

PENINGKATAN TEKANAN INTRAKRANIAL IDIOPATIK

ANDRE MAROLOP PANGIHUTAN
SIAHAAN



PENINGKATAN TEKANAN INTRAKRANIAL IDIOPATIK

PENULIS

ANDRE MAROLOP PANGIHUTAN SIAHAAN

EDITOR

GRESTIA ANGRAINI PANGGABEAN

PENERBIT

UNPRI PRESS

ANGGOTA IKAPI



**UNIVERSITAS
PRIMA INDONESIA**
UNPRI PRESS

*Hak Cipta dilindungi undang-undang Dilarang memperbanyak sebagian
atau seluruh isi buku ini dalam bentuk dan cara apapun tanpa
izin tertulis dari penerbit.*

PENINGKATAN TEKANAN INTRAKRANIAL IDIOPATIK

Penulis : ***ANDRE MAROLOP PANGIHUTAN SIAHAAN***

Editor : ***GRESTIA ANGRAINI PANGGABEAN***

Desain Isi : ***GRESTIA ANGRAINI PANGGABEAN***

Desain Cover : ***RITA SYA'DIAH***

PENERBIT :

*UNPRI PRESS
(ANGGOTA IKAPI)*

*Alamat Redaksi
Kampus 2
Jl. Sampul No. 4 Medan*

Kata Pengantar

Puji dan Syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas segala karunia dan Rahmat yang telah diberikan, sehingga penulisan buku Peningkatan Tekanan Intrakranial Idiopatik ini dapat diselesaikan. Tujuan dari penulisan buku ini tidak lain adalah untuk membantu tenaga kesehatan dalam memahami tentang peningkatan tekanan intrakranial idiopatik sehingga dapat memberikan tatalaksana komprehensif dan memberikan edukasi bagi masyarakat sehingga pelayanan kesehatan Indonesia menjadi lebih baik.

Dengan pelayanan kesehatan yang baik tenaga kesehatan dapat meningkatkan kualitas hidup dan kesejahteraan masyarakat. Buku ini disusun untuk memberikan informasi yang komprehensif dan sistematis mengenai, baik dari aspek medis, rehabilitates, hingga bedah. Buku ini dirancang sebagai sumber referensi bagi mahasiswa, tenaga medis, fisioterapi, serta professional kesehatan lainya yang terlibat dalam topik ini.

Ucapakan terima kasih penulis sampaikan kepada semua pihak yang mendukung penerbitan buku ini, kepada semua pihak yang telah banyak membantu dalam finalisasi naskah buku, desain cover, desain gambar buku, sampai penerbitan. Kami sadar bahwa penulisan buku ini bukan merupakan buah hasil kerja keras kami sendiri, melainkan setiap orang yang sudah berjasa dalam membantu kami menyelesaikan buku ini,

Kami berharap buku ini tidak hanya memberikan wawasan mendalam, tetapi juga menginspirasi pembaca untuk terus belajar dan berkembang di bidang kesehatan ini. Semoga buku ini menjadi sumber pengetahuan yang bermanfaat dan dapat memperkaya pemahaman pembaca.

Kami juga sadar bahwa buku yang kami buat masih tidak belum bisa dikatakan sempurna. Maka dari itu, kami meminta dukungan dan masukan dari para pembaca, agar kedepannya kami bisa lebih baik lagi dalam menulis sebuah buku.

Medan, 11 Juni 2025

Penulis



Andre Marolop Pangihutan Siahaan

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	ii
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR GAMBAR	v
BAB 1 PENINGKATAN TEKANAN INTRAKRANIAL	6
BAB 2 TEKANAN INTRAKRANIAL	10
1. REGULASI TEKANAN INTRAKRANIAL	10
2. DEFINISI DAN EPIDEMIOLOGI IIH	20
3. FAKTOR RISIKO PENINGKATAN TIK IIH.....	31
4. PATOFISIOLOGI PENINGKATAN TIK IIH	34
5. GANGGUAN ALIRAN CAIRAN SEREBROSPINAL	35
6. HUBUNGAN DENGAN RESISTENSI PENYERAPAN CSF.....	38
7. FAKTOR HORMONAL DAN METABOLIK	41
8. MANIFESTASI KLINIS PENINGKATAN TIK IDIOPATIK.....	52
9. DIAGNOSIS	58
10. DIAGNOSIS BANDING.....	79
11. TATALAKSANA	82
12. PROGNOSIS DAN KOMPLIKASI	92
BAB 3 KESIMPULAN DAN SARAN	94
3.1 Kesimpulan	94
3.2 Saran untuk Praktisi Klinis	94
DAFTAR PUSTAKA	95

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Mekanisme Peningkatan TIK pada pasien IIH	37
Gambar 2.2 IIH dan Obesitas	47
Gambar 2.3 Kriteria diagnostik hipertensi intrakranial idiopatik	59
Gambar 2.4 Kriteria diagnostik hipertensi intrakranial idiopatik	59
Gambar 2.5 Foto Fundus	62
Gambar 2.6 Karakteristik C-Shaped Halo	64
Gambar 2.7 Axial T2	67
Gambar 2.8 MRV	68
Gambar 2.9 MRI Pasien Papiledema	69
Gambar 2.10 <i>Empty Stella Turcica</i>	70
Gambar 2.11 <i>Normal Trigeminal Nerve and Meckel Cave</i>	70
Gambar 2.12 <i>Severe focal Transverse Sinus Stenoses</i>	71
Gambar 2.13 <i>CT-Scan Axial Venogram IIH</i>	73
Gambar 2.14 <i>CT-Scan Sagital Venogram IIH</i>	70
Gambar 2.15 <i>CT-Scan Sagital Bone Window</i>	74
Gambar 2.16 <i>Empty Stella Turcica</i>	70
Gambar 2.17 Penyebab Sekunder Peningkatan Tekanan Intrakranial	80
Gambar 2.18 Diagnosis banding papiledema	81
Gambar 2.19 Bagan Alur Penatalaksanaan IIH yang terdiagnosis	81
Gambar 2.20 Tatalaksana IIH	84

BAB 1

PENINGKATAN TEKANAN INTRAKRANIAL

Rongga tengkorak atau kranium adalah struktur kaku dan memiliki tiga komponen utama yaitu parenkim otak, cairan serebrospinal (CSF), dan pembuluh darah. Kranium tidak dapat mengembang, sehingga peningkatan volume salah satu komponen (otak, cairan serebrospinal, atau darah) harus dikompensasi oleh penurunan volume komponen lainnya. Prinsip ini dikenal sebagai Doktrin Monroe-Kellie. Prinsip peningkatan tekanan intrakranial pertama kali diuraikan oleh Profesor Monroe dan Kellie dimana dalam teori ini dijelaskan bahwa total volume intracranial pada dewasa sekitar 1700 mL, dimana sekitar 10% adalah cairan serebrospinal (150 ml), 10% darah (150 ml), dan 80% jaringan otak dan medulla spinalis (1400 ml) (Pinto, Tadi, Adeyika, 2023). Doktrin Monroe-Kellie menyatakan bahwa volume total dalam kranium selalu tetap karena tulang tengkorak tidak elastis atau rigid sehingga tidak bisa mengembang jika ada penambahan volume. Oleh karena itu bila terdapat kelainan pada salah satu isi yang memengaruhi peningkatan volume. Apabila mekanisme kompensasi ini gagal, akan terjadi peningkatan tekanan intrakranial yang dapat menimbulkan gejala klinis seperti sakit kepala, mual, muntah, gangguan penglihatan, hingga penurunan kesadaran (O'Reilly, Westgate & Hornby et al., 2019).

Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH), atau sebelumnya dikenal dengan istilah pseudotumor cerebri, merupakan suatu kondisi neurologis yang ditandai oleh peningkatan tekanan intrakranial tanpa adanya penyebab struktural yang jelas, seperti tumor, abses, atau hematoma intrakranial. Kondisi ini merupakan suatu

gangguan yang didefinisikan berdasarkan kriteria klinis, yang mencakup gejala dan tanda yang terbatas pada manifestasi peningkatan tekanan intrakranial (ICP), seperti sakit kepala, papilledema, penglihatan ganda, gangguan penglihatan sementara (transient visual obscurations), dan kehilangan penglihatan (Wall et al., 2014).

IIH ditandai oleh peningkatan ICP dengan komposisi cairan serebrospinal (CSF) yang tetap normal, serta tidak ditemukannya penyebab lain dari hipertensi intrakranial melalui pemeriksaan pencitraan otak maupun evaluasi lainnya. IIH sebelumnya disebut sebagai kondisi jinak untuk membedakan dengan hipertensi intrakranial sekunder akibat neoplasma. Akan tetapi idiopatik intrakranial hipertensi bukan gangguan yang bersifat jinak. Banyak pasien mengalami sakit kepala yang menetap dan melemahkan, serta terdapat risiko kehilangan penglihatan yang berat dan permanen pada sekitar 5 hingga 15 persen pasien (Digre, Bruce, McDermott et al., 2015).

Angka kejadian Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH) adalah sekitar 1 hingga 2 kasus per 100.000 penduduk di Negara Bagian Iowa selama setahun oleh dokter spesialis neurologis (Durcan, 1988; Radhakrishnan, 1993) . Angka kejadian yang lebih tinggi ditemukan pada perempuan dengan obesitas yang berusia antara 15 hingga 44 tahun, yaitu sekitar 4 hingga 21 kasus per 100.000 penduduk. Insidensi tertinggi yang pernah dilaporkan adalah 28 kasus per 100.000 penduduk per tahun, yang terjadi di Irlandia. Insidensi dan prevalensi IIH di US dilaporkan terus meningkat hingga 1,35 kali dalam rentang tahun 2015 - 2022, dari 7,3 - 9,9 individu dari 100.000 penduduk (Curry, 2005; Shaia, 2024) .

Patogenesis dari idiopathic Intracranial Hypertension (IIH) belum diketahui secara pasti, beberapa faktor risiko telah berhasil diidentifikasi dan berbagai teori telah dikemukakan mengenai penyebabnya. Faktor resiko dari IIH yaitu obesitas, terutama pada wanita. Studi prospektif pada 50 pasien yang terdiagnosis dengan IIH menyebutkan sebesar 92% pada wanita dengan usia rata-rata 31 tahun (dengan rentang usia 11-58 tahun), dan 94% pasien merupakan pasien dengan berat badan berlebih. IIH juga dapat ditemukan pada pasien yang tidak memiliki berat badan berlebih. Penggunaan obat - obatan, beberapa penyakit sistemik, hingga defisiensi vitamin dan anemia juga erat dikaitkan menjadi faktor resiko dari IIH, namun tidak menunjukkan alasan jelas. Pada studi penelitian case control. prevalensi dari siklus menstruasi yang tidak teratur, kehamilan, penggunaan obat - obatan, anemia defisiensi besi, disfungsi hormon tiroid, dan penggunaan kontrasepsi oral tidak menunjukkan hal yang bermakna (Biousse, 2003;Mollan, 2009).

Gejala yang dijumpai pada pasien dengan IIH yaitu nyeri kepala (84 - 92%), transient visual obscurations (68 - 72%), Intracranial noises (pulsatile tinnitus 52 - 60%), photospia (48 - 54%), nyeri punggung (53%0, nyeri pada retrobulbar (44%), diplopia (18 - 38%) biasanya berasal dari nervus enam, gangguan penglihatan (26 - 32%) dan nyeri pada leher (41%). Gejala - gejala ini, dapat muncul pada usia berapa saja dan jenis kelamin apapun. Ketika mencurigai adanya peningkatan intrakranial, terutama pasien - pasien dengan nyeri kepala dan papilledema (Hornby, Mollan & Mitchell et al., 2017). Pencitraan dapat dilakukan untuk mengeluarkan kemungkinan peningkatan intrakranial disebabkan karena secondary

causes of intracranial hypertension walaupun dalam beberapa studi menunjukkan tidak ada etiologi struktural dari IIH (Nehring, 2023). Lumbal Pungsi dapat dilakukan (LP) untuk menganalisa cairan serebrospinal (CSF) untuk menyingkirkan penyebab yang lain. Selain pencitraan dan LP, anamnesis dan pemeriksaan fisik sangat diperlukan dalam hal mengetahui kondisi dan pemberian obat - obatan yang sesuai pada pasien yang terdiagnosis IIH. Penatalaksanaan pada pasien yang terdiagnosis IIH ini memiliki dua tujuan utama mengurangi nyeri kepala dan memperbaiki fungsi penglihatan (Abdelghaffar, Hussein M & Abdelkareem & et al., 2022).

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

1. REGULASI TEKANAN INTRAKRANIAL

Tekanan intrakranial (TIK) adalah tekanan yang berada di dalam rongga tengkorak dan dipengaruhi oleh tiga komponen utama, yaitu volume otak, darah, dan cairan serebrospinal (CSS). Nilai normal TIK pada orang dewasa berkisar antara 5 hingga 15 mmHg. Ketidakseimbangan dalam salah satu komponen ini dapat menyebabkan peningkatan TIK yang berisiko bagi kesehatan otak. Peningkatan tekanan ini dapat mengganggu fungsi neurologis dan bahkan mengancam nyawa jika tidak segera ditangani. Oleh karena itu, tubuh memiliki sistem pertahanan yang disebut mekanisme kompensasi intrakranial. Mekanisme ini berfungsi untuk menjaga kestabilan tekanan di dalam tengkorak. Regulasi TIK sangat penting, terutama dalam situasi medis seperti trauma kepala, stroke, tumor otak, dan penyakit neurologis lainnya. Dengan memahami regulasi ini, penanganan medis dapat dilakukan secara tepat dan terarah (Bart Depreitere, 2020).

Mekanisme regulasi tekanan intrakranial mengacu pada prinsip Monro-Kellie. Prinsip ini menyatakan bahwa volume total otak, darah, dan cairan serebrospinal di dalam rongga tengkorak bersifat konstan. Artinya, peningkatan salah satu komponen harus diimbangi dengan penurunan pada komponen lainnya agar tekanan tetap stabil. Mekanisme ini berlangsung secara dinamis dan terus-menerus untuk menjaga homeostasis intrakranial. Kompensasi pertama biasanya terjadi melalui pengurangan volume CSS, yang dapat berpindah ke ruang subaraknoid di tulang belakang. Jika kompensasi dari cairan serebrospinal tidak

mencukupi, tubuh akan mengurangi volume darah vena otak. Namun, apabila semua mekanisme kompensasi telah mencapai batasnya, maka TIK akan meningkat secara signifikan. Kondisi ini membutuhkan penanganan medis segera untuk mencegah komplikasi (Bart Depreitere, 2020).

Salah satu bentuk awal kompensasi adalah perpindahan cairan serebrospinal dari ventrikel otak ke ruang subaraknoid tulang belakang. Tujuannya adalah untuk menurunkan volume cairan dalam tengkorak agar tekanan bisa tetap dalam batas normal. Jika terjadi vasodilatasi dan volume darah meningkat, tubuh akan mengurangi jumlah CSS sebagai respons terhadap perubahan tersebut. Sistem ini menunjukkan adanya mekanisme homeostasis yang otomatis bekerja untuk menjaga keseimbangan tekanan. Sistem saraf otonom memegang peranan penting dalam mengatur respons fisiologis ini. Selain itu, tekanan arteri sistemik juga mempengaruhi regulasi tekanan intrakranial secara tidak langsung. Saat tekanan darah meningkat, risiko peningkatan TIK juga meningkat jika tidak dikompensasi dengan baik. Oleh karena itu, regulasi ini sangat krusial terutama pada fase awal gangguan neurologis (Bart Depreitere, 2020).

Autoregulasi serebral merupakan bagian integral dari mekanisme regulasi TIK. Sistem ini menjaga agar aliran darah ke otak tetap stabil meskipun terjadi fluktuasi tekanan darah sistemik. Ketika tekanan darah meningkat, pembuluh darah otak akan menyempit untuk mengurangi aliran darah ke otak. Sebaliknya, jika tekanan darah menurun, pembuluh darah akan melebar untuk mempertahankan aliran darah yang cukup. Mekanisme ini penting agar otak tetap mendapatkan oksigen dan nutrisi secara konsisten. Namun, dalam kondisi tertentu seperti cedera

otak traumatik, kemampuan autoregulasi ini bisa terganggu. Ketika autoregulasi gagal, otak menjadi sangat sensitif terhadap perubahan tekanan darah. Hal ini meningkatkan risiko cedera jaringan otak dan komplikasi neurologis lainnya (Evensen, 2020).

Jika TIK meningkat secara signifikan dan tidak terkontrol, salah satu komplikasi yang dapat terjadi adalah herniasi otak. Herniasi adalah kondisi di mana jaringan otak terdorong keluar dari posisi normalnya akibat tekanan berlebih. Ini merupakan kondisi medis darurat yang dapat berakibat fatal dalam waktu singkat. Tanda-tanda klinis herniasi otak antara lain adalah pupil yang tidak simetris, kehilangan kesadaran, dan refleks abnormal. Untuk itu, deteksi dini peningkatan TIK sangatlah penting dalam penanganan pasien. Pemantauan tekanan intrakranial menggunakan alat seperti ICP monitor menjadi bagian penting dalam perawatan intensif. Evaluasi neurologis secara berkala juga harus dilakukan untuk mendeteksi tanda-tanda memburuknya kondisi pasien. Tindakan medis cepat sangat menentukan hasil akhir dari perawatan (Evensen, 2020).

Dalam situasi peningkatan TIK yang ekstrem, tubuh akan memicu suatu respon fisiologis yang dikenal sebagai refleks Cushing. Refleks ini terdiri dari tiga tanda utama yaitu peningkatan tekanan darah (hipertensi), penurunan denyut jantung (bradikardia), dan pola pernapasan yang tidak teratur. Refleks ini menandakan bahwa otak sedang berada dalam tekanan tinggi dan berusaha mempertahankan perfusi darah ke jaringan otak. Mekanisme ini bersifat kompensasi, tetapi juga menjadi indikator kondisi yang sangat kritis. Ketika refleks Cushing muncul, tindakan medis darurat harus segera dilakukan untuk

menyelamatkan pasien. Jika dibiarkan, kondisi ini bisa berkembang menjadi kematian batang otak. Oleh karena itu, refleks ini menjadi salah satu indikator utama dalam monitoring pasien dengan gangguan neurologis berat. Pengetahuan tentang tanda-tanda ini sangat penting bagi tenaga medis di ruang ICU atau instalasi gawat darurat (Evensen, 2020).

Sistem kardiovaskular dan respirasi juga turut berperan dalam mengatur tekanan intrakranial. Salah satu faktor yang berpengaruh adalah kadar karbondioksida (CO_2) dalam darah. Peningkatan CO_2 akan menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah otak, yang pada gilirannya meningkatkan aliran darah ke otak dan menaikkan TIK. Untuk mengatasi hal ini, dokter sering menggunakan teknik hiperventilasi mekanik untuk menurunkan kadar CO_2 . Penurunan CO_2 akan menyebabkan vasokonstriksi, sehingga mengurangi aliran darah dan tekanan di otak. Namun, hiperventilasi yang dilakukan secara berlebihan bisa menyebabkan penurunan perfusi otak yang berbahaya. Maka dari itu, pengaturan ventilasi harus dilakukan secara hati-hati dan berdasarkan pemantauan ketat. Intervensi ini menjadi bagian penting dari manajemen TIK di unit perawatan intensif (Evensen, 2020).

Terapi farmakologis juga memegang peranan penting dalam penanganan peningkatan TIK.

Obat-obatan seperti manitol dan saline hipertonik digunakan untuk menurunkan tekanan intrakranial. Manitol bekerja dengan mekanisme osmosis, menarik cairan dari jaringan otak ke dalam pembuluh darah, sehingga mengurangi edema otak. Saline hipertonik, selain memiliki efek osmotik, juga membantu meningkatkan perfusi otak dan tekanan perfusi serebral. Kedua jenis obat ini sering

digunakan dalam pengelolaan kasus cedera kepala, stroke, atau edema otak akibat tumor. Namun, penggunaan obat-obatan ini harus dilakukan dengan pemantauan ketat terhadap fungsi ginjal dan keseimbangan elektrolit. Dosis dan frekuensi pemberian harus disesuaikan dengan kondisi klinis pasien secara individual.

Penggunaan yang tidak tepat dapat menimbulkan efek samping serius, termasuk hiponatremia atau gagal ginjal (Evensen, 2020). Selain terapi farmakologis, intervensi bedah juga menjadi pilihan utama dalam kasus peningkatan TIK yang berat. Tindakan kraniotomi atau dekompresi kranial dilakukan untuk memberikan ruang tambahan bagi otak yang mengalami pembengkakan. Dengan mengurangi tekanan mekanik pada jaringan otak, prosedur ini dapat menurunkan TIK secara signifikan dan menyelamatkan fungsi neurologis pasien. Biasanya intervensi ini dilakukan ketika semua terapi konservatif gagal memberikan hasil yang diharapkan. Selain itu, drainase cairan serebrospinal melalui kateter eksternal juga dapat dilakukan untuk mengurangi volume cairan di ventrikel otak. Intervensi ini harus dilakukan oleh tenaga medis berpengalaman dan berdasarkan indikasi klinis yang tepat. Monitoring ketat pascaoperasi juga menjadi bagian penting untuk mencegah komplikasi sekunder. Seluruh prosedur dilakukan dengan pendekatan multidisipliner agar hasil klinis optimal tercapai (Evensen, 2020).

Pemantauan tekanan intrakranial (ICP monitoring) sangat penting dalam perawatan pasien dengan gangguan neurologis kritis. Salah satu alat pemantauan yang paling sering digunakan adalah intraventricular catheter yang memungkinkan pengukuran TIK secara real-time. Data yang diperoleh dari alat ini sangat

membantu dalam pengambilan keputusan klinis yang cepat dan tepat. Selain itu, pemantauan ini juga dapat digunakan untuk mengevaluasi efektivitas intervensi medis yang telah diberikan. Melalui informasi tekanan yang akurat, terapi bisa segera disesuaikan untuk mencegah komplikasi lebih lanjut. Namun, pemasangan alat ini juga memiliki risiko tersendiri seperti infeksi dan perdarahan jika tidak dilakukan secara aseptik. Oleh karena itu, tindakan pemasangan dan perawatan alat harus dilakukan dengan standar kebersihan dan protokol yang ketat. Edukasi kepada tenaga medis mengenai penggunaan dan perawatan alat ini juga sangat diperlukan (Evensen, 2020).

Dalam praktik keperawatan, perawat memiliki tanggung jawab besar dalam mendeteksi tanda-tanda awal peningkatan TIK. Salah satu indikator awal yang harus diwaspadai adalah perubahan status kesadaran pasien. Skala Glasgow Coma Scale (GCS) menjadi alat penting untuk menilai tingkat kesadaran secara objektif. Selain itu, pengamatan terhadap respons pupil terhadap cahaya, pola pernapasan abnormal, dan tanda vital seperti tekanan darah dan frekuensi jantung juga sangat penting. Perawat juga harus memperhatikan posisi kepala pasien, di mana posisi kepala pada sudut 30 derajat dapat membantu mengoptimalkan aliran darah vena dari otak. Posisi yang salah seperti fleksi atau rotasi leher dapat memperburuk TIK. Semua intervensi keperawatan harus dilakukan berdasarkan hasil penilaian yang teliti dan menyeluruh. Peran perawat sebagai ujung tombak pemantauan klinis sangat vital dalam mencegah komplikasi berat (Cucciolini, 2023).

Edukasi kepada keluarga pasien mengenai risiko dan penanganan TIK juga sangat penting dalam proses penyembuhan. Keluarga harus diberi pemahaman yang

cukup tentang pentingnya pemantauan ketat terhadap kondisi pasien. Mereka juga harus diberi informasi mengenai gejala-gejala yang perlu diwaspadai, seperti muntah menyembrot, penurunan kesadaran, atau perubahan perilaku. Keterlibatan keluarga dalam perawatan dapat membantu mempercepat deteksi dini jika terjadi perburukan kondisi. Edukasi yang baik juga dapat mengurangi kecemasan keluarga terhadap kondisi pasien. Komunikasi yang efektif antara tenaga medis dan keluarga sangat dibutuhkan untuk membangun kepercayaan dan pemahaman bersama. Informasi juga harus disampaikan secara sederhana dan mudah dimengerti oleh semua anggota keluarga. Dengan demikian, keluarga dapat menjadi mitra aktif dalam proses perawatan pasien (Cucciolini, 2023).

Penelitian terkini menunjukkan adanya perkembangan metode-metode baru dalam pengendalian tekanan intrakranial. Salah satu terapi yang sedang dikaji adalah penggunaan hipotermia terapeutik, yang berfungsi untuk menurunkan metabolisme otak dan mengurangi pembengkakan jaringan. Pendinginan otak secara selektif telah menunjukkan potensi dalam menstabilkan TIK pada pasien dengan cedera otak berat. Namun, teknik ini masih menghadapi tantangan seperti risiko aritmia jantung dan infeksi, sehingga diperlukan pemantauan ketat. Selain itu, inovasi dalam teknologi pemantauan non-invasif juga sedang dikembangkan untuk menggantikan metode yang berisiko tinggi. Harapannya adalah metode baru ini bisa memberikan informasi yang akurat tanpa meningkatkan risiko komplikasi (Cucciolini, 2023).

Pengelolaan tekanan intrakranial harus menjadi fokus utama dalam perawatan pasien dengan gangguan neurologis berat. Keseimbangan yang sangat

sensitif antara produksi dan aliran cairan serebrospinal, serta volume darah dan jaringan otak, harus dijaga dengan presisi tinggi. Ketidakseimbangan sekecil apapun bisa berujung pada penurunan fungsi otak secara drastis. Oleh karena itu, pendekatan multidisipliner menjadi keharusan dalam manajemen TIK. Kolaborasi antara dokter spesialis saraf, bedah saraf, perawat, ahli gizi, dan terapis sangat penting untuk mencapai hasil terapi yang optimal. Pendekatan holistik ini tidak hanya menurunkan TIK tetapi juga mempercepat pemulihan dan memulihkan kualitas hidup pasien. Pemahaman menyeluruh terhadap mekanisme fisiologis tubuh sangat membantu dalam pengambilan keputusan klinis (Cucciolini, 2023).

Pendidikan dan pelatihan bagi tenaga kesehatan mengenai regulasi TIK sangat penting untuk menjamin kualitas pelayanan. Pelatihan harus mencakup teori dasar, keterampilan teknis, dan simulasi situasi darurat. Hal ini bertujuan agar tenaga medis mampu bereaksi cepat dan tepat dalam situasi kritis. Kesalahan dalam manajemen TIK dapat menyebabkan kerusakan otak permanen bahkan kematian. Oleh karena itu, kompetensi dan kepercayaan diri tenaga medis harus ditingkatkan secara berkelanjutan. Standar operasional prosedur (SOP) dalam penanganan TIK juga harus diperkuat dan dievaluasi secara berkala. Pelatihan yang berkualitas dapat meningkatkan keselamatan pasien dan menurunkan angka kesalahan medis. Tenaga medis juga harus didorong untuk mengikuti perkembangan terbaru melalui seminar dan pelatihan lanjutan (Cucciolini, 2023).

Masyarakat umum juga perlu mendapatkan edukasi mengenai pentingnya menjaga kesehatan otak dan mencegah gangguan TIK. Pencegahan cedera kepala melalui penggunaan helm dan sabuk pengaman merupakan langkah sederhana

namun efektif. Selain itu, pengendalian tekanan darah tinggi dan penyakit kronis lainnya juga berperan penting dalam mencegah peningkatan TIK. Pemeriksaan kesehatan secara berkala harus menjadi kebiasaan yang ditanamkan sejak dini. Kampanye kesehatan masyarakat bisa dilakukan melalui berbagai media seperti televisi, media sosial, dan kegiatan di sekolah. Pemerintah dan organisasi kesehatan memiliki peran strategis dalam mendukung edukasi ini (Cucciolini, 2023).

Tekanan intrakranial yang tidak terkontrol tidak hanya berdampak pada fungsi fisik tetapi juga pada aspek psikologis dan sosial pasien. Gangguan neurologis sering kali menyebabkan ketergantungan, perubahan perilaku, bahkan gangguan mental. Oleh karena itu, pendekatan holistik sangat penting dalam pemulihan pasien. Perawatan harus mencakup dukungan spiritual, psikologis, dan sosial selain terapi medis. Pasien dan keluarganya membutuhkan pendampingan yang berkelanjutan untuk dapat beradaptasi dengan kondisi baru. Rehabilitasi juga memainkan peran penting dalam mengembalikan fungsi dan kemandirian pasien. Layanan integratif yang melibatkan berbagai profesi kesehatan dapat meningkatkan kualitas hidup secara keseluruhan (Hladky, 2024).

Dalam dunia akademik, topik TIK menjadi bahan kajian penting dalam ilmu keperawatan dan kedokteran. Pengetahuan tentang mekanisme regulasi TIK membantu mahasiswa memahami pentingnya keseimbangan fisiologis otak. Studi kasus dan praktikum klinis menjadi sarana pembelajaran efektif. Materi ini juga sering diangkat dalam penelitian dan skripsi. Mahasiswa harus mampu mengintegrasikan teori dan praktik dalam menghadapi kasus TIK. Pembelajaran interaktif dan berbasis masalah menjadi metode yang efektif. Hal ini akan

menciptakan tenaga medis yang kompeten dan tanggap (Hladky, 2024).

Regulasi tekanan intrakranial mencerminkan kompleksitas sistem tubuh manusia. Meskipun otak dilindungi oleh tengkorak, tekanan berlebih di dalamnya tetap dapat membahayakan. Oleh karena itu, sistem pengaturan tubuh bekerja dengan sangat presisi. Kesadaran akan hal ini harus dimiliki oleh setiap tenaga medis. Peran teknologi, farmakologi, dan intervensi klinis menjadi bagian dari sistem yang utuh. Setiap elemen saling melengkapi dalam menjaga fungsi otak. Inilah yang menjadikan ilmu neurologi sangat penting dan menarik untuk dipelajari (Hladky, 2024).

Salah satu penyebab umum hipertensi intrakranial adalah cedera otak traumatis (traumatic brain injury/TBI). Saat terjadi trauma, bisa terjadi perdarahan intraserebral atau pembengkakan jaringan otak (edema), yang meningkatkan volume intrakranial. Ketika kompensasi dari sistem regulasi tidak lagi efektif, maka TIK meningkat secara drastis. Oleh karena itu, pemantauan TIK sangat penting dalam penanganan pasien dengan TBI. Selain trauma, tumor otak, infeksi seperti meningitis, atau stroke hemoragik juga dapat memicu peningkatan TIK. Dalam kondisi ini, cairan serebrospinal (CSS) mungkin terhambat sirkulasinya, menyebabkan hidrosefalus, yaitu penumpukan CSS di dalam ventrikel otak. Penumpukan ini berkontribusi terhadap peningkatan tekanan dan dapat menekan jaringan otak di sekitarnya (Murtha, 2023).

Tubuh manusia memiliki mekanisme alami yang disebut autoregulation serebral, yang menjaga aliran darah otak tetap stabil meskipun terjadi fluktuasi tekanan darah sistemik. Mekanisme ini bekerja dengan cara mengatur diameter

pembuluh darah di otak. Saat tekanan darah meningkat, pembuluh darah serebral mengalami vasokonstriksi untuk mengurangi aliran darah; sebaliknya, saat tekanan darah turun, pembuluh darah melebar (vasodilatasi). Namun, pada kondisi hipertensi intrakranial berat, autoregulasi ini bisa gagal berfungsi. Dalam praktik klinis, penilaian tekanan intrakranial dilakukan menggunakan beberapa metode. Yang paling akurat adalah pengukuran invasif melalui pemasangan kateter intraventrikular, yang tidak hanya mengukur TIK tetapi juga memungkinkan pengeluaran CSS untuk menurunkan tekanan (Murtha, 2023).

Namun, prosedur ini bersifat invasif dan membawa risiko infeksi atau perdarahan. Sementara itu, metode non-invasif seperti pemeriksaan funduskopi untuk mendeteksi papil edema (pembengkakan papil saraf optik) juga digunakan, meskipun keakuratannya lebih rendah. Kemajuan teknologi kini juga memungkinkan penggunaan ultrasonografi transkraniyal dan CT scan atau MRI untuk mengevaluasi tanda-tanda peningkatan TIK secara tidak langsung. Dalam pengelolaan hipertensi intrakranial, prinsip utama adalah menurunkan tekanan tanpa mengorbankan perfusi otak. Salah satu terapi yang umum digunakan adalah hiperventilasi terkendali, yang menurunkan tekanan parsial karbondioksida (PaCO_2) dalam darah dan menyebabkan vasokonstriksi serebral, sehingga menurunkan aliran darah dan TIK. Namun, strategi ini hanya digunakan jangka pendek karena dapat menurunkan perfusi otak jika dilakukan terlalu lama (Murtha, 2023).

Intervensi farmakologis juga penting dalam pengendalian TIK. Diuretik osmotik seperti manitol atau hipertonik salin dapat menurunkan tekanan dengan

menarik cairan dari jaringan otak ke sirkulasi sistemik. Penggunaan kortikosteroid, meski kontroversial, kadang digunakan untuk kasus tumor otak atau edema vasogenik, tetapi tidak direkomendasikan untuk TBI. Manajemen posisi kepala pasien juga berperan besar dalam mengontrol TIK. Meninggikan kepala tempat tidur sekitar 30 derajat membantu meningkatkan aliran balik vena dari otak, yang dapat mengurangi volume darah intrakranial. Hal ini menunjukkan bahwa intervensi sederhana pun bisa berkontribusi signifikan dalam mengatur tekanan di dalam tengkorak (Murtha, 2023).

Pentingnya pemahaman tentang regulasi TIK tidak hanya berlaku dalam konteks medis rumah sakit. Di lapangan, misalnya saat bencana atau kecelakaan, petugas medis harus mengenali gejala peningkatan TIK dengan cepat. Penanganan awal seperti menjaga jalan napas dan posisi kepala dapat mencegah perburukan. Pertolongan pertama yang tepat dapat memberikan waktu emas sebelum tindakan lanjutan. Pelatihan bagi petugas lapangan dan paramedis sangat penting dalam konteks ini. Koordinasi antar layanan darurat juga diperlukan agar pasien segera mendapat perawatan optimal. Oleh sebab itu, edukasi lintas sektor harus diperluas (Murtha, 2023).

Di ruang gawat darurat, manajemen TIK menjadi prioritas utama dalam stabilisasi pasien dengan trauma kepala. Penilaian awal secara sistematis menggunakan pendekatan ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure) sangat penting dilakukan. Langkah ini membantu dalam mengidentifikasi kondisi kritis yang mengancam nyawa secara cepat. Pemeriksaan penunjang seperti CT scan kepala memberikan gambaran struktur otak secara

menyeluruh. Hasil CT dapat menentukan ada tidaknya perdarahan, edema, atau fraktur kranium. Data dari pemantauan tekanan intrakranial juga sangat berguna untuk menentukan langkah selanjutnya. Keputusan terapi harus diambil secara cepat dan tepat untuk meningkatkan prognosis pasien. Oleh karena itu, kerja sama sinergis antara dokter dan perawat menjadi kunci keberhasilan (Murtha, 2023).

Regulasi TIK pada pasien anak-anak memiliki tantangan tersendiri dalam praktik klinis. Sistem saraf mereka masih dalam tahap perkembangan sehingga lebih rentan terhadap perubahan tekanan. Toleransi otak anak terhadap peningkatan TIK jauh lebih rendah dibandingkan orang dewasa. Tanda-tanda klinis seperti iritabilitas, muntah berulang, dan ubun-ubun menonjol harus menjadi perhatian. Deteksi dini sangat krusial karena kondisi dapat memburuk secara cepat dan dramatis. Pemeriksaan neuroimaging seperti CT atau MRI dilakukan sesuai indikasi dan harus mempertimbangkan dosis radiasi. Terapi yang diberikan juga harus disesuaikan dengan berat badan serta kondisi fisiologis anak. Oleh sebab itu, penanganan kasus TIK pada anak memerlukan kompetensi dan pengalaman khusus dari tenaga medis (Murtha, 2023).

Perubahan posisi tubuh dapat mempengaruhi tekanan intrakranial secara signifikan. Posisi kepala yang tidak tepat bisa menghambat aliran balik vena serebral. Hal ini menyebabkan akumulasi darah dan peningkatan TIK. Posisi ideal adalah kepala ditinggikan sekitar 30 derajat tanpa adanya fleksi atau rotasi leher. Posisi ini membantu memperlancar aliran darah dari otak menuju jantung. Sayangnya, intervensi sederhana ini sering kali diabaikan dalam praktik harian. Padahal, penyesuaian posisi dapat memberikan efek besar dalam menstabilkan

kondisi pasien. Oleh karena itu, edukasi dan pengingat rutin kepada tenaga kesehatan sangat diperlukan agar prinsip dasar ini tidak terabaikan (Murtha, 2023). Kondisi medis seperti ensefalitis, meningitis, dan hidrosefalus dapat menjadi penyebab peningkatan TIK yang serius. Proses infeksi atau inflamasi di otak menyebabkan peningkatan volume jaringan atau akumulasi cairan. Volume tambahan ini akan meningkatkan tekanan dalam rongga tengkorak yang bersifat tertutup. Penanganan yang cepat terhadap penyakit dasar sangat penting untuk mengurangi TIK. Terapi antibiotik atau antivirus harus diberikan sesuai patogen penyebab dan segera setelah diagnosis ditegakkan. Pada kasus hidrosefalus, pemasangan shunt bisa menjadi solusi jangka panjang. Penanganan TIK harus bersifat menyeluruh dan melibatkan berbagai disiplin ilmu. Kolaborasi multidisipliner akan mempercepat pemulihan dan menghindari komplikasi sekunder (Murtha, 2023).

Gangguan metabolik seperti hiponatremia memiliki dampak besar terhadap peningkatan TIK. Kadar natrium yang rendah menyebabkan air masuk ke dalam sel otak, menimbulkan edema. Edema ini menambah tekanan di dalam tengkorak dan berpotensi mengganggu fungsi otak secara luas. Oleh sebab itu, koreksi elektrolit menjadi prioritas dalam manajemen pasien dengan gejala neurologis. Terapi cairan dan elektrolit harus dilakukan secara hati-hati untuk menghindari shifting yang ekstrem. Pemantauan laboratorium secara berkala sangat penting untuk mengevaluasi efektivitas terapi. Kolaborasi antara dokter spesialis penyakit dalam dan neurologi akan meningkatkan keberhasilan penanganan. Pencegahan gangguan elektrolit juga menjadi bagian dari perawatan komprehensif pasien (Murtha, 2023).

Stres oksidatif dan peradangan juga berperan dalam mekanisme peningkatan TIK. Cedera otak memicu pelepasan sitokin pro-inflamasi yang memperparah kerusakan jaringan dan edema. Beberapa penelitian terbaru menunjukkan manfaat penggunaan antioksidan dalam terapi suportif. Antioksidan dapat membantu meredam proses oksidatif dan mempercepat perbaikan sel otak. Intervensi nutrisi dengan diet kaya antioksidan juga mulai dilirik sebagai bagian dari pemulihan. Dalam konteks ini, peran tim gizi klinik sangat dibutuhkan untuk menyusun rencana makan yang optimal. Terapi nutrisi mendukung kestabilan fisiologis dan proses regenerasi sel. Maka, manajemen TIK harus melibatkan pendekatan multidisipliner yang terintegrasi (Murtha, 2023).

Pada cedera otak traumatis berat, tekanan perfusi otak (CPP) menjadi indikator penting dalam menentukan prognosis. CPP dihitung dari selisih antara tekanan darah rata-rata (MAP) dan tekanan intrakranial. Jika TIK meningkat tanpa kontrol, CPP akan menurun drastis. Penurunan ini menyebabkan penurunan suplai oksigen ke otak, berujung pada hipoksia dan kematian jaringan. Oleh karena itu, menjaga keseimbangan antara tekanan darah dan TIK menjadi sangat krusial. Obat vasopresor dapat digunakan untuk mempertahankan tekanan darah dalam kisaran optimal. Pemantauan CPP dan TIK harus dilakukan secara simultan dan kontinu. Dengan demikian, terapi dapat disesuaikan secara real time untuk memaksimalkan hasil klinis (Murtha, 2023).

Kehamilan dapat mempengaruhi regulasi TIK, terutama pada kasus eklampsia. Eklampsia ditandai oleh peningkatan tekanan darah tinggi dan kejang yang dapat menyebabkan peningkatan TIK. Penanganan dengan magnesium sulfat

menjadi terapi utama dalam mencegah komplikasi lanjutan. Monitoring tekanan darah dan status neurologis harus dilakukan secara berkala. Penurunan kesadaran atau munculnya tanda-tanda peningkatan TIK harus segera ditindaklanjuti. Kolaborasi antara tim obstetri dan neurologi menjadi penting dalam kasus ini. Manajemen cairan dan keseimbangan elektrolit juga harus diawasi secara ketat. Pengawasan intensif di ruang rawat inap diperlukan untuk menjaga keselamatan ibu dan janin (Murtha, 2023).

Tekanan intrakranial dapat mengalami perubahan selama proses anestesi dan tindakan pembedahan. Beberapa obat anestesi mempengaruhi tonus vaskular otak dan aliran darah serebral. Oleh sebab itu, anesthesiolog harus memahami efek farmakologis dari tiap agen anestesi terhadap TIK. Pemilihan obat dan teknik anestesi perlu disesuaikan dengan kondisi neurologis pasien. Pengaturan ventilasi dan kadar karbon dioksida juga berperan dalam kestabilan TIK intraoperatif. Monitoring tekanan darah, gas darah, dan parameter vital lainnya harus dilakukan secara ketat. Komunikasi antara tim bedah dan anestesi sangat penting untuk menghindari komplikasi. Dengan koordinasi yang baik, risiko peningkatan TIK saat operasi dapat diminimalkan (Baneke, 2020).

Olahraga berat atau aktivitas fisik ekstrim dapat memicu peningkatan sementara TIK. Kondisi ini lebih berisiko pada individu dengan kelainan vaskular otak. Selama manuver Valsava, tekanan intratorakal yang tinggi dapat meningkatkan tekanan vena dan akhirnya TIK. Oleh karena itu, pasien dengan riwayat aneurisma atau malformasi arteri harus ekstra waspada. Edukasi mengenai batasan aktivitas fisik sangat penting bagi kelompok ini. Pemeriksaan MRI atau CT

scan dapat membantu menilai risiko yang mungkin terjadi. Pencegahan menjadi langkah utama untuk menghindari komplikasi serius. Penyesuaian aktivitas fisik harus dikonsultasikan dengan tenaga medis (Baneke , 2020).

Pasien dengan riwayat operasi otak memiliki risiko tinggi terhadap fluktuasi TIK. Jaringan parut atau adhesi dapat mengganggu sirkulasi normal cairan serebrospinal. Oleh karena itu, pemantauan ketat pasca operasi sangat penting dilakukan. Gejala seperti mual, nyeri kepala, dan perubahan perilaku harus segera dievaluasi. Pemeriksaan lanjutan melalui imaging perlu dilakukan sesuai indikasi klinis. Edukasi kepada pasien dan keluarga menjadi bagian penting dalam proses penyembuhan. Dukungan psikologis juga berperan besar dalam mempercepat pemulihan. Keterlibatan tim multidisiplin sangat membantu mengoptimalkan hasil rehabilitasi (Baneke , 2020).

Meskipun teknologi medis terus berkembang, pendekatan preventif tetap menjadi landasan utama dalam manajemen TIK. Pencegahan cedera kepala dengan penggunaan helm dan sabuk pengaman sangat efektif. Pemeriksaan rutin untuk hipertensi dan diabetes juga membantu mencegah stroke. Edukasi publik tentang tanda-tanda trauma kepala atau stroke perlu diperluas. Kampanye kesehatan berbasis komunitas dapat meningkatkan kesadaran masyarakat. Pelibatan tokoh masyarakat dan media akan memperluas jangkauan informasi. Upaya ini penting dalam menekan angka kasus TIK yang bisa dicegah. Komitmen bersama dari semua pihak menjadi kunci keberhasilan (Baneke , 2020).

Rehabilitasi pasca peningkatan TIK sangat penting untuk memulihkan kualitas hidup pasien. Terapi okupasi dan fisioterapi membantu dalam pemulihan

motorik dan fungsi kognitif. Dukungan psikologis dibutuhkan untuk mengatasi kecemasan dan depresi. Rehabilitasi juga mencakup pelatihan keterampilan hidup sehari-hari. Keluarga memiliki peran penting dalam mendukung proses ini. Program rehabilitasi harus disesuaikan dengan kondisi dan kebutuhan individu. Pelaksanaan rehabilitasi sebaiknya dilakukan secara berkelanjutan. Tujuannya adalah untuk mengembalikan kemandirian dan produktivitas pasien secara optimal (Baneke, 2020).

Ketersediaan fasilitas kesehatan untuk regulasi TIK masih menjadi tantangan, terutama di daerah terpencil. Keterbatasan alat pemantau dan tenaga medis terlatih menjadi hambatan utama. Oleh sebab itu, pelatihan tenaga kesehatan di daerah perlu diperkuat. Teknologi telemedicine dapat menjadi solusi untuk konsultasi dengan spesialis. Pemerintah perlu berperan aktif dalam penyediaan anggaran dan fasilitas pendukung. Kesetaraan akses layanan kesehatan harus menjadi prioritas. Regulasi TIK perlu dijadikan bagian dari pelayanan kesehatan primer hingga tersier. Upaya ini akan meningkatkan kualitas hidup masyarakat secara keseluruhan (Baneke, 2020).

Penelitian tentang regulasi TIK harus terus dikembangkan dan didukung. Kolaborasi antara akademisi, peneliti, dan tenaga klinis sangat diperlukan. Studi mengenai biomarker dan pendekatan genetik menjadi area yang menjanjikan. Pemanfaatan kecerdasan buatan untuk pemantauan TIK juga mulai diteliti. Pendanaan dari pemerintah dan swasta harus ditingkatkan. Hasil riset diharapkan dapat diterapkan langsung dalam praktik klinis. Inovasi berbasis data akan memperkuat keputusan medis yang lebih akurat. Dukungan terhadap riset adalah

investasi untuk masa depan kesehatan (Baneke , 2020).

Pendekatan personalisasi dalam regulasi TIK kemungkinan akan menjadi standar masa depan. Terapi akan disesuaikan dengan profil genetik dan kondisi spesifik pasien. Hal ini akan meningkatkan efisiensi dan efektivitas penanganan medis. Data besar dan kecerdasan buatan akan mendukung pengambilan keputusan klinis. Namun, penggunaan teknologi ini harus diiringi prinsip etika medis yang kuat. Perlindungan data pasien menjadi isu penting dalam era digital. Kemajuan ini memberikan harapan besar bagi pasien dengan gangguan neurologis. Kolaborasi lintas sektor akan mempercepat penerapannya secara luas (Dai, 2020).

Literasi kesehatan tentang TIK perlu diperkenalkan sejak dini melalui pendidikan formal. Anak-anak dapat diajarkan pentingnya melindungi kepala saat beraktivitas. Informasi sederhana ini akan menjadi bekal kesehatan jangka panjang. Kurikulum kesehatan perlu dirancang secara menarik dan interaktif. Media seperti simulasi, video edukatif, dan lomba dapat meningkatkan minat belajar. Kolaborasi antara kementerian pendidikan dan kesehatan sangat diperlukan. Investasi pendidikan ini akan berdampak pada kesadaran generasi mendatang. Pendidikan yang kuat akan mendukung upaya pencegahan TIK secara berkelanjutan (Dai, 2020).

Akhirnya, kesadaran akan pentingnya menjaga tekanan intrakranial mencerminkan upaya melindungi otak sebagai pusat kehidupan manusia. Regulasi TIK adalah bukti betapa kompleks dan canggihnya sistem tubuh kita. Memahami dan menghargai mekanisme ini adalah langkah awal untuk merawat kehidupan. Pendidikan, teknologi, pelayanan medis, dan kesadaran publik harus berjalan

beriringan. TIK bukan sekadar angka, tapi penanda keseimbangan vital manusia. Maka, menjaga kestabilannya adalah bentuk penghormatan tertinggi pada kehidupan. Dengan kolaborasi dan komitmen bersama, hal ini bukanlah hal yang mustahil (Dai, 2020).

2. Definisi dan Epidemiologi Peningkatan TIK Idiopatik (*Idiopathic Intracranial Hypertension* / IIH)

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) adalah suatu gangguan yang didefinisikan berdasarkan kriteria klinis yang mencakup gejala dan tanda-tanda yang terbatas pada akibat peninggian tekanan intrakranial (TIK; misalnya sakit kepala, papil edema, kehilangan penglihatan), peninggian TIK dengan komposisi cairan serebrospinal (CSS) yang normal, dan tidak ditemukan penyebab lain dari hipertensi intrakranial berdasarkan neuroimaging dan evaluasi lainnya. Lebih sederhananya, IIH dapat dideskripsikan sebagai gangguan peningkatan tekanan intracranial oleh sebab yang belum diketahui. Deskripsi ini merupakan kriteria Dandy yang telah dimodifikasi untuk IIH. IIH juga disebut dengan pseudotumor cerebri (Wall et al., 2014).

Insidensi tahunan IIH adalah sekitar 1 hingga 2 kasus per 100.000 penduduk. Insidensi IHH lebih tinggi pada perempuan dengan obesitas yang berusia antara 15 hingga 44 tahun, yaitu sekitar 3 hingga 21 kasus per 100.000. Insidensi IIH tertinggi dilaporkan di Irlandia, sekitar 28 kasus per 100.000 orang per tahun. Insidensi dan prevalensi IIH terus meningkat akhir-akhir ini. Terjadi peningkatan prevalensi IIH sebesar 1,35 kali lipat antara tahun 2015 hingga 2022 di Amerika Serikat, dari 7,3 menjadi 9,9 kasus per 100.000 individu. Belum

diketahui secara pasti apakah hal ini berkaitan dengan epidemi obesitas atau disebabkan oleh faktor lain.³ Dalam sebuah penelitian dengan populasi besar yang melibatkan wilayah Iowa dan Louisiana, melaporkan bahwa insidensi IIH mencapai 19 per 100.000 pada perempuan obesitas yang berusia 20 hingga 44 tahun, dibandingkan pada populasi umum dengan insidensi 0,9 per 100.000 individu. Penelitian pada populasi lainnya juga mengonfirmasi bahwa sebagian besar pasien IIH adalah perempuan obesitas usia subur dengan usia rata-rata saat terdiagnosis IIH adalah 30 tahun. Biaya tahunan akibat IIH di Amerika Serikat saja diperkirakan melebihi 444 juta dolar, terutama disebabkan oleh frekuensi rawat inap yang tinggi serta predileksi penyakit ini terhadap orang dewasa usia produktif, yang mengakibatkan hilangnya produktivitas secara signifikan. Tetapi insidensi IIH meningkat seiring dengan peningkatan epidemik obesitas (Wall, 2010).

Meskipun jarang, IIH juga dapat terjadi pada anak-anak, laki-laki, dan lansia. Dalam sebuah penelitian retrospektif mengenai IIH pada populasi anak, ditemukan bahwa tidak ada perbedaan berdasarkan jenis kelamin ataupun tingkat obesitas pada anak-anak pra-pubertas dengan IIH. Tidak adanya dominasi Perempuan dan obesitas pada anak-anak pra-pubertas juga ditemukan dalam penelitian retrospektif lainnya. Setelah pubertas, perempuan obesitas lebih sering terkena IIH, mirip dengan pola pada IIH dewasa (Chen and Wall, 2014).

Tidak terdapat predileksi rasial yang jelas terhadap IIH. Meskipun sebagian besar studi epidemiologis menunjukkan prevalensi IIH yang relatif setara di berbagai negara, beberapa studi menyatakan bahwa IIH mungkin lebih jarang terjadi di populasi Asia. Hal ini kemungkinan besar berhubungan dengan tingkat

obesitas yang lebih rendah di beberapa negara Asia. Tingkat obesitas pada perempuan dewasa di Amerika Serikat adalah 33,5%, sedangkan di Jepang hanya sekitar 3%. Namun, studi terbaru menunjukkan bahwa pasien Asia yang didiagnosis dengan IIH memang memiliki tingkat obesitas yang lebih rendah, yang mengindikasikan bahwa obesitas mungkin tidak berperan sebesar itu dalam perkembangan IIH pada populasi Asia. Walaupun tidak terdapat perbedaan prevalensi IIH antara pasien Afrika-Amerika dan Kaukasia, pasien Afrika-Amerika dengan IIH mungkin memiliki luaran visual yang lebih buruk dibandingkan dengan pasien Kaukasia. Dalam sebuah penelitian retrospektif berskala besar oleh Bruce et al., yang meneliti 197 pasien kulit hitam dan 253 pasien non-kulit hitam dengan HII, dan menemukan bahwa pasien kulit hitam lebih mungkin mengalami kehilangan penglihatan berat pada setidaknya satu mata. Temuan-temuan ini menunjukkan bahwa perbedaan etnis dan latar belakang genetik mungkin berperan dalam mempengaruhi patogenesis penyakit (Bruce et al., 2008).

3. Faktor Risiko Peningkatan TIK Idiopatik (Idiopathic Intracranial Hypertension/IIH)

IIH lebih sering terjadi pada wanita berusia subur yang mengalami obesitas. Dalam sebuah studi prospektif terhadap 50 pasien IIH yang didiagnosis secara berurutan, 92% adalah perempuan dengan usia rata-rata 31 tahun dan 94% mengalami obesitas. Penelitian dari berbagai wilayah geografis dan kelompok etnis yang lain juga melaporkan temuan yang serupa. Jenis kelamin perempuan merupakan faktor risiko yang jelas karena hampir 90% pasien yang terdiagnosis dengan IIH adalah perempuan. Meskipun belum diketahui dengan jelas mengapa

ada predileksi pada jenis kelamin tertentu, hal ini mengindikasikan bahwa hormon memiliki peran dalam patofisiologi IIH. Selain itu, hormon seks dapat dimodulasi oleh jaringan adiposa dan obesitas, yang menjadikan perubahan hormon tampak sebagai mekanisme penyakit yang mungkin. Namun, penelitian mengenai perbedaan hormonal pada IIH sejauh ini belum memiliki kesimpulan yang pasti. Faktor risiko IIH yang lainnya adalah gangguan endokrin, intoksikasi vitamin A, dan beberapa obat-obatan seperti tetrasiklin, nitrofurantoin, dan withdrawal steroid (Chen and Wall, 2014).

Karena jenis kelamin perempuan dan obesitas merupakan faktor risiko utama IIH, maka perubahan endokrin dan hormonal memiliki kemungkinan besar dalam patogenesis IIH melalui mekanisme yang belum diketahui dengan pasti. Beberapa kelainan endokrin lain yang jarang namun meyakinkan yang diketahui berhubungan dengan hipertensi intrakranial adalah penyakit Addison, hipoparatiroidisme, dan penggunaan hormon pertumbuhan pada anak-anak. Intoksikasi vitamin A merupakan salah satu faktor risiko IIH. Kadar vitamin A yang meningkat dapat menyebabkan stimulasi berlebihan terhadap reseptor RAR- α di sistem saraf pusat, yang kemudian menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial melalui gangguan pada absorpsi cairan serebrospinal. Namun, jika metabolisme vitamin A yang terganggu memang berperan dalam HII, maka harus ada faktor lain yang mempengaruhi terjadinya penyakit ini, karena tidak ada bukti bahwa metabolisme vitamin A berbeda antara perempuan dan laki-laki. Faktor risiko lainnya yang mungkin adalah obstructive sleep apnea, lupus, litium, anemia defisiensi besi, dan hipofosfatasia (Chen and Wall, 2014).

Koeksistensi antara obstructive sleep apnea dan IHH telah banyak dilaporkan. Namun, saat ini masih menjadi perdebatan apakah hubungan ini disebabkan oleh tingginya prevalensi obesitas pada pasien IHH, yang juga merupakan faktor risiko obstructive sleep apnea. Sebuah penelitian terbaru menyatakan bahwa sleep apnea bukan merupakan faktor risiko independen untuk IHH, bila faktor risiko lain seperti obesitas turut diperhitungkan. Namun, dua penelitian sebelumnya telah mendokumentasikan bahwa tekanan intrakranial meningkat selama periode apnea pada pasien dengan IHH.⁴ Jennum dan Borgesen juga mencatat bahwa tekanan intrakranial dapat meningkat bahkan saat pasien dalam keadaan terjaga, tanpa adanya episode apnea, pada setengah dari subjek penelitian mereka.⁶ Karena mekanisme biologis yang masuk akal untuk menjelaskan peningkatan tekanan intrakranial akibat sleep apnea, maka pemeriksaan tidur (sleep study) direkomendasikan pada semua pasien IHH yang memiliki gejala mencurigakan untuk obstructive sleep apnea (Chen and Wall, 2014).

Steroid withdrawal, hipoparatiroidisme dan penyakit Addison juga dikaitkan dengan hipertensi intrakranial, walaupun hubungan antara IHH dengan kelainan endokrin lainnya masih belum terbukti. Misalnya, penggunaan kortikosteroid sering kali dikaitkan dengan beberapa kasus yang diduga IHH, namun tidak ada satu pun kasus tersebut yang memenuhi kriteria Dandy yang dimodifikasi. Beberapa hubungan lain yang sebelumnya diduga berkaitan dengan IHH juga telah dibantah oleh studi terkontrol. Kehamilan, menstruasi tidak teratur, dan penggunaan kontrasepsi oral ternyata hanyalah asosiasi kebetulan. Dalam sebuah

penelitian kasus-kontrol, tidak ditemukan hubungan antara IIH dengan penggunaan multivitamin, kontrasepsi oral, kortikosteroid, maupun antibiotic. Hipertensi arteri memang telah ditemukan berasosiasi dengan IIH, tetapi tekanan darah yang tampak tinggi sering dilaporkan pada orang dengan obesitas karena penggunaan manset tensi standar alih-alih yang berukuran besar, dan obesitas sendiri merupakan faktor risiko untuk hipertensi arteri. Oleh karena itu, kemungkinan besar tidak ada hubungan langsung antara hipertensi arteri dengan IIH (Chen and Wall, 2014).

4. Patofisiologi Peningkatan TIK Idiopatik

Berbagai teori yang berusaha menjelaskan peningkatan tekanan intrakranial pada idiopathic intracranial hypertension umumnya berfokus pada peningkatan volume cairan serebrospinal. Salah satu hipotesis utama mengemukakan bahwa peningkatan volume ini disebabkan oleh peningkatan produksi CSF, yang diduga terkait dengan disfungsi sel epitel dan gangguan aquaporin di pleksus koroid. Hipotesis lain menyatakan bahwa peningkatan volume dan tekanan tersebut lebih disebabkan oleh gangguan reabsorpsi CSF di granulasi araknoid, yang mengalir ke dalam sistem vena dural (Mollan, Ali, Hassan-Smith, et al., 2016). Selain itu, peningkatan tekanan vena juga diyakini berperan dalam proses ini. Obstruksi aliran vena akibat stenosis mekanis juga dikaitkan dengan patogenesis IIH, sebagaimana dibuktikan dengan adanya respons terapeutik pada sebagian pasien setelah dilakukan pemasangan stent pada sinus vena serebri (Mollan, Moss & Hamann, 2021). Di sisi lain, sistem limfatik yang berperan dalam clearance CSF melalui jalur perivaskular masih memerlukan penelitian lebih lanjut, mengingat disfungsi sistem ini diduga turut berkontribusi terhadap gangguan

aliran keluar glimfatik CSF (Nicholson, Kedra, Shotar & et al., 2021). Meskipun beberapa mekanisme patofisiologis telah diajukan untuk menjelaskan hubungan fenotipik IIH dengan jenis kelamin perempuan dan peningkatan indeks massa tubuh, hingga kini belum ditemukan satu mekanisme yang secara komprehensif menjelaskan seluruh aspek penyakit ini (Colman, Boonstra, Nguyen & et al., 2024).

5. Gangguan Aliran Cairan Serebrospinal (CSF)

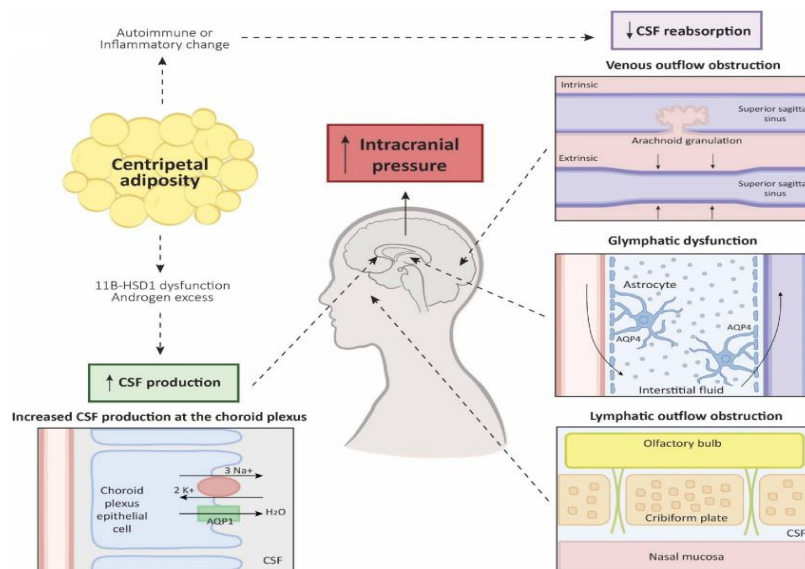
Cairan serebrospinal (CSF) dihasilkan dan mengalir melalui sistem ventrikel dan ruang subaraknoid di otak serta sumsum tulang belakang. CSF mengelilingi jaringan saraf pusat, berperan penting dalam membawa nutrisi, hormon, dan metabolit, membuang sisa metabolik, serta memberikan perlindungan terhadap benturan mekanik. Pada orang dewasa, volume CSF yang bersirkulasi stabil berkisar antara 125–150 mL dan mengalami pergantian sekitar 3–4 kali dalam sehari. Sebagian besar produksi CSF sekitar 80% berasal dari pleksus koroid, struktur vaskular yang terdiri atas lapisan sel endotelial dan terletak di keempat ventrikel otak (Damkier, Brown & Praetorius, 2013). Pleksus koroid membentuk sawar darah, CSF dan mengandung berbagai transporter ion di sisi basal dan apikal selnya. Transporter ini berfungsi mengatur komposisi CSF dengan mengontrol masuk-keluarnya zat terlarut dan air secara selektif (Strazielle & Ghersi-Egea, 2013). Ion natrium (Na^+) merupakan komponen utama dalam proses sekresi CSF. Aktivitas transporter Na^+/K^+ -ATPase di membran apikal sangat penting, dan bila dihambat, produksi CSF bisa turun hingga 80% (Pollay, Hissey & Reynolds, et al., 2016). Gerakan ion ini membentuk gradien osmotik yang memungkinkan air masuk ke dalam ventrikel melalui saluran aquaporin-1 (AQP1) (MacAulay, Keep &

Zeuthen, 2022).

Sejumlah studi telah mencoba mengaitkan peningkatan produksi CSF (hipersekreksi) dengan perkembangan idiopathic intracranial hypertension (IIH). Studi awal menunjukkan adanya peningkatan produksi CSF pada perempuan muda obes, namun hasil tersebut belum bisa direplikasi secara konsisten (Colman, Boonstra, Nguyen & et al., 2023). Pengukuran aliran CSF secara tidak langsung lewat MRI kontras fase juga tidak menunjukkan tanda-tanda hipersekreksi, walau ada perubahan kecepatan aliran rata-rata. Sementara itu, tes infus CSF menunjukkan bahwa peningkatan tekanan lebih disebabkan oleh penurunan elastisitas (compliance) sistem kraniospinal, bukan karena produksi yang berlebihan (Kaipainen, Martoma & Puustinen et al., 2021). Penelitian terbaru menggunakan pompa peristaltik otomatis menemukan adanya peningkatan laju produksi CSF pada pasien IIH dibandingkan kelompok kontrol, meskipun masih ada perdebatan soal keakuratan alat tersebut. (Tariq, Toma & Khawari, et al., 2023). Studi pada hewan menunjukkan bahwa diet tinggi lemak dapat meningkatkan sekresi CSF, diduga akibat peningkatan transport natrium yang dipicu kortisol, meski belum ada bukti kuat bahwa ini terjadi juga pada manusia (Alimajstorovic, Pascual-Baixauli & Hawkes, et al., 2020). Selain itu, pencitraan otak sejauh ini belum menunjukkan perubahan struktur pleksus koroid pada pasien IIH (Colman, Boonstra, Nguyen & et al., 2024).

Peran saluran aquaporin juga mulai banyak disorot dalam kaitannya dengan IIH. AQP4 merupakan saluran air utama di sistem saraf pusat, terutama di bagian yang berbatasan dengan cairan. Meski antibodi terhadap AQP4 diketahui

menyebabkan penyakit neurologis lain seperti neuromyelitis optica, hubungan dengan IIH belum terbukti (Kerty, Heuser & Indahl, et al., 2013). Sebaliknya, AQP1 justru punya kaitan lebih kuat karena terlibat langsung dalam produksi CSF dan diekspresikan di membran apikal pleksus koroid. Studi pada tikus yang tidak memiliki AQP1 menunjukkan penurunan produksi CSF sebesar 25%, sedangkan ekspresi AQP1 yang meningkat ditemukan pada tumor pleksus koroid dengan produksi CSF yang berlebihan (Benga & Huber, 2012). Ekspresi AQP1 juga cenderung meningkat pada kondisi obesitas, paparan retinoid, dan penggunaan glukokortikoid, semuanya merupakan faktor risiko IIH (Stiebel-Kalish, Eyal & Steiner, 2013). Obat asetazolamid, yang umum digunakan dalam terapi IIH, terbukti bisa menurunkan ekspresi AQP1 dan produksi CSF pada hewan (Gao, Wang & Chang et al., 2006).



Gambar 2.1. Mekanisme peningkatan Tekanan Intrakranial pada Pasien IIH. 11β -HSD1, 11β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1; AQP1, aquaporin 1; AQP4, aquaporin 4; CSF, cerebrospinal fluid; IIH, idiopathic intracranial hypertension

Salah satu penjelasan untuk peningkatan tekanan intrakranial pada pasien dengan hipertensi intrakranial idiopatik (IIH) (gambar 2.1) adalah produksi cairan serebrospinal (CSF) yang berlebihan. Hal ini mungkin disebabkan oleh meningkatnya aktivitas transporter Na^+/K^+ -ATPase atau gangguan pada fungsi saluran air AQP1, yang keduanya terletak di permukaan atas sel epitel pleksus koroid. Obat penghambat karbonat anhidrase diyakini dapat mengurangi produksi CSF dengan cara menghambat Na^+/K^+ -ATPase dan menurunkan ekspresi AQP1. Namun, faktor lain seperti kelebihan hormon androgen, gangguan hormon glukokortikoid, dan peningkatan adipokin dalam darah juga diduga dapat merangsang produksi CSF dengan mengaktifkan mekanisme transportasi air ini. Selain produksi berlebih, penyerapan atau pembuangan CSF yang terganggu juga dianggap berperan. Hal ini bisa terjadi akibat gangguan aliran vena, penurunan drainase CSF melalui jalur perineural, atau disfungsi sistem limfatik. Semua faktor ini dapat menyebabkan penumpukan CSF dan kemacetan pada ruang subaraknoid di luar ventrikel otak, yang pada akhirnya memicu peningkatan tekanan intrakranial. Meskipun sejumlah faktor risiko telah dikenali dan berbagai mekanisme telah diusulkan, hingga kini belum ditemukan satu teori tunggal atau penyebab pasti yang dapat menjelaskan IIH secara menyeluruh (Colman, Boonstra, Nguyen & et al., 2024).

6. Hubungan dengan resistensi penyerapan CSF

a. Granulasi araknoid

Jalur reabsorpsi cairan serebrospinal (CSF) yang paling sering disebut adalah lewat granulasi araknoid, yaitu tonjolan dari lapisan araknoid yang

masuk ke dalam sinus vena dural. Struktur ini menjadi tempat transisi langsung antara ruang subaraknoid dan sistem sirkulasi vena, di mana CSF diserap kembali berdasarkan gradien tekanan karena tekanan di ruang subaraknoid biasanya lebih tinggi daripada di vena. Tapi, peran dominan granulasi araknoid dalam proses ini mulai dipertanyakan, karena sebagian besar pemahaman kita berasal dari studi anatomi klasik (Lenck & Nicholson, 2019). Penelitian lebih baru menunjukkan kalau ukuran, jumlah, dan distribusi granulasi araknoid sangat bervariasi, dan bahkan tekanan intrakranial bisa tetap normal meskipun granulasi ini tidak terlihat secara jelas secara anatomi. Hal ini menunjukkan bahwa peran granulasi araknoid dalam fisiologi cairan serebrospinal kemungkinan selama ini dinilai terlalu besar, dan struktur ini justru lebih berkontribusi dalam regulasi tekanan daripada sebagai tempat reabsorpsi utama CSF (Radoš, Živko & Periša et al., 2021).

b. Kelainan pada sistem vena

Kelainan anatomi pada sistem sinus vena intrakranial, khususnya pada sinus transversal, sering ditemukan pada pasien dengan IIH. Stenosis yang bersifat intrinsik akibat variasi anatomi tertentu dapat mengubah dinamika aliran darah vena di dalam lumen pembuluh tersebut (Farb, Vanek & Scott et al., 2003). Meski sempat diusulkan bahwa stenosis ini mungkin dipicu oleh terbentuknya mikrotrombus akibat kondisi hiperkoagulabel, hingga kini belum ada bukti langsung yang mendukung hipotesis tersebut. Sebaliknya, pembesaran granulasi araknoid lebih sering ditemukan sebagai penyebab utama (De Lucia, Napolitano & Di Micco et al., 2006). Stenosis pada segmen panjang sinus vena

juga dapat terjadi tanpa adanya lesi intraluminal, melainkan akibat peningkatan tekanan intrakranial yang menyebabkan kompresi eksternal pada vena. Kondisi ini menciptakan siklus disfungsional yaitu peningkatan tekanan menyebabkan stenosis, dan stenosis selanjutnya memperburuk tekanan yang berperan dalam patofisiologi IIH (De Lucia, Napolitano & Di Micco et al., 2014). Seterusnya, penyempitan vena akan menurunkan aliran balik vena dan meningkatkan tekanan vena sentral, sehingga mengganggu gradien tekanan antara cairan serebrospinal dan sistem vena. Akibatnya, terjadi akumulasi CSF di ruang subaraknoid dan perivaskular, yang berkontribusi terhadap peningkatan tekanan intrakranial (Markey, Mollan & Jensen, et al., 2016). Penelitian juga menunjukkan adanya hubungan yang kuat antara tekanan sinus vena dan tekanan pembukaan CSF, di mana peningkatan keduanya terjadi secara seiring. (Buell, Raper & Pomeraniec et al., 2019). Dengan demikian, temuan radiologis berupa stenosis sinus vena pada pasien IIH sering kali dianggap sebagai indikator adanya hambatan pada aliran keluar CSF. (Zhao, Gu & Liu C, et al., 2022).

c. Jalur aliran keluar limfatik

Jalur limfatik telah diidentifikasi sebagai mekanisme alternatif dalam proses reabsorpsi cairan serebrospinal, yang sekaligus menantang pandangan lama bahwa sistem saraf pusat sepenuhnya tidak memiliki sistem drainase limfatik yang fungsional. Proses pengaliran CSF ke sistem limfatik ekstrakranial terjadi melalui dua jalur utama. Jalur pertama adalah jalur perineural, yaitu aliran CSF melalui selubung beberapa saraf kranial yang keluar dari dasar tengkorak

menuju sistem limfatik servikal. Jalur kedua adalah aliran CSF dari ruang subaraknoid di sepanjang saraf tulang belakang menuju pembuluh limfatik yang berada di dalam jaringan epidural (Weller, Djuanda & Yow et al., 2009). Penelitian hewan *in vivo* menggunakan albumin berlabel fluoresen menunjukkan bahwa eliminasi CSF paling besar terjadi melalui wilayah kribriiform, di mana CSF mengalir melalui selubung saraf olfaktorius menuju sistem limfatik servikal. Temuan ini mengindikasikan bahwa jalur tersebut kemungkinan merupakan rute drainase utama (Brady, Rahman & Combs A et al., 2020). Secara keseluruhan, saluran-saluran limfatik ini diperkirakan berperan penting dalam pengeluaran CSF dari ruang subaraknoid, dan potensinya bahkan dianggap lebih dominan dibandingkan dengan aliran keluar melalui sistem vena. Meski demikian, data ini masih didasarkan pada studi hewan dan sejauh ini belum sepenuhnya dikonfirmasi melalui penelitian berbasis manusia.

d. Sistem Glimfatik

Sistem glimfatik adalah jalur pembuangan cairan yang relatif baru dikenali dalam sistem saraf pusat (SSP), dan berperan sebagai salah satu jalur tambahan untuk mengalirkan cairan serebrospinal (CSF). Nama “glimfatik” diambil karena sistem ini bergantung pada peran sel glial dan bekerja dengan cara yang menyerupai sistem limfatik, terutama dalam membantu membuang sisa metabolik dari jaringan otak (Iliff, Wang & Liao et al., 2012). Jalur ini mengalir lewat ruang perivaskular di sekitar pembuluh darah otak, dan memungkinkan pertukaran antara CSF dan cairan interstisial, dengan aliran masuk yang berasal

dari ruang subaraknoid (Lenck & Nicholson, 2019). Pertukaran ini terjadi lewat jaringan sel glial yang melapisi pembuluh darah, terutama di area yang mempunyai jumlah kanal AQP4 yang banyak. Kanal ini membantu mengatur pergerakan air antar kompartemen. Pada model hewan yang tidak memiliki AQP4, ditemukan penurunan drastis dalam kemampuan otak membuang zat yang tidak dibutuhkan, yang memperlihatkan betapa pentingnya sistem ini (Mestre, Hablitz, Xavier et al., 2018). Cairan dari jalur glimfatik kemudian mengalir ke ruang sekitar vena, dan bisa keluar melalui beberapa rute seperti granulasi araknoid, sistem limfatik, atau diserap kembali ke ventrikel melalui dinding dalam otak (Bothwell, Janigro & atabendige 2019).

Gangguan pada sistem glimfatik dan jalur limfatik CSF juga diduga menjadi bagian dari mekanisme terjadinya IIH, mekanisme ini diduga mengalami gangguan, yang mungkin terjadi bersamaan dengan hambatan pada aliran vena (Nicholson, Kedra, Shotar & et al., 2021). Bukti awal berasal dari studi pada pasien dengan berat badan berlebih, di mana ditemukan peningkatan volume CSF dan cairan interstisial di luar ventrikel yang merupakan tanda bahwa adanya gangguan keseimbangan cairan (Alperin, Ranganathan & Bagci et al., 2013). Penelitian lain yang menggunakan gadobutrol juga menunjukkan bahwa aliran cairan di area frontal dan temporal melambat (Eide, Pripp & Ringstad et al., 2021). Tekanan intrakranial (ICP) yang meningkat juga tampak berkaitan dengan pelebaran saluran cairan di sekitar pembuluh darah, termasuk di daerah mata (Denniston, Keane & Aojula et al., 2017). Temuan pencitraan otak pada pasien IIH mendukung dugaan ini, seperti pelebaran selubung saraf optikus,

serta pembesaran Meckel's cave (yang mengarah pada saraf trigeminal) dan kanal Dorello (yang melibatkan saraf abduksen). Meski penyebab pasti dari gangguan sistem limfatik ini belum jelas, ada dugaan bahwa gangguan terjadi pada titik temu antara astrosit dan pembuluh darah, terutama yang melibatkan kanal AQP4 (Bezerra, Ferreira & de Oliveira-Souza, 2017). Karena IIH lebih sering terjadi pada wanita dan berhubungan dengan obesitas, peran inflamasi atau gangguan autoimun juga sedang diteliti sebagai kemungkinan pemicu.

7. Faktor Hormonal dan Metabolik

a. Obesitas dan Disfungsi Neuroendokrin

Prevalensi IIH tercatat lebih tinggi pada individu dengan kelebihan berat badan atau obesitas, dengan risiko yang meningkat secara signifikan seiring kenaikan Indeks Massa Tubuh (Adderley, Subramanian & Nirantharakumar et al., 2019). Bahkan kenaikan berat badan dalam jumlah kecil, khususnya yang terjadi dalam 12 bulan terakhir, telah dikaitkan dengan munculnya gejala IIH, baik pada individu yang sebelumnya obes maupun tidak (Daniels, Liu & Volpe et al., 2007). Tingkat keparahan penyakit juga cenderung sejalan dengan derajat obesitas, di mana pasien dengan IMT ≥ 40 kg/m² menunjukkan prognosis yang lebih buruk serta tingkat kekambuhan yang lebih tinggi (Szewka, Bruce & Newman et al., 2013). Sebaliknya, penurunan berat badan terbukti secara klinis menurunkan tekanan intrakranial, memperbaiki papil edema, meningkatkan ketajaman visual, dan mengurangi intensitas serta frekuensi nyeri kepala (Sinclair, Burdon & Nightingale et al., 2010). Temuan ini memperkuat dugaan bahwa obesitas berperan dalam patogenesis IIH.

Walaupun hubungan antara obesitas dan IIH cukup kuat, mekanisme patofisiologis yang mendasarinya masih belum sepenuhnya dipahami. Tidak semua individu obes mengalami IIH, yang menunjukkan adanya faktor predisposisi tambahan. Salah satu hipotesis menyatakan bahwa peningkatan tekanan intraabdomen akibat obesitas dapat menyebabkan peningkatan tekanan vena sentral, yang selanjutnya mengganggu aliran vena kranial. Distribusi lemak tubuh juga sempat dikaitkan dengan patogenesis IIH. Studi terdahulu menyebutkan adanya kecenderungan distribusi lemak di ekstremitas bawah pada pasien IIH, namun temuan ini tidak konsisten (Kesler, Kliper & Shenkerman et al., 2010). Analisis dengan DEXA menunjukkan bahwa pasien IIH justru memiliki distribusi lemak sentripetal yang serupa dengan kelompok kontrol yang disesuaikan berdasarkan IMT dan jenis kelamin. Selain itu, massa lemak batang tubuh menunjukkan korelasi yang lebih kuat terhadap tekanan pembukaan lumbal pungsi dibandingkan nilai IMT total (Westgate, Botfield & Alimajstorovic et al., 2021). Pada pria, hubungan antara obesitas dan IIH masih belum sepenuhnya jelas, mengingat prevalensi obesitas lebih rendah dibandingkan wanita. Namun, pasien pria dengan IIH umumnya menunjukkan gangguan visual yang lebih berat serta prevalensi sleep apnea obstruktif yang lebih tinggi (Subramaniam & Fletcher , 2017).

Obesitas secara fisiologis merupakan kondisi inflamasi kronik yang ditandai oleh peningkatan kadar berbagai sitokin proinflamasi, kemokin, adipokin, serta perubahan hormonal (Ball, Sinclair & Curnow et al., 2009). Berbagai studi telah berupaya mengidentifikasi pola inflamasi khas pada IIH, namun hasilnya belum

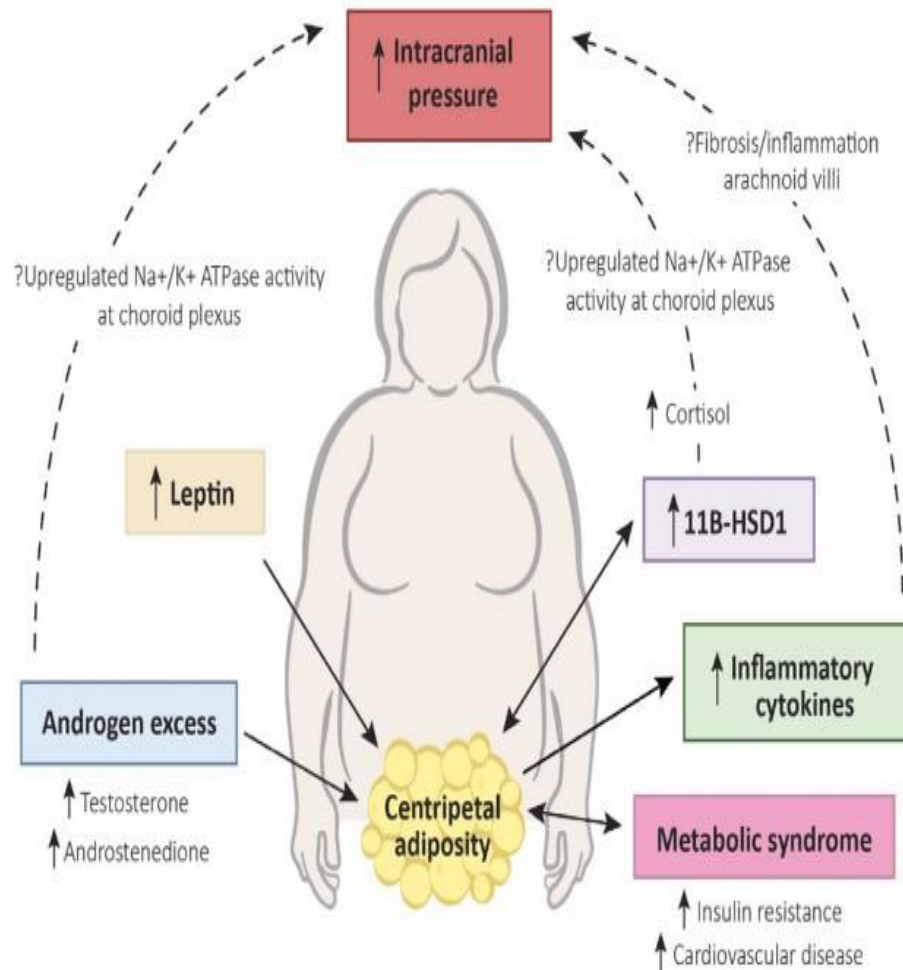
konsisten. Misalnya, satu studi melaporkan peningkatan kadar CCL2 dalam cairan serebrospinal (CSF) pasien IIH setelah disesuaikan dengan IMT (Dhungana, Sharrack & Woodroffe, 2009), sementara studi lain dengan kohort yang lebih besar tidak menemukan perbedaan bermakna antara kelompok IIH, kelompok obesitas tanpa IIH, dan kelompok inflamasi lainnya (Ball, Sinclair & Curnow et al., 2009). Beberapa interleukin seperti IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-10, IL-12, dan IL-17 juga pernah dilaporkan meningkat dalam serum, meskipun hasil terkait TNF- α masih menunjukkan inkonsistensi (El-Tamawy, Zaki & Rashed et al., 2019).

Salah satu adipokin yang banyak diteliti dalam konteks IIH adalah leptin. Leptin disekresikan oleh jaringan adiposa dan berperan dalam regulasi homeostasis energi. Beberapa studi menunjukkan kadar leptin serum dan CSF yang tinggi pada pasien IIH, dengan dugaan bahwa peningkatan leptin di CSF dapat menstimulasi sekresi CSF melalui peningkatan aktivitas Na⁺/K⁺-ATPase di pleksus koroid. Namun, sebagian besar studi ini memiliki keterbatasan dalam hal ukuran sampel, status puasa yang tidak distandarisasi, serta pemilihan kelompok kontrol yang tidak seragam.

Studi prospektif berskala lebih besar menunjukkan bahwa kadar leptin serum puasa lebih tinggi pada pasien IIH dibandingkan kontrol yang disesuaikan usia, jenis kelamin, dan IMT. Meski demikian, tidak ditemukan perbedaan bermakna dalam kadar leptin CSF, rasio serum/CSF, maupun korelasi terhadap tekanan pembukaan lumbal pungsi (Abdelghaffar, Hussein M & Abdelkareem & et al., 2022). Temuan ini mengarah pada kesimpulan bahwa

hiperleptinemia kemungkinan mencerminkan gangguan metabolik sistemik, bukan penyebab langsung gangguan dinamika CSF (Westgate, Botfield & Alimajstorovic et al., 2021). Selain itu, pasien IIH memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami diabetes melitus tipe 2 dan penyakit kardiovaskular, yang mengindikasikan adanya disfungsi metabolik sistemik, serupa dengan sindrom ovarium polikistik (PCOS) (Abdelghaffar, Hussein M & Abdelkareem & et al., 2022). Pasien IIH dengan obesitas juga menunjukkan profil resistensi insulin, dengan kadar insulin puasa yang lebih tinggi dan nilai HOMA-IR yang lebih besar dibandingkan kontrol (Westgate, Botfield & Alimajstorovic et al., 2021). Meskipun kadar glukosa puasa cenderung tetap dalam batas normal, risiko jangka panjang terhadap prediabetes dan diabetes melitus tipe 2 meningkat. Distribusi lemak sentral (trunkal) yang dominan juga sering ditemukan pada pasien IIH, yaitu pola yang paling terkait dengan resistensi insulin dan sindrom metabolik. Kemungkinan besar, pasien IIH memiliki predisposisi genetik atau metabolik terhadap lipogenesis dan akumulasi lemak di batang tubuh dari profil metabolik serta ekspresi gen pada jaringan adiposa (Westgate, Botfield & Alimajstorovic et al., 2021). Bukti tambahan mengenai disfungsi metabolik pada IIH didukung oleh data spektroskopi resonansi magnetik proton, yang menunjukkan perubahan rasio laktat:piruvat dalam serum dan CSF (Grech, Seneviratne & Alimajstorovic et al, 2022). Rasio yang meningkat ini telah dikaitkan dengan peningkatan tekanan intrakranial pada kondisi seperti hidrosefalus dan cedera otak traumatik. Selain itu, ditemukan juga perubahan dalam metabolisme badan keton serta rasio urea serum dan CSF, yang

berhubungan dengan derajat keparahan nyeri kepala. Temuan-temuan ini secara keseluruhan mendukung konsep bahwa IIH merupakan bagian dari spektrum gangguan metabolik, dengan keterlibatan obesitas, resistensi insulin, dan hiperleptinemia.



Gambar 2.2. IIH dan Obesitas: Mekanisme yang berkontribusi terhadap Peningkatan Tekanan Intrakranial yang Khas pada IIH. . 11β -HSD1, 11β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1; CSF, *cerebrospinal fluid*; IIH, *idiopathic intracranial hypertension*

b. Disregulasi Hormonal

Peningkatan kadar androgen sistemik telah dilaporkan pada pasien dengan Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH), dengan profil kelebihan androgen yang tampak berbeda dari pola hiperandrogenisme yang umum ditemukan pada sindrom metabolik lainnya (Wang, Bhatti & Danesh-Meyer, 2022). Beberapa studi menunjukkan adanya peningkatan bermakna kadar testosteron, baik dalam serum maupun dalam cairan serebrospinal (CSF), pada pasien IIH. Kadar testosteron dan androstenedion yang lebih tinggi juga ditemukan pada wanita dengan IIH dibandingkan kelompok kontrol yang telah disesuaikan secara metabolik (O'Reilly, Westgate & Hornby et al., 2019). Menariknya, kadar androgen yang lebih tinggi ini berkorelasi dengan usia onset penyakit yang lebih muda, independen dari Indeks Massa Tubuh, meskipun penting dicatat bahwa studi ini tidak melibatkan kelompok kontrol yang setara secara demografis (Klein, Stern & Osher et al., 2013). Efek androgen terhadap patogenesis IIH juga terlihat pada populasi yang menjalani terapi hormon afirmasi gender maskulin, di mana pemberian testosteron dapat memicu timbulnya gejala IIH (Hornby, Mollan & Mitchell et al., 2017). Hal ini mengindikasikan adanya efek patogenik langsung androgen pada individu yang rentan. Sebaliknya, pria dengan defisiensi androgen juga dilaporkan memiliki risiko lebih tinggi mengalami IIH (Fraser, Bruce & Rucker et al., 2010). Fenomena ini tampak kontradiktif jika dikaitkan dengan hiperandrogenisme sebagai faktor risiko, namun dapat dijelaskan oleh perbedaan respons fisiologis terhadap androgen berdasarkan jenis kelamin. Hal ini menunjukkan kadar yang terlalu tinggi pada wanita dan terlalu rendah pada pria yang sama-sama dapat meningkatkan kerentanan terhadap gangguan homeostasis intrakranial (Hornby, Mollan & Botfield et al., 2018). Mekanisme pasti yang menghubungkan hiperandrogenisme dengan disfungsi dinamika CSF masih dalam tahap investigasi.

Namun, diduga androgen dapat meningkatkan sekresi CSF melalui stimulasi aktivitas pompa Na^+/K^+ -ATPase pada pleksus koroid (O'Reilly, Westgate & Hornby et al., 2019).

Selain itu, efek pro-adipogenik androgen berpotensi memfasilitasi akumulasi lemak abdominal, yang secara tidak langsung berkontribusi pada peningkatan tekanan intrakranial melalui mekanisme peningkatan tekanan intraabdomen dan resistensi aliran vena (Schiffer, Arlt & O'Reilly, 2019). Konsisten dengan hal ini, penurunan berat badan pada pasien IIH terbukti menurunkan kadar testosteron serta menurunkan aktivitas 5 α -reduktase, yang secara bersamaan diikuti dengan perbaikan gejala klinis (Hornby, O'Reilly & Botfield et al., 2016). Sebaliknya, peran hormon seks lainnya seperti estrogen dan progesteron dalam patogenesis IIH masih belum banyak diteliti. Studi-studi yang tersedia umumnya terbatas oleh ukuran sampel kecil dan absennya kelompok kontrol yang sesuai, sehingga belum memungkinkan penarikan kesimpulan yang kuat mengenai kontribusi kedua hormon tersebut dalam perkembangan atau progresivitas IIH. (Hornby, Mollan & Botfield et al., 2018).

c. Disfungsi Glukokortikoid

Enzim 11 β -hidroksisteroid dehidrogenase tipe 1 (11 β -HSD1) berperan dalam mengatur kadar kortisol lokal di jaringan melalui konversi kortison menjadi kortisol aktif (Markey, Uldall & Botfield et al., 2016). Aktivitas enzim ini diketahui meningkat pada kondisi obesitas, diduga sebagai respons terhadap proses inflamasi kronis serta infiltrasi makrofag ke jaringan adiposa. Peningkatan aktivitas 11 β -HSD1 mengakibatkan akumulasi kortisol lokal yang berkontribusi terhadap diferensiasi adiposit, peningkatan penyimpanan lemak, dan stimulasi glukoneogenesis hepatic (Stimson & Walker, 2013). Pada pasien dengan Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH), disregulasi 11 β -HSD1 tampak lebih menonjol dibandingkan pada pasien obesitas

tanpa IIH (Westgate, Markey & Mitchell et al., 2022). Hal ini menunjukkan bahwa enzim ini tidak hanya berperan dalam metabolisme adiposa, tetapi juga mungkin terlibat langsung dalam patofisiologi IIH, khususnya dalam regulasi tekanan intrakranial (ICP) (Hornby, Mollan & Botfield et al., 2018).

Eksresi 11β -HSD1 serta komponen jalur pensinyalan glukokortikoid lainnya telah ditemukan aktif di pleksus koroid dan granulasi araknoid yaitu dua struktur penting dalam produksi dan reabsorpsi cairan serebrospinal (CSF). (Sinclair, Walker & Burdon et al., 2010). Kortisol yang terbentuk secara lokal di pleksus koroid diduga berikatan dengan reseptor glukokortikoid dan/atau mineralokortikoid intraseluler, yang selanjutnya meningkatkan aktivitas pompa Na^+/K^+ -ATPase di permukaan apikal sel epitel (Markey, Uldall & Botfield et al., 2016). Aktivitas pompa ini diketahui sebagai salah satu mekanisme utama dalam sekresi CSF, sehingga dapat berkontribusi terhadap peningkatan ICP pada pasien IIH. Bukti tidak langsung mengenai mekanisme ini diperoleh dari studi intervensi yang menunjukkan bahwa penurunan berat badan melalui diet rendah kalori atau pembedahan bariatrik secara signifikan menurunkan aktivitas 11β -HSD1, seiring dengan penurunan tekanan intrakranial (Sinclair, Burdon & Nightingale et al, 2010). Menariknya, tingkat penurunan aktivitas enzim ini lebih besar pada pasien IIH dibandingkan pasien obesitas tanpa IIH yang menjalani intervensi serupa. Hal ini menguatkan hipotesis bahwa terdapat perbedaan fenotipe metabolik antara pasien IIH dan obesitas biasa. Sebuah uji klinis fase II, yang mengevaluasi efek AZD4017 sebuah inhibitor selektif 11β -HSD1 menunjukkan penurunan tekanan intrakranial rata-rata sebesar 4,3 cmH₂O. Meskipun tidak ditemukan perubahan signifikan pada parameter visual, berat badan, atau indeks massa tubuh, penggunaan AZD4017 menghasilkan perbaikan pada profil lipid, fungsi hati, dan peningkatan massa otot bebas lemak, yang secara tidak langsung mendukung manfaat

metabolik dari inhibisi enzim tersebut pada pasien IIH (Markey, Mitchell & Botfield et al., 2020). Selain itu, studi eksperimental pada hewan menunjukkan bahwa inhibisi 11 β -HSD1 dapat meningkatkan fungsi kognitif, terutama memori jangka pendek. Temuan ini memberikan kemungkinan bahwa kelebihan glukokortikoid lokal juga dapat memengaruhi fungsi neurokognitif pada pasien IIH. (Mohler, Browman & Roderwald, et al., 2011).

d. Incretin dan GLP-1

Bukti terkini menunjukkan bahwa peptida usus memiliki peran penting dalam modulasi tekanan intrakranial (ICP). Salah satu hormon utama yang terlibat adalah Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1), yaitu hormon yang disekresikan oleh sel L pada usus halus sebagai respons terhadap asupan makanan. GLP-1 diketahui memiliki efek insulinotropik, menstimulasi sekresi insulin oleh pankreas secara glukosa-tergantung, serta berperan dalam meningkatkan rasa kenyang dan menurunkan berat badan (Nauck & Meier, 2018). Selain efek metaboliknya, GLP-1 juga dapat menginduksi natriuresis, terutama melalui penghambatan aktivitas penukar Na⁺/H⁺ di tubulus proksimal pada ginjal (Carraro-Lacroix, Malnic & Girardi, 2009). Reseptor GLP-1 telah diidentifikasi pada pleksus koroid hewan rodensia, yang menunjukkan kemungkinan adanya peran GLP-1 dalam mengatur produksi cairan serebrospinal (CSF) melalui mekanisme yang melibatkan transport ion natrium. Studi eksperimental pada pasien dengan Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH) menunjukkan bahwa pemberian exendin-4, suatu agonis reseptor GLP-1, mampu menurunkan ICP secara signifikan dan berkelanjutan selama masa pengobatan. Efek ini diduga dimediasi melalui penghambatan aktivitas Na⁺/K⁺-ATPase, yang merupakan komponen utama dalam proses sekresi CSF di pleksus koroid (Botfield, Uldall & Westgate et al., 2017). Meskipun hingga saat ini belum ditemukan hubungan patofisiologis langsung antara disfungsi sistem GLP-1 dan

timbulnya IIH, potensi terapeutik GLP-1 telah terbukti secara klinis.

Beberapa prosedur bedah bariatrik juga diketahui meningkatkan kadar GLP-1 dalam sirkulasi, sehingga memungkinkan bahwa efek penurunan ICP pascabedah tidak semata-mata dihasilkan oleh penurunan berat badan, melainkan juga melalui peningkatan kadar GLP-1 yang memengaruhi regulasi tekanan intrakranial (Jirapinyo, Jin & Qazi et al., 2018). Sebuah uji klinis terbaru menggunakan agonis reseptor GLP-1, exenatide, menunjukkan hasil yang menjanjikan, dengan penurunan ICP yang cepat dan berkelanjutan, disertai perbaikan gejala klinis. Temuan ini mendukung hipotesis bahwa GLP-1 dapat berperan langsung dalam modulasi ICP, bahkan tanpa adanya penurunan berat badan yang signifikan, melalui pengaruhnya terhadap mekanisme sekresi CSF (Mitchell, Lyons & Walker et al., 2023).

8. Manifestasi Klinis Peningkatan TIK Idiopatik (*Idiopathic Intracranial Hypertension/IIH*)

a. Nyeri kepala

Nyeri kepala pada pasien hipertensi idiopathic intracranial hypertension (IIH) umumnya berlokasi di regio bilateral, frontal, maupun retrobulbar. Keluhan ini bersifat kronik dengan intensitas yang fluktuatif, dan sering kali memburuk pada pagi hari atau saat melakukan aktivitas fisik serta manuver yang meningkatkan tekanan intrakranial, seperti batuk atau mengejan. Karakteristik nyerinya biasanya berat, menetap, dan dapat berlangsung selama beberapa hari hingga berminggu-minggu (Al-Balushi, et al., 2023).

Gejala penyerta yang sering ditemukan meliputi mual, muntah, fotofobia, serta nyeri pada regio servikal dan punggung, sebagai bagian dari respons sistem saraf pusat terhadap peningkatan tekanan. Insiden nyeri kepala dilaporkan terjadi hingga pada 98% kasus, menjadikannya salah satu manifestasi klinis tersering pada kondisi ini. Peningkatan tekanan intrakranial menyebabkan distensi meninges dan struktur vaskular

di otak yang kaya akan reseptor nyeri. Distensi ini mengaktifkan reseptor nyeri, menghasilkan sensasi nyeri yang dirasakan sebagai sakit kepala. Selain itu, tekanan yang meningkat dapat menyebabkan perubahan pada aliran cairan serebrospinal dan kompresi jaringan otak, yang berkontribusi pada timbulnya nyeri. (Peng KP, et al., 2012).

b. Kehilangan Penglihatan Sementara

Dapat berupa monokuler atau binokuler, sebagian atau lengkap, dan biasanya berlangsung selama beberapa detik. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh edema diskus optikus yang menyebabkan iskemia sementara pada saraf optik. Kehilangan penglihatan sementara terjadi hingga 70% kasus. Gangguan visual pada hipertensi intrakranial idiopatik (IIH) terutama disebabkan oleh edema papil, yaitu pembengkakan saraf optik akibat peningkatan tekanan intrakranial. Tekanan yang tinggi dalam ruang intrakranial menyebabkan gangguan aliran cairan serebrospinal dan sirkulasi darah di sekitar saraf optik, sehingga menimbulkan stasis cairan dan pembengkakan. Kondisi ini menghambat transmisi impuls visual dari retina ke otak dan dapat menyebabkan gejala seperti pandangan kabur, kehilangan penglihatan sementara, hingga penurunan ketajaman visual yang bersifat progresif. Jika tidak ditangani, kondisi ini dapat menyebabkan kerusakan permanen pada saraf optik.

Selain itu, tekanan intrakranial yang meningkat juga dapat memengaruhi perfusi darah ke area visual di otak, serta mengganggu fungsi fisiologis dari jalur optikus. Gangguan ini berperan dalam timbulnya keluhan penglihatan yang sering menyertai IIH. Manifestasi visual tersebut merupakan gejala penting yang perlu diwaspadai karena tidak hanya berdampak pada kualitas hidup pasien, tetapi juga dapat menjadi indikator progresivitas penyakit. Bila kondisi ini tidak segera ditangani, beberapa kasus melaporkan terjadinya kebutaan permanen. Sebanyak 32% kasus kebutaan terjadi pada

pasien yang tidak segera ditangani penyebabnya (Peng K.P, et al., 2012).

c. Penglihatan Ganda (Diplopia)

Penglihatan ganda (diplopia) pada pasien dengan hipertensi intrakranial idiopatik (IIH) umumnya disebabkan oleh paresis saraf kranial keenam (nervus abducens). Saraf ini menginervasi otot rektus lateral yang berfungsi menggerakkan bola mata ke arah lateral. Peningkatan tekanan intrakranial dapat menyebabkan peregangan atau kompresi pada nervus abducens, terutama karena jalurnya yang panjang dan posisinya yang rentan di dasar otak. Kompresi ini mengakibatkan kelemahan otot rektus lateral, sehingga mata terdampak mengalami deviasi ke arah medial (esotropia), menghasilkan diplopia horizontal yang khas pada IIH. Sekitar 20–40% pasien IIH mengalami diplopia akibat mekanisme ini. Selain itu, terdapat laporan kasus mengenai diplopia monokular pada pasien IIH, meskipun lebih jarang terjadi. Diplopia jenis ini biasanya terkait dengan gangguan refraksi atau kelainan intraokular, namun pada IIH, peningkatan tekanan intrakranial dapat memengaruhi struktur mata secara langsung, menyebabkan distorsi visual pada satu mata. Meskipun mekanisme pastinya belum sepenuhnya dipahami, penting bagi klinisi untuk mempertimbangkan IIH dalam diagnosis banding diplopia monokular, terutama jika disertai dengan gejala lain seperti sakit kepala dan papiledema. (Sharma S, et al., 2024).

d. Tinnitus Pulsatil

Tinnitus berdenyut digambarkan sebagai suara detak jantung atau desisan, yang disebut dengan tinnitus pulsatile. Tinnitus dapat terjadi unilateral atau bilateral. Tinnitus ini diduga terjadi karena transmisi denyut vaskular oleh CSF di bawah tekanan yang meningkat ke dinding sinus vena. Tinnitus terjadi pada hingga 60% kasus. Tinnitus pulsatil pada hipertensi intrakranial idiopatik (IIH) umumnya disebabkan oleh aliran darah turbulen akibat stenosis sinus transversus. Penyempitan ini menyebabkan aliran

darah menjadi tidak teratur, menghasilkan suara berdenyut yang seirama dengan denyut nadi, yang dirasakan sebagai tinitus pulsatil oleh pasien. Selain itu, dehiscence atau divertikulum sinus sigmoid juga telah diidentifikasi sebagai penyebab potensial tinitus pulsatil pada IIH. Kelainan struktural ini dapat menyebabkan aliran darah yang abnormal di dekat telinga, menghasilkan persepsi suara berdenyut (Thurthell MJ, et al., 2010).

Penanganan tinitus pulsatil pada IIH sering kali melibatkan prosedur stenting sinus vena untuk mengatasi stenosis yang ada. Studi menunjukkan bahwa prosedur ini efektif dalam meredakan gejala tinitus pada banyak pasien. Penting untuk dicatat bahwa tinitus pulsatil sering kali merupakan indikator penting dari peningkatan tekanan intrakranial dan memerlukan evaluasi medis yang tepat untuk mencegah komplikasi lebih lanjut. (Phandey A, et al., 2024).

e. Papilledema

Pembengkakan saraf optik yang terlihat pada pemeriksaan funduskopi, seringkali disertai dengan kehilangan penglihatan. Ditemukannya papilledema yang disebabkan oleh peningkatan tekanan intrakranial. Papilledema bilateral umum terjadi; beberapa pasien memiliki papilledema unilateral atau tidak memiliki papilledema. Pada beberapa pasien asimtomatik, papilledema ditemukan selama pemeriksaan oftalmoskopi rutin. Pemeriksaan neurologis dapat mendeteksi kelumpuhan saraf kranial ke-6 parsial tetapi tidak ada tanda-tanda lain yang berarti. Papilledema merupakan pembengkakan diskus optikus yang terjadi akibat peningkatan tekanan intrakranial. Saraf optik yang merupakan bagian dari sistem saraf pusat diselubungi oleh meninges dan ruang subaraknoid, yang juga terisi oleh cairan serebrospinal (CSS). Ketika tekanan intrakranial meningkat, tekanan ini turut dialirkan ke sepanjang selubung saraf optik, sehingga menghambat aliran aksoplasmik di dalam akson. Hambatan ini menyebabkan

akumulasi bahan intraseluler di kepala saraf optik, yang pada akhirnya menimbulkan edema (Friedman et al., 2013; Wall et al., 2014). Selain itu, peningkatan tekanan juga mengganggu aliran vena retina di sekitar papil, menyebabkan kongesti dan kebocoran kapiler. Perubahan ini memicu edema tambahan dan menghasilkan tanda khas papiledema seperti batas papil yang kabur, pembesaran diskus optikus, dan kadang disertai perdarahan peripapiler. Jika tidak segera ditangani, papiledema dapat menyebabkan kerusakan permanen pada serabut saraf optik dan berujung pada atrofi optik serta kehilangan penglihatan yang irreversible. (Wall et al., 2014; Biousse & Newman, 2020).

f. Esotropi

Esotropia adalah kondisi deviasi mata ke arah medial yang umumnya terjadi akibat kelemahan otot rektus lateral. Pada kasus hipertensi intrakranial idiopatik (IIH), mekanisme ini paling sering disebabkan oleh paresis nervus abducens (saraf kranial VI). Saraf ini memiliki lintasan panjang dan rentan terhadap tekanan karena posisinya yang melintasi dasar otak. Peningkatan tekanan intrakranial menimbulkan regangan atau kompresi pada nervus abducens, sehingga mengganggu fungsi otot rektus lateral. Akibatnya, bola mata kehilangan kemampuan untuk bergerak lateral secara normal, dan otot antagonisnya, yakni rectus medialis, menjadi lebih dominan. Ketidakseimbangan ini menyebabkan mata terdorong ke arah dalam (medial), menghasilkan esotropia. Manifestasi ini sering disertai diplopia horizontal dan dapat menjadi salah satu tanda awal dari gangguan tekanan intrakranial yang signifikan (Biousse & Newman, 2020; Wall & Kupersmith, 2014).

g. Mual dan Muntah

Muntah dapat terjadi tanpa mual sebelumnya dan seringkali disebabkan oleh peningkatan tekanan intrakranial yang merangsang muntah di otak. Mual dan muntah

pada hipertensi intrakranial idiopatik (IIH) umumnya disebabkan oleh peningkatan tekanan intrakranial yang memengaruhi pusat muntah di batang otak, khususnya area postrema di medulla oblongata. Area postrema merupakan bagian dari chemoreceptor trigger zone yang tidak dilindungi sawar darah otak, sehingga sangat sensitif terhadap perubahan tekanan dan stimulasi kimia. Tekanan yang meningkat di dalam rongga kranial dapat menekan struktur ini secara langsung, sehingga memicu refleks muntah.

Selain itu, mual dan muntah juga dapat terjadi sebagai respons terhadap nyeri kepala berat yang merupakan manifestasi umum dari peningkatan tekanan intrakranial. Jalur saraf otonom yang terlibat dalam persepsi nyeri dan pengaturan muntah saling berinteraksi, memperkuat terjadinya gejala ini. Oleh karena itu, mual dan muntah pada pasien IIH tidak hanya menjadi gejala penyerta, tetapi juga indikator penting dari peningkatan tekanan intrakranial yang signifikan (Friedman et al., 2013; Biousse & Newman, 2020).

h. Nyeri leher dan bahu

Nyeri leher dan bahu merupakan gejala sekunder yang terkait dengan sakit kepala dan ketegangan otot yang dihasilkan oleh peningkatan tekanan intrakranial. Nyeri leher dan bahu pada pasien hipertensi intrakranial idiopatik (IIH) umumnya terjadi akibat penyebaran tekanan cairan serebrospinal yang meningkat dari rongga intrakranial ke kanalis spinalis. Tekanan ini menstimulasi reseptor nyeri pada meninges spinal, terutama di segmen servikal atas, dan dapat menyebabkan iritasi akar saraf servikal yang menghasilkan nyeri radikuler ke leher dan bahu. Selain itu, nyeri kepala kronik dan tekanan intrakranial yang tinggi juga dapat memicu ketegangan otot postural di daerah leher dan punggung atas, yang turut memperburuk gejala (Friedman et al., 2013; Biousse & Newman, 2020; Wall, 2010).

g. Gejala Neurologis Lainnya

Hipertensi Intrakranial Idiopatik biasanya tidak menyebabkan gejala neurologis fokal, namun beberapa pasien mungkin mengalami kesulitan berkonsentrasi atau perubahan perilaku akibat tekanan intrakranial yang meningkat (Friedman et al., 2013; Biousse & Newman, 2020).

9. Diagnosis

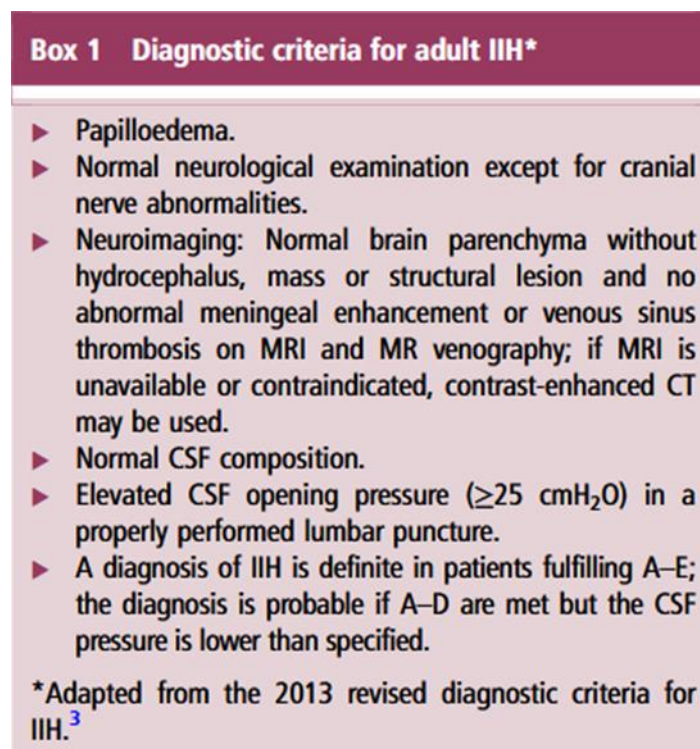
Tekanan intrakranial yang tinggi harus dicurigai pada setiap pasien dengan sakit kepala dan papiledema. Neuroimaging yang mendesak diperlukan untuk menyingkirkan penyebab sekunder hipertensi intrakranial. Jika studi neuroimaging tidak mengungkapkan etiologi struktural untuk hipertensi intrakranial, pungsi lumbal (LP) dilakukan untuk mendokumentasikan tekanan pembukaan dan cairan serebrospinal (CSF) dianalisis untuk menyingkirkan kondisi lain. Evaluasi oftalmologi diperlukan untuk mendokumentasikan tingkat keparahan keterlibatan saraf optik dan memantau respons terhadap pengobatan. Diagnosis IIH dapat dicurigai sebelum evaluasi, berdasarkan riwayat dan pemeriksaan yang mengungkapkan kondisi atau pengobatan yang terkait dengan IIH, neuroimaging dan LP selalu diperlukan untuk menyingkirkan kondisi lain (Mollan et al., 2014).

Kriteria yang diterima yang awalnya diusulkan oleh Walter Dandy telah dimodifikasi. Pasien yang memenuhi kriteria ini didiagnosis menderita hipertensi intrakranial idiopatik. Pasien dengan temuan pemeriksaan selain papiledema, paresis saraf keenam dan jarang terjadi paresis saraf ketujuh harus dicurigai memiliki diagnosis selain IIH. Evaluasi laboratorium pada pasien IIH normal kecuali untuk peningkatan tekanan intrakranial (Mollan et al., 2014).

a. Kriteria Dandy

Kriteria diagnostik IIH sudah dikenal luas dan telah berkembang sejak deskripsi awal Dandy pada tahun 1937; kriteria tersebut mencakup tekanan pembukaan CSF ≥ 25 cm H₂O). Namun, kriteria ini merekomendasikan pencitraan hanya untuk menyingkirkan

trombosis sinus vena pada pasien tanpa fenotipe IIH yang khas (obesitas dan jenis kelamin perempuan). Namun, sangat penting untuk menyingkirkan trombosis sinus vena (menggunakan MRI atau CT dengan venografi) pada semua pasien yang datang dengan pseudotumor serebri, karena berjenis kelamin perempuan dan obesitas tidak menghalangi diagnosis trombosis sinus vena. Diagnosis dapat sulit dan konsekuensi dari kesalahan dapat menyebabkan pengabaian penyebab serius yang dapat diobati dari tekanan intrakranial yang meningkat, kebutaan, atau pengobatan yang tidak tepat pada pasien yang tidak memiliki IIH (Mollan et al., 2014).



Gambar 2.3. Kriteria diagnostik hipertensi intrakranial idiopatik (Mollan et al., 2014).

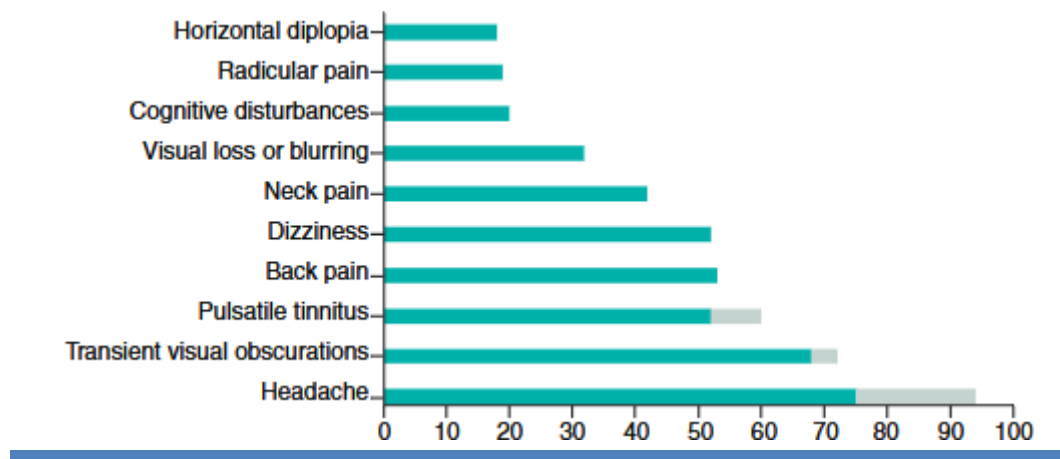
b. Anamnesis

Sebagian besar pasien IIH datang dengan sakit kepala baru atau sakit kepala yang memburuk, atau secara kebetulan ditemukan oleh dokter mata memiliki papiledema. Sakit kepala pada IIH sering menyerupai migrain dan sering terjadi setiap hari. Sakit kepala umum terjadi dan dapat sangat bervariasi. Sakit kepala dapat terjadi baru atau

lebih kronis, terutama pada mereka yang pernah mengalami migrain. Mungkin ada juga gejala sakit kepala 'tekanan tinggi', dengan sakit kepala yang muncul saat bangun dan memburuk dengan manuver yang meningkatkan ICP lebih lanjut dengan Valsalva misalnya batuk (Wakerley, Mollan & Sinclair, 2020).

Gejala visual meliputi penglihatan kabur atau ganda. Pasien dapat menggambarkan kehilangan penglihatan sementara dan/atau penglihatan yang 'beruban': yang disebut 'pengaburan penglihatan sementara'. Gangguan atau kehilangan penglihatan juga umum terjadi dan dapat mencakup penggelapan penglihatan sementara saat berdiri atau membungkuk (pengaburan penglihatan); diplopia horizontal sekunder akibat kelumpuhan saraf abducens; penglihatan tepi berkurang; atau penglihatan kabur dengan hilangnya ketajaman dan kepekaan warna.

Sebagian juga mengeluhkan tinitus berdenyut (suara mendesing di telinga seiring dengan detak jantung), yang memburuk saat berbaring. Gejala lain termasuk pusing, gangguan kognitif ringan, dan nyeri servikal atas atau radikular. Sering kali terdapat riwayat peningkatan berat badan. TIK jarang dapat meningkat akibat kondisi medis lain, yang juga harus dipertimbangkan, terutama jika pasien memiliki berat badan normal. Diagnosis banding yang paling umum termasuk anemia defisiensi besi; trombosis sinus vena serebral; obat-obatan seperti fluoroquinolone dan tetrasiklin; dan analog vitamin A.



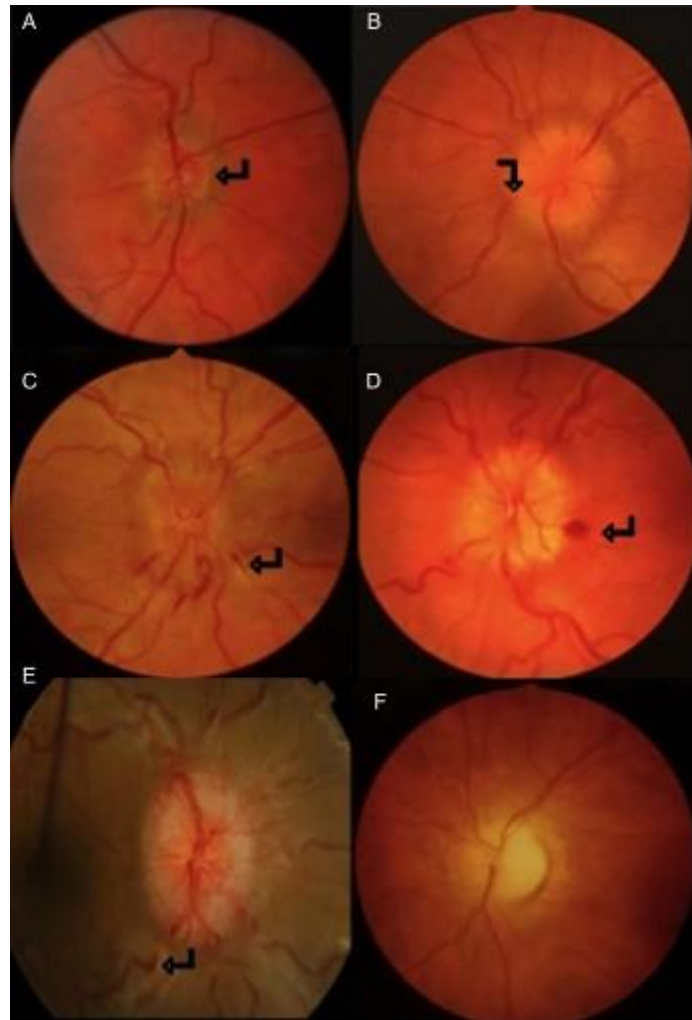
Gambar 2.4. Gejala klinis paling sering pada hipertensi intrakranial idiopatik (Wakerley, Mollan & Sinclair, 2020).

Sakit kepala biasanya berhubungan dengan perubahan postur; dan biasanya berlangsung singkat, biasanya hanya beberapa detik. Pasien dapat melaporkan diplopia horizontal akibat kelumpuhan saraf abducens yang salah lokasi. Mungkin ada tinitus berdenyut—suara ‘mendesing’ berirama yang terdengar di salah satu atau kedua telinga yang sinkron dengan detak jantung pasien, dan sering kali hanya muncul saat berbaring. Banyak pasien tidak menunjukkan gejala ini kecuali jika ditanya secara langsung (Mollan et al., 2014).

c. Papiledema

Pasien umumnya datang ke bagian gawat darurat setelah dokter mata atau dokter keluarga mendeteksi papiledema. Mereka mungkin memiliki atau tidak memiliki gejala lain. Karena papiledema mengindikasikan penyakit dasar yang berpotensi serius, tujuan kunjungan adalah untuk mengenali dan memastikan keberadaan papiledema dan mengatur pemeriksaan lanjutan yang tepat. Masalah penting adalah, di Inggris, dokter yang paling junior dan tidak berpengalaman seringkali menilai pasien terlebih dahulu untuk memastikan temuan klinis papiledema. Dokter mata (dari tingkat mana pun) memberi label pasien sebagai mengalami papiledema, hal ini jarang dipertanyakan lebih lanjut, dan jalur investigasi terus berlanjut. Mengenali papiledema biasanya mudah (gambar 1) tetapi terkadang sangat sulit untuk membedakan papiledema dari diskus abnormal bawaan dan pseudopapiledema. Jika ada kesulitan diagnostik, sebaiknya mencari penilaian dini oleh neuro-oftalmologi, atau dokter mata senior dengan pengalaman

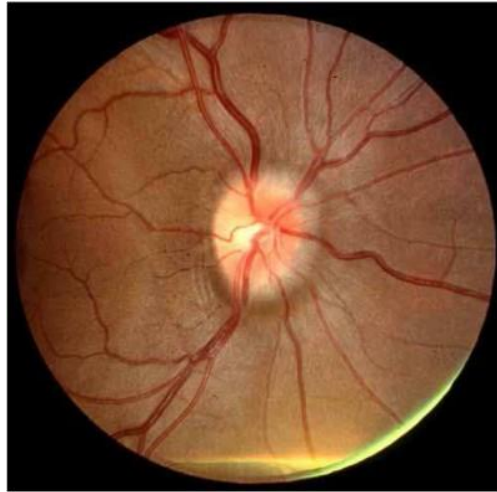
dalam membedakan diskus optikus yang bengkak dari yang tampak bengkak. Hal ini menghindari investigasi invasif pada pasien normal (Mollan et al., 2014).



Gambar 2.5. Foto fundus berwarna tunggal pasien dengan pembengkakan diskus sekunder akibat tekanan intrakranial yang meningkat (papiledema). (A) Papiledema ringan dengan burring dan elevasi tepi diskus nasal (panah). (B) Papiledema sedang dengan pengaburan pembuluh darah oleh lapisan serabut saraf edematous. (C, D, E) Papiledema parah dengan bintik-bintik kapas, pendarahan lapisan serabut saraf (panah C dan D) dan pembengkakan vena dan tortuositas (panah E). (F) Papiledema dengan atrofi optik sekunder (Mollan et al., 2014).

Membedakan pseudopapiledema dari papiledema memerlukan pengalaman klinis. Pseudopapiledema dapat disebabkan oleh diskus optik yang abnormal sejak lahir, drusen kepala saraf optik, atau kombinasi keduanya. Diskus yang abnormal sejak lahir adalah saraf kecil yang tidak memiliki mangkuk fisiologis. Drusen kepala saraf optik adalah badan hialin bulat, yang dapat mengalami kalsifikasi. Mereka sering terlihat secara tidak sengaja selama tes mata rutin dan hingga 2% dari populasi Kaukasia umum mungkin memilikinya. Pemindaian ultrasonografi oftalmik dapat memastikan keberadaannya. Sangat sulit untuk membedakan pseudopapiledema dari papiledema dan, jika ada ketidakpastian, dokter harus berpikiran terbuka. Pemberian label pseudopapiledema sebagai IIH secara tidak tepat dapat memiliki implikasi negatif yang signifikan, dan kami telah melihat kasus-kasus ini menjadi rumit karena morbiditas akibat operasi shunting dan efek samping asetazolamid (Mollan et al., 2014).

Edema diskus optikus baik secara langsung maupun tidak langsung merupakan penyebab hilangnya penglihatan IIH. Semakin tinggi derajat papiledema, semakin parah kehilangan penglihatan. Namun, pada masing-masing pasien, tingkat keparahan kehilangan penglihatan tidak dapat diprediksi secara akurat dari tingkat keparahan papiledema. Penjelasan parsial untuk hal ini adalah bahwa dengan kematian akson akibat kompresi saraf optik, jumlah papiledema berkurang. Skema stadium yang berguna untuk papiledema dengan sensitivitas dan spesifisitas yang baik berdasarkan tanda-tanda oftalmoskopik dari gangguan transportasi aksoplasma. Skema ini telah dimodifikasi baru-baru ini dengan temuan utama yang ditambahkan untuk setiap stadium atau derajat. Derajat 0 menunjukkan diskus optikus normal (Wall, 2010).



Gambar 2.6. Karakteristik “C-shaped halo” (Frisén grade 1) papilledema (Wall, 2010).

Derajat 1 ditandai dengan adanya halo berbentuk C atau berbentuk C terbalik dari edema peripapiler yang menutupi retina yang berdekatan dengan diskus optikus. Halo berbentuk C menjadi melingkar dengan papiledema tingkat 2. Pada papiledema tingkat 3, terdapat pengaburan total pada setidaknya satu pembuluh darah utama saat meninggalkan diskus optikus). Dengan peningkatan edema diskus optikus tingkat 4, terdapat pengaburan total pada setidaknya satu pembuluh darah utama pada diskus optikus. Tingkat 5 ditandai dengan pengaburan total pada setidaknya satu pembuluh darah pada diskus dan meninggalkan diskus dan pengaburan setidaknya sebagian pada semua pembuluh darah utama yang meninggalkan atau berada di diskus (Wall, 2010).

d. Pemeriksaan Fisik dan Neurologi

Tanda-tanda yang paling umum pada IIH adalah Papiledema, kehilangan lapangan pandang, kelumpuhan saraf keenam. Jika diduga ada papiledema, kami sarankan untuk segera dirujuk ke perawatan sekunder. Penilaian visual formal harus

dilakukan, termasuk ketajaman visual, penglihatan warna, pupil, dan penilaian lapang pandang. Pemeriksaan gerakan ekstraokuler harus dilakukan untuk menyingkirkan kelumpuhan saraf kranial okulomotor. Pasien dengan IIH yang sudah berlangsung lama mungkin mengalami atrofi optik. Pencitraan okular mendokumentasikan perubahan kepala saraf optik. Hipertensi maligna (tekanan darah diastolik ≥ 120 mmHg atau tekanan darah sistolik ≥ 180 mmHg) harus disingkirkan (Wakerley, Mollan & Sinclair, 2020).

Kelumpuhan saraf kranial keenam (abducens) dapat terjadi unilateral atau bilateral. Hal ini mencerminkan efek non lokalisasi dari tekanan intrakranial yang meningkat pada saraf keenam, yang memiliki jalur intrakranial yang panjang sebelum keluar dari tengkorak. Defisit saraf kranial lainnya diantaranya mungkin lebih umum terjadi pada anak-anak pra pubertas daripada pada pasien yang lebih tua. Dari semua ini, keterlibatan saraf wajah adalah yang paling sering dilaporkan. Olfaktorius, Okulomotor, Saraf trochlearis, Saraf trigeminal, Saraf wajah, Saraf pendengaran (Lee & Wall, 2024).

e. Pungsi Lumbal

Peningkatan tekanan pembukaan pada LP merupakan elemen penting dalam diagnosis IIH; namun, ada beberapa kendala dalam pengukuran dan interpretasi yang akurat.

f. Mengukur *opening pressure*

Untuk pencatatan tekanan yang akurat, pasien harus rileks dan berbaring dalam posisi dekubitus lateral dengan kaki terentang. Posisi lain (tengkurap, duduk) dapat memberikan hasil pembacaan yang salah, seperti halnya kecemasan dan nyeri serta penggunaan obat penenang. Hasil pembacaan rendah yang menyesatkan dapat diperoleh setelah beberapa kali percobaan LP atau dalam kondisi pasien cemas yang

mengalami hiperventilasi dan pengobatan dengan obat penurun tekanan intrakranial. Tekanan CSF dapat bervariasi, dan pembacaan normal pada pasien dengan IIH dapat mencerminkan pembacaan rendah yang salah untuk pasien tersebut sebagai tekanan CSF. LP tetap diperlukan untuk mengkonfirmasi kriteria Dandy yang dimodifikasi untuk IIH dan harus dilakukan dalam hampir setiap kasus, meskipun pendapat lain berbeda. Pengulangan LP mungkin diperlukan pada pasien jika kecurigaan IIH tetap tinggi setelah satu kali pembacaan CSF normal.

g. Interpretasi opening pressure

Secara tradisional, batas atas normal untuk tekanan pembukaan pada orang dewasa adalah 200 mmH₂O. Tampaknya pasien yang kelebihan berat badan memiliki batas atas normal yang lebih tinggi, dengan tekanan pembukaan yang biasanya mencapai 250 mmH₂O. Namun, yang lain tidak menghubungkan obesitas dengan tekanan intrakranial yang meningkat tanpa adanya IIH. Tekanan kurang dari 200 mmH₂O normal, lebih dari 250 mmH₂O abnormal, dan 200 hingga 250 mmH₂O samar-samar. Ketika pengukuran tekanan pembukaan samar-samar, kami menggunakan ada atau tidaknya temuan MRI terutama stenosis sinus transversal dan perataan bola mata untuk mendukung diagnosis IIH (Wakerley, Mollan & Sinclair, 2020).

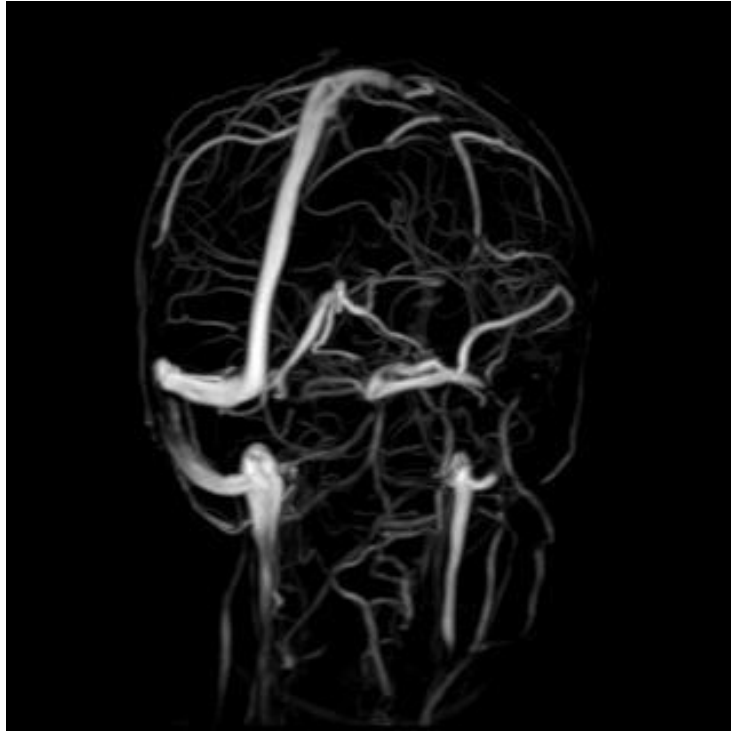
Pada anak-anak muda (<8 tahun), batas atas normal yang lebih tinggi telah diusulkan, terutama pada anak-anak yang kelebihan berat badan atau yang dibius. Dalam satu rangkaian kasus yang terdiri dari 197 pasien anak-anak tanpa gejala atau bukti lain untuk peningkatan tekanan intrakranial, penulis menentukan batas atas normal (berdasarkan persentil ke-0) menjadi 280 mH₂O, dan 250 mH₂O pada anak-anak yang tidak dibius atau kelebihan berat badan. Tampaknya masuk akal untuk menganggap kadar yang sangat tinggi (≥ 280 mH₂O) sebagai abnormalitas

yang tidak diragukan (dalam prosedur yang dilakukan dengan benar), sementara kadar menengah (200 hingga 280 mmH₂O) harus ditafsirkan bersama dengan sebagian besar data klinis lain yang menunjukkan diagnosis IIH (Wakerley, Mollan & Sinclair, 2020).

h. MRI/MRV untuk Menyingkirkan Lesi Lain



Gambar 2.7. Axial T2 (Desai, *et al.*, 2025).



Gambar 2.8. MRV(Desai, *et al.*, 2025).

Pencitraan otak dengan MRI tanpa dan dengan kontras, dan mungkin MR venografi, sangat penting pada pasien dengan dugaan hipertensi intrakranial idiopatik untuk menyingkirkan peningkatan tekanan CSF akibat penyebab lain seperti tumor otak, trombosis sinus dural, hidrosefalus, dll (Desai, *et al.*, 2025). Pencitraan menunjukkan parenkim dan ventrikel yang normal. Temuan lain pada pencitraan resonansi magnetik yang dapat menunjukkan PTC tetapi tidak diagnostik meliputi stenosis sinus transversal, pendataran sklera posterior, distensi ruang subaraknoid perioptik, sella kosong, dan tortuositas vertikal saraf optik orbital. Bila penyebab hipertensi intrakranial tidak diketahui, fitur pencitraan yang mendukung diagnosis hipertensi intrakranial idiopatik meliputi :

1. Orbit

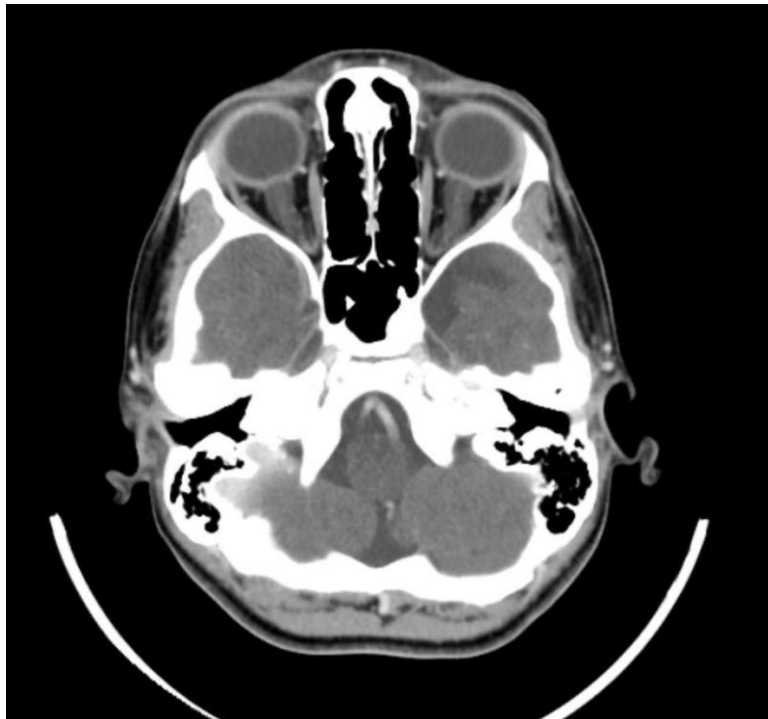
Distensi selubung saraf optik (70%, lebih sensitif/dapat dideteksi dengan andal melalui pencitraan 3D T2-weighted beresolusi tinggi).

- a. Diameter selubung saraf optik $>5,3-6$ mm atau ruang subaraknoid >2 mm

diukur 3 mm posterior terhadap bola mata pada gambar aksial atau koronal.

b. Serangkaian kecil menunjukkan akurasi yang lebih tinggi dalam memprediksi IIH menggunakan "rasio massa arachnoid" namun hal ini memerlukan validasi lebih lanjut.

- Perataan bola mata posterior (60%)
- Kelokan saraf optik pada bidang vertikal atau horizontal (40%)
- Papiledema/ penonjolan kepala saraf optik (30%)



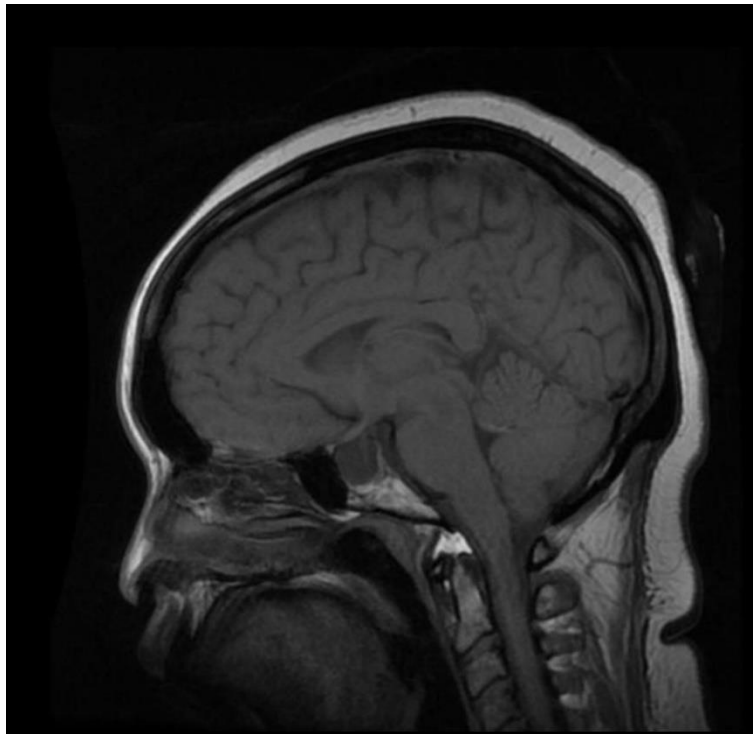
Gambar 2.9. MRI Pasien Papiledema (Desai, *et al.*, 2025).

- Peningkatan kepala saraf optik

2. Kantung arachnoid membesar

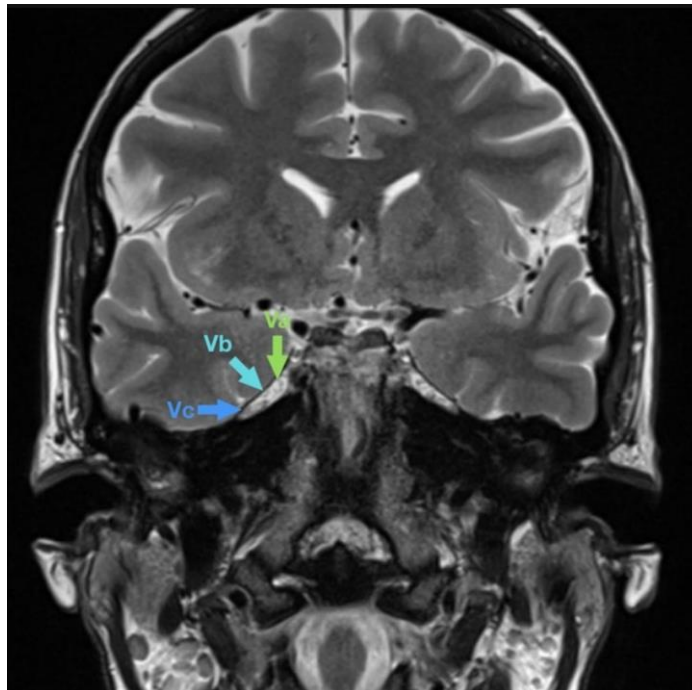
- Sella tursica yang sebagian kosong (60%), pituitari menempati kurang dari dua pertiga fosa pituitari (setidaknya tingkat kehilangan tinggi pituitari III) tetapi beberapa menggunakan ambang batas yang lebih rendah yaitu 50%.

Tinggi kelenjar pituitari <4,8 mm.



Gambar 2.10. *Empty Stella Turcica* (Desai, et al., 2025).

- Pelebaran gua Meckel (namun terkadang menyempit)



Gambar 2. 11. *Normal Trigeminal Nerve and Meckel Cave* (Desai, et al., 2025).

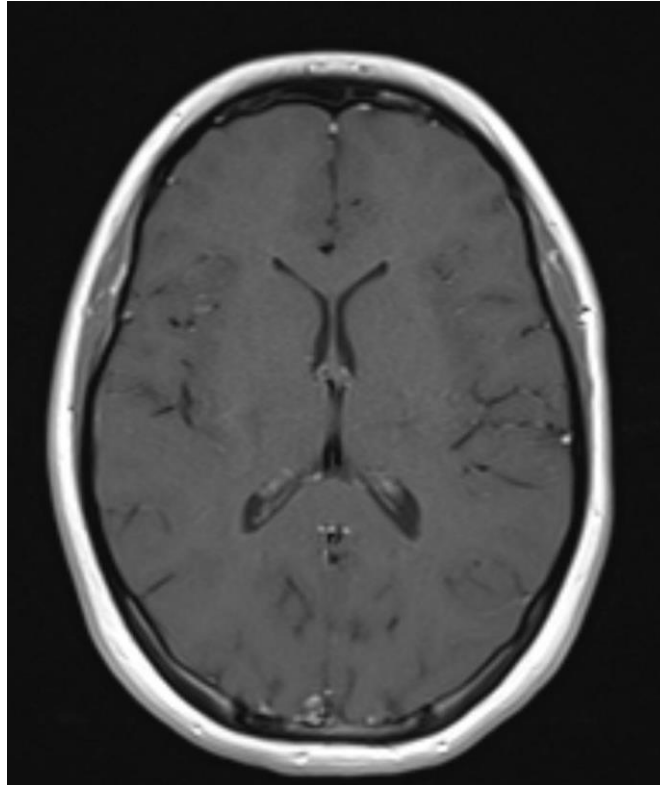
- Lubang arachnoid (granulasi arachnoid abnormal)/ meningokel kecil ,

biasanya di dalam tulang temporal dan sayap sphenoid

- Cisterna okulomotor yang membesar (ruang CSF di sekitar saraf okulomotor di dinding lateral sinus kavernosus)
- Ruang perivaskular menonjol

3. Obstruksi aliran keluar vena

- Stenosis sinus transversal (80%)



Gambar 2.12. *Severe focal Transverse Sinus Stenoses* (Desai, et al., 2025).

- a. Penyempitan sinus transversal bilateral yang signifikan akibat kombinasi granulasi arakhnoid (fokal, paling sering pada aspek lateral dekat persimpangan sinus transversal-sigmoid), kompresi ekstrinsik (segmental, yang dapat diatasi setelah penarikan LCS 11,12), atau hipoplasia/aplasia (difus), tidak terkait dengan trombosis
- b. Saat ini indeks stenosis sinus transversal ≥ 4 . Indeks adalah hasil perkalian derajat stenosis di sisi kiri dan kanan, di mana 0 = normal, 1 = stenosis hingga sepertiga ($<33\%$) dibandingkan dengan segmen pra-stenotik langsung, 2 = stenosis antara sepertiga dan dua pertiga (33-66%), 3 = stenosis lebih dari dua

pertiga (>66%), dan 4 = hipoplasia yang didefinisikan sebagai diameter sinus transversal keseluruhan kurang dari sepertiga dari sinus sagitalis superior.

- c. Skor patensi konduit vena gabungan ≤ 4 : skor merupakan jumlah derajat patensi pada konduit transversal-sigmoid kiri dan kanan, di mana 4 = normal (75-100% dari diameter sinus sagital superior distal), 3 = stenosis ringan (50-75% paten), 2 = stenosis sedang (25-50% paten), 1 = stenosis atau hipoplasia berat (<25% paten), dan 0 = tidak ada (diskontinuitas atau aplastik)
- Stenosis vena jugularis interna (termasuk kompresi vena jugularis styloidogenik)

Sindrom *Eagle* mengacu pada pemanjangan simtomatik prosesus styloideus atau ligamen stylohyoid yang mengalami kalsifikasi 1,2 . Kondisi ini sering terjadi secara bilateral. Dalam kebanyakan kasus, penyebabnya tidak diketahui; namun, kondisi ini terkadang dikaitkan dengan gangguan yang menyebabkan kalsifikasi heterotopik seperti metabolisme kalsium/fosfor yang abnormal dan gagal ginjal kronis .

4. Didapatkan ektopia tonsil serebelum (20%)

Ektopia tonsil yang didapat biasanya dianggap sebagai subkelompok ektopia tonsil serebelum di mana perpindahan tonsil serebelum ke bawah merupakan akibat sekunder dari proses patologis lain yang terdefinisi dengan baik dan berbeda. Hal ini untuk membedakannya dari malformasi Chiari I dan tonsil yang letaknya rendah .

Penyebab ektopia amandel yang didapat meliputi :

- a. Tekanan intrakranial meningkat
 - Hernia amandel akibat trauma atau tumor
 - Pseudomotor cerebri (hipertensi intrakranial idiopatik)
- b. Tekanan intrakranial menurun
 - Hipotensi kraniospinal spontan (misalnya kebocoran CSF)
 - Drainase atau pirau CSF (misalnya pirau ventrikuloperitoneal)

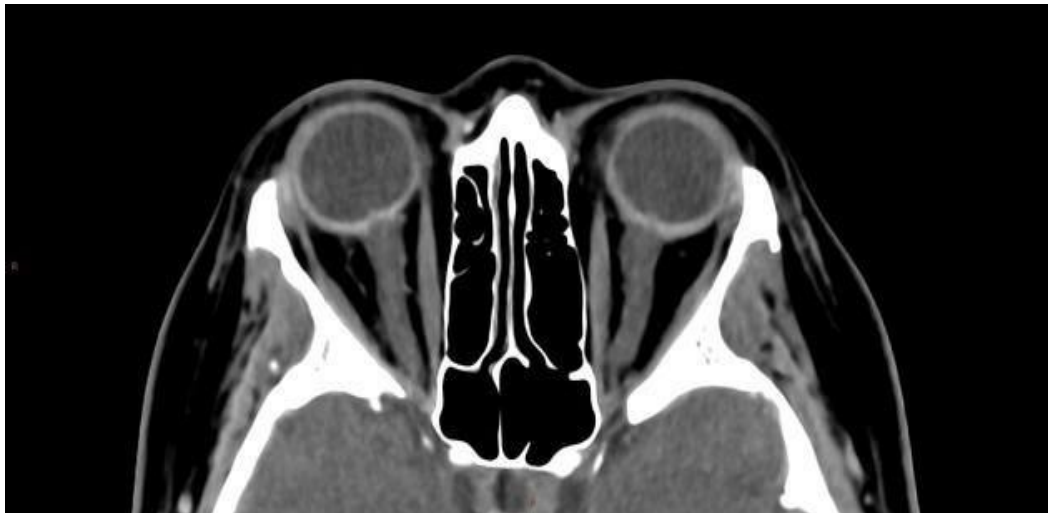
5. Ventrikel seperti celah (15%)

6. Peningkatan ketebalan lemak subkutan di kulit kepala dan leher (pasien yang kurus tidak mungkin mengalami hipertensi intrakranial idiopatik).

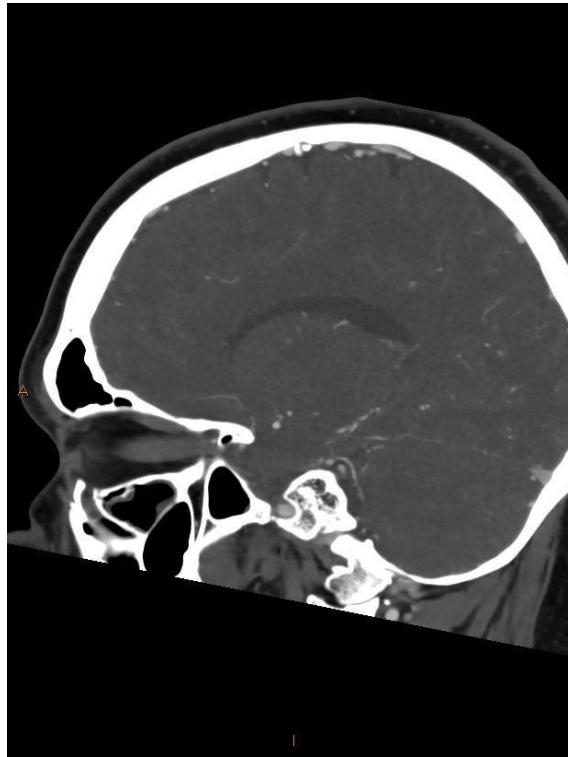
Meskipun perubahan tulang bersifat permanen, sisanya dapat dipulihkan dengan pengobatan. Penting untuk dicatat bahwa beberapa temuan ini jika berdiri sendiri mungkin normal (seperti sella yang sebagian kosong, terutama pada pasien yang lebih tua). Akurasi diagnostik yang optimal memerlukan pertimbangan terhadap seluruh konstelasi berbagai temuan pencitraan serta fitur klinis (Desai, *et al.*, 2025).

i. CT Scan untuk Menyingkirkan Lesi Lain

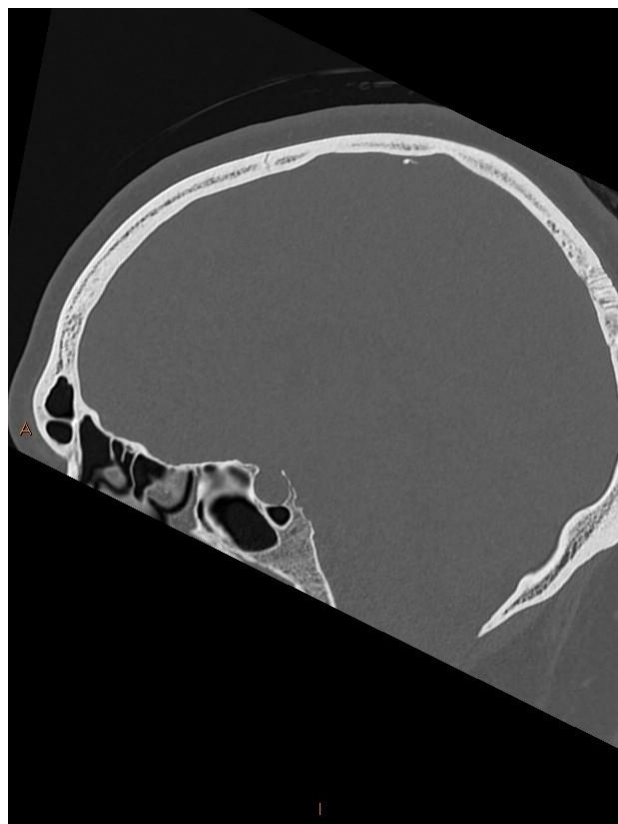
Pencitraan otak dengan CT tanpa dan dengan kontras, dan mungkin CT venografi, sangat penting pada pasien dengan dugaan hipertensi intrakranial idiopatik untuk menyingkirkan peningkatan tekanan CSF akibat penyebab lain seperti tumor otak, trombosis sinus dural, hidrosefalus, dll (Desai, *et al.*, 2025).



Gambar 2.13. CT-Scan Axial venogram Idiopathic Intracranial Hypertension (Desai, *et al.*, 2025).



Gambar 2.14. CT-Scan Sagittal Venogram Idiopathic Intracranial Hypertension
(Desai, *et al.*, 2025).



Gambar 2.15. CT-Scan Sagittal bone window (Desai, *et al.*, 2025).

CT Scan dapat menunjukkan otak yang normal atau sedikit mengecil tanpa adanya lesi massa. Bila penyebab hipertensi intrakranial tidak diketahui, fitur pencitraan yang mendukung diagnosis hipertensi intrakranial idiopatik meliputi :

1. Volume Otak Normal atau Sedikit Mengecil: CT scan biasanya menunjukkan volume otak yang normal, meskipun dalam beberapa kasus, mungkin ada sedikit pengecilan.
2. *Empty Sella Sign*: Kelenjar pituitari dapat terlihat datar atau terdesak ke bawah, yang dikenal sebagai empty sella.
3. Peninggian Prelaminar Saraf Optik: Peningkatan tekanan dapat menyebabkan peninggian pada bagian saraf optik yang terlihat di CT scan.
4. Distensi Ruang Subaraknoid: Ada distensi di ruang subaraknoid di sekitar saraf optik, menunjukkan peningkatan tekanan intrakranial.
5. Protrusi Intraokuler Saraf Optik: Saraf optik mungkin tampak menonjol ke dalam bola mata.
6. Stenosis Sinus Venosus Transversus: Kadang-kadang, CT scan dapat menunjukkan penyempitan pada sinus venosus transversus, yang dapat berkontribusi pada peningkatan tekanan intrakranial (Desai, *et al.*, 2025).

j. Pemeriksaan Oftalmologi (Funduskopi, Perimetri Visual)

Pemeriksaan oftalmologi pada pasien dengan hipertensi intrakranial idiopatik (HII) sangat penting untuk menilai dampak peningkatan tekanan intrakranial terhadap saraf optik dan fungsi penglihatan. Oftalmoskopi mengevaluasi adanya edema diskus optikus, yang dikenal sebagai papiledema. Biasanya, papiledema dengan tingkat keparahan yang lebih tinggi berhubungan dengan kehilangan penglihatan yang lebih parah. Pengujian ketajaman penglihatan menilai gejala sisa visual dari penyakit. Tes

perimetri lebih sensitif terhadap kehilangan penglihatan dibandingkan tes ke UI ketajaman visual (Raoof, et al., 2021). Berikut adalah beberapa aspek pemeriksaan oftalmologi yang dilakukan: Pemeriksaan Oftalmologi pada HII

1. Pemeriksaan Funduskopi:

Pemeriksaan funduskopi pada pasien dengan pseudomotor cerebri (hipertensi intrakranial idiopatik) sangat penting untuk menilai kondisi mata dan mendeteksi tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial. Funduskopi bertujuan untuk mengevaluasi diskus nervus optikus dan struktur lain di bagian belakang mata, serta untuk mendeteksi adanya edema papil, yang merupakan tanda khas dari peningkatan tekanan intrakranial.

Pemeriksaan dilakukan menggunakan alat bernama ophthalmoscope. Dalam beberapa kasus, tetes mata midriatik digunakan untuk melebarkan pupil agar pemeriksa dapat melihat lebih jelas ke dalam mata. Hasil yang diharapkan ditemukan pada pasien dengan Hipertensi Intrakranial Idiopatik :

- Papilledema: Ini adalah tanda khas HII, di mana saraf optik mengalami pembengkakan akibat peningkatan tekanan. Papilledema dapat bersifat unilateral atau bilateral. Pembengkakan ini dapat bersifat unilateral atau simetris dan dinilai dengan menggunakan Skala Frisén untuk menentukan derajat keparahannya.
- Kompresi dan Perubahan Choroid: Dapat ditemukan kompresi pada choroid, serta pembentukan pembuluh darah baru di daerah tersebut.
- Peninggian Retina: Peninggian retina di sekitar saraf optik juga dapat teramati, ditemukan di daerah choroid akibat peningkatan tekanan.
- Pembentukan Pembuluh Darah Baru: Ditemukan di daerah choroid akibat peningkatan tekanan.

2. Pemeriksaan Lapangan Pandang:

Pemeriksaan lapangan pandang pada pasien dengan pseudomotor cerebri (hipertensi intrakranial idiopatik) bertujuan untuk menilai luas area penglihatan dan mendeteksi adanya gangguan visual yang mungkin terjadi akibat peningkatan tekanan intrakranial.

Tujuan dilakukannya pemeriksaan lapangan pandang adalah untuk menentukan kemampuan penglihatan sentral dan perifer, serta mendeteksi defisit lapang pandang yang dapat menunjukkan kerusakan pada saraf optik atau struktur otak lainnya. Ada dua metode yang dapat dilakukan untuk pemeriksaan ini, yaitu:

- Teknik Konfrontasi: Metode ini sederhana dan dilakukan dengan membandingkan penglihatan pasien dengan penglihatan pemeriksa. Pasien diminta untuk menutup satu mata sementara mata lainnya diperiksa.
- Perimetri: Metode ini lebih sistematis dan detail, menggunakan alat seperti Goldmann perimeter atau computerized automated perimeter untuk mendapatkan data yang lebih akurat mengenai lapang pandang.
- Hasil yang Diharapkan: Hasil pemeriksaan lapangan pandang dapat menunjukkan adanya bintik buta (scotoma) atau defisit lainnya. Pada pasien dengan pseudomotor cerebri, sering kali ditemukan perluasan daerah bintik buta dan penurunan ketajaman penglihatan.

3. Evaluasi Ketajaman Penglihatan:

Penting untuk menilai apakah ada penurunan ketajaman penglihatan, yang bisa menjadi tanda bahwa kondisi telah memburuk. Adapun fungsi dari evaluasi ketajaman penglihatan adalah:

- Deteksi Dini Gangguan Visual: Pemeriksaan ketajaman penglihatan membantu dalam mendeteksi perubahan awal yang mungkin tidak disadari oleh pasien, seperti penglihatan kabur atau bintik buta. Ini penting karena gangguan visual dapat

menjadi salah satu gejala awal dari peningkatan tekanan intrakranial.

- **Monitoring Perkembangan Penyakit:** Secara berkala mengukur ketajaman penglihatan memungkinkan dokter untuk memantau perkembangan kondisi pasien. Perubahan dalam ketajaman penglihatan dapat menunjukkan progresi penyakit atau respons terhadap terapi yang diberikan.

- **Penentuan Tindakan Medis:** Hasil evaluasi ketajaman penglihatan dapat menjadi dasar untuk menentukan apakah intervensi medis atau bedah diperlukan. Jika terjadi penurunan ketajaman penglihatan yang signifikan, ini dapat menjadi indikasi untuk melakukan tindakan lebih lanjut, seperti lumbal punksi atau pembedahan.

- **Kualitas Hidup Pasien:** Menjaga ketajaman penglihatan yang optimal berkontribusi pada kualitas hidup pasien. Gangguan penglihatan yang tidak ditangani dapat mengakibatkan dampak psikososial yang serius, termasuk kecemasan dan depresi.

4. Penilaian Tinnitus:

Tinnitus pada pasien dengan hipertensi intrakranial idiopatik (HII) sering kali muncul sebagai gejala yang signifikan. Tinnitus adalah persepsi suara yang tidak berasal dari sumber eksternal, yang dapat berupa dengungan, desisan, atau suara lain. Pada pasien HII, tinnitus sering kali bersifat pulsatile, yaitu terdengar seirama dengan denyut jantung.

Penyebab Tinnitus pada HII: Dalam kasus hipertensi intrakranial, tinnitus dapat disebabkan oleh peningkatan tekanan di dalam tengkorak yang memengaruhi pembuluh darah di sekitar telinga. Ini dapat menyebabkan suara detak jantung terdengar lebih jelas, yang dikenal sebagai pulsatile tinnitus.

- **Gejala Terkait:** Selain tinnitus, pasien HII sering mengalami nyeri kepala,

gangguan penglihatan, dan mual. Tinnitus ini bisa menjadi tanda peringatan bahwa tekanan intrakranial sudah meningkat dan perlu dievaluasi lebih lanjut.

- Penilaian klinis tinnitus pada pasien HII melibatkan anamnesis yang cermat untuk memahami karakteristik suara yang dirasakan dan hubungannya dengan gejala lain. Pemeriksaan fisik dan evaluasi neurologis juga penting untuk menyingkirkan kemungkinan penyebab lain dari tinnitus. Meskipun ini bukan bagian dari pemeriksaan oftalmologi, pasien sering melaporkan tinnitus yang seirama dengan denyut jantung, yang dapat dievaluasi selama anamnesis (Raoof, et al., 2021).

10. Diagnosis Banding

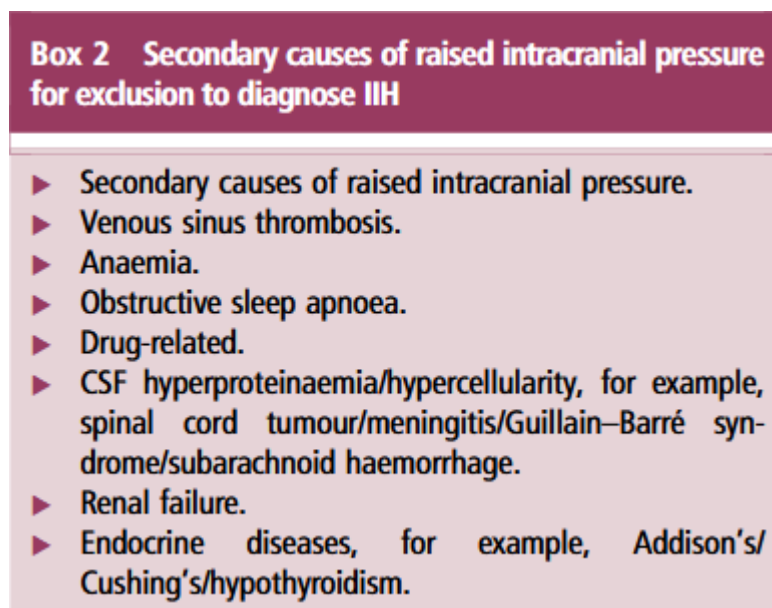
Penyebab lain hipertensi intrakranial dan papiledema harus dicari, seperti massa intrakranial atau hidrosefalus. Bahkan tanpa efek massa, obstruksi vena (misalnya trombosis sinus vena) dan penyakit leptomeningeal (misalnya meningitis) dapat menyerupai temuan intrakranial. Oleh karena itu, venografi CT atau MRI dan pungsi lumbal merupakan bagian dari pemeriksaan umum dugaan hipertensi intrakranial idiopatik (radiopedia). Bila terdapat papiledema dengan gejala dan tanda-tanda tekanan intrakranial yang meningkat, penting untuk memperoleh riwayat menyeluruh dan pemeriksaan sistem untuk mengidentifikasi penyebab lain yang dapat diobati.

Ada juga banyak penyebab pembengkakan diskus optikus unilateral atau bilateral, yang dapat memiliki tampilan yang mirip dengan papiledema. Hipertensi intrakranial sekunder adalah setiap entitas yang meningkatkan tekanan intrakranial dapat menyebabkan papiledema. Ini termasuk: Gejala dan tanda peningkatan tekanan intrakranial misalnya, sakit kepala, penglihatan kabur sementara, tinitus sinkron denyut nadi, papiledema, kehilangan penglihatan.

- Tidak ada kelainan neurologis lain atau gangguan tingkat kesadaran
- Tekanan intrakranial meningkat dengan komposisi cairan serebrospinal (CSF)

normal

- Studi neuroimaging yang tidak menunjukkan etiologi hipertensi intrakranial
- Tidak ada penyebab lain hipertensi intrakranial yang jelas
- Lesi massa intrakranial (tumor, abses)
- Obstruksi aliran keluar vena (misalnya, trombosis sinus vena, kompresi vena jugularis, operasi leher)
- Hidrosefalus obstruktif
- Penurunan penyerapan cairan serebrospinal (CSF) (misalnya, perlengketan granulasi arakhnoid setelah meningitis bakteri atau infeksi lainnya, subaraknoid pendarahan)
- Peningkatan produksi CSF (misalnya, papiloma pleksus koroid) (Lee & Wall, 2024).



Gambar 2.17 Penyebab Sekunder Peningkatan tekanan Intrakranial

Sebagian besar kondisi disingkirkan oleh MRI. Venografi resonansi magnetik (MRV) sering kali diperlukan untuk menyingkirkan kondisi yang menyebabkan obstruksi aliran keluar vena. Secara khusus, trombosis vena serebral (CVT) dapat memiliki

presentasi klinis yang sangat mirip dengan IIH. Penyebab tidak biasa lainnya dari aliran keluar vena yang terhambat meliputi septum sinus transversal yang menyebabkan stenosis sinus, osteopetrosis foramen jugularis, dan fraktur tengkorak yang tertekan serta stenosis sinus sagital superior. Hipertensi vena dan peningkatan sekunder hipertensi intrakranial juga dapat disebabkan oleh malformasi arteriovena serebral, malformasi arteriovena dural, dan fistula arteriovena, serta oleh peningkatan tekanan jantung kanan dan sindrom vena cava superior. Beberapa pasien yang diduga menderita IIH kemudian diketahui memiliki salah satu dari kondisi ini (Lee & Wall, 2024).

Kelainan diskus optik juga merupakan diagnosis banding terhadap IIH. Ada banyak penyebab peningkatan saraf optik. Meskipun istilah papilledema terkadang digunakan untuk menggambarkan temuan dalam kondisi ini, istilah tersebut harus digunakan untuk pasien yang memiliki elevated optic disc heads sebagai akibat dari peningkatan tekanan intrakranial. Pemeriksaan funduskopi oleh dokter mata direkomendasikan untuk memastikan adanya papilledema yang sebenarnya (Lee & Wall, 2024).

Differential diagnosis of papilledema

Bilateral disc abnormalities*
Increased intracranial pressure
Pseudopapilledema
Malignant hypertension
Diabetic papillopathy
Others (hyperviscosity, toxins)
Unilateral disc abnormalities*
Anterior ischemic optic neuropathy
Papillitis, neuroretinitis
Sarcoidosis
Central retinal vein occlusion
Papillophlebitis
Malignancy
Leber hereditary optic neuropathy
Other causes (low intraocular pressure, ocular injury, radiation)

* There is some overlap between the two categories. Entities are classified here as to whether they are more usually bilateral versus unilateral.

Graphic 54401 Version 4.0

Gambar 2.16 Diagnosis banding Papilledema (Lee & Wall, 2024).

Pada pasien dengan ektopia tonsil serebelum yang menonjol, kemungkinan bahwa semua temuan sebenarnya disebabkan oleh malformasi Chiari I harus dipertimbangkan, terutama karena ada tumpang tindih substansial dalam demografi dan presentasi klinis dari kedua kelompok pasien. Bahkan telah disarankan bahwa beberapa kasus hipertensi intrakranial simtomatik bersifat sekunder akibat malformasi Chiari I. Namun, yang penting, setiap upaya harus dilakukan untuk membedakan antara kedua entitas tersebut karena pengobatannya berbeda dan pengurangan gejala untuk pasien dengan hipertensi intrakranial idiopatik dengan dekompresi fosa posterior tidak signifikan.

Riwayat obat yang komprehensif sangat penting. Tetrasiklin, nitrofurantoin, dan asupan vitamin A yang berlebihan sering muncul dalam laporan kasus sebagai peningkat tekanan intrakranial, dan penghentiannya sering kali menyelesaikan masalah. Ada kemungkinan bahwa penggunaan kontrasepsi oral estrogen dosis tinggi sebelumnya juga dapat berkontribusi. Hal ini sulit diselidiki karena banyak kasus terjadi pada wanita usia subur, dan oleh karena itu terdapat insiden tinggi penggunaan obat-obatan ini pada kelompok usia/jenis kelamin ini. Jika terdapat hubungan temporal yang kuat antara penggunaan pil kontrasepsi oral dan diagnosis IIH, dapat disarankan untuk dihentikan.

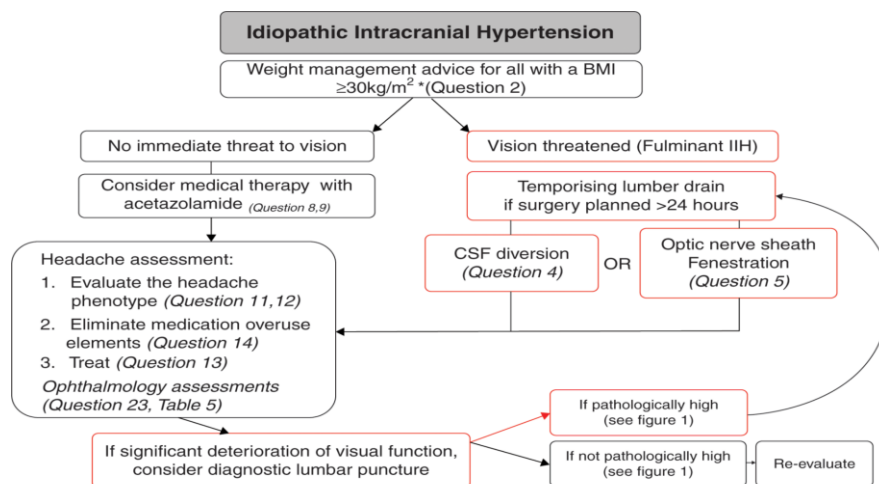
Peralihan ke kontrasepsi pil progesteron atau kondom lebih disarankan untuk menghindari kehamilan yang tidak direncanakan. Untuk pasien dengan IIH yang ingin mulai menggunakan pil kontrasepsi oral, peninjauan yang lebih sering diperlukan untuk melihat ada atau tidaknya masalah (Mollan et al., 2014).

11. Tatalaksana

Tujuan utama penanganan Hipertensi Intrakranial Idiopatik (IIH) memiliki dua tujuan utama yaitu mengurangi gejala terutama sakit kepala yang sering mengganggu kualitas hidup dan melindungi fungsi penglihatan dengan mencegah kerusakan permanen saraf optik (papiledema) dan kebutaan (Lee, A. and Wall, M. 2025). Manajemen IIH harus

berfokus pada pengobatan penyakit yang mendasari, perlindungan penglihatan, dan pengurangan morbiditas sakit kepala. berdasarkan fokus pengobatan tersebut adapun caranya yaitu dengan memodifikasi penyakit yang mendasari. Penurunan berat badan bersifat memodifikasi penyakit pada IIH dan dapat menginduksi remisi. Penurunan berat badan sebesar 15% pada IIH secara signifikan mengurangi papiledema dan sakit kepala. Namun, bagi banyak pasien, penurunan berat badan sulit dicapai dan dipertahankan. Untuk penanganan optimal pasien dengan IIH (Hipertensi Intrakranial Idiopatik), harus ada komunikasi yang jelas antara klinisi demi perawatan bersama yang lancar di antara berbagai spesialisasi. Penurunan berat badan mengurangi tekanan intrakranial (ICP) dan telah terbukti efektif dalam memperbaiki papiledema dan sakit kepala (Molan, S. et all. 2018). Prinsip utama penanganan IIH adalah:

1. Mengobati penyakit yang mendasarinya
2. Melindungi penglihatan
3. Meminimalkan morbiditas sakit kepala



Gambar 2.18 Bagan Alur Penatalaksanaan IIH yang Terdiagnosis

BMI, indeks massa tubuh; CSF, cairan serebrospinal; IIH, hipertensi intrakranial idiopatik (Molan, S. et all. 2018).

Di NHS Inggris, pasien dengan indeks massa tubuh (IMT) ≥ 35 kg/m² saat ini memenuhi syarat untuk dirujuk ke program manajemen berat badan, dengan target penurunan 10–15%. Uji klinis sedang dilakukan untuk mengevaluasi manfaat operasi penurunan berat badan bagi pasien IIH (Wakerley, B. Mollan, S.Sinclair, A. 2020) .

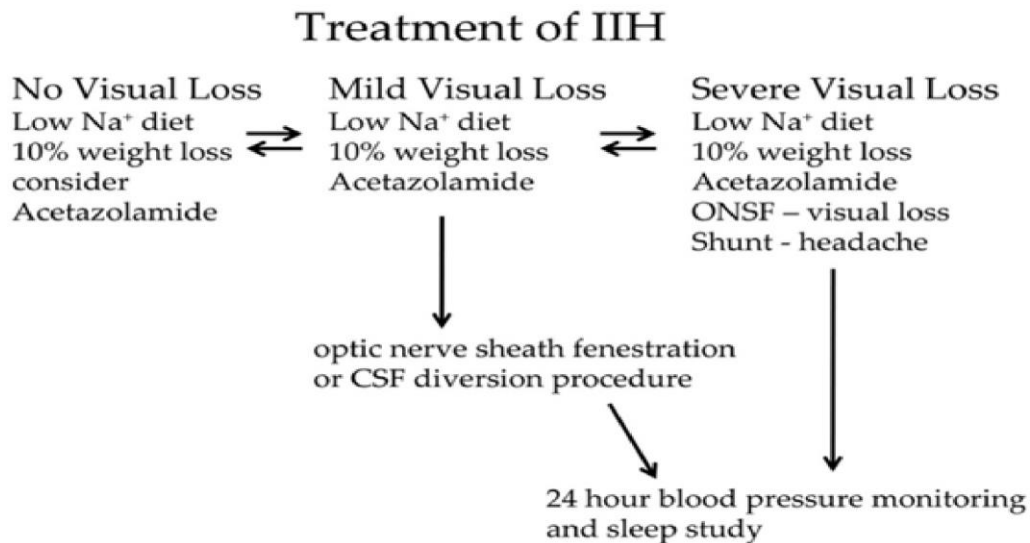


Figure 12.
Treatment algorithm for idiopathic intracranial hypertension. Visual loss does not include enlargement of the blind spot unless it is compromising vision. Optic nerve sheath fenestration is preferred over steroids.

Gambar 2.19 Tatalaksana IIH (Basri, D. 2018).

a. Farmakologis

1. Asetazolamid dan terapi farmakologis pada IHH

Asetazolamid menghambat enzim *carbonic anhydrase*, sehingga mengurangi produksi cairan serebrospinal (CSF) dan merupakan obat yang paling sering diresepkan. Meskipun digunakan secara luas, tinjauan Cochrane terbaru tidak dapat merekomendasikan atau menolak penggunaannya karena keterbatasan data uji klinis. Dosis umum asetazolamid adalah 250 mg dua kali sehari, yang dapat ditingkatkan secara bertahap sesuai respons dan toleransi pasien, dengan dosis

maksimal 4 g per hari. Pasien perlu diperingatkan mengenai efek sampingnya, termasuk diare, muntah, penurunan mood, paraesthesia (kesemutan), batu ginjal, dan efek teratogenik (Wakerley, B. Mollan, S.Sinclair, A. 2020). Karena tolerabilitasnya yang buruk, asetazolamid sering diganti dengan topiramat—obat yang juga menghambat carbonic anhydrase dengan manfaat tambahan menekan nafsu makan dan mencegah migrain, meskipun belum ada bukti acak terkait kemanjurannya pada IIH. Topiramat biasanya dimulai dengan dosis 25 mg sekali sehari, kemudian dinaikkan 25 mg setiap beberapa minggu hingga mencapai dosis pemeliharaan 50 mg dua kali sehari. Selain mengurangi efektivitas pil KB, topiramat bersifat teratogenik (risiko 3% malformasi mayor) sehingga harus dihindari selama kehamilan. Efek samping lain meliputi penurunan mood dan perlambatan kognitif. Pada kasus jarang, dapat menyebabkan glaukoma akut dan batu ginjal (Wakerley, B. Mollan, S.Sinclair, A. 2020).

Tinjauan Cochrane terkini mengenai penanganan IIH melaporkan penggunaan acetazolamide, suatu inhibitor anhydrase karbonat, pada IIH. Dua studi yang termasuk dalam tinjauan ini adalah:

a. IIH Treatment Trial (IIHTT)

Tinjauan ini melaporkan bahwa penggunaan acetazolamide dengan diet rendah sodium dan penurunan berat badan dibandingkan dengan diet saja memberikan perbaikan sedang pada fungsi lapang pandang pasien dengan gangguan penglihatan ringan. IIHTT juga melaporkan peningkatan hasil kualitas hidup pada 6 bulan dengan acetazolamide. Dosis dalam IIHTT & Studi Ball et al menggunakan dosis maksimal 4g/hari, dengan 44% peserta mencapai dosis 4g/hari. Mayoritas pasien mampu mentoleransi 1g/hari. Studi ini menemukan 48% pasien menghentikan pengobatan pada dosis rata-rata 1.5g/hari karena efek

samping. Rekomendasi dosis awal yang umum: 250–500 mg, 2 kali sehari. Kebanyakan klinisi akan menaikkan dosis secara bertahap (titrasi) sesuai toleransi pasien. Efek Samping yang Perlu Diperingatkan kepada Pasien:

Efek samping acetazolamide yang telah dikenal meliputi gangguan pencernaan seperti diare, mual, muntah. Gejala neurologis seperti parestesia (kesemutan), tinitus, kelelahan. Gangguan rasa seperti disgeusia (perubahan rasa), masalah psikologis seperti depresi, dan risiko lain (batu ginjal (jarang)). Studi Ball et al. gagal menunjukkan efek pengobatan. Yang penting, 48% pasien menghentikan acetazolamide karena efek samping. Rekomendasi klinis:

- Acetazolamide dapat diresepkan untuk pasien dengan gejala IIH
- Semua pasien perempuan dengan IIH yang memulai terapi medis baru (baik spesifik IIH maupun terkait sakit kepala) harus diberikan konseling mengenai efek samping dan potensi risiko teratogenik
- Terapi obat mungkin perlu diubah karena efek samping yang merugikan, kurangnya kemanjuran, potensi efek teratogenik pada kehamilan atau preferensi pasien (Molan, S. et al. 2018).

b. Terapi novel seperti agonis reseptor GLP-1

Opsi Terapi Baru dan Manajemen Sakit Kepala seperti terapi novel seperti agonis reseptor GLP-1 sedang diuji pada IIH karena kemampuannya mengurangi sekresi CSF dan efek anti-obesitas. Semakin banyak pendapat bahwa sakit kepala pada IIH harus ditangani seperti migrain kronis. Jika tidak ada kontraindikasi, pasien dapat diberikan terapi pencegahan migrain seperti topiramate atau kandesartan. Namun, obat pencegahan migrain yang umum justru dapat memperburuk mood atau meningkatkan berat badan, sehingga penggunaannya pada IIH terbatas. Obat harus dimulai dengan dosis terendah dan dinaikkan

perlahan sesuai toleransi. Jika sakit kepala tidak berkurang signifikan setelah 3 bulan pada dosis maksimal yang ditoleransi, alternatif lain perlu dipertimbangkan. Peran botulinum toxin atau antibodi monoklonal anti-CGRP (calcitonin gene-related peptide) masih belum jelas (Wakerley, B. Mollan, S.Sinclair, A. 2020).

c. Topiramate

Topiramat memiliki aktivitas penghambat karbonik anhidrase dan dapat menekan nafsu makan. Obat ini telah dibandingkan dengan asetazolamide dalam studi terbuka tanpa kontrol untuk IIH, dimana peserta dialokasikan secara bergantian ke masing-masing pengobatan (bukan secara acak) dan tanpa kelompok plasebo. Terdapat bukti kemanjuran topiramat dalam mengobati migrain.

- Topiramat mungkin memiliki peran dalam penanganan IIH dengan peningkatan dosis mingguan dari 25mg menjadi 50mg dua kali sehari.
- Pada pemberian topiramat, pasien wanita harus diinformasikan bahwa obat ini dapat mengurangi efektivitas pil KB/kontrasepsi oral dan kontrasepsi hormonal lainnya.
- Ketika meresepkan topiramat, pasien wanita harus mendapatkan konseling mengenai efek samping (termasuk depresi dan perlambatan kognitif) serta potensi risiko teratogenik.

d. Penggunaan Obat Penghilang Nyeri

Hingga sepertiga pasien IIH mengalami medication-overuse headache. Pasien harus diingatkan untuk tidak mengonsumsi obat pereda nyeri (terutama opiat) lebih dari 2–3 hari per minggu (Wakerley, B. Mollan, S.Sinclair, A. 2020).

2.7.2 Non Farmakologis

1. Prinsip utama penatalaksanaan IIH: Memodifikasi penyakit dasar melalui

penurunan berat badan.

Penurunan berat badan merupakan satu-satunya terapi modifikasi penyakit pada IIH tipikal.

► Segera setelah diagnosis IIH dipastikan, semua pasien dengan BMI >30 kg/m² harus menerima konseling manajemen berat badan secepat mungkin dengan pendekatan yang empatik.

► Jumlah penurunan berat badan yang dibutuhkan untuk mencapai remisi penyakit belum diketahui secara pasti. Namun, penelitian menunjukkan: Pada tahun sebelum diagnosis IIH, pasien cenderung mengalami kenaikan berat badan 5–15%. Satu kohort studi menemukan bahwa penurunan berat badan hingga 15% diperlukan untuk mencapai remisi IIH.

► Rujukan untuk program penurunan berat badan. Pasien sebaiknya dirujuk ke program manajemen berat badan komunitas dan program penurunan berat badan berbasis rumah sakit.

Ketidakpastian dalam penatalaksanaan IIH adalah mempertahankan penurunan berat badan sulit dicapai, dan pendekatan optimal untuk manajemen berat badan jangka panjang belum dapat ditetapkan dengan jelas. Langkah

Penanganan yang dapat dilakukan antara lain, jika pasien tidak mampu menurunkan berat badan secara mandiri, langkah pertama adalah mencari bantuan profesional melalui program diet terstruktur. Peran bedah bariatrik untuk penurunan berat badan berkelanjutan semakin dipertimbangkan, namun diperlukan lebih banyak bukti prospektif terkontrol terkait efektivitasnya pada IIH. Pada pasien non-obesitas, penyebab sekunder harus dievaluasi kembali, sementara peran kenaikan/penurunan berat badan tetap belum pasti (Molan, S.et al. 2018).

c. Pembedahan

Beberapa pasien dengan IIH dapat mengalami kerusakan penglihatan permanen atau bahkan kebutaan. Pasien laki-laki serta mereka yang mengalami papiledema berat dan penurunan ketajaman visual saat pertama kali diperiksa memiliki risiko lebih tinggi untuk tidak merespons terapi medis. Pada pasien dengan kehilangan penglihatan progresif cepat (fulminant IIH), intervensi bedah diperlukan untuk menyelamatkan penglihatan.

Hal Penting Lain seperti kortikosteroid tidak disarankan pada pasien dengan kehilangan penglihatan progresif cepat karena berisiko menyebabkan kenaikan berat badan. Stenting Endovaskular belum terbukti manfaatnya dalam jangka panjang (Wakerley, B. Mollan, S.Sinclair, A. 2020).

Pilihan Tindakan Bedah:

- Ventriculoperitoneal Shunt (VP Shunt):

Merupakan pilihan utama untuk mengalihkan aliran cairan serebrospinal (CSF). Namun, komplikasi shunt (seperti infeksi atau penyumbatan) sering terjadi, sehingga hanya direkomendasikan jika penglihatan terancam dan tidak untuk pasien dengan IIH stabil atau sekadar mengatasi sakit kepala.

- Fenestrasi Selubung Saraf Optik (ONSF):

Alternatif jika tersedia tenaga bedah dengan keahlian khusus. Evaluasi, rujukan, dan kolaborasi berupa, semua pasien dengan diagnosis IIH yang telah dikonfirmasi harus dirujuk ke tim neurologi dan oftalmologi untuk evaluasi menyeluruh. Frekuensi Pemantauan, frekuensi tindak lanjut disesuaikan dengan kondisi awal penglihatan dan stabilitas gejala :

-Pasien dengan papiledema berat tetapi hasil pemeriksaan lapang pandang stabil → Pemantauan mingguan.

-Pasien dengan papiledema ringan dan penglihatan stabil → Pemantauan setiap 6 bulan.

Pemantauan Jangka Panjang, meskipun pasien telah mencapai remisi dan papiledemanya menghilang, pemantauan berkala tetap diperlukan karena IIH dapat kambuh, terutama jika terjadi kenaikan berat badan (Wakerley, B. Mollan, S.Sinclair, A. 2020).

1. Penatalaksanaan Darurat untuk Gangguan Penglihatan pada IIH

- Jika terdapat penurunan fungsi penglihatan, tindakan bedah diperlukan sebagai penanganan akut untuk mempertahankan penglihatan.
- Pemasangan drainase lumbal dapat menjadi tindakan sementara untuk melindungi penglihatan sambil mempersiapkan terapi bedah darurat.
- Bukti menunjukkan bahwa beberapa prosedur bedah, seperti: Diversi CSF (cerebrospinal fluid diversion), Fenestrasi selubung saraf optik (Optic Nerve Sheath Fenestration/ONSF) efektif dalam jangka pendek. Selama prosedur bedah berlangsung, penyakit dasar harus tetap dimodifikasi melalui penurunan berat badan untuk mengatasi penyebab utama IIH (Molan, S. et al. 2018).

Ketidakpastian dalam terapi kortikosteroid untuk IIH Fulminan untuk rekomendasi terkini yaitu berdasarkan bukti ilmiah yang terbatas, penggunaan kortikosteroid untuk IIH fulminan tidak direkomendasikan saat ini. Terapi kortikosteroid jangka panjang juga tidak disarankan karena berisiko menyebabkan kenaikan berat badan, yang dapat memperburuk kondisi IIH. Pertimbangan klinis pada kasus fulminan, intervensi utama tetap berfokus pada stabilisasi darurat (bedah/manajemen tekanan intrakranial) dan modifikasi penyakit melalui penurunan berat badan. Perlu penelitian lebih lanjut untuk mengevaluasi peran

kortikosteroid dalam skenario spesifik IIH (Molan, S. et al. 2018).

2. Prosedur Bedah Terbaik Saat Ini untuk Gangguan Penglihatan pada IIH

Rekomendasi Tindakan Bedah untuk IIH di Inggris prosedur pilihan utama adalah diversifikasi LCS (cairan serebrospinal) oleh bedah saraf merupakan intervensi utama, Ventriculoperitoneal (VP) shunt menjadi pilihan pertama untuk kasus dengan penurunan penglihatan karena tingkat revisi yang lebih rendah berdasarkan laporan efektivitas yang terbukti. Alternatif prosedur seperti LP (lumboperitoneal) shunt dapat dipertimbangkan sebagai pilihan alternatif. Standar teknis penggunaan neuronavigasi sangat dianjurkan untuk pemasangan VP shunt katup yang dapat disesuaikan dengan perangkat antigravitasi/antisiphon direkomendasikan untuk mengurangi risiko sakit kepala tekanan rendah, optimasi aliran LCS.

3. Terapi IIH terhadap Kehamilan

Terapi IIH pada wanita hamil sama dengan terapi IIH pada wanita yang tidak hamil. Penanganan harus multidisiplin dan meliputi neurologist, spesialis kandungan, anesthetist, dan spesialis mata. Tujuan terapi adalah untuk memelihara penglihatan dan memperbaiki keluhan. Terapi medikamentosa yang umum adalah analgetik, kortikosteroid, carbonic anhydrase inhibitor, dan diuretik; bila pengendalian adekuat tersebut tidak tercapai maka lakukan pengambilan CSF dari lumbal punksi. Diuretik perlu untuk mengurangi produksi CSF dan diet perlu untuk menurunkan berat badan. Opsi pembedahan termasuk melakukan lumbal punksi, dan fenestrasi selubung saraf optik. Bila hipertensi intrakranial tidak dapat dikontrol, lakukan pengakhiran kehamilan melalui rute yang paling cepat, seperti apakah dilakukan induksi persalinan atau seksio sesarea. Terapi medikal dapat dilakukan dengan penurunan berat badan, lumbal punksi, pemberian kortikosteroid, acetazolamid. Terapi surgikal dapat dilakukan dengan dekompresi subtemporal

atau suboccipital, fenestrasi selubung saraf optik, prosedur shunting CSF, operasi oklusi gaster, stenting sinus venosus (Basri, D. 2018).

12. Prognosis dan Komplikasi

Komorbiditas yang sering menyertai IIH antara lain Gangguan mood (depresi/kecemasan), sleep apnea obstruktif (OSA), dan sindrom ovarium polikistik (PCOS) sering kali terjadi bersamaan dengan IIH dan memerlukan penanganan oleh spesialis terkait. Pasien IIH dapat memperoleh manfaat dari berbagi pengalaman dengan sesama penderita IIH. Risiko Kardiovaskular, pasien IIH memiliki risiko penyakit kardiovaskular 2× lebih tinggi dibanding populasi umum. Oleh karena itu, faktor risiko yang dapat dimodifikasi harus ditangani sejak dini, seperti berhenti merokok dan pengelolaan berat badan dan pola hidup sehat.

Kekambuhan dan Pemantauan Jangka Panjang, kekambuhan dapat terjadi, terutama setelah kenaikan berat badan yang cepat, sehingga pasien membutuhkan dukungan berkelanjutan untuk mempertahankan berat badan ideal. Pada Kehamilan, hentikan asetazolamid dan topiramat karena risiko teratogenik. Pemantauan intensif diperlukan jika IIH berkembang selama kehamilan, termasuk rekomendasi kenaikan berat badan yang aman sesuai trimester (berpedoman pada panduan WHO). Persalinan normal umumnya tetap mungkin jika papiledema ringan dan tidak ada risiko prolonged second stage of labour (Wakerley, B. Mollan, S.Sinclair, A. 2020).

Perjalanan Klinis dan Hasil Jangka Panjang IIH

1. Perjalanan Alamiah Penyakit

Belum ada studi prospektif besar yang menggambarkan sejarah alami IIH. Perjalanan penyakit cenderung berkepanjangan (berbulan-bulan hingga tahunan). Tanpa pengobatan gejala umumnya memburuk secara perlahan.

2. Respons terhadap Terapi

Perbaikan gejala biasanya bertahap dan/atau terjadi stabilisasi kondisi. Setelah stabil, acetazolamide dapat dikurangi dosisnya secara bertahap lalu dihentikan. Pada beberapa pasien tetap mengalami papiledema persisten, peningkatan tekanan intrakranial (terbukti dari pemeriksaan LP), dan gangguan lapang pandang ringan yang menetap.

3. Risiko Kehilangan Penglihatan:

Gangguan penglihatan permanen yang berat merupakan komplikasi utama tapi jarang. Data studi awal (berbasis rumah sakit): 24% dari 57 pasien mengalami kebutaan/gangguan penglihatan berat. Studi terkini (rawat jalan), hanya 6-14% yang mengalami gangguan penglihatan berat. Faktor yang telah disebutkan sebelumnya misalnya ketidakpatuhan minum obat.

4. Kekambuhan dan Pemantauan Jangka Panjang

Tingkat kekambuhan sebanyak 8-38% pasien, bisa terjadi setelah pemulihan dari episode IIH sebelumnya, periode stabil yang panjang. Adapun faktor pemicu antara lain kenaikan berat badan (umum tapi tidak selalu terjadi), dapat terjadi setelah interval bertahun-tahun.

5. Rekomendasi Pemantauan

Pemantauan lapang pandang berkala penting untuk deteksi dini gangguan penglihatan. Pemantauan berat badan dan konseling gaya hidup untuk mencegah kekambuhan. Evaluasi berkala tekanan intrakranial pada pasien dengan gejala menetap (Wall et al., 2014).

BAB 3

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH) adalah suatu kondisi neurologis yang ditandai oleh peningkatan tekanan intrakranial tanpa adanya massa atau kelainan struktural pada otak. IIH atau sebelumnya disebut sebagai *pseudotumor cerebri* dan dianggap jinak, IIH dapat menyebabkan gejala yang mengganggu seperti sakit kepala hebat, penglihatan kabur, dan dalam beberapa kasus, menyebabkan kebutaan permanen. Insidensi IIH sering terjadi pada perempuan usia subur dengan obesitas, dan prevalensinya terus meningkat seiring dengan meningkatnya angka obesitas secara global. Meskipun patogenesisnya belum sepenuhnya dipahami, beberapa faktor risiko telah dikenali, termasuk gangguan hormonal dan metabolik. Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pencitraan *neuroimaging* untuk menyingkirkan penyebab lain, serta lumbal pungsi untuk mengukur tekanan cairan serebrospinal. Penatalaksanaan IIH bertujuan untuk meredakan gejala, khususnya sakit kepala, serta mencegah penurunan fungsi penglihatan.

B. Saran

1. Pentingnya mengenali gejala dan tanda IIH sejak dini, terutama pada wanita dengan berat badan berlebih dan memiliki keluhan nyeri kepala yang bersifat kronis dan gangguan penglihatan
2. Mengedukasi masyarakat mengenai pentingnya pengendalian faktor - faktor resiko yang dapat dicegah seperti berat badan dalam upaya menurunkan insidensi IIH

DAFTAR PUSTAKA

- Abdelghaffar, M., Hussein, M., Abdelkareem, S.A., et al., 2022. Sex hormones, CSF and serum Leptin in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, 58.
- Adderley NJ, Subramanian A, Nirantharakumar K, et al. Association between idiopathic intracranial hypertension and risk of cardiovascular diseases in women in the United Kingdom. *JAMA Neurol* 2019;76:1088–98.
- Al-Balushi, N., Bouthour, W., Banc, A., Mosleh, R., Saindane, A. M., Newman, N. J., & Biousse, V. (2023). Seizures as the Initial Manifestation of Idiopathic Intracranial Hypertension Spectrum Disorder. *Neuro-ophthalmology* (Aeolus Press), 47(5-6), 248–254. <https://doi.org/10.1080/01658107.2023.2251579>
- Alimajstorovic Z, Pascual-Baixauli E, Hawkes CA, et al. Cerebrospinal fluid dynamics modulation by diet and cytokines in rats. *Fluids Barriers CNS* 2020;17:10.
- Alperin N, Ranganathan S, Bagci AM, et al. MRI evidence of impaired CSF homeostasis in obesity-associated idiopathic intracranial hypertension. *AJNR AJ Neuroradiol* 2013;34:29–34.
- Ball AK, Sinclair AJ, Curnow SJ, et al. Elevated cerebrospinal fluid (CSF) Leptin in idiopathic intracranial hypertension (IIH): evidence for hypothalamic Leptin resistance?. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009;70:863–9.
- Baneke, Alex J., Aubry, James, Viswanathan, Ananth C., & Plant, Gordon T.

- (2020). The role of intracranial pressure in glaucoma and therapeutic implications. *Eye* (Basingstoke), 34(1), 178–191.
<https://doi.org/10.1038/s41433-019-0681-y>
- Bart Depreitere, Geert Meyfroidt. (2020). Intracranial Pressure and Neuromonitoring. In Bart Depreitere (Ed.), *Mount Sinai Expert Guides: Critical Care* (XVII). <https://doi.org/10.1002/9781119293255.ch30>
- Benga O, Huber VJ. Brain water channel proteins in health and disease. *Mol Aspects Med* 2012;33:562–78.
- Bezerra ML de S, Ferreira ACA de F, de Oliveira-Souza R. Pseudotumor cerebri and glymphatic dysfunction. *Front Neurol* 2017;8:734.
- Biousse, V. and Newman, N.J., 2020. *Neuro-Ophthalmology Illustrated*. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier.
- Biousse, V., Rucker, J.C., Vignal, C., Crassard, I., Katz, B.J. and Newman, N.J., 2003. Anemia and papilledema. *American Journal of Ophthalmology*, 135(4), pp.437–446. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(02\)02062-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(02)02062-7)
- Botfield HF, Uldall MS, Westgate CSJ, et al. A glucagon-like Peptide-1 receptor agonist reduces intracranial pressure in a rat model of hydrocephalus. *Sci Transl Med* 2017;9:eaan0972.
- Bothwell, S.W., Janigro, D. and Patabendige, A., 2019. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. *Fluids and Barriers of the CNS*, 16(1), p.9.
- Brady M, Rahman A, Combs A, et al. Cerebrospinal fluid drainage Kinetics across

the cribriform plate are reduced with aging. *Fluids Barriers CNS* 2020;17:71.

Bruce, B.B., Preechawat, P., Newman, N.J., Lynn, M.J. and Biousse, V. (2008). Racial differences in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*, 70(11), pp.861–867.
doi:<https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000304746.92913.dc>.

Buell, T.J., Raper, D.M.S., Pomeraniec, I.J., et al., 2018. Transient resolution of venous sinus stenosis after high-volume lumbar puncture in a patient with idiopathic intracranial hypertension. *Journal of Neurosurgery*, 129(1), pp.153–156.

Carraro-Lacroix LR, Malnic G, Girardi ACC. Regulation of Na⁺/H⁺ exchanger NHE3 by glucagon-like peptide 1 receptor agonist Exendin-4 in renal proximal tubule cells. *Am J Physiol Renal Physiol* 2009;297:F1647–55.

Chen, J. and Wall, M. (2014). Epidemiology and Risk Factors for Idiopathic Intracranial Hypertension. *International Ophthalmology Clinics*, 54(1), pp.1–11. doi:<https://doi.org/10.1097/iio.0b013e3182aabf11>.

Colman, B.D., et al., 2024. Cerebrospinal fluid pressure dynamics in idiopathic intracranial hypertension: a prospective study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 95, pp.375–383.

Cucciolini, Giada, Motroni, Virginia, & Czosnyka, Marek. (2023). Intracranial pressure for clinicians: it is not just a number. *Journal of Anesthesia, Analgesia and Critical Care*, 3(1).

<https://doi.org/10.1186/s44158-023-00115-5>

Curry, W.T. Jr, Butler, W.E. and Barker, F.G. II, 2005. Rapidly rising incidence of cerebrospinal fluid shunting procedures for idiopathic intracranial hypertension in the United States, 1988–2002. *Neurosurgery*, 57(1), pp.97–108. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000163094.23923.e5>

Dai, Honghao, Jia, Xiaodong, Pahren, Laura, Lee, Jay, & Foreman, Brandon. (2020). Intracranial Pressure Monitoring Signals After Traumatic Brain Injury: A Narrative Overview and Conceptual Data Science Framework. *Frontiers in Neurology*, 11(August), 1–16. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00959>

Damkier HH, Brown PD, Praetorius J. Cerebrospinal fluid secretion by the choroid plexus. *Physiol Rev* 2013;93:1847–9 Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor Cerebri). *Am J Ophthalmol* 2007;143:635–41.

De Lucia D, Napolitano M, Di Micco P, et al. Benign intracranial hypertension associated to blood coagulation derangements. *Thrombosis J* 2006;4:21.

Denniston AK, Keane PA, Aojula A, et al. The ocular Glymphatic system and idiopathic intracranial hypertension: author response to "Hypodense holes and theocular Glymphatic system." *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017;58:1134–6.

Desai P, Mahsoub M, Kearns C, et al. Idiopathic intracranial hypertension. Reference article, Radiopaedia.org Last revised:22 Mar 2025, Magdi Mahsoub (Accessed on 11 Apr 2025) <https://doi.org/10.53347/rID-8648>

De Simone R, Ranieri A, Montella S, et al. The role of dural sinus stenosis in

idiopathic intracranial hypertension pathogenesis: the self-limiting venous collapse feedback-loop model. *Panminerva Med* 2014;56:201–9.

Dhungana S, Sharrack B, Woodroffe N. Cytokines and chemokines in idiopathic intracranial hypertension. *Headache* 2009;49:282–5.

Domino, F.J., Baldor, R.A., Golding, J. and Stephens, M.B., 2025. Pseudotumor Cerebri (Idiopathic Intracranial Hypertension). In: 5-Minute Clinical Consult. 33rd ed. Wolters Kluwer. Available at: [https://www.unboundmedicine.com/5minute/view/5-Minute-Clinical-Consult/1688631/all/Pseudotumor_Cerebri_Idiopathic_Intracranial_Hypertension_\[Accessed_11_Apr._2025\].](https://www.unboundmedicine.com/5minute/view/5-Minute-Clinical-Consult/1688631/all/Pseudotumor_Cerebri_Idiopathic_Intracranial_Hypertension_[Accessed_11_Apr._2025].)

Duncan C. W. (2012). Neuroimaging and other investigations in patients presenting with headache. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 15(Suppl 1), S23–S32. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.99995>

Durcan, F.J., Corbett, J.J. and Wall, M., 1988. The incidence of pseudotumor cerebri: Population studies in Iowa and Louisiana. *Archives of Neurology*,

45(8), pp.875–877.

<https://doi.org/10.1001/archneur.1988.00520320065016>

Eide PK, Pripp AH, Ringstad G, et al. Impaired glymphatic function in idiopathic intracranial hypertension. *Brain Commun* 2021;3:fcab043.

El-Tamawy, M.S., Zaki, M.A., Rashed, L.A., et al., 2019. Oligoclonal bands and levels of interleukin 4, interleukin 10, and tumor necrosis factor alpha in idiopathic intracranial hypertension Egyptian patients. *Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, 55.

Evensen, Karen Brastad, & Eide, Per Kristian. (2020). Mechanisms behind altered pulsatile intracranial pressure in idiopathic normal pressure hydrocephalus: role of vascular pulsatility and systemic hemodynamic variables. *Acta Neurochirurgica*, 162(8), 1803–1813. <https://doi.org/10.1007/s00701-020-04423-5>

Farb RI, Vanek I, Scott JN, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology* 2003;60:1418–24.

Fraser JA, Bruce BB, Rucker J, et al. Risk factors for idiopathic intracranial hypertension in men: a case-control study. *J Neurol Sci* 2010;290:86–9

Friedman, D.I., Liu, G.T. and Digre, K.B., 2013. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*, 81(13), pp.1159–1165. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23966248/> [Accessed 11 Apr. 2025].

Jennum, P. and Borgesen, S. (2025). Sci-Hub | Intracranial Pressure and Obstructive Sleep Apnea. *Chest*, 95(2), 279–283 | 10.1378/chest.95.2.279. Sci-hub.se. [online] doi:<https://doi.org/10.1378/chest.95.2.279%3C>.

Gao J, Wang X, Chang Y, et al. Acetazolamide inhibits osmotic water permeability by interaction with Aquaporin-1. *Anal Biochem* 2006;350:165–70.

Grech, O., Seneviratne, S.Y., Alimajstorovic, Z., et al., 2022. Nuclear magnetic resonance spectroscopy metabolomics in idiopathic intracranial hypertension to identify markers of disease and headache. *Neurology*, 99, pp.e1702–e1714.

Hladky, Stephen B., & Barrand, Margery A. (2024). Regulation of brain fluid volumes and pressures: basic principles, intracranial hypertension, ventriculomegaly and hydrocephalus. *Fluids and Barriers of the CNS*, 21(1), 1–57. <https://doi.org/10.1186/s12987-024-00532-w>

Hood, Rebecca J., Beard, Daniel J., McLeod, Damian D., Murtha, Lucy A., & Spratt, Neil J. (2023). Intracranial pressure elevation post-stroke: Mechanisms and consequences. *Frontiers in Stroke*, 2(2020). <https://doi.org/10.3389/fstro.2023.1119120>

Hornby C, Mollan SP, Mitchell J, et al. What do transgender patients teach us about idiopathic intracranial hypertension? *Neuroophthalmology* 2017;41:326–9.

Hornby C, Mollan SP, Botfield H, et al. Metabolic concepts in idiopathic intracranial hypertension and their potential for therapeutic intervention. *J Neuroophthalmol* 2018;38:522–30.

Hornby C, O'Reilly M, Botfield H, et al. The andro-metabolic signature of Iih compared with Pcos and simple obesity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87:e1.

Iliff JJ, Wang M, Liao Y, et al. A paravascular pathway facilitates CSF flow through

the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including Amyloid B. *SciTransl Med* 2012;4:147ra111.

Jirapinyo P, Jin DX, Qazi T, et al. A meta-analysis of GLP-1 after Roux-en-Y gastric bypass: impact of surgical technique and measurement strategy. *Obes Surg* 2018;28:615–26.

Kaipainen AL, Martoma E, Puustinen T, et al. Cerebrospinal fluid dynamics in idiopathic intracranial hypertension: a literature review and validation of contemporary findings. *Acta Neurochir (Wien)* 2021;163:3353–68.

Kerty E, Heuser K, Indahl UG, et al. Is the brain water channel Aquaporin-4 a pathogenetic factor in idiopathic intracranial hypertension? Results from a combined clinical and genetic study in a Norwegian cohort. *Acta Ophthalmol* 2013;91:88–91.

Kesler A, Kliper E, Shenkerman G, et al. Idiopathic intracranial hypertension is associated with lower body adiposity. *Ophthalmology* 2010;117:169–74.

Klein, A., Stern, N., Osher, E., et al., 2013. Hyperandrogenism is associated with earlier age of onset of idiopathic intracranial hypertension in women. *Current Eye Research*, 38(9), pp.972–976.

Lee, A. and Wall, M. (2025). UpToDate. [online] Uptodate.com. Available at: https://www.uptodate.com/contents/idiopathic-intracranial-hypertension-ps-eudotumor-cerebri-clinical-features-and-diagnosis/print?search=idiopathic+intracranial+hypertension&source=search_result&selectedTitle=1%7E94

&usage_type=default&display_rank=1 [Accessed 28 Mar. 2025].

Lee, A. and Wall, M. (2025). UpToDate. [online] Uptodate.com. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/idiopathic-intracranial-hypertension-pseudotumor-cerebri-epidemiology-and-pathogenesis/print> [Accessed 11 Apr. 2025].

Lee, A.G. & Wall, M., 2024. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): Clinical features and diagnosis. In: Brazis, P.W. (ed.), Clinical Neurology, UpToDate. Wilterdink, J.L. (deputy ed.). [Online] Available at: <https://www.uptodate.com> [Accessed 11 Apr. 2025].

Lenck S, Nicholson P. Idiopathic intracranial hypertension: the veno glymphatic connections. *Neurology* 2019;93:44–5.

MacAulay N, Keep RF, Zeuthen T. Cerebrospinal fluid production by the choroid plexus: a century of barrier research revisited. *Fluids Barriers CNS* 2022;19:26.

Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, et al. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol* 2016;15:78–91.

Markey K, Mitchell J, Botfield H, et al. 11Beta-hydroxysteroid dehydrogenase type1 inhibition in idiopathic intracranial hypertension: a double-blind randomized controlled trial. *Brain Commun* 2020;2:fcz050.

- Markey, K.A., Uldall, M., Botfield, H., et al., 2016. Idiopathic intracranial hypertension, hormones, and 11 β -hydroxysteroid dehydrogenases. *Journal of Pain Research*, 9, pp.223–232.
- Mitchell JL, Lyons HS, Walker JK, et al. The effect of GLP-1Ra Exenatide on idiopathic intracranial hypertension: a randomized clinical trial. *Brain* 2023;146:1821–30.
- Mohler EG, Browman KE, Roderwald VA, et al. Acute inhibition of 11BetaHydroxysteroid dehydrogenase Type-1 improves memory in rodent models of cognition. *J Neurosci* 2011;31:5406–13.
- Mestre H, Hablitz LM, Xavier AL, et al. Aquaporin-4 dependent Glymphatic solute transport in rodent brain. *Elife* 2018;7:e40070.
- Mollan SP, Moss HE, Hamann S. Evolving evidence in idiopathic intracranial hypertension. *Life (Basel)* 2021;11:1225.
- Mollan SP, et al. (2018). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*;89:1088–1100. doi:10.1136/jnnp-2017-317440
- Mollan SP, Ali F, Hassan-Smith G, et al. Evolving evidence in adult idiopathic intracranial hypertension: pathophysiology and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87:982–92.
- Mollan, S. P., Markey, K. A., Benzimra, J. D., Jacks, A., Matthews, T. D., Burdon, M. A., & Sinclair, A. J. (2014). A practical approach to, diagnosis, assessment and management of idiopathic intracranial hypertension.

Practical neurology, 14(6), 380–390.

<https://doi.org/10.1136/practneurol-2014-000821>

Mollan, S.P., Ball, A.K., Sinclair, A.J., Madill, S.A., Clarke, C.E., Jacks, A.S., Burdon, M.A. and Matthews, T.D., 2009. Idiopathic intracranial hypertension associated with iron deficiency anaemia: a lesson for management. *European Neurology*, 62(2), pp.105–108.

<https://doi.org/10.1159/000222781>

Nauck MA, Meier JJ. Incretin hormones: their role in health and disease. *Diabetes Obes Metab* 2018;20 Suppl 1:5–21.

Nehring, S.M., Tadi, P. and Tenny, S., 2023. Cerebral edema. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507782/> [Accessed 11 Apr. 2025].

Nicholson P, Kedra A, Shotar E, et al. Idiopathic intracranial hypertension: glymphedema of the brain. *J Neuroophthalmol* 2021;41:93–7.

O'Reilly, M.W., Westgate, C.S., Hornby, C., et al., 2019. A unique androgen excess signature in idiopathic intracranial hypertension is linked to cerebrospinal fluid dynamics. *JCI Insight*, 4, e125348.

Pandey, A., Schreiber, C., Garton, A.L.A., Araveti, N., Goldberg, J.L., Kocharian, G., Carnevale, J.A. and Boddu, S.R., 2024. Foundations of the diagnosis and management of idiopathic intracranial hypertension and pulsatile tinnitus. *World Neurosurgery*, 184, pp.361–

371. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2023.12.125>

- Peng, K.P., Fuh, J.L. and Wang, S.J., 2012. High-pressure headaches: idiopathic intracranial hypertension and its mimics. *Nature Reviews Neurology*, 8(12), pp.700–710. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2012.223>
- Pinto, V.L., Tadi, P. and Adeyinka, A., 2023. Increased intracranial pressure. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482119/> [Accessed 11 Apr. 2025].
- Digre, K.B., Bruce, B.B., McDermott, M.P., Galetta, K.M., Balcer, L.J. and Wall, M., 2015. Quality of life in idiopathic intracranial hypertension at diagnosis: IIH Treatment Trial results. *Neurology*, 84(24), pp.2449–2456. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001687>
- Pollay M, Hisey B, Reynolds E, et al. Choroid plexus Na⁺/K⁺-activated adenosine triphosphatase and cerebrospinal fluid formation. *Neurosurgery* 2016;17:768–72.
- Radoš M, Živko M, Periša A, et al. No Arachnoid Granulations-no problems: number, size, and distribution of Arachnoid Granulations from birth to 80 years of age. *Front Aging Neurosci* 2021;13:698865.
- Radhakrishnan, K., Ahlskog, J.E., Cross, S.A., Kurland, L.T. and O'Fallon, W.M., 1993. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): Descriptive epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990. *Archives of Neurology*, 50(1), pp.78–80. <https://doi.org/10.1001/archneur.1993.00540010072020>
- Raoof, N., & Hoffmann, J. (2021). Diagnosis and treatment of idiopathic

intracranial hypertension. *Cephalalgia : an international journal of headache*, 41(4), 472–478. <https://doi.org/10.1177/0333102421997093>

Shaia, J.K., Sharma, N., Kumar, M., Chu, J., Maatouk, C., Talcott, K., Singh, R. and Cohen, D.A., 2024. Changes in prevalence of idiopathic intracranial hypertension in the United States between 2015 and 2022, stratified by sex, race, and ethnicity. *Neurology*, 102(3), p.e208036. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000208036>

Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ* 2010;341:c2701.

Sinclair AJ, Walker EA, Burdon MA, et al. Cerebrospinal fluid corticosteroid levels and cortisol metabolism in patients with idiopathic intracranial hypertension: a link between 11Beta-HSD1 and intracranial pressure regulation? *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:5348–56.

Schiffer L, Arlt W, O'Reilly MW. Understanding the role of androgen action in female adipose tissue. *Front Horm Res* 2019;53:33–49.

Sharma, S., Hashmi, M.F. and Davidson, C.L., 2024. Intracranial Hypertension. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507811/> [Accessed 11 Apr. 2025].

Stiebel-Kalish H, Eyal S, Steiner I. The role of Aquaporin-1 in idiopathic and druginduced intracranial hypertension. *Med Hypotheses* 2013;81:1059–62.

Strazielle N, Ghersi-Egea JF. Physiology of blood-brain interfaces in relation to brain disposition of small compounds and macromolecules. *Mol Pharm* 2013;10:1473–91.

Stimson RH, Walker BR. The role and regulation of 11Beta-Hydroxysteroid dehydrogenase type 1 in obesity and the metabolic syndrome. *Horm Mol Biol Clin Investig* 2013;15:37–48.

Subramaniam S, Fletcher WA. Obesity and weight loss in idiopathic intracranial hypertension: a narrative review. *J Neuroophthalmol* 2017;37:197–205.

Szewka AJ, Bruce BB, Newman NJ, et al. Idiopathic intracranial hypertension: relation between obesity and visual outcomes. *J Neuroophthalmol* 2013;33:4–8.

Tariq K, Toma A, Khawari S, et al. Cerebrospinal fluid production rate in various pathological conditions: a preliminary study. *Acta Neurochir (Wien)* 2023;165:2309–19.

Thurtell, M.J., Bruce, B.B., Newman, N.J. and Biousse, V., 2010. An update on idiopathic intracranial hypertension. *Reviews in Neurological Diseases*, 7(2–3), pp.e56–e68. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20944524/> [Accessed 11 Apr. 2025].

Wakerley, B. R., Mollan, S. P., & Sinclair, A. J. (2020). Idiopathic intracranial hypertension: Update on diagnosis and management. *Clinical medicine (London, England)*, 20(4), 384–388. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2020-0232>

- Wall, M. (2008). Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Current Neurology and Neuroscience Reports*, [online] 8(2), pp.87–93. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18460275/>.
- Wall, M., 2010. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurologic Clinics*, 28(3), pp.593–617. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2010.03.011> [Accessed 11 Apr. 2025].
- Wall, M., Kupersmith, M.J., Kieburtz, K.D., Corbett, J.J., Feldon, S.E., Friedman, D.I., Katz, D.M., Keltner, J.L., Schron, E.B. and McDermott, M.P., 2014. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurology*, 71(6), pp.693–701. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24756302/> [Accessed 11 Apr. 2025].
- Wall M. (2010). Idiopathic intracranial hypertension. *Neurologic clinics*, 28(3), 593–617. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2010.03.003>
- Wall, M., Kupersmith, M.J., Kieburtz, K.D., Corbett, J.J., Feldon, S.E., Friedman, D.I., Katz, D.M., Keltner, J.L., Schron, E.B. and McDermott, M.P., 2014. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurology*, 71(6), pp.693–701. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2014.133>
- Wang, M.T.M., Bhatti, M.T. and Danesh-Meyer, H.V., 2022. Idiopathic intracranial hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. *Journal of Clinical Neuroscience*, 95, pp.172–179.
- Weller RO, Djuanda E, Yow HY, et al. Lymphatic drainage of the brain and the pathophysiology of neurological disease. *Acta Neuropathol* 2009;117:1–14.

Westgate CS, Botfield HF, Alimajstorovic Z, et al. Systemic and adipocyte transcriptional and metabolic dysregulation in idiopathic intracranial hypertension. *JCI Insight* 2021;6:e145346.

Westgate CSJ, Markey K, Mitchell JL, et al. Increased systemic and adipose 11B-HSD1 activity in idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Endocrinol* 2022;187:323–33.

Zhao K, Gu W, Liu C, et al. Advances in the understanding of the complex role of venous sinus stenosis in idiopathic intracranial hypertension. *J Magn Reson Imaging* 2022;56:645–54.

ISBN: