibrin dan leukosit yang dibentuk di ruang subaraknoid. Penumpukan didalam cairan serebrospinal akan menyebabkan cairan menjadi kental sehingga dapat mengganggu aliran serebrospinal di sekitar otak dan medulla spinalis. Sebagian akan mengganggu absorpsi akibat granulasi arakhnoid dan dapat menimbulkan hidrosefalus. Penambahan eksudat di dalam ruang subaraknoid dapat menimbulkan peradangan lebih lanjut dan peningkatan tekanan intrakranial. Eksudat akan mengendap di otak dan saraf-saraf kranial dan spinal. Sel-sel meningeal akan menjadi edema, membran sel tidak dapat lebih panjang mengatur aliran cairan yang menuju atau keluar dari sel.

2. Meningitis virus

Tipe meningitis ini sering disebut sebagai aseptik meningitis. Meningitis ini terjadi sebagai akibat dari berbagai macam penyakit virus yang meliputi measles, mumps, herpes simplex dan herpes zoster. Pembentukan eskudat pada umumnya terjadi diatas korteks serebral, substansi putih dan meninges. Kerentanan jaringan otak terhadap berbagai macam virus tergantung pada tipe sel yang dipengaruhi. Virus herpes simplex merubah metabolisme sel, yang mana secara cepat menyebabkan perubahan produksi enzim atau neurotransmitter yang menyebabkan disfungsi dari sel dan kemungkinan kelainan neurologi.

Nurarif dan Kusuma (2016), mengatakan penyebab meningitis ada 2 yaitu:

- Pada orang dewasa, bakteri penyebab tersering adalah *Diplococcus pneumoniae* dan *Neisseria meningitidis*, stafilokokus, dan gram negative.
- Pada anak-anak bakteri tersering adalah *Hemophilus influenza*, *Neisseria meningitidis* dan *diplococcus pneumoniae*.

3. Faktor Resiko

Faktor resiko yang dapat meningkatkan resiko meningitis sebagai berikut (Hersi dkk, 2017) :

a. Usia

Bayi memiliki resiko tinggi terkena meningitis karena sistem imun masih imatur

b. Faktor Lingkungan

Faktor lingkungan seperti padat penduduk dan kumuh memiliki resiko rentan terkena meningitis juga lingkungan yang endemik bakteri tertentu

c. Kondisi medis tertentu

Adanya pengguna kortikosteroid jangka panjang, prosedur operasi tertentu seperti splenektomi, serta pasien kemoterapi memiliki risiko tinggi mengalami meningitis.

Pasien dengan riwayat endokarditis bakterial, penyalahgunaan alkohol, pasien dengan *ventriculoperitoneal shunt*, serta anemia sel sabit juga diketahui berisiko mengalami meningitis.

d. Riwayat Vaksinasi

Riwayat vaksinasi berpengaruh signifikan terhadap kekebalan tubuh seseorang dalam memerangi infeksi bakteri maupun virus. Pasien dengan tanpa riwayat vaksin atau riwayat vaksinasi tidak lengkap memiliki risiko lebih tinggi mengalami meningitis.

e. Status imun pasien

Pasien immunokompromais seperti pasien penerima transplantasi, pasien diabetes mellitus, penderita HIV, penderita fibrosis kista, dan kanker memiliki risiko meningitis yang lebih tinggi karena status imun yang lemah

4. Patofisiologi

Mikroorganisme dapat masuk ke dalam sistem saraf pusat melalui beberapa cara misalnya hematogen (paling banyak), trauma kepala yang dapat menembus pada CSF dan arena lingkungan. Invasi bakteri pada meningen mengakibatkan respon peradangan. Netropil bergerak ke ruang subaraknoid untuk memfagosit bakteri menghasilkan eksudat dalam ruang subaraknoid. Eksudat ini yang dapat menimbulkan bendungan pada ruang subaraknoid yang pada akhirnya dapat menimbulkan hidrozepalus. Eksudat yang terkumpul juga akan berpengaruh terhadap saraf-saraf kranial dan perifer. Makin bertambahnya eksudat dapat meningkatkan tekanan intracranial (Tarwoto, 2013).

Otak dan medulla spinalis dilindungi oleh lapis meninges: dura mater, araknoid dan piamater. CSF diproduksi di dalam fleksus koroid ventrikel yang mengalir melalui ruang subaraknoid di dalam system ventrikel dan sekitar otak dan medulla spinalis. CSF diabsorpsi melalui araknoid pada lapisan araknoid dari meninges.

Organisme penyebab meningitis masuk melalui sel darah merah pada blood brain barrier. Cara masuknya dapat terjadi akibat trauma penetrasi, prosedur pembedahan atau pecahnya abses serebral. Meningitis juga dapat terjadi bila adanya hubungan antara cairan serebrospinal dan dunia luar. Masuknya mikroorganisme menuju ke susunan saraf pusat melalui ruang subaraknoid dapat menimbulkan respon peradangan pada pia, araknoid, cairan serebrospinal dan ventrikel. Eksudat yang dihasilkan dapat menyebar melalui saraf kranial dan spinal sehingga menimbulkan masalah neurologi. Eksudat dapat menyumbat aliran normal cairan serebrospinal dan menimbulkan hidrozepalus (Widagdo, dkk, 2013).

5. Komplikasi

Menurut (Riyadi, dkk, 2009) komplikasi yang dapat muncul pada anak dengan meningitis antara lain, yaitu :

- a. Munculnya cairan pada lapisan subdural (efusi subdural). Cairan ini muncul karena adanya desakan pada intrakranial yang meningkat sehingga memungkinkan lolosnya cairan dari lapisan otak ke daerah subdural.
- b. Peradangan pada daerah ventrikuler otak (ventrikulitis). Abses pada meningen dapat sampai ke jaringan kranial lain baik melalui perembetan langsung maupun hematogen termasuk ke ventrikuler.
- c. Hidrosepalus. Peradangan pada meningen dapat merangsang kenaikan produksi Liquor Cerebro Spinal (LCS). Cairan LCS pada meningitis lebih kental sehingga memungkinkan terjadinya sumbatan pada saluran LCS yang menuju medulla spinalis. Cairan tersebut akhirnya banyak tertahan di intracranial.
- d. Abses otak. Abses otak terjadi apabila infeksi sudah menyebar ke otak karena meningitis tidak mendapat pengobatan dan penatalaksanaan yang tepat.
- e. Epilepsi.
- f. Retardasi mental. Retardasi mental kemungkinan terjadi karena meningitis yang sudah menyebar ke serebrum sehingga mengganggu gyrus otak anak sebagai tempat menyimpan memori.
- g. Serangan meningitis berulang. Kondisi ini terjadi karena pengobatan yang tidak tuntas atau mikroorganisme yang sudah resisten terhadap antibiotik yang digunakan untuk pengobatan.

6. Tata Laksana Diet

- Syarat

- 1) Energi sesuai kebutuhan
- 2) Protein cukup, yaitu 20 – 25% dari kebutuhan energi total
- 3) Lemak cukup, yaitu 20 – 25 % dari kebutuhan energi total
- 4) Karbohidrat cukup, yaitu 60 – 65 % dari kebutuhan energi total
- 5) Makanan diberikan dalam bentuk mudah cerna dan porsi kecil tapi sering

- Prinsip

- 1) Energi tinggi
- 2) Protein tinggi
- 3) Lemak cukup

4) Karbohidrat cukup

• **Bahan makanan yang dianjurkan :**

1) Sumber karbohidrat :

Nasi, jagung, kentang, sagu, bihun, mie dan roti

2) Sumber Protein :

Tinggi omega 3 asam lemak dapat mengurangi peradangan dan memperkuat sistem imun (ikan tuna, ikan salmon, daging, telur)

3) Sumber protein nabati :

Tahu tempe (kedelai, biji labu)

4) Sayuran:

Semua jenis sayuran

5) Buah-buahan :

Semua jenis buah-buahan dan jus buah.

- **Bahan makanan yang dihindari :**

1) Sumber Protein :

Dimasak dengan minyak terbuat dari kacang-kacangan Menggunakan bumbu yang tidak merangsang dan pedas

2) Sayuran

Menggunakan bumbu yang tidak merangsang dan pedas

3) Lemak :

Santan kental

4) Minuman

Minuman soda dan kopi