

SKRIPSI

**KARAKTERISTIK PAPILLEDEMA PADA PASIEN TUMOR
INTRAKRANIAL DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE
JANUARI 2018 – JUNI 2022**



OLEH :

Hani Septia Farahdella

C011191084

PEMBIMBING :

Dr.dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2022

**KARAKTERISTIK PAPILLEDEMA PADA PASIEN TUMOR
INTRAKRANIAL DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE
JANUARI 2018 – JUNI 2022**

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Hani Septia Farahdella

C011191084

Pembimbing :

Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2022

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di bagian Histologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

“Karakteristik Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2018 – Juni 2022”

Hari/tanggal : Rabu, 7 Desember 2022

Waktu : 14.00 WITA

Tempat : Online via Zoom Meeting

Makassar, 13 Desember 2022

Pembimbing,

Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)

NIP. 197003272002122002

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Hani Septia Farahdella
NIM : C011191084
Fakultas/Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Kedokteran
Judul Skripsi : Karakteristik Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2018 – Juni 2022

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K) (.....)

Penguji 1 : dr. Rahmawati Minhajat, Ph.D,
Sp.PD-KHOM., FINASIM (.....)

Penguji 2 : dr. Ahmad Ashraf Amalius,
Sp.M(K), M.Kes (.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 13 Desember 2022

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“Karakteristik Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial di RSUP DR. Wahidin

Sudirohusodo Periode Januari 2018 – Juni 2022”

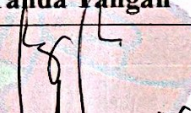

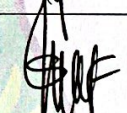
Disusun dan Diajukan Oleh :

Hani Septia Farahdella

C011191084

Menyetujui

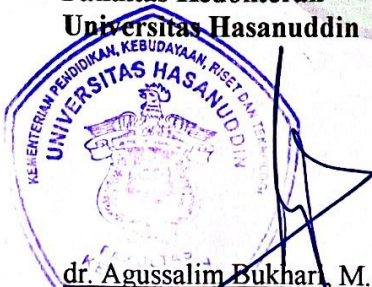
Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)	Pembimbing	
2	dr. Rahmawati Minhajat, Ph.D, Sp.PD-KHOM., FINASIM	Penguji 1	
3	dr. Ahmad Ashraf Amalius, Sp.M(K)., M.Kes	Penguji 2	

Mengetahui,

**Wakil Dekan
Bidang Akademik dan Kemahasiswaan
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin**

**Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin**



dr. Agussalim Bukhari, M. Clin. Med., Ph.D. Sp.GK(K)
NIP. 19700821 199903 1 001

dr. Ririn Nislawati, M. Kes., Sp. M
NIP. 19810118 200912 2 003



BAGIAN HISTOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR

2022

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK



Skripsi dengan Judul :

**“Karakteristik Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial di RSUP DR. Wahidin
Sudirohusodo Periode Januari 2018 – Juni 2022”**

Makassar, 13 Desember 2022

Pembimbing,

Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K)

NIP. 197003272002122002

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Hani Septia Farahdella

NIM : C011191084

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran

Jenjang : S1

Menyatakan dengan ini bahwa karya saya berjudul :

**“KARAKTERISTIK PAPILLEDEMA PADA PASIEN TUMOR
INTRAKRANIAL DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE
JANUARI 2018 – JUNI 2022”**

Adalah karya saya sendiri dan bukan merupakan pengambilan alih tulisan orang lain bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil saya sendiri.

Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 7 Desember 2022

Yang menyatakan,



Hani Septia Farahdella

NIM C011191084

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kita panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan rahmat dan anugerah-Nya kepada kita semua dengan segala keterbatasan yang penulis miliki, akhirnya penulis dapat menyelesaikan skripsi penelitian dengan judul “Karakteristik Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode Januari 2018 – Juni 2022” sebagai salah satu syarat pemenuhan tugas akhir Program Studi Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Pada kesempatan kali ini, penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada seluruh pihak yang telah membantu dan berpartisipasi dalam pembuatan skripsi ini:

1. Dr. dr. Batari Todja Umar, Sp.M(K) selaku dosen pembimbing akademik dan pembimbing skripsi yang telah meluangkan waktu, tenaga, dan pikirannya untuk memberikan bimbingan dan mengarahkan penulis dalam penyusunan skripsi ini sehingga skripsi ini dapat diselesaikan dengan baik.
2. Dr. Rahmawati Minhajat, Ph.D, Sp.PD-KHOM, FINASIM dan dr. Ahmad Ashraf Amalius, Sp.M(K), M.Kes selaku penguji yang telah memberikan saran, masukan, dan tanggapannya dalam penyusunan skripsi ini.
3. Bagian Rekam Medik RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo yang telah membantu dalam proses pengambilan data selama penelitian.
4. Kedua orang tua dan saudara - saudari penulis yang selalu memberikan dorongan, semangat, dan motivasi dalam penyelesaian skripsi ini dan

tak pernah berhenti mendoakan penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesama serta sukses di dunia maupun di akhirat meski terkadang penulis merasa lelah dan jenuh.

5. Teman-teman F1LAG9RIN yang senantiasa saling mengingatkan dan memberi motivasi dalam menyelesaikan skripsi ini.
6. Sahabat – sahabatku “Belajar Hoi” (Lala, Dyota, Afiffah, Ratu) dan Maximilian yang selalu membantu, menyemangati, menghibur, dan memberikan banyak cerita kepada penulis selama kuliah di masa pre-klinik.
7. Serta pihak-pihak lain yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah banyak terlibat dalam memberikan dukungan dan doa kepada penulis selama proses pengerjaan skripsi

Penulis menyadari dalam penulisan skripsi ini masih sangat banyak kekurangan dan kesalahan. Apabila nantinya terdapat kekurangan dan kesalahan dalam skripsi ini, penulis sangat berharap kepada seluruh pihak agar dapat memberikan kritik dan juga saran. Akhir kata, semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat serta bahan pembelajaran kepada kita semua.

Makassar, Desember 2022

Hani Septia Farahdella

ABSTRAK

Latar Belakang: Saraf optik memiliki peran dalam mentransmisikan informasi visual dan menjadi satu – satunya bagian dari sistem saraf pusat yang keluar dari kranium. Papilledema adalah pembengkakan saraf optik yang diakibatkan peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Massa intrakranial mampu menimbulkan TIK yang tinggi akibat cavum cranii merupakan ruangan yang terbatas. Penelitian oleh Crum et al dan Devananda et al menunjukkan insiden papilledema lebih sering terjadi pada perempuan terutama usia subur. Gejala dan tanda yang dirasakan penderita tergantung lokasi dan ukuran massa intrakranial.

Tujuan: Memperoleh informasi mengenai karakteristik papilledema pada pasien tumor intrakranial di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 – Juni 2022

Metode Penelitian: Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan desain penelitian deskriptif retrospektif untuk memberikan gambaran karakteristik papilledema pada pasien tumor intrakranial di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

Hasil Penelitian: Hasil penelitian ini didapatkan karakteristik papilledema pada pasien tumor intrakranial dengan jenis kelamin terbanyak adalah pasien perempuan 81.25%, rentang usia terbanyak 31 – 40 tahun sebanyak 31.25%, kategori IMT (Indeks Massa Tubuh) tertinggi IMT normal sebanyak 50%. Hipertensi grade 1 menjadi kategori hipertensi terbanyak yaitu 37.5%, defek lapang pandangan paling sering terjadi secara bilateral sebanyak 62.5%, lokasi massa intrakranial terbanyak terdapat di suprasellar yaitu 25%, dan ukuran massa intrakranial tertinggi dengan ukuran >3 cm sebanyak 68.75%.

Kesimpulan: Terdapat 16 pasien tumor intrakranial yang mengalami papilledema pada periode Januari 2018 – Juni 2022 dengan jenis kelamin tertinggi pada perempuan, kategori usia terbanyak pada usia dekade ke-3, kategori IMT pasien tersering pada IMT normal, kategori hipertensi tertinggi pada hipertensi grade 1, defek lapang pandang paling sering terjadi secara bilateral, suprasellar merupakan lokasi massa intrakranial terbanyak dan ukuran massa intrakranial terbanyak dengan ukuran >3cm.

Kata Kunci: *Papilledema, Tumor Intrakranial, Tumor Otak*

ABSTRACT

Background: The optic nerve has a role in transmitting visual information and is the only part of the central nervous system that exits the cranium. Papilledema is swelling of the optic nerve due to increased intracranial pressure (ICP). Intracranial masses could increase ICP because the cranial cavity is a limited space. Study by Crum et al and Devananda et al shows the incidence is more common in women particularly in childbearing age. The signs and symptoms depend on the location and size of the intracranial

Purpose: To gain information about the characteristics of papilledema patients with intracranial tumors at RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo for the period January 2018 – June 2022.

Method: This research is an observational study with a retrospective descriptive study design to provide an overview of the characteristics of papilledema patients with intracranial tumors at RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo

Result: This study shows the characteristics of papilledema in intracranial tumor patients according to the gender it was shown there are more females (81.25%) than males (18.75%), the most range of age were 31 – 40 years (31.25%), the highest category of BMI were normal BMI (50%), grade 1 hypertension was the highest category of hypertension (37.5%), visual field defects most commonly occur bilaterally (62.5%), most of the intracranial masses were located at suprasellar (25%), and the majority of intracranial masses size were >3 cm 68.75%.

Conclusions: There were 16 papilledema patients with intracranial tumor in the period January 2018 – June 2022 with most of the gender was female, the most category of age was in the 3rd decade, the most common BMI category were normal, the highest category of hypertension were grade 1 hypertension, field defects commonly occur bilaterally, suprasellar was the location of the most intracranial masses and mostly the size of the intracranial masses were >3 cm.

Keywords: Papilledema, Intracranial Tumor, Brain Tumor

DAFTAR ISI

PROPOSAL PENELITIAN	i
HALAMAN SAMPUL.....	ii
KATA PENGANTAR.....	iii
ABSTRABSTRAK.....	x
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL.....	xiv
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
1 BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
2 BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Nervus Optik	6
2.2 Cairan Serebrospinal (CSF) dan Tekanan Intrakranial	9
2.3 Papilledema	11
2.4 Tumor Intrakranial	14
3 BAB III KERANGKA KONSEPTUAL	36
3.1 Kerangka Teori	36
3.2 Kerangka Konsep.....	37
3.3 Definisi Operasional	37
4 BAB IV METODE PENELITIAN	38
4.1 Desain Penelitian	38
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian	38
4.2.1 Tempat Penelitian.....	38
4.2.2 Waktu Penelitian	38
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian	38
4.3.1 Populasi Penelitian	38

4.3.2	Sampel Penelitian	39
4.4	Kriteria Sampel Penelitian.....	39
4.4.1	Kriteria Inklusi.....	39
4.4.2	Kriteria Eksklusi.....	39
4.5	Manajemen Data	40
4.5.1	Pengambilan Data.....	40
4.5.2	Analisis Data	40
4.5.3	Penyajian Data.....	40
4.6	Etika Penelitian	40
5	BAB V HASIL PENELITIAN	48
5.1	Gambaran Umum Penelitian.....	48
5.2	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Jenis Kelamin	48
5.3	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Usia	49
5.4	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT).....	50
5.5	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Grade Tekanan Darah	50
5.6	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Defek Lapang Pandangan	51
5.7	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Lokasi Massa Intrakranial.....	51
5.8	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Ukuran Massa Intrakranial.....	52
6	BAB VI PEMBAHASAN.....	62
6.1	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Jenis Kelamin	62
6.2	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Usia	63
6.3	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT).....	64
6.4	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Tekanan Darah	65
6.5	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Defek Lapang Pandangan	67
6.6	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Lokasi Massa Intrakranial.....	68

6.7	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Ukuran Massa Intrakranial.....	69
7	BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	75
7.1	Kesimpulan.....	75
7.2	Saran	75
8	DAFTAR PUSTAKA.....	78
9	LAMPIRAN	86

DAFTAR TABEL

Table 5.1	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Jenis Kelamin.....	48
Table 5.2	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Jenis Usia	49
Table 5.3	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan IMT	50
Table 5.4	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Tekanan Darah	50
Table 5.5	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Defek Lapang Pandangan	51
Table 5.6	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Lokasi Massa Intrakranial.....	51
Table 5.7	Distribusi Papilledema pada Pasien Tumor Intrakranial Berdasarkan Ukuran Massa Intrakranial.....	52

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Anatomi Saraf Optik, skema pembagian 4 segmen saraf optik	6
-------------------	---	---

Gambar 2.2 Variasi rasio cup-to-disc normal. (A) Fundus normal pada mata kanan dewasa muda. Cawan fisiologis kecil dan dangkal, pantulan dari membran limitan interna terlihat jelas. (B) Fundus normal mata kanan memperlihatkan cawan fisiologis besar dan dalam.	7
Gambar 2.3 Struktur anatomi diskus optikus. (1) lapisan superfisial, (2) area prelaminar, (3) area laminar, (4) area retrolaminar.	8
Gambar 2.4 Panah menunjukkan arah aliran CSF dari pleksus koroid di ventrikel lateral hingga vili arachnoidalis ke dalam sinus dural.	10
Gambar 2.5 Penilaian skala papilledema menggunakan skala Frisen (skala 1-5). Karakteristik utama pada setiap skala diberi tanda (*).	13
Gambar 2.6 Tingkatan tumor intrakranial (skala I-IV) World Health Organization's (WHO) of Tumours of the Central Nervous System. Grading of selected CNS Tumours according to the 2016 CNS, WHO	16
Gambar 2.7 Klasifikasi tumor intrakranial World Health Organization's (WHO) of Tumours of the Central Nervous System. Grading of selected CNS Tumours according to the 2016 CNS, WHO	17

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Persetujuan Etik Penelitian	86
Lampiran 2 Surat Izin Penelitian	87

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Saraf optik adalah nervus kranial kedua (N. II) yang berperan dalam mentransmisikan informasi visual dan hanya memiliki saraf aferen (sensorik). Saraf optik dibentuk oleh konvergensi akson sel ganglion pada diskus optikus atau papilla. Karakteristik unik dari nervus optik adalah nervus optik satu-satunya bagian dari sistem saraf pusat (SSP) yang keluar dari kranium dan satu-satunya yang dapat divisualisasikan secara klinis (1).

Gangguan pada saraf optik disebut neuropati optik. Diagnosis ditegakkan berdasarkan dasar klinis. Anamnesis kepada pasien sering menunjukkan kemungkinan etiologi neuropati optik antara lain demyelinisasi, inflamasi, iskemik, traumatik, peningkatan tekanan intrakranial, toksik, dan herediter. Gejala klinis khas dari neuropati optik adalah defek lapang pandang, diskromatopsia, dan respon abnormal papila (2).

Papilledema merupakan pembengkakan diskus optik akibat peningkatan tekanan intrakranial atau hipertensi intrakranial. Kondisi yang menyebabkan tekanan intrakranial yang tinggi dan papilledema antara lain, tumor intrakranial, trauma kepala, perdarahan otak, hidrosefalus, meningitis, lesi sum-sum tulang belakang, anomali tengkorak, gangguan drainase sinus serebral, dan hipertensi intrakranial idiopatik . Papilledema sering terjadi secara bilateral dan simetris, tetapi mungkin terjadi secara unilateral atau asimetris (3).

Papilledema yang disebabkan oleh hipertensi intrakranial dapat terjadi pada usia berapa pun, jenis kelamin apa pun, dan kelompok ras atau etnis apa pun. Amerika Serikat memiliki insidensi papilledema yang diakibatkan oleh hipertensi intrakranial idiopatik sebesar 0,9 per 100.000 per tahun. Menurut Durcan dan kawan-kawan, insiden hipertensi intrakranial idiopatik 13 per 100.000 pada wanita obesitas berusia 20-44 tahun. (3).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Crum et al dengan periode pengambilan data Januari 1990 sampai Desember 2014 , terdapat 86 pasien yang terdiagnosis

papilledema, 68 (79%) pasien perempuan, 28 pasien dengan papilledema akibat hipertensi intrakranial dan 58 (67%) pasien dengan diagnosis hipertensi intrakranial idiopatik (IIH) yang memiliki median BMI lebih tinggi (37.5 [20.4-55.7] vs 26.9 [14.2-46.9]) (4).

Papilledema sering dihubungkan dengan tumor yang timbul di fossa posterior kranial, yang menyumbat aliran pada aqueductus sylvius dan yang paling sedikit disebabkan tumor hipofisis. Oleh karena itu, ICSOLs (*Intracranial Space-occupying Lesion*) dari serebelum, mesencephalon, regio parieto-okspital menimbulkan papilledema lebih cepat dibandingkan lesi massa di daerah lain (5).

Tanda peringatan dari tumor intrakranial yang memerlukan perhatian serius salah satunya adalah papilledema. Hal yang dapat menyebabkan tanda tersebut adalah cavum cranii yang mempunyai ruang yang terbatas. Ketika jaringan mengalami edem, jaringan tumbuh secara abnormal, atau cairan otak lebih banyak daripada biasanya, tekanan intrakranial naik dan dapat menyebabkan papilledema. Namun pada kasus kronis, mekanisme kompensasi mampu menghalangi perkembangan papilledema (3,6).

Pada tahun 2017, Y.Devanand et al melakukan penelitian manifestasi kelainan oftalmik pada 73 pasien dengan massa intrakranial didapatkan 41 (56,2%) pasien perempuan dan 32 (43,8%) pasien laki-laki, insiden tertinggi pada kelompok usia 36 – 45 tahun, ditemukan papilledema sebanyak 20 (27,4%) pasien, dan 5 (6,8%) pasien memiliki defek lapang pandang berupa hemianopsia bitemporal paling banyak ditemukan (7). Namun, pada hasil penelitian yang dilakukan oleh Hemanandini et al menunjukkan terdapat defek lapang pandang pada 32% kasus pembesaran titik buta yang paling umum (8).

Penelitian Robert D. Taylor et al memperlihatkan hasil pengukuran tekanan intrakranial dari 200 pasien, terdapat 100 pasien dengan sindrom hipertensi maligna disertai papilledema. Secara statistik, terdapat korelasi yang signifikan antara tekanan diastolik dan TIK, namun hal ini tidak cukup untuk mengindikasikan penyebab, karena terdapat pasien tanpa papilledema menunjukkan peningkatan TIK dan pasien dengan tekanan diastolik yang tinggi sering kali tidak disertai

papilledema. Berdasarkan pengamatan menggunakan indeks Ayala, TTIK pada hipertensi maligna disebabkan adanya distensi pembuluh darah otak (9).

Gambaran klinis umum papilledema adalah pasien datang dengan gejala umum dari peningkatan tekanan intrakranial seperti, sakit kepala, muntah proyektil, dan diplopia. Selain itu, gejala papilledema pada mata adalah pelebaran titik buta (*blind spot*), serangan penglihatan hitam sementara (*amourosis fugax*), penglihatan kabur, dan penyempitan lapang pandang. Gejala yang dirasakan pasien tumor intrakranial sangat bergantung pada lokasi dan ukuran tumor di dalam otak (5).

Pengobatan hipertensi intrakranial yang disebabkan oleh ICSOLs (*Intracranial Space-occupying Lesion*) biasanya dilakukan pembedahan. Pada hipertensi intrakranial yang bukan disebabkan oleh massa pada otak, pasien dilakukan skrining untuk mengetahui penyebab sekunder dari hipertensi intrakranial dan diobati sesuai dengan penyebabnya. Obat-obatan yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial harus dihentikan. Perjalanan papilledema adalah kronis dan prognosis visual akhir buruk (3,5).

Berdasarkan uraian di atas dan dikarenakan belum adanya data tentang karakteristik papilledema pada pasien tumor intrakranial di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo maka peneliti ingin mengetahui karakteristik papilledema pada pasien tumor intrakranial di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana karakteristik papilledema pada pasien tumor intrakranial pada kunjungan pertama berobat di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 – Juni 2022?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini dilakukan untuk mendapatkan data karakteristik papilledema pada pasien tumor intrakranial pada kunjungan pertama berobat di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo.

1.3.2 Tujuan Khusus

A. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita papilledema pada pasien tumor intrakranial berdasarkan jenis kelamin di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 – Juni 2022.

B. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita papilledema pada pasien tumor intrakranial berdasarkan usia di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 – Juni 2022.

C. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita papilledema pada pasien tumor intrakranial berdasarkan *Body Mass Index* (BMI) di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 – Juni 2022.

D. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita papilledema pada pasien tumor intrakranial berdasarkan tekanan darah di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 – Juni 2022.

E. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita papilledema pada pasien tumor intrakranial berdasarkan defek lapang pandangan di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 – Juni 2022.

F. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita papilledema pada pasien tumor intrakranial berdasarkan lokasi massa intrakranial di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 – Juni 2022.

G. Untuk mengetahui distribusi proporsi penderita papilledema pada pasien tumor intrakranial berdasarkan ukuran massa intrakranial di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 – Juni 2022.

1.4 Manfaat Penelitian

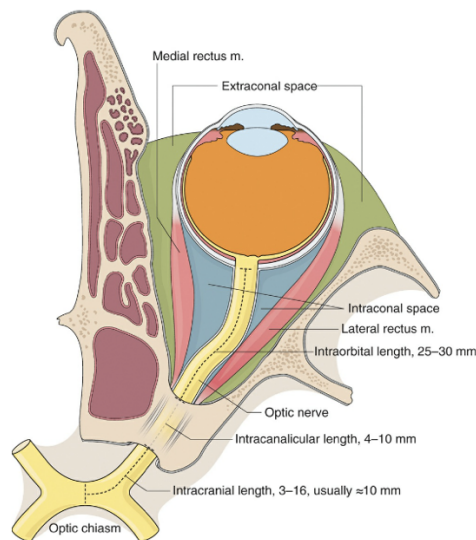
Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai karakteristik papilledema pada pasien tumor intrakranial untuk membuat kebijakan penatalaksanaan papilledema pada pasien tumor intrakranial yang lebih baik selanjutnya di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo dan diharapkan pula dapat memberikan kontribusi terhadap ilmu pengetahuan terkait bidang neuro-oftalmologi dan digunakan untuk penelitian selanjutnya terkait papilledema.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Nervus Optik

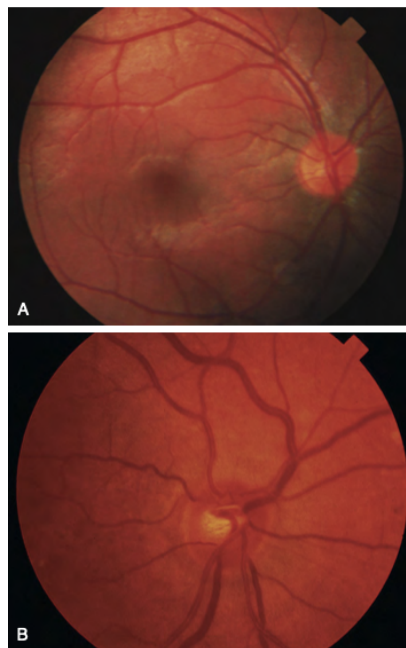
Nervus optik dibentuk oleh lebih dari 1 juta akson dari sel ganglion retina. Secara anatomis, nervus optik dimulai dari kepala saraf optik, namun secara fisiologis di dalam lapisan sel ganglion yang menutupi seluruh retina dan berlanjut ke kiasma optikus. Nervus optik dibagi menjadi 4 bagian utama, yaitu area intraokular (yang dimulai dari permukaan diskus optikus dan meliputi lapisan superfisial, area prelaminar, area laminar, dan area retrolaminar), area intraorbital (yang dimulai dari posterior bola mata ke kanalis optikus), area intrakanalikular (melalui kanalis optikus), dan area intrakranial (bagian yang keluar dari kanalis optikus hingga membentuk kiasma optikus) (Gambar 2.1) (1,10).



Gambar 2.1 Anatomi Saraf Optik, skema pembagian 4 segmen saraf optik

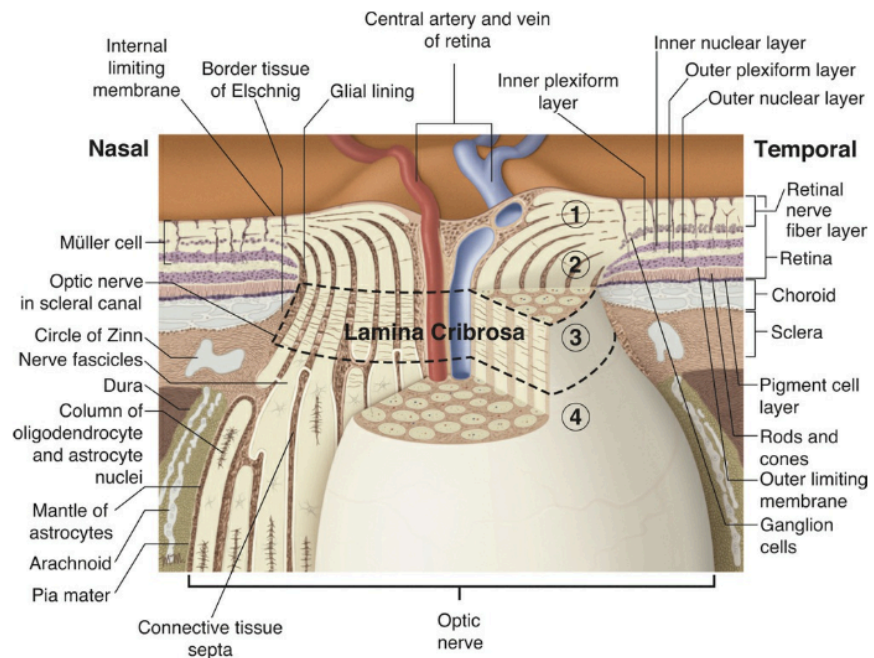
Bagian anterior dari saraf optik dapat dilihat secara langsung melalui oftalmoskop sebagai diskus optikus. Kepala saraf optik atau diskus optikus adalah kumpulan dari akson sel ganglion dan tidak mempunyai semua elemen retina kecuali lapisan serabut saraf dan membran limitan interna. Warna diskus optikus lebih pucat dibanding retina karena tidak ada epitel pigmen

retina. Warna kuning pucat atau salmon pada diskus optikus berasal dari kombinasi dari jaringan kapiler dan lamina kribrosa sklera. Struktur diskus optikus berbentuk oval dengan ukuran bervariasi, rata-rata sekitar 1,76 mm secara horizontal dan 1,92 mm secara vertikal. Cekungan sentral di permukaan diskus optikus yang terletak di bagian temporal disebut cawan fisiologis (*physiologic cup*) dengan ukuran dan kedalaman yang bervariasi berdasarkan perkembangan embrionik (Gambar 2.2). Diskus optikus berperan sebagai tempat masuknya arteri retina sentralis dan tempat keluarnya vena retina sentralis (10,11).



Gambar 2.2 Variasi rasio cup-to-disc normal. (A) Fundus normal pada mata kanan dewasa muda. Cawan fisiologis kecil dan dangkal, pantulan dari membran limitan interna terlihat jelas. (B) Fundus normal mata kanan memperlihatkan cawan fisiologis besar dan dalam.

Berdasarkan area topografi, diskus optikus dibagi 4 bagian, yaitu lapisan superfisial, area prelaminar, area laminar, dan area retrolaminar (Gambar 2.2).



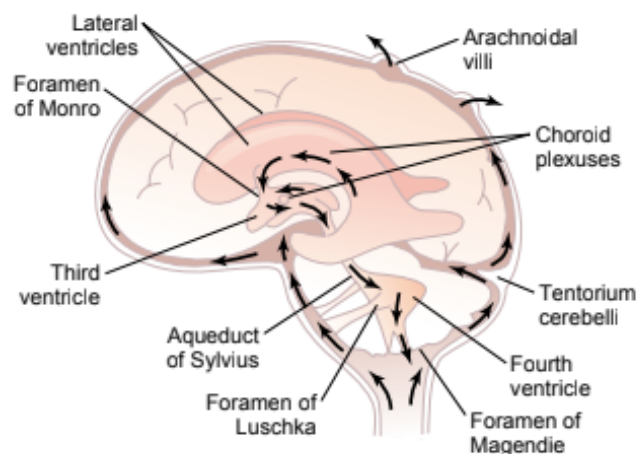
Gambar 2.3 Struktur anatomi diskus optikus. (1) lapisan superfisial, (2) area prelaminar, (3) area laminar, (4) area retrolaminar.

Lapisan superfisial merupakan lanjutan dari lapisan serabut saraf sel ganglion retina yang tidak bermielin. Serabut saraf retina yang berasal dari superior, inferior, lateral dan medial berjalan langsung ke diskus optikus. Akson sel ganglion akan dibungkus dan dikelompokkan oleh astrosit menjadi tabung-tabung kecil pada area prelaminar. Area laminar atau lamina kribrosa terdiri dari 10 lapis jaringan ikat yang menyatu dengan sklera dan berperan sebagai rangka untuk akson nervus optikus, memfiksasi arteri dan vena sentralis, dan memperkuat segmen posterior bola mata. Pada area retrolaminar, akson sel ganglion dilapisi mielin dan diameternya bertambah (10).

Diskus optikus mendapat suplai darah dari arteri sirkularis Zinn-Haller yang berasal dari arteri siliaris posterior. Pemeriksaan diskus optikus penting dilakukan untuk memberikan informasi mengenai kondisi intraorbita maupun intrakranial. Salah satu yang dapat terjadi pada perubahan diskus optikus disebabkan oleh peningkatan tekanan intrakranial (11).

2.2 Cairan Serebrospinal (CSF) dan Tekanan Intrakranial

Cerebrospinal fluid (CSF) atau cairan serebrospinal adalah cairan bening yang berasal dari ultrafiltrasi plasma darah yang berada di sekitar dan di dalam organ sistem saraf pusat yaitu dalam ventrikel otak dan ruang subaraknoid tengkorak serta tulang belakang. Fungsi dari CSF antarlain memberikan nutrisi, membuang sisa metabolisme dan proteksi jaringan otak. Pada orang dewasa, volume CSF sekitar 150 mL dengan distribusi 125 mL dalam ruang subaraknoid dan 25 mL dalam ventrikel. Sebagian besar CSF diproduksi oleh pleksus koroid di keempat ventrikel otak, terutama kedua ventrikel lateral dan sebagian kecil diproduksi oleh sel epindemal yang melapisi ventrikel. Setelah CSF diproduksi di ventrikel lateral, CSF melewati *foramen Monroe* ke ventrikel ketiga lalu menuju ke ventrikel keempat melalui *aqueductus sylvii*. Selanjutnya, CSF memasuki ruang subaraknoid melalui *foramen Luschka* dan *foramen Magendie* menuju ke *cisterna magna*. Cisterna Magna merupakan sebuah ruang cairan yang terletak di belakang medulla dan di bawah cerebellum dan akan berlanjut dengan ruang subaraknoid yang mengelilingi otak dan sumsum tulang belakang. Sebagian besar CSF akan mengalir dari cisterna magna menuju sinus venosus sagitalis melalui beberapa *arachnoidal villi*. Cairan yang berlebih akan bermuara ke dalam darah vena melalui pori-pori vili ini (Gambar 2.4). Pada populasi orang dewasa, volume sekresi CSF bervariasi antara individu, dengan rata-rata sekitar 400-600 mL per hari (12–14).



Gambar 2.4 Panah menunjukkan arah aliran CSF dari pleksus koroid di ventrikel lateral hingga vili arachnoidalis ke dalam sinus dural.

Cairan serebrospinal berperan dalam memberi proteksi fisik otak dan saraf optik dari kerusakan mekanis, memberi nutrisi untuk akson/neuron, dan membuang sisa metabolisme. CSF mengelilingi saraf optik dalam ruang subaraknoid dan berperan dalam memberi protein dan peptida yang bermanfaat seperti neurotropin dan faktor pertumbuhan. Namun, peran CSF dalam perkembangan, kesehatan, dan penyakit dari saraf optik masih belum diketahui secara pasti (15,16).

Kranium terdapat 3 komponen utama, yaitu volume otak, cairan serebrospinal, dan darah intrakranial. Hukum Monro-Kellie menjelaskan bahwa jumlah volume otak, CSF, dan darah intrakranial pada kondisi normal bersifat konstan. Jika ada peningkatan volume salah satu dari komponen akan menyebabkan kompensasi penurunan volume pada satu atau dua komponen lainnya. Gangguan fisiologi pada otak dan gangguan hidrodinamika atau komposisi CSF dapat berpengaruh pada tekanan intrakranial (TIK). Keterlibatan klinis dari perubahan volume komponen adalah penurunan aliran darah serebral atau herniasi otak (13,17,18).

Etiologi tekanan tinggi intrakranial (TTIK) dapat dibagi berdasarkan komponen intraserebral antara lain peningkatan volume otak (hematoma, tumor, abses), peningkatan produksi CSF (tumor pleksus koroid), penurunan reabsorpsi CSF (meningitis, hidrosefalus obstruktif), peningkatan volume darah intrakranial (trombosis sinus venosus, aneurisma, peningkatan tekanan vena sentral akibat gagal jantung), dan penyebab lain (hipertensi intrakranial idiopatik, deformitas tengkorak, hipervitaminosis A). Gejala umum yang dialami pasien dengan TTIK yaitu, nyeri kepala, penglihatan kabur, muntah, dan penurunan kesadaran. TTIK dapat memberi tekanan ekstra pada saraf optik, keluhan penglihatan kabur merupakan anjuran pasien untuk datang agar melakukan pemeriksaan. Papilledema merupakan tanda peringatan

terjadinya peningkatan TIK, papilledema tidak dapat terjadi tanpa adanya TTIK, namun TTIK dapat terjadi tanpa disertai papilledema (3,18,19).

2.3 Papilledema

Papilledema adalah pembengkakan dari diskus optikus akibat peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Berdasarkan definisi, papilledema tidak akan terjadi tanpa adanya peningkatan TIK, namun tekanan tinggi intrakranial (TTIK) dapat terjadi tanpa disertai papilledema. Papilledema hampir selalu ditemukan secara bilateral dan mampu berkembang dalam hitungan jam hingga berminggu-minggu. Karena peningkatan TIK menjadi akar penyebab papilledema, maka hal ini merupakan tanda yang harus diperhatikan yang dapat menandakan tumor otak, inflamasi sistem saraf pusat, trombosis, maupun hipertensi intrakranial idiopatik (3,5,11,20).

Papilledema timbul secara sekunder akibat peningkatan TIK dari berbagai sebab. Pada orang dewasa, TIK normal bernilai kurang dari 250 mmH₂O bila diukur dengan manometer, dan pada anak-anak kurang dari 280 mmH₂O. Menurut American Academy of Ophthalmology, terdapat 5 patomekanisme yang menyebabkan peningkatan TIK yaitu, kondisi kongenital seperti ukuran tengkorak yang terlalu kecil (misalnya craniosynostosis), volume otak yang terlalu besar diakibatkan adanya ICSOLs (*Intracranial Space-occupying Lesion*) atau edema otak (misalnya trauma), obstruksi aliran CSF (foramen monroe yang terhalang oleh kista koloid), peningkatan produksi CSF (misalnya papilloma plexus koroid), penurunan reabsorpsi CSF (misalnya trombosis vena serebral, meningitis). Mereka yang mengalami peningkatan tekanan intrakranial yang disebabkan oleh hal yang sudah disebutkan di atas memiliki faktor risiko papilledema. Jika etiologi dari peningkatan TIK tidak ditangani, maka dapat terjadi penurunan tajam penglihatan hingga kebutaan yang permanen (5)(20).

Peningkatan TIK menyebabkan peningkatan tekanan CSF di sekitar saraf optik yang menimbulkan gangguan terhadap gradien normal antara tekanan

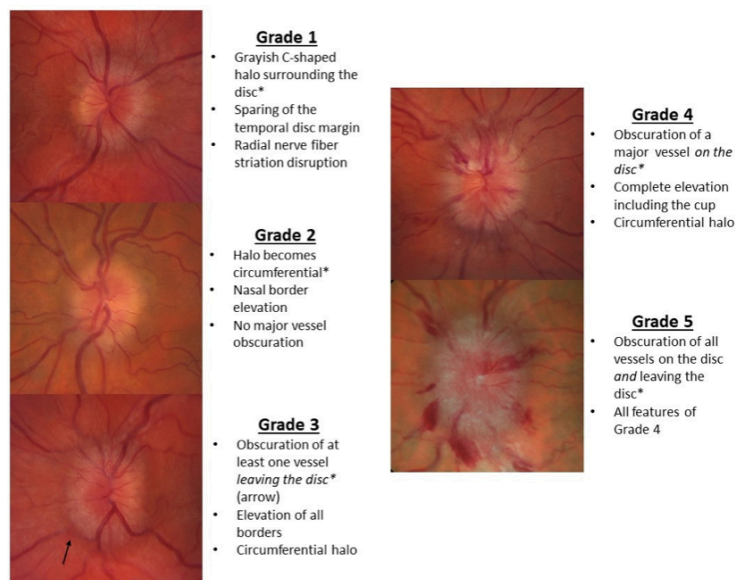
intraokular dan tekanan retrolaminar. TIK yang meningkat dapat memicu tekanan di dalam selubung meningeal sekitar saraf optik untuk memperlambat aliran aksoplasma di serat ganglion, menghasilkan tumpukan cairan di dalam serabut saraf sehingga membengkak. Penelitian Passi dan kawan-kawan menerangkan bahwa distensi selubung saraf optik yang berada di dalam ruang subaraknoid orbita akan menghambat aliran limfatik di lapisan dura sehingga timbul hambatan aliran balik dari CSF, hal ini mengakibatkan kompresi langsung terhadap akson kemudian memicu obstruksi aliran pembuluh darah sehingga terjadi distensi vena dan kapiler serta permeabilitas kapiler yang meningkat dan akumulasi cairan ekstraselular. Aliran aksoplasma yang statis akibat peningkatan TIK di sekitar saraf optik menghasilkan akumulasi sisa metabolisme di diskus optikus yang semakin lama akan mengkompresi akson sel ganglion retina sehingga terjadi hipoksia pada akson sel ganglion kemudian terjadi kematian sel yang memanifestasikan penurunan tajam penglihatan pada pasien. Akumulasi dari tumpukan cairan ini dapat terlihat pada diskus optikus sebagai peninggian kepala saraf optik serta margin diskus yang buram (3)(11)(21).

Sangat jarang pasien dengan papilledema bersifat asimtomatik. Secara umum, keluhan yang ditemukan pada pasien dengan papilledema akibat peningkatan TIK meliputi sakit kepala, mual, muntah, disfungsi visual minimal, pengaburan visual sementara, episode kehilangan penglihatan yang berlangsung beberapa detik dan sering dipicu oleh perubahan postur. Selain itu, ditemukan pembesaran titik buta (*blind spot*) pada pemeriksaan lapang pandang. Papilledema yang kronis dapat menyebabkan penyempitan lapang pandang yang lebih parah hingga kebutaan (22).

Pemeriksaan funduskopi penting dilakukan untuk mendiagnosis papilledema. Secara umum, pemeriksaan funduskopi atau slit lamp akan menunjukkan pembesaran vena retina, tepi diskus buram, elevasi diskus optikus, pengaburan pembuluh darah yang berjalan melewati diskus optikus, dan pada kasus yang parah, ditemukan perdarahan di atas diskus optikus. *Optical coherence tomography* (OCT) merupakan alat diagnostik lain yang

dapat digunakan untuk menilai pembengkakan diskus optikus secara non-invasif dan kuantitatif. Saat didapati kemungkinan papilledema, langkah pertama adalah memeriksa tekanan darah untuk menyingkirkan hipertensi maligna dan melakukan pencitraan menggunakan *computerized tomography* (CT) atau *magnetic resonance imaging* (MRI) untuk menyingkirkan ICSOLs (*Intracranial Space-occupying Lesion*). Selain itu, pungsi lumbal dilakukan untuk memastikan TTIK dan menilai kemungkinan penyebab lain yang mendasari TTIK (20).

Sistem penilaian yang digunakan untuk papilledema adalah skala Frisen yang dimulai dari skala 1-5 (gambar 2.5). Penentuan derajat keparahan dari papilledema menggunakan skala Frisen berdasarkan temuan klinis pada pemeriksaan diskus optikus. Namun, pencipta skala Frisen menyatakan kekurangan dari skala ini yaitu perbedaan yang tidak seimbang antara setiap skala dan dibutuhkan penilaian tambahan antara skala 2 dan 3. Meskipun adanya keterbatasan tersebut, skala Frisen tetap berguna untuk penilaian papilledema secara universal dan dapat dikorelasikan dengan OCT (22,23).



Gambar 2.5 Penilaian skala papilledema menggunakan skala Frisen (skala 1-5). Karakteristik utama pada setiap skala diberi tanda (*).

2.4 Tumor Intrakranial

Tumor intrakranial atau dikenal sebagai tumor otak adalah pertumbuhan sel-sel abnormal dari jaringan otak atau jaringan sekitar otak yang tumbuh dan berkembang secara tidak terkendali dan membentuk massa dalam ruang tengkorak kepala yang dapat bersifat jinak (benign) maupun ganas (malignant). Terdapat 2 kelompok utama tumor otak, yaitu primer dan metastatik. Tumor otak primer berasal dari jaringan otak dan daerah sekitar otak serta dikategorikan sebagai gliial (terdiri dari sel gliial) dan non-gliial (berkembang dari struktur otak seperti saraf, pembuluh darah, dan kelenjar). Tumor yang berasal dari organ lain tubuh (seperti payudara atau paru-paru) dan bermigrasi ke otak melalui pembuluh darah disebut tumor metastatik. Tumor metastatik dianggap sebagai kanker dan bersifat ganas (malignant) (24)(25).

Terdapat sekitar 30% meningioma dari seluruh tumor intrakranial. Terhitung 85-90% kanker otak dari seluruh kanker susunan sistem saraf pusat. Bersumber pada *Central Brain Tumor Registry of the United State* (CBTRUS), diperkirakan 308.102 orang di seluruh dunia terdiagnosis tumor otak pada tahun 2020. Pada populasi Amerika Serikat tahun 2021 tercatat sekitar 88.190 kasus baru tumor otak jinak dan tumor sistem saraf pusat lainnya. Berdasarkan angka standar populasi dunia, jumlah insidens kanker otak ganas diseluruh dunia adalah 3.4 per 100.000 penduduk serta angka mortalitas adalah 4.25 per 100.000 penduduk. Mortalitas tumor otak lebih tinggi pada pria. Pria lebih mungkin mengembangkan tumor otak ganas daripada wanita di segala usia. Kelangsungan hidup penderita tumor otak yang telah terdiagnosis tumor otak primer sangat bervariasi berdasarkan usia, ras, lokasi geografis, jenis tumor, dan lokasi tumor (26)(27)(28).

Penyebab pasti dari tumor otak belum diketahui, namun diperkirakan mutasi atau cacat pada gen dapat menyebabkan sel-sel otak tumbuh secara tidak terkendali sehingga saat sel membelah dengan cepat dan mekanisme pertahanan internal rusak, sel abnormal tersebut tumbuh menjadi tumor. Tumor mampu menghasilkan zat yang menghalangi sistem imun untuk

mengenali sel tumor abnormal sehingga mengalahkan mekanisme pertahanan internal dan eksternal untuk pertumbuhannya. Mereka yang memiliki risiko lebih tinggi mengalami tumor otak adalah yang memiliki kondisi sebagai berikut:

- Faktor genetik

Gen membawa sifat-sifat yang akan diwariskan. Beberapa sindrom genetik langka yang terkait dengan tumor otak, seperti Neurofibromatosis 1 (gen NF1), Neurofibromatosis 2 (gen NF2), sindrom Gorlin (gen PTCH), sindrom Turcot (gen APC), Tuberous Sclerosis (gen TSC1 dan TSC2), dan sindrom Li-Fraumeni (gen TP53).

- Faktor lingkungan

Terapi radiasi ion dosis tinggi menjadi faktor risiko tumor otak yang paling sering diidentifikasi, namun risiko mengembangkan tumor otak baru karena terapi radiasi ini sangat rendah. Hubungan antara paparan radiasi nonionisasi dari ponsel dengan kanker otak menjadi subjek banyak penelitian. Badan Internasional untuk Penelitian Kanker dari *World Health Organization's* (WHO) mengklasifikasikan radiasi nonionisasi dari ponsel sebagai kemungkinan karsinogen setelah observasi peningkatan risiko glioma pada pengguna ponsel berat. Sampai saat ini, topik tersebut masih dalam penelitian (25,29,30).

Terdapat lebih dari 150 jenis tumor otak yang berbeda telah dilaporkan. Nama spesifik dari tumor sering kali merefleksikan lokasi jaringan asal tumor itu sendiri. Pada 2016, *World Health Organization's* (WHO) membuat 4 tingkatan tumor otak (skala I-IV) yang menggambarkan perbandingan antara sel tumor dengan sel normal yang dilihat di bawah mikroskop. Semakin normal sel yang diamati, semakin rendah skalanya. Tingkatan tumor ini mencerminkan apakah tumor cenderung agresif dan menyebar ke bagian lain dari otak. Skala I-II dikatakan tingkatan rendah (jinak) dan skala III-IV tingkatan tinggi (ganas) (25)(31)(32).

World Health ORGANIZATION (WHO) GRADING SYSTEM	
<p>GRADE I TUMOR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Slow-growing cells • Almost normal appearance under a microscope • Least malignant • Usually associated with long-term survival 	<p>GRADE III TUMOR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Actively reproducing abnormal cells • Abnormal appearance under a microscope • Infiltrate adjacent normal brain tissue • Tumor tends to recur, often as a higher grade
<p>GRADE II TUMOR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Relatively slow-growing cells • Slightly abnormal appearance under a microscope • Can invade adjacent normal tissue • Can recur as a higher grade tumor 	<p>GRADE IV TUMOR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abnormal cells which reproduce rapidly • Very abnormal appearance under a microscope • Form new blood vessels to maintain rapid growth • Areas of dead cells (necrosis) in center

Gambar 2.6 Tingkatan tumor intrakranial (skala I-IV) World Health Organization's (WHO) of Tumours of the Central Nervous System. Grading of selected CNS Tumours according to the 2016 CNS, WHO

WHO grades of select CNS tumours			
Diffuse astrocytic and oligodendroglial tumours			
Diffuse astrocytoma, IDH-mutant	II	Desmoplastic infantile astrocytoma and ganglioglioma	I
Anaplastic astrocytoma, IDH-mutant	III	Papillary glioneuronal tumour	I
Glioblastoma, IDH-wildtype	IV	Rosette-forming glioneuronal tumour	I
Glioblastoma, IDH-mutant	IV	Central neurocytoma	II
Diffuse midline glioma, H3 K27M-mutant	IV	Extraventricular neurocytoma	II
Oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p/19q-codeleted	II	Cerebellar liponeurocytoma	II
Anaplastic oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p/19q-codeleted	III		
Other astrocytic tumours		Tumours of the pineal region	
Pilocytic astrocytoma	I	Pineocytoma	I
Subependymal giant cell astrocytoma	I	Pineal parenchymal tumour of intermediate differentiation	II or III
Pleomorphic xanthoastrocytoma	II	Pineoblastoma	IV
Anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma	III	Papillary tumour of the pineal region	II or III
Ependymal tumours		Embryonal tumours	
Subependymoma	I	Medulloblastoma (all subtypes)	IV
Myxopapillary ependymoma	I	Embryonal tumour with multilayered rosettes, C19MC-altered	IV
Ependymoma	II	Medulloepithelioma	IV
Ependymoma, <i>RELA</i> fusion-positive	II or III	CNS embryonal tumour, NOS	IV
Anaplastic ependymoma	III	Atypical teratoid/rhabdoid tumour	IV
Other gliomas		CNS embryonal tumour with rhabdoid features	IV
Angiocentric glioma	I		
Chordoid glioma of third ventricle	II	Tumours of the cranial and paraspinal nerves	
Choroid plexus tumours		Schwannoma	I
Choroid plexus papilloma	I	Neurofibroma	I
Atypical choroid plexus papilloma	II	Perineurioma	I
Choroid plexus carcinoma	III	Malignant peripheral nerve sheath tumour (MPNST)	II, III or IV
Neuronal and mixed neuronal-glia tumours		Meningiomas	
Dysembryoplastic neuroepithelial tumour	I	Meningioma	I
Gangliocytoma	I	Atypical meningioma	II
Ganglioglioma	I	Anaplastic (malignant) meningioma	III
Anaplastic ganglioglioma	III		
Dysplastic gangliocytoma of cerebellum (Lhermitte-Duclos)	I	Mesenchymal, non-meningothelial tumours	
		Solitary fibrous tumour / haemangiopericytoma	I, II or III
		Haemangioblastoma	I
		Tumours of the sellar region	
		Craniopharyngioma	I
		Granular cell tumour	I
		Pituicytoma	I
		Spindle cell oncocyoma	I

Gambar 2.7 Klasifikasi tumor intrakranial World Health Organization's (WHO) of Tumours of the Central Nervous System. Grading of selected CNS Tumours according to the 2016 CNS, WHO

Gejala yang dirasakan pasien tumor intrakranial sangat bergantung pada lokasi dan ukuran tumor di dalam otak. Adapun gejala umum sebagai berikut (33)(34):

- Epileptik kejang, gejala awal yang paling umum dan dapat terjadi kapan saja selama perjalanan penyakit
- Sakit kepala, seringkali tidak ada batas tertentu di kepala. Biasanya bersifat persisten bahkan cenderung memburuk saat beraktifitas
- Muntah dengan atau tanpa mual
- Perubahan kepribadian, memori, dan kemampuan mental
- Mengantuk dan atau lesu
- Gejala neurologis fokal:
 - o Afasia
 - o Kehilangan sensorik

- Gangguan penglihatan
- ataksia

Tumor intrakranial menyebabkan peningkatan TIK dengan beberapa mekanisme. Tumor otak sebagai *space-occupying lesion* mengakibatkan edema otak fokal atau difus serta menghambat aliran CSF. Edema yang terjadi mampu mendorong atau mengkompresi ventrikel sehingga menghalangi jalur drainase CSF. Mekanisme lain melalui sinus vena serebral dan vili arachnoid, yaitu timbul dari meningkatnya produksi protein dan produk darah sehingga memblok vili arachnoid. Berlandaskan hukum Monro-Kellie, jumlah volume otak, CSF, dan darah intrakranial bersifat tetap. Sehingga, jika ada peningkatan salah satu komponen tersebut akan ada kompensasi dari komponen yang lain, salah satunya ialah peningkatan TIK. TTIK merupakan etiologi dari papilledema. Sehingga, pada pasien tumor otak yang mengalami papilledema mengalami pembesaran titik buta yang merupakan perubahan lapang pandang (3)(35).

Algoritma untuk menegakkan diagnosis tumor otak berdasarkan pedoman *The National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) adalah dengan pemeriksaan *magnetic resonance imaging* (MRI) otak dengan dan tanpa kontras menjadi standar baku emas untuk *neuroimaging*. MRI memiliki resolusi jaringan lunak yang baik. Selain itu, *computed tomography* (CT) dengan dan tanpa kontras juga dapat digunakan untuk pasien yang tidak dapat menjalani MRI. Walaupun CT memiliki resolusi yang lebih baik untuk tulang, CT mampu menunjukkan lesi intrakranial yang dapat menyebabkan peningkatan TIK. *Neuroimaging* cukup untuk mendiagnosis pasien yang sudah diketahui memiliki riwayat kanker. Namun, pada pasien yang tidak diketahui riwayat kanker, perlu dilakukan pencitraan CT dada/abdomen/pelvis atau *whole-body* positron emission tomography CT untuk mengetahui keterlibatan bagian lain dari sistem saraf pusat lalu melakukan biopsi untuk konfirmasi jaringan (36).