PANDUAN PRAKTIK KLINIS BAGI DOKTER DI FASILITAS PELAYANAN KESEHATAN PRIMER

EDISI I

1/1/2013

PENGURUS BESAR
IKATAN DOKTER INDONESIA

Jl. Dr. G.S.S.Y. Ratulangie No. 29 Jakarta 10350 Telp. 021-3150679 - 3900277 Fax. 3900473
Email : (PB IDI) : pbidi@idionline.org, (MKKI) : majeliskolegiumkedokteran_ind@yahoo.com,
(MKEK) : mkek@idionline.org ; (MPPK) : mppk@idionline.org
Website : www.idionline.org

Masa Bakti : 2012 - 2015

Ketua Umum :
Dr. Zaenal Abidin,MH

Ketua Majelis Kehormatan Etik Kedokteran (MKEK) :
Dr. Prijo Sidipratomo,Sp.Rad

Ketua Majelis Kolegium Kedokteran Indonesia (MKKI) :
Prof. Dr. Errol U. Hutagalung, Sp.B, Sp.OT (K)

Ketua Majelis Pengembangan Pelayanan Keprofesian (MPPK) :
Dr. Pranawa,Sp.PD-KGH

Wakil Ketua Umum / Ketua Terpilih :
Prof. Dr. I.Oetama Marsis,Sp.OG

Ketua Purna :
Dr. Prijo Sidipratomo,Sp.Rad

Sekretaris Jenderal :
Dr. Daeng M Faqih,MH

Bendahara Umum :
Dr. Dyah A Waluyo

SURAT KEPUTUSAN PENGURUS BESAR IKATAN DOKTER INDONESIA
NO. 561/PB/A.4/08/2013
T E N T A N G
PANDUAN PELAYANAN KLINIS DOKTER DI PELAYANAN PRIMER

PENGURUS BESAR IKATAN DOKTER INDONESIA

Menimbang :
1. Bahwa dalam penyelenggaraan praktik kedokteran, dokter berkewajiban mengikuti standar pelayanan kedokteran.
2. Bahwa Ikatan Dokter Indonesia telah menyusun Panduan Pelayanan Klinis Dokter Di Pelayanan Primer sebagai standar pelayanan bagi dokter di pelayanan primer.
3. Bahwa panduan tersebut pada butir 2 perlu ditetapkan dengan Surat Keputusan.

Mengingat :
1. Undang-Undang No. 29 tahun 2004 Pasal 44 ayat 1
2. Ketetapan Muktamar Dokter Indonesia XXVIII tahun 2012
3. Anggaran Dasar IDI Bab III pasal 7 dan 8
4. Anggaran Rumah Tangga IDI Bab II Pasal 21
5. Surat Keputusan PB IDI No. 317/PB/A.4/04/2013

Memperhatikan : Hasil pembahasan dari Kelompok Kerja Penyusunan

M E M U T U S K A N

Menetapkan

Pertama : Mengesahkan Panduan Pelayanan Klinis Dokter Di Pelayanan Primer

Kedua : Dengan disahkannya panduan ini maka setiap dokter di pelayanan primer wajib menjadikan panduan ini sebagai acuan dalam memberikan pelayanan kedokteran kepada masyarakat.

Ketiga : Panduan ini senantiasa dapat diperbaharui mengikuti perkembangan ilmu kedokteran.

Kempat : Surat Keputusan ini berlaku sejak tanggal ditetapkan dan apabila dikemudian hari terdapat kekeliruan dalam penetapannya akan diperbaiki sesuai keperluannya.

Ditetapkan di : Jakarta
Pada tanggal : 22 Agustus 2013

Ketua Umum,

Dr. Zaenal Abidin,MH
NPA. IDI : 42.557

Sekretaris Jenderal,

Dr. Daeng M Faqih,MH
NPA. IDI : 44.016

CATATAN PENTING

1. Panduan Praktik Klinis (PPK) Dokter Pelayanan Primer ini memuat penatalaksanaan untuk dilaksanakan oleh seluruh dokter pelayanan primer serta pemberian pelayanan kesehatan dengan upaya terbaik di fasilitas pelayanan kesehatan primer tetapi tidak menjamin keberhasilan upaya atau kesembuhan pasien.
2. Panduan ini disusun berdasarkan data klinis untuk kasus individu berdasarkan referensi terbaru yang ditemukan tim penyusun, dan dapat berubah seiring kemajuan pengetahuan ilmiah.
3. Kepatuhan terhadap panduan ini tidak menjamin kesembuhan dalam setiap kasus. Setiap dokter bertanggung jawab terhadap pengelolaan pasiennya, berdasarkan data klinis pasien, pilihan diagnostik, dan pengobatan yang tersedia.
4. Modifikasi terhadap panduan ini hanya dapat dilakukan oleh dokter atas dasar keadaan yang memaksa untuk kepentingan pasien, antara lain keadaaan khusus pasien, kedaruratan, dan keterbatasan sumber daya. Modifikasi tersebut harus tercantum dalam rekam medis.
5. Dokter pelayanan primer wajib merujuk pasien ke fasilitas pelayanan lain yang memiliki sarana prasarana yang dibutuhkan bila sarana prasarana yang dibutuhkan tidak tersedia, meskipun penyakit yang ditangani masuk dalam kategori penyakit tingkat kemampuan 4.
6. PPKDokter Pelayanan Primer tidak memuat seluruh teori tentang penyakit, sehingga sangat disarankan setiap dokter untuk mempelajari penyakit tersebut dengan menggunakan referensi yang dapat dipertanggungjawabkan.
7. Walaupun tidak menjadi standar pelayanan, skrining terhadap risiko penyakit merupakan tugas dokter pelayanan primer.

TIM PENYUSUN

Pengarah
Menteri Kesehatan Republik Indonesia
Direktur Jenderal Bina Upaya Kesehatan
Ketua Umum Pengurus Besar Ikatan Dokter Indonesia
Direktur Jenderal Bina Upaya Kesehatan Dasar

Tim Editor
dr. Daeng M Faqih,M.H
dr. Mahesa Paranadipa,M.H
dr. Dhanasari Vidiawati Trisna,M.Sc,CM-FM
dr. Dyah A Waluyo
Dr.dr.Herqutanto,MPH,MARS
dr.Fika Ekayanti,M.Med.Ed
dr.Joko Hendarto,DAP&E
dr.Andi Alfian Zainuddin,MKM
dr.Ika Hariyani

Kelompok Kerja
dr. Daeng M Faqih,MH
dr. Mahesa Paranadipa,MH
dr. Slamet Budiarto,SH,MH.Kes
drg. Bulan Rachmadi,M.Kes
dr. Dyah A Waluyo
Dr.dr. Siti Pariani,MS,MSc,Ph.D
Dr.dr. Darwis Hartono,MHA,PKK
dr. Abraham Andi Padlan Patarai,M.Kes
dr. Imelda Datau
dr. Andi Alfian Zainuddin,MKM
dr. Judilherry Justam, MM, ME
dr. Dhanasari Vidiawati Trisna,MSc,CM-FM
dr. Susi Oktowati
dr. Wahyudi Istiono,M.Kes
dr. R. Prihandjojo Andri Putranto,MSi
dr. Exsenveny Lalopua,M.Kes
dr. Monika Saraswati Sitepu, MSc (Trop.Med)
dr. Novana Perdana Putri

Narasumber
Prof.Dr.Wiwien Heru Wiyono,Ph.D, Sp.P(K) – Kolegium Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
dr.Nurdadi Saleh,Sp.OG – PB POGI
dr. SH Manullang, Sp.B – PP PABI
dr. Muzal Kadim, Sp.A – PP IDAI
dr.Syahrial M Hutauruk,Sp.THT-KL – PP PERHATI-KL
dr.Eka Ginanjar,Sp.PD,FINASIM – PB PAPDI
dr.Prasetyo Widhi B, Sp.PD, FINASIm – PB PAPDI
Dr.dr.Tjut Nurul Alam Jacoeb,Sp.KK(K) – PP PERDOSKI
dr.Hanny Nilasari,Sp.KK – PP PERDOSKI
dr.Diatri Nari Lastri,Sp.S(K) – PP PERDOSSI
dr.M. Sidik,Sp.M(K) – PP PERDAMI
dr.Gerald Mario Semen,Sp.KJ – Direktorat Bina Kesehatan Jiwa, Kemenkes RI
dr. Natalingrum S, SpKJ, M.Kes - Direktorat Bina Kesehatan Jiwa, Kemenkes RI
dr.Lily Banonah Rivai,M.Epid – Subdit Pengendalian PJPD, Dit PPTM, Kemenkes RI
dr.Sylviana Andinisari,M.Sc –Subdit Pengendalian DM & PM, Kemenkes RI
dr.Arie Hamzah – Subdit Pengendalian DM & PM, Kemenkes RI
dr.Worowijat,MKM – Subdit Pengendalian Malaria Ditjen P2PL, Kemenkes RI
dr.Eka Sulistiany – Subdit Tuberkulosis Ditjen P2PL, Kemenkes RI
dr.Hariadi Wisnu Wardana – Subdit AIDS & PMS, Kemenkes RI
dr.Yoan Hotnida Naomi,MSc – Subdit Pengendalian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, Kemenkes RI
dr. Hadiyah Melanie – Direktorat Bina Kesehatan Ibu, Kemenkes RI
dr. Hj. Eni Gustina, MPH – Direktorat Bina Kesehatan Anak,Kemenkes RI

Tim Kontributor
Dr.dr. Darwis Hartono,MHA,PKK
dr. Dhanasari Vidiawati Trisna,MSc,CM-FM
dr. Susi Oktowati
dr. Wahyudi Istiono,M.Kes
dr. Exsenveny Lalopua,M.Kes
dr. Retno Asti Werdhani,M.Epid
dr. Duta Liana, MARS
dr. Balqis,M.Sc,CM-FM
dr.Fika Ekayanti,M.Med.Ed
dr.Joko Hendarto,DAP&E
dr. Andi Alfian Zainuddn,MKM
dr. Ulul Albab
dr. Trisna
dr. Ira Susanti Haryoso
dr. Alfii Nur Harahap
dr. Alfuu Nur Harahap

Tim Penunjang
dr. Adi Pamungkas
drg. Leslie Nur Rahmani
Dra.Dien Kuswardani
Esty Wahyuningsih,S.Kep,Ns
I.G.A.M Bramantha Yogeswara,S.T,M.Si
Putri Haris,SKM
Heti Yuriani,S.Pd
Mohammad Sulaeman,S.H
Husin Maulachelah

DAFTAR ISI

SEJARAH PENYUSUNAN **15**

SAMBUTAN **17**

PENGANTAR **19**

BAB I **21**

BAB II **25**

BAB III **28**

III. 1. KELOMPOK UMUM 28

1. Tuberkulosis (TB) Paru 28
2. Morbili 36
3. Varisela 39
4. Malaria 41
5. Demam Dengue dan Demam Berdarah Dengue 45
6. Leptospirosis 49
7. Infeksi Pada Umbilikus 52
8. Kandidiasis Mulut 54
9. Lepra 56
10. Keracunan Makanan 64
11. Alergi Makanan 66
12. Exanthematous Drug Eruption 68
13. Fixed Drug Eruption (FDE) 71
14. Reaksi Anafilaktik 74
15. Syok 80

III.2. DARAH, PEMBENTUKAN DARAH, SISTEM IMUN 86

16. Anemia 86
17. HIV/AIDS tanpa Komplikasi 90
18. Limfadenitis 102

III.3. DIGESTIVE 106

19. Refluks Gastroesofageal 106
20. Gastritis 109
21. Intoleransi Makanan 111
22. Malabsorbsi Makanan 113
23. Demam Tifoid 116
24. Gastroenteritis (termasuk disentri, kolera dan giardiasis) 121
25. Disentri Basiler dan Disentri Amuba 126
26. Apendisitis Akut 129
27. Perdarahan Saluran Makan Bagian Atas 133
28. Perdarahan Saluran Makan Bagian Bawah 139

29. Hemoroid Grade 1-2 144
30. Hepatitis A 147
31. Hepatitis B.....150
32. Parotitis 153
33. Askariasis 155
34. *Cutaneus Larva Migrans*.....158
35. Penyakit Cacing Tambang 160
36. Skistosomiasis 163
37. Strongiloidiasis.....166
38. Taeniasis.....168
39. Peritonitis 170
40. Kolesistitis.....173
III.4. MATA 176
41. Mata Kering/*Dry eye*.....176
42. Buta Senja 178
43. Hordeolum.....179
44. Konjungtivitis.....181
45. Blefaritis.....184
46. Perdarahan Subkonjungtiva 186
47. Benda asing di konjungtiva 188
48. Astigmatism 190
49. Hipermetropia 192
50. Miopia Ringan.....195
51. Presbiopia.....196
52. Katarak pada Pasien Dewasa 198
53. Glaukoma Akut 200
III.5. TELINGA..... 205
54. Otitis Eksterna.....205
55. Otitis Media Akut.....208
56. Serumen Prop 213
III.6. HIDUNG 216
57. Benda Asing di Hidung 216
III.7. KARDIOVASKULAR..... 219
58. Angina Pektoris.....219
59. Infark Miokard 224
60. Takikardia 228
61. Gagal Jantung Akut dan Kronik.....230
62. *Cardiorespiratory Arrest* 234
63. Hipertensi Esensial.....236
64. Infark Serebral/Stroke 243
III.8. MUSKULOSKELETAL..... 248

65. Fraktur Terbuka 248
66. Fraktur Tertutup 251
67. Polimialgia Reumatik 253
68. Artritis Reumatoid 256
69. Artritis, Osteoartritis 261
70. Lipoma 263
III.9. NEUROLOGI 266
71. Kejang Demam 266
72. Vertigo 269
73. Delirium 276
74. Tetanus 279
75. Rabies 285
76. Epilepsi 289
77. Status Epileptikus 297
78. Migren 300
79. *Bells' Palsy* 305
80. Tension Headache 311
III.10. PSIKOLOGIS 315
81. Insomnia 315
82. Demensia 317
83. Gangguan Campuran Anxietas dan Depresi 320
84. Gangguan Psikotik 323
III.11. RESPIRASI 328
85. Epistaksis 328
86. Furunkel Pada Hidung 333
87. Faringitis 335
88. Rhinitis Akut 340
89. Rhinitis Alergik 344
90. Rhinitis Vasomotor 349
91. Tonsilitis 352
92. Laringitis 358
93. Bronkitis Akut 362
94. Influenza 367
95. Pneumonia Aspirasi 369
96. Pneumonia dan Bronkopneumonia 371
97. Pertusis 375
98. Asma Bronkial 377
III.12. KULIT 383
99. Miliaria 383
100. Veruka Vulgaris 386
101. Reaksi Gigitan Serangga 388

102. Herpes Zoster 392
103. Herpes Simpleks.....395
104. Skabies 398
105. Pedikulosis Kapitis.....401
106. Dermatofitosis 404
107. Pitiriasis versikolor/ Tinea versikolor 407
108. Pioderma.....410
109. Dermatitis Seboroik.....414
110. Dermatitis Atopik.....417
111. Dermatitis Numularis 423
112. Liken simpleks kronik (neurodermatitis sirkumkripta).....425
113. Dermatitis Kontak Alergik (DKA).....428
114. Dermatitis Kontak Iritan.....431
115. *Napkin Eczema* (dermatitis popok) 435
116. Pitiriasis Rosea 437
117. Moluskum Kontagiosum 440
118. Urtikaria 442
119. Filariasis 446
120. Luka Bakar Derajat I dan II.....452
III.13. METABOLIK ENDOKRIN DAN NUTRISI 457
121. Obesitas 457
122. Tirotoksikosis.....460
123. Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik 463
124. Hipoglikemia.....466
125. Diabetes Melitus.....470
126. Malnutrisi Energi Protein (MEP) 481
127. Hiperuricemia-Gout Arthritis.....485
128. Dislipidemia 488
III.14. SALURAN KEMIH 496
129. Infeksi Saluran Kemih.....496
III.15. KESEHATAN WANITA..... 499
130. Hiperemesis Gravidarum.....499
131. Kehamilan Normal 502
132. Pre-eklampsia 509
133. Eklampsi.....512
134. Abortus 515
135. Anemia Defisiensi Besi pada Kehamilan.....520
136. Ketuban Pecah Dini (KPD) 523
137. Persalinan Lama 525
138. Perdarahan Post Partum 531
139. Ruptur Perineum Tingkat 1-2.....539
140. Mastitis 543

III.16. PENYAKIT KELAMIN 547

141. Fluor Albus / *Vaginal discharge* Non Gonore 547
142. Sifilis 550
143. Gonore 557
144. Vaginitis 560
145. Vulvitis 563

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Alur tatalaksana pasien TB Anak pada sarana pelayanan kesehatan dasar 34
Gambar 2. Morbili 37
Gambar 3. Varisela 40
Gambar 4. Alur penanganan pasien dengan demam dengue/demam berdarah dengue.....48
Gambar 5. Saraf tepi yang perlu diperiksa.....57
Gambar 6. Penulisan kelainan pemeriksaan fisik pada rekam medik.....57
Gambar 7. Alur diagnosis dan klasifikasi kusta.....59
Gambar 8. Exanthematous Drug Eruption.....70
Gambar 9. Fixed Drug Eruption (FDE) 73
Gambar 10. Alogaritma penatalaksanaan reaksi anafilaktik.....79
Gambar 11. Penyebab Anemia 88
Gambar 12. Algoritme tatalaksana GERD.....108
Gambar 13. Cutaneous Larva Migrans 159
Gambar 14. Alogaritme tata laksana.....240
Gambar 15. Radiologi tangan dan kaki.....258
Gambar 16. *Confusion Assessment Method* (Algoritma).....277
Gambar 17. Tampon anterior.....331
Gambar 18. Tampon Bellocq.....332
Gambar 19. Algoritma penatalaksanaan Rinitis Alergi menurut WHO Initiative ARIA 2001 (dewasa) 347
Gambar 20. Gradasi pembesaran tonsil 354
Gambar 21. Miliaria rubra 383
Gambar 22. Miliaria profunda 384
Gambar 23. Veruka vulgaris 387
Gambar 24. Gigitan serangga 390
Gambar 25. Herpes zoster.....393
Gambar 26. Herpes simplek pada kelamin 396
Gambar 27. Skabies 399
Gambar 28. Telur *Pediculus humanus capitis* 402
Gambar 29. Dermatofitosis.....405
Gambar 30. Tinea versikolor 408
Gambar 31. Furunkel 411
Gambar 32. Ektima 412
Gambar 33. Dermatitis seboroik pada kulit kepala.....415
Gambar 34. Dermatitis atopik.....419
Gambar 35. Dermatitis numularis.....424
Gambar 36. Liken simpleks kronis 427
Gambar 37. Dermatitis kontak alergik.....429
Gambar 38. Dermatitis kontak iritan 432

Gambar 39. Napkin eczema/ Dermatitis popok 436
Gambar 40. Pitiriasis rosea 439
Gambar 41. Moluskum kontagiosum 441
Gambar 42. Urtikaria 444
Gambar 43. Filariasis 449
Gambar 44. Luka Bakar Dangkal (superfisial). Pada daerah badan dan lengan kanan, luka bakar jenis ini biasanya memucat dengan penekanan 453
Gambar 45. Luka Bakar *Superficial Partial Thickness (IIa)*. Memucat dengan penekanan, biasanya berkeringat 453
Gambar 46. Luka Bakar *Deep Partial Thickness (IIn)*. Permukaan putih, tidak memucat dengan penekanan. 454
Gambar 47. Luas luka bakar 454
Gambar 48. Algoritme diagnosis Diabetes Mellitus 473
Gambar 49. Algoritma pengelolaan Diabetes Melitus tipe 2 tanpa komplikasi 476
Gambar 50. Langkah penanganan gizi buruk terbagi dalam fase stabilisasi dan rehabilitasi 484
Gambar 51. Penatalaksanaan untuk masing-masing kategori risiko 492
Gambar 52. Jenis abortus 518
Gambar 53. Tatalaksana awal perdarahan pasca salin dengan pendekatan tim 535
Gambar 54. Kompresi Bimanual 537
Gambar 55. Ruptur perineum Derajat I ..... **Error! Bookmark not defined.**
Gambar 56. Ruptur perineum Derajat II ..... **Error! Bookmark not defined.**
Gambar 57. Ruptur perineum Derajat III ..... **Error! Bookmark not defined.**
Gambar 58. Ruptur perineum Derajat IV ..... **Error! Bookmark not defined.**

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Sistem Skoring TB Anak 31
Tabel 2. Dosis Obat TB 32
Tabel 3. OAT KDT pada anak (*sesuai rekomendasi IDAI*) 34
Tabel 4. Tanda utama lepra tipe PB dan MB 58
Tabel 5. Tanda lain klasifikasi lepra 58
Tabel 6. Faktor pencetus reaksi tipe 1 dan tipe 2 60
Tabel 7. Perbedaan reaksi tipe 1 dan 2 60
Tabel 8. Efek samping obat dan penanganannya 62
Tabel 9. Stadium klinis HIV 91
Tabel 10. Pemeriksaan laboratorium yang ideal sebelum memulai ART 94
Tabel 11. Terapi ARV 96
Tabel 12. Panduan terapi antiretroviral 96
Tabel 13. Panduan Lini Pertama yang direkomendasikan pada orang dewasa yang belum mendapat terapi ARV (treatment naive 97
Tabel 14. Dosis antiretroviral untuk ODHA dewasa 97
Tabel 15. Pemberian kotrimoksasol sebagai profilaksis primer 98
Tabel 16. Pemantauan klinis dan laboratoris yang dianjurkan selama pemberian paduan ARV Lini Pertama 101
Tabel 17. Antibiotik dan dosis penggunannya 119
Tabel 18. Pemeriksaan derajat dehidrasi 122
Tabel 19. Skor Penilaian Klinis Dehidrasi 123
Tabel 20. Dosis prazikuantel 165
Tabel 21. Koreksi lensa positif disesuaikan usia 197
Tabel 22. Klasifikasi Glaukoma berdasarkan Etiologi 202
Tabel 23. Klasifikasi tekanan darah berdasarkan *Joint National Committee* VII (JNC VII) 238
Tabel 24. Modifikasi gaya hidup 238
Tabel 25. Hipertensi compelling indication 241
Tabel 26. Sistem penilaian klasifikasi kriteria RA (*American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism*, 2010) 259
Tabel 27. Farmakoterapi untuk mengatasi kejang 268
Tabel 28. Tabel perbedaan vertigo vestibuler dan non vestibuler 273
Tabel 29. Tabel perbedaan vertigo perifer dengan vertigo sentral 273
Tabel 30. Diagnosis banding 273
Tabel 31. Manajemen luka 282
Tabel 32. OAE pilihan sesuai dengan jenis bangkitan 293
Tabel 33. Dosis OAE 294
Tabel 34. Efek samping OAE 295
Tabel 35. Regimen analgesik 303
Tabel 36. Farmakoterapi pencegah migren 304

Tabel 37. Analgesik nonspesifik untuk TTH 313
Tabel 38. Kategori obesitas.....458
Table 39. Kriteria pengendalian DM (berdasarkan konsensus DM) 477
Tabel 40. Klasifikasi 483
Tabel 41. Klasifikasi berdasarkan WHO 490
Tabel 42. Klasifikasi berdasarkan NECP (National Cholesterol Education Program).....490
Tabel 43. Tabel faktor risiko.....491
Table 44. Tiga Kategori Risiko yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang Ingin Dicapai berdasarkan NCEP (Sudoyo, 2006) 491
Tabel 45. Tinggi fundus sesuai usia kehamilan 504
Tabel 46. Pemeriksaan dan tindakan pada kehamilan normal 505
Tabel 47. Kondisi kehamilan yang perlu dirujuk.....508
Tabel 48. Kategori pre-eklampsia berdasarkan gejala-gejala kliniknya 510
Tabel 49. Macam-macam abortus.....517
Tabel 50. Sediaan suplemen besi yang beredar 522
Tabel 51. Ikhtisar Kriteria Diagnostik dan Penatalaksanaan Distosia....**Error! Bookmark not defined.**
Tabel 52. Diagnosis perdarahan postpartum.....**Error! Bookmark not defined.**
Table 53. Jumlah Cairan Infus Pengganti Berdasarkan Perkiraan Volume Kehilangan Darah 535
Tabel 54. Faktor risiko ruptur perineum .....**Error! Bookmark not defined.**

SEJARAH PENYUSUNAN

Rencana penyusunan buku ini diawali dari rapat yang diselenggarakan oleh Subdit Bina Pelayanan Kedokteran Keluarga, Direktorat Jenderal Bina Upaya Kesehatan, Kementerian Kesehatan RI pada tanggal 28 September 2012 yang dihadiri oleh pengurus PB IDI. Pertemuan didasari atas perlu disusunnya sebuah standar pelayanan bagi dokter pelayanan primer. PB IDI sebelumnya telah menerbitkan Standar Pelayanan Medik, namun tidak dikhususkan kepada dokter yang memberikan pelayanan di fasilitas pelayanan primer. Pertemuan menyepakati perlu dibentuk kelompok kerja (Pokja) yang bertugas menyusun standar pelayanan tersebut.

Selanjutnya PB IDI membentuk Kelompok Kerja (Pokja) Penyusunan Standar Pelayanan Primer yang beranggotakan perwakilan dari PB IDI, Subdit Bina Pelayanan Kedokteran Keluarga, Perhimpunan Dokter Keluarga Indonesia (PDKI) dan Perhimpunan Dokter Umum Indonesia (PDUI). Selanjutnya Pokja yang didukung penuh oleh anggaran Kementerian Kesehatan RI melalui Subdit Bina Pelayanan Kedokteran Keluarga menyelenggarakan serangkaian pertemuan yang menghasilkan kerangka penyusunan serta substansi dari standar yang akan dihasilkan. Kegiatan ini juga mendapatkan dukungan pendanaan dari PT. ASKES.

Dalam penyusunannya, Pokja membagi beberapa sub kelompok yang bertugas menyusun empat buku yaitu:

1. Buku Panduan Praktik Klinis bagi Dokter di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer
2. Buku Panduan Penatalaksanaan Klinis dengan Pendekatan Simptom di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer
3. Buku Panduan Ketrampilan Klinis bagi Dokter di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer
4. Buku Pedoman Pelayanan bagi Dokter di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer

Proses penyusunan yang dilakukan oleh tim penyusun ini juga melibatkan beberapa pihak yang terkait dengan substansi penyakit yang akan dituangkan dalam buku. Hal ini didasari atas pertimbangan agar tidak ada standar yang saling bertentangan dengan acuan yang telah ada sebelumnya. Terutama jika acuan tersebut diterbitkan oleh perhimpunan spesialis terkait atau bahkan oleh Kementerian Kesehatan sendiri.

Dukungan penuh dari semua pihak yang terlibat dalam penyusunan buku ini diharapkan dapat menghasilkan sebuah panduan yang benar-benar bermanfaat bagi masyarakat pada umumnya serta khususnya bagi dokter di fasilitas pelayanan kesehatan primer.

SAMBUTAN
MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA

Puji dan syukur kita panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas izin-Nya buku Panduan Praktik Klinis bagi dokter di fasilitas kesehatan primer yang merupakan Standar Pelayanan Kedokteran telah tersusun.

Undang-Undang No. 40 tahun 2004 tentang Sistem Jaminan Sosial Nasional (SJSN)menegaskan bahwa Upaya Pelayanan Kesehatan perorangan harus dilaksanakan secara bersinambungan, komprehensif, berjenjang dan wajib menyelenggarakan kendali mutu dan kendali biaya.Selain itu Undang Undang No. 29 Tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran menyatakan bahwa dokter dalam menyelenggarakan praktik kedokteran wajib mengikuti standard pelayanan kedokteran yang disusun oleh organisasi profesi. Penerapan sistem kendali mutu dan kendali biaya pelayanan kesehatan salah satunya adalah memastikan proses pelayanan kesehatan berjalan sesuai standar yang ditetapkan.

Saya menyambut baik tersusunnya Panduan Praktik klinis ini agar dapat diterapkan sebagai standar pelayanan kedokteran di fasilitas kesehatan tingkat pertama/primer diseluruh Indonesia sehingga setiap dokter dapat memberikan pelayanan kesehatan yang berkualitas Untuk itu saya ucapkan terima kasih kepada Ikatan Dokter Indonesia (IDI), Perhimpunan Dokter Keluarga Indonesia (PDKI), Perhimpunan Dokter Umum Indonesia (PDUI), para akademisi dari Fakultas Kedokteran yang telah berkontribusi dan semua pihak yang telah memberikan masukkan masukkan dalam penyusunan panduan ini.

Mudah mudah buku panduan ini bermanfaat bagi kita semua

Jakarta, Desember 2013
Menteri KesehatanRepublik Indonesia

dr. Nafsiah Mboi, SpA, M.P.H

SAMBUTAN
KETUA UMUM PENGURUS BESAR IKATAN DOKTER INDONESIA

Assalammualaikum Wr Wb

Salam Sehat Indonesia,
Puji dan syukur kita panjatkan ke hadirat Tuhan YME, karena atas rahmat dan karuniaNya jualah buku Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter Pelayanan Primer dapat diselesaikan. Terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tinggi bagi tim penyusun dan seluruh pihak yang terlibat dan banyak membantu dalam penyusunann buku ini.

Ikatan Dokter Indonesia sebagai organisasi profesi dokter yang diakui berdasarkan Undang-undang Nomor 29 tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran diberi amanah untuk membina dan mengawasi praktik kedokteran di Indonesia. Dalam mewujudkan pelayanan kedokteran yang bermutu, profesi kedokteran dituntut untuk memberikan pelayanan yang sesuai dengan standar profesi yang ditetapkan oleh organisasi profesinya. Di dalam standar profesi, selain standar pendidikan dan standar kompetensi, yang lebih penting lainnya adalah standar etik (Kodeki) dan standar pelayanan.

Untuk standar pelayanan, masing-masing keilmuan profesi memiliki standar masing-masing. Bagi dokter spesialis, kewenangan perhimpunan dokter spesialisnya untuk menyusun dan menetapkan standar pelayanan bagi anggotanya. Sedangkan bagi dokter layanan primer, diserahkan kepada perhimpunan dokter pelayanan primer (PDPP) yaitu Perhimpunan Dokter Keluarga Indonesia (PDKI) dan Perhimpunan Dokter Umum Indonesia (PDUI). Selain keterlibatan perhimpunan, kolegium bagi dokter pelayanan primer (KDPI) pun memiliki peranan yang sangat penting.

Dengan menerapkan standar pelayanan dalam setiap proses praktik kedokteran, diharapkan setiap dokter akan dapat menghadirkan proses pelayanan yang bermutu kepada masyarakat. Diluar hasil dari pelayanan yang diberikan, proses pelayanan yang bermutu seyogyanya dapat juga menghadirkan hasil layanan yang diharapkan, baik oleh pasien dan keluarganya, serta bagi dokter itu sendiri. Kepuasan bagi dokter diperoleh ketika pasien dan atau keluarganya merasa puas akan proses pelayanan dari sang dokter.

Selain dari itu, dengan menerapkan standar pelayanan guna menghadirkan pelayanan yang bermutu, seyogyanya dihadirkan pula penghargaan yang layak bagi dokter. Penghargaan yang layak dan pantas merupakan factor pendukung terhadap konsistensi pelayanan yang bermutu dari seorang professional. Jika upaya dokter sebagai seorang yang professional tidak dihargai secara layak dan pantas, maka akan mempengaruhi konsistensi dan upaya untuk

terus meningkatkan mutu pelayanan dari dokter. Hal ini akan berdampak langsung kepada masyarakat yang membutuhkan pelayanan kedokteran.

Keberadaan dokter pelayanan primer di fasilitas kesehatan baik milik pemerintah maupun swasta hingga saat ini masih sangat dibutuhkan. Atas nama organisasi profesi, saya sangat yakin akan upaya menghadirkan pelayanan yang bermutu dari dokter Indonesia. Setiap dokter tentu mengawali pelayanannya dengan niat untuk mendatangkan kesembuhan bagi pasiennya. Kesembuhan yang mutlak menjadi kewenangan Tuhan YME.

Mudah-mudahan dengan kehadiran buku ini dapat memberikan pegangan bagi seluruh dokter pelayanan primer untuk terus menjaga konsistensi dan upaya menjaga serta meningkatkan mutu layanannya kepada masyarakat. Semoga upaya ini mendapat ridho dari Tuhan YME untuk mewujudkan Indonesia yang lebih sehat.
Amin

Ketua Umum
Pengurus Besar Ikatan Dokter Indonesia

dr.Zaenal Abidin,M.H

PENGANTAR

Bagi tenaga kesehatan dokter, Ikatan Dokter Indonesia yang mendapat amanah untuk menyusun standar profesi bagi seluruh anggotanya, dimulai dari standar etik (Kode Etik Kedokteran Indonesia – KODEKI), standar kompetensi yang merupakan standar minimal yang harus dikuasasi oleh setiap dokter ketika selesai menempuh pendidikan kedokteran, kemudian disusul oleh standar pelayanan kedokteran yang harus dikuasai ketika berada di lokasi pelayanannya.

Pada Standar Kompetensi Dokter Indonesia tahun 2012, dari 736 daftar penyakit terdapat 144 penyakit yang harus dikuasai penuh oleh para lulusan karena diharapkan dokter layanan primer dapat mendiagnosis dan melakukan penatalaksanaan secara mandiri dan tuntas. Selain itu terdapat 275 ketrampilan klinik yang juga harus dikuasai oleh lulusan program studi dokter. Selain 144 dari 726 penyakit, juga terdapat 261 penyakit yang harus dikuasai lulusan untuk dapat mendiagnosisnya sebelum kemudian merujuknya, apakah merujuk dalam keadaaan gawat darurat maupun bukan gawat darurat.

Pedoman yang berisi standar pelayanan kedokteran bagi dokter pelayanan primer sangat dibutuhkan guna mempertajam kemampuan sebagai gatekeeper pelayanan kedokteran dengan menapis penyakit dalam tahap dini untuk dapat melakukan penatalaksanaan secara cepat dan tepat sebagaimana mestinya layanan primer. Tujuan akhirnya adalah mewujudkan pelayanan kedokteran yang sadar mutu sadar biaya yang dibutuhkan oleh masyarakat.

Pedoman penatalaksanaan terhadap penyakit yang dijumpai di layanan primer dimana jenis penyakit mengacu pada Peraturan Konsil Kedokteran Indonesia No. 11 Tahun 2012 tentang Standar Kompetensi Dokter Indonesia. Penyakit dalam Pedoman ini adalah penyakit dengan tingkat kemampuan dokter 4A, 3B, dan 3A terpilih, dimana dokter diharapkan mampu mendiagnosis, memberikan penatalaksanaan dan rujukan yang sesuai . Pemilihan penyakit pada panduan praktik klinik ini berdasarkan kriteria prevalensinya cukup tinggi, risiko tinggi, dan Penyakit yang membutuhkan pembiayaan tinggi.

Dengan jumlah dokter umum yang tercatat melakukan Sertifikasi sebanyak 45.530 dan Re-sertifikasi sebanyak 38.299 sehingga yang tercatat memberikan pelayanan di masyarakat sebanyak 83.829 (Data PUSDALIN PB IDI, Juli 2013). Hal ini memberikan data awal berapa banyak dokter yang memberikan pelayanan di tingkat layanan primer.

Dalam penyusunan standar pelayanan dokter layanan primer melibatkan dua perhimpunan dokter pelayanan primer (PDPP) yaitu Perhimpunan Dokter Keluarga Indonesia (PDKI) dan Perhimpunan Dokter Umum Indonesia (PDUI). Namun dalam proses review tim penyusun melibatkan perhimpunan dokter spesialis yang terkait dengan daftar penyakit.

Dalam penerapan panduan praktik klinik ini, diharapkan peran serta aktif seluruh pemangku kebijakan kesehatan untuk membina dan mengawasi penerapan standar pelayanan yang baik guna mewujudkan mutu pelayanan yang terbaik bagi masyarakat. Pemangku kebijakan yang terdiri dari Kementeriaan Kesehatan RI sebagai regulator hingga organisasi profesi dokter dan tenaga kesehatan lainnya, memiliki peran dan tanggung jawab untuk mewujudkan pelayanan bermutu dan terpadu bagi masyarakat.

Puji dan syukur dipanjatkan ke hadirat Tuhan YME, karena atas rahmatnya buku Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter Pelayanan Primer ini dapat selesai disusun. Dengan memohon ridho-Nya jualah keberadaan buku ini dapat memberikan manfaat bagi semua.

Terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya bagi seluruh pihak yang berperan aktif dalam penyusunan standar pelayanan kedokteran ini, maupun pihak-pihak yang secara tidak langsung membantu dalam penyusunan standar ini. Disadari bahwa masih banyak kekurangan dalam penyusunan standar ini. Evaluasi penerapan serta masukan dari berbagai pihak merupakan keniscayaan untuk lebih menyempurnakan standar ini di kemudian hari.

Semoga Tuhan Yang Maha Kuasa meridhoi usaha ini dan memberikan nilai manfaat bagi siapapun yang menggunakannya.

Amin

Jakarta, Oktober 2013

Tim Penyusun

BAB I
PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Terwujudnya kondisi kesehatan masyarakat yang baik adalah tugas dan tanggung jawab dari negara sebagai bentuk amanah konstitusi yaitu Undang-Undang Dasar Negara Republik Indonesia tahun 1945. Dalam pelaksanaannya negara berkewajiban menjaga mutu pelayanan kesehatan terhadap masyarakat. Mutu pelayanan kesehatan sangat ditentukan oleh fasilitas kesehatan serta tenaga kesehatan yang berkualitas. Untuk mewujudkan tenaga kesehatan yang berkualitas, negara sangat membutuhkan peran organisasi profesi tenaga kesehatan yang memiliki peran menjaga kompetensi anggotanya.

Bagi tenaga kesehatan dokter, Ikatan Dokter Indonesia yang mendapat amanah untuk menyusun standar profesi bagi seluruh anggotanya, dimulai dari standar etik (Kode Etik Kedokteran Indonesia – KODEKI), standar kompetensi yang merupakan standar minimal yang harus dikuasasi oleh setiap dokter ketika selesai menempuh pendidikan kedokteran, kemudian disusul oleh Standar Pelayanan Kedokteran yang harus dikuasai ketika berada di lokasi pelayanannya, terdiri atas Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran dan Standar Prosedur Operasional.

Standar Pelayanan Kedokteran merupakan implementasi dalam praktek yang mengacu pada Standar Kompetensi Dokter Indonesia (SKDI). Dalam rangka penjaminan mutu pelayanan, dokter wajib mengikuti kegiatan Pendidikan Pengembangan Keprofesian Berkelanjutan (P2KB) dalam naungan IDI.

Tingkat kemampuan dokter dalam pengelolaan penyakit di dalam SKDI dikelompokan menjadi 4 tingkatan, yakni : tingkat kemampuan 1, tingkat kemampuan 2, tingkat kemampuan 3A, tingkat kemampuan 3B dan tingkat kemampuan 4B serta tingkat kemampuan 4B.

Tingkat Kemampuan 1: mengenali dan menjelaskan
Lulusan dokter mampu mengenali dan menjelaskan gambaran klinik penyakit, dan mengetahui cara yang paling tepat untuk mendapatkan informasi lebih lanjut mengenai penyakit tersebut, selanjutnya menentukan rujukan yang paling tepat bagi pasien. Lulusan dokter juga mampu menindaklanjuti sesudah kembali dari rujukan.

Tingkat Kemampuan 2: mendiagnosis dan merujuk
Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik terhadap penyakit tersebut dan menentukan rujukan yang paling tepat bagi penanganan pasien selanjutnya. Lulusan dokter juga mampu menindaklanjuti sesudah kembali dari rujukan.

Tingkat Kemampuan 3: mendiagnosis, melakukan penatalaksanaan awal, dan merujuk

3A. Bukan gawat darurat
Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik dan memberikan terapi pendahuluan pada keadaan yang bukan gawat darurat. Lulusan dokter mampu menentukan rujukan yang paling tepat bagi penanganan pasien selanjutnya. Lulusan dokter juga mampu menindaklanjuti sesudah kembali dari rujukan.
3B.Gawat darurat
Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik dan memberikan terapi pendahuluan pada keadaan gawat darurat demi menyelamatkan nyawa atau mencegah keparahan dan/atau kecacatan pada pasien. Lulusan dokter mampu menentukan rujukan yang paling tepat bagi penanganan pasien selanjutnya. Lulusan dokter juga mampu menindaklanjuti sesudah kembali dari rujukan.

Tingkat Kemampuan 4: mendiagnosis, melakukan penatalaksanaan secara mandiri dan tuntas
Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik dan melakukan penatalaksanaan penyakit tersebut secara m mandiri dan tuntas.
4A. Kompetensi yang dicapai pada saat lulus dokter
4B. Profisiensi (kemahiran) yang dicapai setelah selesai internsip dan/atau Pendidikan

Kedokteran Berkelanjutan (PKB)
Pada Standar Kompetensi Dokter Indonesia tahun 2012, dari 736 daftar penyakit terdapat 144 penyakit yang harus dikuasai penuh oleh para lulusan karena diharapkan dokter layanan primer dapat mendiagnosis dan melakukan penatalaksanaan secara mandiri dan tuntas. Selain itu terdapat 275 ketrampilan klinik yang juga harus dikuasai oleh lulusan program studi dokter. Selain 144 dari 726 penyakit, juga terdapat 261 penyakit yang harus dikuasai lulusan untuk dapat mendiagnosisnya sebelum kemudian merujuknya, apakah merujuk dalam keadaaan gawat darurat maupun bukan gawat darurat.

Kondisi saat ini, kasus rujukan ke layanan sekunder untuk kasus-kasus yang seharusnya dapat dituntaskan di layanan primer masih cukup tinggi. Berbagai factor mempengaruhi diantaranya kompetensi dokter, pembiayaan dan sarana prasarana yang belum mendukung. Perlu diketahui pula bahwa sebagian besar penyakit dengan kasus terbanyak di Indonesia berdasarkan Riskesdas 2007 dan 2010 termasuk dalam kriteria 4a.

Dengan menekankan pada tingkat kemampuan 4, maka dokter layanan primer dapat melaksanakan diagnosis dan menatalaksana penyakit dengan tuntas,. Namun bila pada pasien telah terjadi komplikasi, tingkat keparahan (*severity of illness*) 3 ke atas, adanya penyakit kronis lain yang sulit dan pasien dengan daya tahan tubuh menurun, yang seluruhnya membutuhkan penanganan lebih lanjut, maka dokter layanan primer secara cepat dan tepat harus membuat pertimbangan dan memutuskan dilakukannya rujukan.

Melihat kondisi ini, diperlukan adanya panduan bagi dokter pelayanan primer yang merupakan bagian dari standar pelayanan dokter pelayanan primer. Panduan ini selanjutnya menjadi acuan bagi seluruh dokter pelayanan primer dalam menerapkan pelayanan yang bermutu bagi masyarakat.

Panduan ini diharapkan dapat membantu dokter layanan primer untuk dapat meningkatkan mutu pelayanan sekaligus menurunkan angka rujukan dengan cara:

1. Memberi pelayanan sesuai bukti sahih terkini yang cocok dengan kondisi pasien, keluarga dan masyarakatnya
2. Menyediakan fasilitas pelayanan sesuai dengan kebutuhan standar pelayanan
3. Meningkatkan mawas diri untuk mengembangkan pengetahuan dan ketrampilan professional sesuai dengan kebutuhan pasien dan lingkungan
4. Mempertajam kemampuan sebagai gatekeeper pelayanan kedokteran dengan menapis penyakit dalam tahap dini untuk dapat melakukan penatalaksanaan secara cepat dan tepat sebagaimana mestinya layanan primer

B. TUJUAN

Dengan menggunakan panduan ini diharapkan, dokter layanan primer dapat

1. mewujudkan pelayanan kedokteran yang sadar mutu sadar biaya yang dibutuhkan oleh masyarakat.
2. memiliki pedoman baku minimum dengan mengutamakan upaya maksimal sesuai kompetensi dan fasilitas yang ada
3. memilliki tolok ukur dalam melaksanakan jaminan mutu pelayanan

C. DASAR HUKUM

Dasar hukum penyusunan Panduan Praktik Klinis (PPK) Dokter Pelayanan Primer sebagai berikut :

1. Undang-undang Dasar 1945 hasil Amandemen Pasal 28H
2. Undang-undang Nomor 36 tahun 2009 tentang Kesehatan
3. Undang-undang Nomor 29 tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran
4. Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 1438 tahun 2010 tentang Standar Pelayanan Kedokteran
5. Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 001 tahun 2012 tentang Rujukan Kesehatan
6. Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 269 tahun 2008 tentang Rekam Medik
7. Peraturan Konsil Kedokteran Indonesia Nomor 11 tahun 2012 tentang Standar Kompetensi Dokter Indonesia
8. Anggaran Dasar dan Anggaran Rumah Tangga (AD/ART) Ikatan Dokter Indonesia

D. SASARAN

Sasaran buku Panduan Praktik Klinik Dokter Palayanan Primer ini adalah seluruh dokter yang memberikan pelayanan di fasilitas pelayanan kesehatan primer. Fasilitas pelayanan kesehatan tidak terbatas pada fasilitas milik pemerintah, namun juga fasilitas pelayanan swasta.

E. RUANG LINGKUP

PPK ini meliputi pedoman penatalaksanaan terhadap penyakit yang dijumpai di layanan primer. Jenis penyakit mengacu pada Peraturan Konsil Kedokteran Indonesia No. 11 Tahun 2012 tentang Standar Kompetensi Dokter Indonesia. Penyakit dalam Pedoman ini adalah penyakit dengan tingkat kemampuan dokter 4A, 3B, dan 3A terpilih, dimana dokter diharapkan mampu mendiagnosis, memberikan penatalaksanaan dan rujukan yang sesuai . Katarak yang merupakan kemampuan 2, dimasukkan dalam pedoman ini dengan mempertimbangkan prevalensinya yang cukup tinggi di Indonesia.
Pemilihan penyakit pada PPK ini berdasarkan kriteria:

1. Penyakit yang prevalensinya cukup tinggi
2. Penyakit dengan risiko tinggi
3. Penyakit yang membutuhkan pembiayaan tinggi.

Dalam penerapan PPK ini, diharapkan peran serta aktif seluruh pemangku kebijakan kesehatan untuk membina dan mengawasi penerapan standar pelayanan yang baik guna mewujudkan mutu pelayanan yang terbaik bagi masyarakat. Adapun stakeholder kesehatan yang berperan dalam penerapan standar pelayanan ini adalah:

1. Kementerian Kesehatan RI, sebagai regulator di sektor kesehatan. Mengeluarkan kebijakan nasional dan peraturan terkait guna mendukung penerapan pelayanan sesuai standar. Selain dari itu, dengan upaya pemerataan fasilitas dan kualitas pelayanan diharapkan standar ini dapat diterapkan di seluruh Indonesia.
2. Ikatan Dokter Indonesia, sebagai satu-satunya organisasi profesi dokter. Termasuk di dalamnya peranan IDI Cabang dan IDI Wilayah, serta perhimpunan dokter layanan primer dan spesialis terkait. Pembinaan dan pengawasan dalam aspek profesi termasuk di dalamnya standar etik menjadi ujung tombak penerapan standar yang terbaik.
3. Dinas Kesehatan tingkat provinsi maupun kabupaten/kota, sebagai penanggungjawab urusan kesehatan pada tingkat daerah.
4. Organisasi profesi kesehatan lainnya seperti Persatuan Dokter Gigi Indonesia (PDGI), Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI), Ikatan Bidan Indonesia (IBI), Ikatan Apoteker Indonesia (IAI), Ikatan Ahli Kesehatan Masyarakat Indonesia (IAKMI) serta organisasi profesi kesehatan lainnya. Keberadaan tenaga kesehatan lain sangat mendukung terwujudnya pelayanan kesehatan terpadu.

Sinergi seluruh pemangku kebijakan kesehatan menjadi kunci keberhasilan penerapan standar pelayanan medik dokter layanan primer.

BAB II
STRUKTUR PENULISAN PANDUAN PRAKTIK KLINIS

Panduan ini memuat pengelolaan penyakit mulai dari penjelasan hingga penatalaksanaan penyakit tersebut. Panduan Praktik Klinis (PPK) Dokter Pelayanan Primer disusun berdasarkan pedoman yang berlaku secara global yang dirumuskan bersama perhimpunan profesi dan Kementerian Kesehatan.

Sistematika PPK:

A. Judul Penyakit

Berdasarkan daftar penyakit terpilih di SKDI 2012, namun beberapa penyakit dengan karakterisitik yang hampir sama dikelompokkan menjadi satu judul penyakit.

- Kode Penyakit, dengan menggunakan ketentuan sebagai berikut :
  1. Kode *International Classification of Primary Care* (ICPC) 2
     Kodifikasi yang dirancang khusus untuk fasilitas pelayanan primer. Kode disusun berdasarkan atas alasan kedatangan, diagnosis dan penatalaksanaan. Alasan kedatangan dapat berupa keluhan, gejala, masalah kesehatan, tindakan maupun temuan klinik.

  2. Kode *International Classification of Diseases* (ICD) 10
     Merupakan kodifikasi yang dirancang untuk rumah sakit. Kodifikasi dalam bentuk nomenklatur berdasarkan sistem tubuh, etiologi, dan lain-lain.

- Tingkat kompetensi berdasarkan Peraturan Konsil Kedokteran Indonesia Nomor 11 tahun 2012 tentang Standar Kompetensi Dokter Indonesia.

B. Masalah Kesehatan

Masalah kesehatan berisi pengertian singkat serta prevalensi penyakit di Indonesia. Substansi dari bagian ini diharapkan dapat memberikan pengetahuan awal serta gambaran kondisi yang mengarah kepada penegakan diagnosis penyakit tersebut.

C. Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Hasil Anamnesis berisi keluhan utama maupun keluhan penyerta yang sering disampaikan oleh pasien atau keluarga pasien. Penelusuran riwayat penyakit yang diderita saat ini, penyakit lainnya yang merupakan faktor risiko, riwayat keluarga, riwayat sosial, dan riwayat alergi menjadi informasi lainnya pada bagian ini. Pada beberapa penyakit, bagian ini memuat informasi spesifik yang harus diperoleh dokter dari pasien atau keluarga pasien untuk menguatkan diagnosis penyakit.

D. Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Bagian ini berisi hasil pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang spesifik, mengarah kepada diagnosis penyakit (*pathognomonis*). Meskipun tidak memuat rangkaian pemeriksaan fisik lainnya, pemeriksaan tanda vital dan pemeriksaan fisik menyeluruh tetap harus dilakukan oleh dokter layanan primer untuk memastikan diagnosis serta menyingkirkan diagnosis banding.

E. Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Bagian ini berisi diagnosis yang sebagian besar dapat ditegakkan dengan anamnesis, dan pemeriksaan fisik. Beberapa penyakit membutuhkan hasil pemeriksaan penunjang untuk memastikan diagnosis atau karena telah menjadi standar algoritma penegakkan diagnosis. Selain itu, bagian ini juga memuat klasifikasi penyakit, diagnosis banding, dan komplikasi penyakit.

F. Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Bagian ini berisi sistematika rencana penatalaksanaan berorientasi pada pasien (*patient centered)* yang terbagi atas dua bagian yaitu penatalaksanaan non farmakologi dan farmakologi. Selain itu, bagian ini juga berisi edukasi dan konseling terhadap pasien dan keluarga (*family focus*), aspek komunitas lainnya (*community oriented*) serta kapan dokter perlu merujuk pasien (kriteria rujukan).

Dokter akan merujuk pasien apabila memenuhi salah satu dari kriteria "TACC" (*Time-Age-Complication-Comorbidity*) berikut:

Time	: jika perjalanan penyakit dapat digolongkan kepada kondisi kronis atau melewati *Golden Time Standard*.
Age	: jika usia pasien masuk dalam kategori yang dikhawatirkan meningkatkan risiko komplikasi serta risiko kondisi penyakit lebih berat.
Complication	: jika komplikasi yang ditemui dapat memperberat kondisi pasien.
Comorbidity	: jika terdapat keluhan atau gejala penyakit lain yang memperberat kondisi pasien.

Selain empat kriteria di atas, kondisi fasilitas pelayanan juga dapat menjadi dasar bagi dokter untuk melakukan rujukan demi menjamin keberlangsungan penatalaksanaan dengan persetujuan pasien.

G. Sarana Prasarana

Bagian ini berisi komponen fasilitas pendukung spesifik dalam penegakkan diagnosis dan penatalaksanaan penyakit tersebut. Penyediaan sarana prasarana tersebut merupakan kewajiban fasilitas pelayanan kesehatan.

H. Prognosis

Kategori prognosis sebagai berikut :

1. Ad vitam, menunjuk pada pengaruh penyakit terhadap proses kehidupan.
2. Ad functionam, menunjuk pada pengaruh penyakit terhadap fungsi organ atau fungsi manusia dalam melakukan tugasnya.
3. Ad sanationam, menunjuk pada penyakit yang dapat sembuh total sehingga dapat beraktivitas seperti biasa.

Prognosis digolongkan sebagai berikut:

1. Sanam : sembuh
2. Bonam : baik
3. Malam : buruk/jelek
4. Dubia : tidak tentu/ragu-ragu
   - Dubia ad sanam : tidak tentu/ragu-ragu, cenderung sembuh/baik
   - Dubia ad malam : tidak tentu/ragu-ragu, cenderung memburuk/jelek

Untuk penentuan prognosis sangat ditentukan dengan kondisi pasien saat diagnosis ditegakkan.

BAB III
DAFTAR PANDUAN PRAKTIK KLINIS BERDASARKAN MASALAH DAN PENYAKIT

III. 1. KELOMPOK UMUM

1. Tuberkulosis (TB) Paru

No ICPC II: A70 *Tuberculosis*
No ICD X: A15 *Respiratory tuberculosis, bacteriologiccaly and histologically confirmed*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Tuberkulosis (TB)adalah penyakit menular langsung yang disebabkan oleh kuman TB yaitu *Mycobacterium tuberculosis*. Sebagian besar kuman TB menyerang paru, namun dapat juga mengenai organ tubuh lainnya.Indonesia merupakan negara yang termasuk sebagai 5 besar dari 22 negara di dunia dengan beban TB. Kontribusi TB di Indonesia sebesar 5,8%. Saat ini timbul kedaruratan baru dalam penanggulangan TB, yaitu TB Resisten Obat (*Multi Drug Resistance*/ MDR).

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan Pasien datang dengan batuk berdahak ≥ 2 minggu.
Batuk disertai dahak, dapat bercampur darah atau batuk darah. Keluhan dapat disertai sesak napas, nyeri dada atau *pleuritic chest pain* (bila disertai peradangan pleura), badan lemah, nafsu makan menurun, berat badan menurun, malaise, berkeringat malam tanpa kegiatan fisik, dan demam meriang lebih dari 1 bulan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Demam (pada umumnya subfebris, walaupun bisa juga tinggi sekali), respirasi meningkat, berat badan menurun (BMI pada umumnya <18,5).

Pada auskultasi terdengar suara napas bronkhial/amforik/ronkhi basah/suara napas melemah di apex paru, tergantung luas lesi dan kondisi pasien.

Pemeriksaan Penunjang

- Darah: limfositosis/ monositosis, LED meningkat, Hb turun.
- Pemeriksaan mikroskopis kuman TB (Bakteri Tahan Asam/ BTA) ataukultur kuman dari specimen sputum/ dahak sewaktu-pagi-sewaktu.
  Untuk TB non paru, specimen dapat diambil dari bilas lambung, cairan serebrospinal, cairan pleura ataupun biopsi jaringan.
- Tes tuberkulin (***Mantoux test***). Pemeriksaan ini merupakan penunjang utama untuk membantu menegakkan Diagnosis TB pada anak.
  Pembacaan hasil uji tuberkulin yang dilakukan dengan cara *Mantoux* (intrakutan) dilakukan 48-72 jam setelah penyuntikan dengan mengukur diameter transversal. Uji tuberkulin dinyatakan positif yaitu:
  1. Pada kelompok anak dengan imunokompeten termasuk anak dengan riwayat imunisasi BCG diameter indurasinya $\geq$ 10 mm.
  2. Pada kelompok anak dengan imunokompromais (HIV, gizi buruk, keganasan dan lainnya) diameter indurasinya $\geq$ 5mm.
- Radiologi dengan foto toraks PA-Lateral/ top lordotik.
  Pada TB, umumnya di apeks paru terdapat gambaran bercak-bercak awan dengan batas yang tidak jelas atau bila dengan batas jelas membentuk tuberkuloma. Gambaran lain yang dapat menyertai yaitu, kavitas (bayangan berupa cincin berdinding tipis), pleuritis (penebalan pleura), efusi pleura (sudut kostrofrenikus tumpul).

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis pasti TB
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang (sputum untuk dewasa, tes tuberkulin pada anak).

Kriteria Diagnosis
Berdasarkan *International Standards for Tuberculosis Care* (ISTC)

Standar Diagnosis
1. Semua pasien dengan batuk produktif yang yang berlangsung selama $\geq$ 2 minggu yang tidak jelas penyebabnya, harus dievaluasi untuk TB.
2. Semua pasien (dewasa, dewasa muda, dan anak yang mampu mengeluarkan dahak) yang diduga menderita TB, harus diperiksa mikroskopis spesimen sputum/ dahak 3 kali salah satu diantaranya adalah spesimen pagi.
3. Semua pasien dengan gambaran foto toraks tersangka TB, harus diperiksa mikrobiologi dahak.
4. Diagnosis dapat ditegakkan walaupun apus dahak negatif berdasarkan kriteria berikut:
   - Minimal 3 kali hasil pemeriksaan dahak negatif (termasuk pemeriksaan sputum pagi hari), sementara gambaran foto toraks sesuai TB.

- Kurangnya respon terhadap terapi antibiotik spektrum luas (periksa kultur sputum jika memungkinkan), atau pasien diduga terinfeksi HIV (evaluasi Diagnosis tuberkulosis harus dipercepat).

5. Diagnosis TB intratorasik (seperti TB paru, pleura, dan kelenjar limfe mediastinal atau hilar) pada anak:
   - Keadaan klinis (+), walaupun apus sputum (-).
   - Foto toraks sesuai gambaran TB.
   - Riwayat paparan terhadap kasus infeksi TB.
   - Bukti adanya infeksi TB (tes tuberkulin positif > 10 mm setelah 48-72 jam).

Diagnosis TB pada anak:
Pasien TB anak dapat ditemukan melalui dua pendekatan utama, yaitu investigasi terhadap anak yang kontak erat dengan pasien TB dewasa aktif dan menular, serta anak yang datang ke pelayanan kesehatan dengan gejala dan anda klinis yang mengarah ke TB. Gejala klinis TB pada anak tidak khas, karena gejala serupa juga dapat disebabkan oleh berbagai penyakit selain TB.

Gejala sistemik/umum TB pada anak:

1. Nafsu makan tidak ada (anoreksia) atau berkurang, disertai gagal tumbuh (failure to thrive).
2. Masalah Berat Badan (BB):
   - BB turun selama 2-3 bulan berturut-turut tanpa sebab yang jelas, ATAU
   - BB tidak naik dalam 1 bulan setelah diberikanupaya perbaikan gizi yang baikATAU
   - BB tidak naik dengan adekuat.
3. Demam lama (≥2 minggu) dan atau berulang tanpa sebab yang jelas (bukan demam tifoid, infeksi saluran kemih, malaria, dan lain lain).Demam yang umumnya tidak tinggi (subfebris) dan dapat disertai keringat malam.
4. Lesu atau malaise, anak kurang aktif bermain.
5. Batuk lama atau persisten ≥3 minggu, batuk bersifat non-remitting (tidak pernah reda atau intensitas semakin lama semakin parah) dan penyebab batuk lain telah disingkirkan;
6. Keringat malam dapat terjadi, namun keringat malam saja apabila tidak disertai dengan gejala-gejala sistemik/umum lain bukan merupakan gejala spesifik TB pada anak.

Sistem skoring (*scoring system)*Diagnosis TB membantu tenaga kesehatan agar tidak terlewat dalam mengumpulkan data klinis maupun pemeriksaan penunjang sederhana sehingga diharapkan dapat mengurangi terjadinya *under*-diagnosismaupun *over*-diagnosis.

Tabel 1. Sistem Skoring TB Anak

Parameter	0	1	2	3	Jmlh
Kontak TB	Tidak jelas		Laporan keluarga, BTA (-) atau BTA tidak jelas/tidak tahu	BTA (+)	
Uji Tuberkulin (Mantoux)	(-)			(+) (≥10mm, atau ≥5mm pada keadaan *imunokompromais*)	
Berat badan/ keadaan gizi		BB/TB < 90% atau BB/U < 80%	Klinis gizi buruk atau BB/TB <70% atau BB/U < 60%		
Demam yang tidak diketahui penyebabnya		≥ 2 minggu			
Batuk kronik		≥3 minggu			
Pembesaran kelenjar limfe kolli, aksila, inguinal		≥1 cm, Lebih dari 1 KGB, tidak nyeri			
Pembengka-kan tulang /sendi panggul, lutut, falang		Ada pembeng-kakan			
Foto toraks	Normal kelainan tidak jelas	Gambaran sugestif TB			
				Total skor	

Anak dinyatakan *probable* TB jika skoring mencapai nilai 6 atau lebih. Namun demikian, jika anak yang kontak dengan pasien BTA positif dan uji tuberkulinnya positif namun tidak didapatkan gejala, maka anak cukup diberikan profilaksis INH terutama anak balita

Catatan:

- Bila BB kurang, diberikan upaya perbaikan gizi dan dievaluasi selama 1 bulan.
- Demam (≥ 2 minggu) dan batuk (≥ 3 minggu) yang tidak membaik setelah diberikan pengobatan sesuai baku terapi di Puskesmas
- Gambaran foto toraks mengarah ke TB berupa: pembesaran kelenjar hilus atau paratrakeal dengan/tanpa infiltrat, atelektasis, konsolidasi segmental/lobar, milier, kalsifikasi dengan infiltrat, tuberkuloma.
- Semua bayi dengan reaksi cepat (< 2 minggu) saat imunisasi BCG harus dievaluasi dengan sistem skoring TB anak.

- Pasien usia balita yang mendapat skor 5, dengan gejala klinis yang meragukan, maka pasien tersebut dirujuk ke rumah sakit untuk evaluasi lebih lanjut.

Komplikasi

- Komplikasi paru: atelektasis, hemoptisis, fibrosis, bronkiektasis, pneumotoraks, gagal napas.
- TB ekstraparu: pleuritis, efusi pleura, perikarditis, peritonitis, TB kelenjar limfe.
- Kor Pulmonal

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan

- Menyembuhkan, mempertahankan kualitas hidup dan produktifitas pasien.
- Mencegah kematian akibat TB aktif atau efek lanjutan.
- Mencegah kekambuhan TB.
- Mengurangi penularan TB kepada orang lain.
- Mencegah kejadian dan penularan TB resisten obat.

Prinsip-prinsip terapi

1. Praktisi harus memastikan bahwa obat-obatan tersebut digunakan sampai terapi selesai.
2. Semua pasien (termasuk pasien dengan infeksi HIV) yang tidak pernah diterapi sebelumnya harus mendapat terapi Obat Anti TB (OAT) lini pertama sesuai ISTC(**Tabel2**).
   a. Fase Awal selama 2 bulan, terdiri dari: Isoniazid, Rifampisin, Pirazinamid, dan Etambutol.
   b. Fase lanjutan selama 4 bulan, terdiri dari: Isoniazid dan Rifampisin
   c. Dosis OAT yang digunakan harus sesuai dengan Terapi rekomendasi internasional, sangat dianjurkan untuk penggunaan Kombinasi Dosis Tetap (KDT/*fixed-dose combination/ FDC)* yang terdiri dari 2 tablet (INH dan RIF), 3 tablet (INH, RIF dan PZA) dan 4 tablet (INH, RIF, PZA, EMB).

Tabel2. Dosis Obat TB

	Rekomendasi dosis dalam mg/kgBB	
Obat	Harian	3x seminggu
INH*	5(4-6) max 300mg/hr	10(8-12) max 900 mg/dosis
RIF	10 (8-12) max 600 mg/hr	10 (8-12) max 600 mg/dosis
PZA	25 (20-30) max 1600 mg/hr	35 (30-40) max 2400 mg/dosis
EMB	15 (15-20) max 1600 mg/hr	30 (25-35) max 2400 mg/dosis

Note:Tahap lanjutan di beberapa literatur dianjurkan untuk setiap hari.

3. Untuk membantu dan mengevaluasi kepatuhan, harus dilakukan prinsip pengobatan dengan:
   - Sistem *Patient-centred strategy*, yaitu memilih bentuk obat, cara pemberian cara mendapatkan obat serta kontrol pasien sesuai dengan cara yang paling mampu laksana bagi pasien.
   - Pengawasan Langsung menelan obat (DOT/*direct observed therapy*)

4. Semua pasien dimonitor respon terapi, penilaian terbaik adalah *follow-up* mikroskopis dahak (2 spesimen) pada saat:
   a. Akhir fase awal (setelah 2 bulan terapi),
   b. 1 bulan sebelum akhir terapi, dan pada akhir terapi.
   c. Pasien dengan hasil pemeriksaan dahak positif pada 1 bulan sebelum akhir terapi dianggap gagal (failure) dan harus meneruskan terapi modifikasi yang sesuai.
   d. Evaluasi dengan foto toraks bukan merupakan pemeriksaan prioritas dalam follow up TB paru.

5. Catatan tertulis harus ada mengenai:
   a. Semua pengobatan yang telah diberikan,
   b. Respon hasil mikrobiologi
   c. Kondisi fisik pasien
   d. Efek samping obat

6. Di daerah prevalensi infeksi HIV tinggi, infeksi Tuberkulosis – HIV sering bersamaan, konsultasi dan tes HIV diindikasikan sebagai bagian dari tatalaksana rutin.

7. Semua pasien dengan infeksi Tuberkulosis-HIV harus dievaluasi untuk:
   - Menentukan indikasi ARV pada tuberkulosis.
   - Inisasi terapi tuberkulosis tidak boleh ditunda.
   - Pasien infeksi tuberkulosis-HIV harus diterapi Kotrimoksazol apabila CD 4 < 200.

Selama terapi : evaluasi foto setelah pengobatan 2 bulan dan 6 bulan.

Pengobatan TB Anak

Gambar1. Alur tatalaksana pasien TB Anak pada sarana pelayanan kesehatan dasar

Tabel 3. OAT KDT pada anak (*sesuai rekomendasi IDAI*)

Berat badan (kg)	2 bulan tiap hari 3KDT Anak RHZ (75/50/150)	4 bulan tiap hari 2KDT Anak RH (75/50)
5-9	1 tablet	1 tablet
10-14	2 tablet	2 tablet
15-19	3 tablet	3 tablet
20-32	4 tablet	4 tablet

Keterangan:

- Bayi dengan berat badan kurang dari 5 kg harus dirujuk ke rumah sakit
- Anak dengan BB ≥33 kg , harus dirujuk ke rumah sakit.
- Obat harus diberikan secara utuh, tidak boleh dibelah.
- OAT KDT dapat diberikan dengan cara : ditelan secara utuh atau digerus sesaat sebelum diminum.

Sumber penularan dan *Case Finding TB Anak*

Apabila kita menemukan seorang anak dengan TB, maka harus dicari sumber penularan yang menyebabkan anak tersebut tertular TB. Sumber penularan adalah orang dewasa yang menderita TB aktif dan kontak erat dengan anak tersebut. Pelacakan sumber infeksi dilakukan dengan cara pemeriksaan radiologis dan BTA sputum (pelacakan sentripetal).

Konseling & Edukasi

- Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga mengenai seluk beluk penyakit dan pentingnya pengawasan dari salah seorang keluarga untuk ketaatan konsumsi obat pasien.
- Kontrol secara teratur.
- Pola hidup sehat.

Kriteria Rujukan

1. TB dengan komplikasi/keadaan khusus (TB dengan komorbid) seperti TB pada orang dengan HIV, TB dengan penyakit metabolik, TB anak, perlu dirujuk ke layanan sekunder.Pasien TB yang telah mendapat advis dari layanan spesialistik dapat melanjutkan pengobatan di fasilitas pelayanan primer.
2. Suspek TB – MDR harus dirujuk ke layanan sekunder.

Prognosis

Prognosis pada umumnya baik apabila pasien melakukan terapi sesuai dengan ketentuan pengobatan. Untuk TB dengan komorbid, prognosis menjadi kurang baik.

Kriteria hasil pengobatan:

Sembuh: pasien telah menyelesaikan pengobatannya secara lengkap dan pemeriksaan apusan dahak ulang (*follow up*), hasilnya negatif pada AP dan pada satu pemeriksaan sebelumnya.

Pengobatan lengkap: pasien yang telah menyelesaikan pengobatannya secara lengkap tetapi tidak ada hasil pemeriksaan apusan dahak ulang pada AP dan pada satu pemeriksaan sebelumnya.

Meninggal: pasien yang meninggal dalam masa pengobatan karena sebab apapun.

Putus berobat (*default*): pasien yang tidak berobat 2 bulan berturut-turut atau lebih sebelum masa pengobatannya selesai.

Gagal: Pasien yang hasil pemeriksaan dahaknya tetap positif atau kembali menjadi positif pada bulan ke lima atau selama pengobatan.

Pindah (*transfer out*): pasien yang dipindah ke unit pencatatan dan pelaporan (*register*) lain dan hasil pengobatannya tidak diketahui.

Sarana Prasarana

1. Laboratorium untuk pemeriksaan sputum, darah rutin.
2. *Mantoux test.*
3. Obat-obat anti tuberculosis.
4. Radiologi.

Referensi

1. Braunwald, E. Fauci, A.S. Kasper, D.L. Hauser, S.L. et al.*Mycobacterial disease: Tuberculosis. Harrisson's: Principle of Internal Medicine. 17th Ed.* New York: McGraw-Hill Companies. 2009: hal. 1006 - 1020.
2. *Pedoman Nasional Pengendalian Tuberkulosis*. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. 2011.
3. Tuberculosis Coalition for Technical Assistance. *International Standards for TuberculosisCare (ISTC)*. 2ndEd. Tuberculosis Coalition for Technical Assistance. The Hague. 2009.
4. Zulkifli, A. Asril, B. *Tuberkulosis paru*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Ed.5. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam. 2009: hal. 2230 – 2239.

2. Morbili

No. ICPC II: A71 *Measles*.
No. ICD X: B05.9 *Measles without complication (Measles NOS).*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Suatu penyakit infeksi virus, yang ditandai dengan gejala prodromal berupa demam, batuk, pilek, konjungtivitis, eksantem patognomonik, diikuti dengan lesi makulopapular eritem pada hari ketiga hingga hari ketujuh.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Masa inkubasi 10-15 hari.
Gejala prodromal berupa demam, malaise, gejala respirasi atas (pilek, batuk), dan konjungtivitis. Pada demam hari keempat, muncul lesi makula dan papula eritem, yang dimulai pada kepaladaerah perbatasan dahi rambut, di belakang telinga, dan menyebar secara sentrifugal ke bawah hingga muka, badan, ekstremitas, dan mencapai kaki pada hari ketiga.

Faktor Risiko
Anak yang belum mendapat imunisasi campak

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
Demam, konjungtivitis, limfadenopati general.
Pada orofaring ditemukan koplik spot sebelum munculnya eksantem.

Gejala eksantem berupa lesi makula dan papula eritem, dimulai pada kepala pada daerah perbatasan dahi rambut, di belakang telinga, dan menyebar secara sentrifugal dan ke bawah hingga muka, badan, ekstremitas, dan mencapai kaki pada hari ketiga.
Lesi ini perlahan-lahan menghilang dengan urutan sesuai urutan muncul, dengan warna sisa coklat kekuningan atau deskuamasi ringan.
Eksantem hilang dalam 4-6 hari.

Gambar2. Morbili

Sumber: http://www.medicinabih.info/medicina/infektologija/morbilli/

Pemeriksaan Penunjang
Biasanya tidak diperlukan.
Pada pemeriksaan sitologi ditemukan sel datia berinti banyak pada sekret.Pemeriksaan serologi dapat digunakan untuk konfirmasi Diagnosis.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Terdapat varian untuk morbili
1. Morbili termodifikasi.
2. Morbili atipik.
3. Morbili pada individu dengan gangguan imun.

Diagnosis Banding
Erupsi obat, eksantem virus yang lain (rubella, eksantem subitum), demam skarlatina, infectious mononucleosis, infeksi M. pneumoniae.

Komplikasi
Komplikasi lebih umum terjadi pada anak dengan gizi buruk, anak yang belum mendapat imunisasi, dan anak dengan imunodefisiensi dan leukemia. Komplikasi berupa otitis media,

pneumonia, ensefalitis, trombositopenia. Pada anak HIV yang tidak diimunisasi, pneumonia yang fatal dapat terjadi tanpa munculnya lesi kulit.

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Terapi suportif diberikan dengan menjaga cairan tubuh dan mengganti cairan yang hilang dari diare dan emesis.
- Obat diberikan untuk gejala simptomatis, demam dengan antipiretik. Jika terjadi infeksi bakteri sekunder, diberikan antibiotik.
  Suplementasi vitamin A diberikan pada:
  - Bayi usia kurang dari 6 bulan 50.000 IU/hari PO diberi 2 dosis.
  - Umur 6-11 bulan 100.000 IU/hari PO 2 dosis.
  - Umur di atas 1 tahun 200.000 IU/hari PO 2 dosis.
  - Anak dengan tanda defisiensi vitamin A, 2 dosis pertama sesuai umur, dilanjutkan dosis ketiga sesuai umur yang diberikan 2-4 minggu kemudian.

Konseling & Edukasi

Edukasi keluarga dan pasien bahwa morbili merupakan penyakit yang menular. Namun demikian, pada sebagian besar pasien infeksi dapat sembuh sendiri, sehingga pengobatan bersifat suportif. Edukasi pentingnya memperhatikan cairan yang hilang dari diare/emesis.

Untuk anggota keluarga/kontak yang rentan, dapat diberikan vaksin campak atau human immunoglobulin untuk pencegahan. Vaksin efektif bila diberikan dalam 3 hari terpapat dengan penderita. Imunoglobulin dapat diberikan pada individu dengan gangguan imun, bayi umur 6 bulan -1 tahun, bayi umur kurang dari 6 bulan yang lahir dari ibu tanpa imunitas campak, dan wanita hamil.

Kriteria rujukan

Perawatan di Rumah Sakit untuk campak dengan komplikasi (superinfeksi bakteri, pneumonia, dehidrasi, *croup*, ensefalitis)

Sarana Prasarana

1. Lup.
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan sel datia.

Prognosis

Prognosis pada umumnya baik karena penyakit ini merupakan penyakit self-limiting disease.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.

3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

3. Varisela

No. ICPC II: A72 *Chickenpox*
No. ICD X: B01.9*Varicella without complication (Varicella NOS)*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Infeksi akut primer oleh virus Varicellazoster yang menyerang kulit dan mukosa, klinis terdapat gejala konstitusi, kelainan kulit polimorf, terutama berlokasi di bagian sentral tubuh.Masa inkubasi 14-21 hari.
Penularan melalui udara (*air-borne*) dan kontak langsung.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Demam, malaise, dan nyeri kepala. Kemudian disusul timbulnya lesi kulit berupa papul eritem yang dalam waktu beberapa jam berubah menjadi vesikel. Biasanya disertai rasa gatal.

Faktor Risiko
1. Anak-anak.
2. Riwayat kontak dengan penderita varisela.
3. Keadaan imunodefisiensi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
Erupsi kulit berupa papul eritematosa yang dalam waktu beberapa jam berubah menjadi vesikel. Bentuk vesikel ini khas berupa tetesan embun (*tear drops*). Vesikel akan menjadi keruh dan kemudian menjadi krusta. Sementara proses ini berlangsung, timbul lagi vesikel-vesikel baru yang menimbulkan gambaran polimorfik khas untuk varisela.

Gambar3. Varisela

Sumber: http://www.hiv.va.gov/provider/image-library/varicella-zoster.asp?post=1&slide=110

Penyebaranterjadi secara sentrifugal, serta dapat menyerang selaput lendir mata, mulut, dan saluran napas atas.

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan, pemeriksaan mikroskopis dengan menemukan sel *Tzanck*yaitu sel datia berinti banyak.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan Pemeriksaan Fisik.

Diagnosis Banding
1. Variola.
2. Herpes simpleks disseminata.
3. Coxsackievirus.
4. Rickettsialpox.

Komplikasi
Pneumonia, ensefalitis, hepatitis, terutama terjadi pada pasien dengan gangguan imun. Varisela pada kehamilan berisiko untuk menyebabkan infeksi intrauterin pada janin, menyebabkan sindrom varisela kongenital.

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Gesekan kulit perlu dihindari agar tidak mengakibatkan pecahnya vesikel. Selain itu, dilakukan pemberian nutrisi TKTP, istirahat dan mencegah kontak dengan orang lain.

- Gejala prodromal diatasi sesuai dengan indikasi. Aspirin dihindari karena dapat menyebabkan *Reye's syndrome*.
- Losio kelamin dapat diberikan untuk mengurangi gatal.
- Pengobatan antivirus oral, antara lain:
  1. Asiklovir: dewasa 5 x 800 mg/hari, anak-anak 4 x 20 mg/kgBB (dosis maksimal 800 mg), atau
  2. Valasiklovir: dewasa 3 x 1000 mg/hari.

  Pemberian obat tersebut selama 7-10 hari dan efektif diberikan pada 24 jam pertama setelah timbul lesi.

Konseling & Edukasi

Edukasi bahwa varisella merupakan penyakit yang *self-limiting* pada anak yang imunokompeten. Komplikasi yang ringan dapat berupa infeksi bakteri sekunder. Oleh karena itu, pasien sebaiknya menjaga kebersihan tubuh. Penderita sebaiknya dikarantina untuk mencegah penularan.

Kriteria rujukan

- Terdapat gangguan imunitas
- Mengalami komplikasi yang berat seperti pneumonia, ensefalitis, dan hepatitis.

Sarana Prasarana

1. Lup
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan sel *Tzanck*

Prognosis

Prognosis pada pasien dengan imunokompeten adalah bonam, sedangkan pada pasien dengan imunokompromais, prognosis menjadi dubia ad bonam.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

4. Malaria

No. ICPC II: A73 Malaria

No. ICD X: B54 *Unspecified* malaria

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Merupakan suatu penyakit infeksi akut maupun kronik yang disebabkan oleh parasit Plasmodium yang menyerang eritrosit dan ditandai dengan ditemukannya bentuk aseksual dalam darah, dengan gejala demam, menggigil, anemia, dan pembesaran limpa.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

Demam hilang timbul, pada saat demam hilang disertai dengan menggigil, berkeringat, dapat disertai dengan sakit kepala, nyeri otot dan persendian, nafsu makan menurun, sakit perut, mual muntah, dan diare.

Faktor Risiko

- Riwayat menderita malaria sebelumnya.
- Tinggal di daerah yang endemis malaria.
- Pernah berkunjung 1-4 minggu di daerah endemic malaria.
- Riwayat mendapat transfusi darah.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Tanda Patognomonis

Pada periode demam:

- Kulit terlihat memerah, teraba panas, suhu tubuh meningkat dapat sampai di atas 40^0C dan kulit kering.
- Pasien dapat juga terlihat pucat.
- Nadi teraba cepat
- Pernapasan cepat (takipnue)

Pada periode dingin dan berkeringat:

- Kulit teraba dingin dan berkeringat.
- Nadi teraba cepat dan lemah.
- Pada kondisi tertentu bisa ditemukan penurunan kesadaran.

Kepala: Konjungtiva anemis, sklera ikterik, bibir sianosis, dan pada malaria serebral dapat ditemukan kaku kuduk.

Toraks: Terlihat pernapasan cepat.

Abdomen: Teraba pembesaran hepar dan limpa, dapat juga ditemukan asites.

Ginjal: bisa ditemukan urin berwarna coklat kehitaman, oligouri atau anuria.

Ekstermitas: akral teraba dingin merupakan tanda-tanda menuju syok.

Pemeriksaan Penunjang
- Pemeriksaan hapusan darah tebal dan tipis ditemukan parasit Plasmodium.
- Atau menggunakan *Rapid Diagnostic Test* untuk malaria (RDT).

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis (Trias Malaria: panas –menggigil – berkeringat), pemeriksaan fisik, dan ditemukannya parasit plasmodium pada pemeriksaan mikroskopis hapusan darah tebal/tipis.

Klasifikasi
1. Malaria falsiparum, ditemukan *Plasmodium falsiparum*.
2. Malaria vivaks ditemukan *Plasmodium vivax*.
3. Malaria ovale, ditemukan *Plasmodium ovale*.
4. Malaria malariae, ditemukan *Plasmodium malariae.*
5. Malaria knowlesi, ditemukan *Plasmodium knowlesi*.

Diagnosis Banding
1. Demam Dengue
2. Demam Tifoid
3. Leptospirosis
4. Infeksi virus akut lainnya

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

Pengobatan malaria falsiparum
Lini pertama: dengan *Fixed Dose Combination* = FDC yang terdiri dari Dihydroartemisinin (DHA) + Piperakuin (DHP) tiap tablet mengandung 40 mg Dihydroartemisinin dan 320 mg Piperakuin.

Untuk dewasa dengan Berat Badan (BB) sampai dengan 59 kg diberikan DHP peroral 3 tablet satu kali per hari selama 3 hari dan Primakuin 2 tablet sekali sehari satu kali pemberian, sedang untuk BB ≥.60 kg diberikan 4 tablet DHP satu kali sehari selama 3 hari dan Primaquin 3 tablet sekali sehari satu kali pemberian.
Dosis DHA = 2-4 mg/kgBB (dosis tunggal), Piperakuin = 16-32 mg/kgBB (dosis tunggal), Primakuin = 0,75 mg/kgBB (dosis tunggal).

Pengobatan malaria falsiparum yang tidak respon terhadap pengobatan DHP.

Lini kedua: Kina + Doksisiklin/ Tetrasiklin + Primakuin. Dosis kina = 10 mg/kgBB/kali (3x/ hari selama 7 hari), Doksisiklin = 3,5 mg/kgBB per hari (dewasa, 2x/hr selama7 hari), 2,2 mg/kgBB/hari (8-14 tahun, 2x/hr selama7 hari), Tetrasiklin = 4-5 mg/kgBB/kali (4x/hr selama 7 hari).

Pengobatan malaria vivax dan ovale

Lini pertama: Dihydroartemisinin (DHA) + Piperakuin (DHP), diberikan peroral satu kali per hari selama 3 hari, primakuin= 0,25mg/kgBB/hari (selama 14 hari).

Pengobatan malaria vivax yang tidak respon terhadap pengobatan DHP.

Lini kedua: Kina + Primakuin. Dosis kina = 10 mg/kgBB/kali (3x/hr selama 7 hari), Primakuin = 0,25 mg/kgBB (selama 14 hari).

- Pengobatan malaria vivax yang relaps (kambuh):
  - Diberikan lagi regimen DHP yang sama tetapi dosis primakuin ditingkatkan menjadi 0,5 mg/kgBB/hari.
  - Dugaan relaps pada malaria vivax adalah apabila pemberian Primakiun dosis 0,25 mg/kgBB/hr sudah diminum selama 14 hari dan penderita sakit kembali dengan parasit positif dalam kurun waktu 3 minggu sampai 3 bulan setelah pengobatan.

Pengobatan malaria malariae

Cukup diberikan DHP 1 kali perhari selama 3 hari dengan dosis sama dengan pengobatan malaria lainnya dan dengan dosis sama dengan pengobatan malaria lainnya dan tidak diberikan Primakuin.

Pengobatan infeksi campuran antara malaria falsiparum dengan malaria vivax/ malaria ovale dengan DHP.

Pada penderita dengan infeksi campuran diberikan DHP 1 kali per hari selama 3 hari, serta DHP 1 kali per hari selama 3 hari serta Primakuin dosis 0,25 mg/kgBB selama 14 hari.

Pengobatan malaria pada ibu hamil

- Trimester pertama:
  - Kina tablet 3x 10mg/ kg BB + Klindamycin 10mg/kgBB selama 7 hari.
- Trimester kedua dan ketiga diberikan DHP tablet selama 3 hari.
- Pencegahan/profilaksis digunakan Doksisiklin 1 kapsul 100 mg/hari diminum 2 hari sebelum pergi hingga 4 minggu setelah keluar/pulang dari daerah endemis.

Pengobatan di atas diberikan berdasarkan berat badan penderita.

Komplikasi

1. Malaria serebral.
2. Anemia berat.
3. Gagal ginjal akut.

4. Edema paru atau ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome).
5. Hipoglikemia.
6. Gagal sirkulasi atau syok.
7. Perdarahan spontan dari hidung, gusi, alat pencernaan dan atau disertai kelainan laboratorik adanya gangguan koagulasi intravascular.
8. Kejang berulang > 2 kali per 24 jam pendidngan pada hipertermia.
9. Asidemia (pH darah <7.25)atau asidosis (biknat plasma < 15 mmol/L).
10. Makroskopik hemoglobinuria karena infeksi malaria akut.

Konseling & Edukasi

1. Pada kasus malaria berat disampaikan kepada keluarga mengenai prognosis penyakitnya.
2. Pencegahan malaria dapat dilakukan dengan :
   - Menghindari gigitan nyamuk dengan kelambu atau repellen
   - Menghindari aktivitas di luar rumah pada malam hari
   - Mengobati pasien hingga sembuh misalnya dengan pengawasan minum obat

Kriteria Rujukan

- Malaria dengan komplikasi
- Malaria berat, namun pasien harus terlebih dahulu diberi dosis awal Artemisinin atau Artesunat per Intra Muskular atau Intra Vena dengan dosis awal 3,2mg /kg BB.

Sarana Prasarana

Laboratorium sederhana untuk pembuatan apusan darah, pemeriksaan darah rutin dan pemeriksaan mikroskopis.

Prognosis

Prognosis bergantung pada derajat beratnya malaria. Secara umum, prognosisinya adalah dubia ad bonam. Penyakit ini dapat terjadi kembali apabila daya tahan tubuh menurun.

Referensi

1. Braunwald, E. Fauci, A.S. Kasper, D.L. Hauser, S.L. et al.*Harrisson's: Principle of Internal Medicine. 17th Ed.* New York: McGraw-Hill Companies. 2009.
2. Dirjen Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. *Pedoman Penatalaksanaan Kasus Malaria di Indonesia*. Depkes RI. Jakarta. 2008.

5. Demam Dengue dan Demam Berdarah Dengue

No. ICPC II: A77 *Viral disease other/NOS*

No. ICD X: A90 *Dengue fever*
A91 *Dengue haemorrhagic fever*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Demam Dengue dan Demam Berdarah Dengue adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus Dengue. Virus Dengue memiliki 4 jenis serotype: DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4. Infeksi salah satu serotype akan menimbulkan antibody terhadap serotype yang bersangkutan, namun tidak untuk serotype lainnya, sehingga seseorang dapat terinfeksi demam Dengue 4 kali selama hidupnya. Indonesia merupakan Negara yang endemis untuk Demam Dengue maupun Demam Berdarah Dengue.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

Demam dengue (dengan atau tanpa perdarahan): demam bifasik akut 2-7 hari, nyeri kepala, nyeri retroorbital, mialgia/atralgia, ruam, gusi berdarah, mimisan, nyeri perut, mual/muntah, hematemesis dan dapat juga melena.

Faktor Risiko

- Tinggal di daerah endemis dan padat penduduknya.
- Pada musim panas (28-32 ^{0}C) dan kelembaban tinggi.
- Sekitar rumah banyak genangan air.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Tanda patognomonik untuk demam dengue

- Suhu Suhu > 37,5 derajat celcius
- Ptekie, ekimosis, purpura
- Perdarahan mukosa
- Rumple Leed (+)

Tanda Patognomonis untuk demam berdarah dengue

- Suhu > 37,5 derajat celcius
- Ptekie, ekimosis, purpura
- Perdarahan mukosa
- Rumple Leed (+)
- Hepatomegali
- Splenomegali
- Untuk mengetahui terjadi kebocoran plasma, diperiksa tanda-tanda efusi pleura dan asites.

- Hematemesis atau melena

Pemeriksaan Penunjang :

- Leukosit: leukopenia cenderung pada demam dengue
- Adanya bukti kebocoran plasma yang disebabkan oleh peningkatan permeabilitas pembuluh darah pada Demam Berdarah Dengue dengan manifestasi peningkatan hematokrit diatas 20% dibandingkan standard sesuai usia dan jenis kelamin dan atau menurun dibandingkan nilai hematokrit sebelumnya > 20% setelah pemberian terapi cairan.
- Trombositopenia (Trombosit <100.000/ml)ditemukan pada Demam Berdarah Dengue

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Kriteria WHO, diagnosis DBD ditegakkan bila semua hal dibawah ini terpenuhi:

- Demam atau riwayat demam akut, antara 2-7 hari, biasanya bifasik/ pola pelana
- Terdapat minimal satu dari manifestasi perdarahan berikut
  - Uji bendung positif
  - Petekie, ekimosis atau purpura
  - Perdarahan mukosa atau perdarahan dari tempat lain
  - Hematemesis atau melena
- Trombositopenia (jumlah trombosit <100.000/ul)
- Terdapat minimal satu tanda-tanda kebocoran plasma sebagai berikut:
  - Peningkatan hematokrit >20% dibandingkan standard sesuai dengan umur dan jenis kelamin
  - Penurunan hematokrit >20% setelah mendapat terapi cairan, dibandingkan dengan nilai hematokrit sebelumnya.
  - Tanda kebocoran plasma seperti efusi pleura, asistes atau hipoproteinemia

Klasifikasi

Derajat DBD diklasifikasikan dalam 4 derajat (pada setiap derajat sudah ditemukan trombositopenia dan hemokonsentrasi) berdasarkan klassifikasi WHO 1997:

- Derajat I : Demam disertai gejala konstitusional yang tidak khas dan satu-satunya manifestasi perdarahan ialah uji bendung
- Derajat II : Seperti derajat I namun disertai perdarahan spontan di kulit dan atau perdarahan lain
- Derajat III : Didapatkan kegagalan sirkulasi, yaitu nadi cepat dan lambat, tekanan nadi menurun (20mmHg atau kurang) atau hipotensi, sianosis di sekitar mulut, kulit dingin dan lembab
- Derajat IV : Syok berat, nadi tak teraba, tekanan darah tak terukur.

Diagnosis Banding

- Demam karena infeksi virus (influenza , chikungunya, dan lain-lain)
- Demam tifoid

Komplikasi
Dengue Shock Syndrome (DSS)

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
- Terapi simptomatik dengan analgetik antipiretik (Parasetamol 3 x 500-1000 mg).
- Pemeliharaan volume cairan sirkulasi
- Alur penanganan pasien dengan demam dengue/demam berdarah dengue, yaitu:

Gambar4. Alur penanganan pasien dengan demam dengue/demam berdarah dengue

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Pemeriksaan Kadar Trombosit dan Hematokrit secara serial

Konseling & Edukasi
- Prinsip konseling pada demam berdarah dengue adalah memberikan pengertian kepada pasien dan keluarganya tentang perjalanan penyakit dan tata laksananya, sehingga pasien

dapat mengerti bahwa tidak ada obat/medikamentosa untuk penanganan DBD, terapi hanya bersifat suportif dan mencegah perburukan penyakit. Penyakit akan sembuh sesuai dengan perjalanan alamiah penyakit.

- Modifikasi gaya hidup
  - Melakukan kegiatan 3M menguras, mengubur, menutup.
  - Meningkatkan daya tahan tubuh dengan mengkonsumsi makanan bergizi dan melakukan olahraga secara rutin.

Kriteria rujukan

- Terjadi perdarahan masif (hematemesis, melena).
- Dengan pemberian cairan kristaloid sampai dosis 15 ml/kg/ jam kondisi belum membaik.
- Terjadi komplikasi atau keadaan klinis yang tidak lazim, seperti kejang, penurunan kesadaran, dan lainnya.

Sarana Prasarana

Laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin

Prognosis

Prognosis jika tanpa komplikasiumumnya dubia ad bonam, karena hal ini tergantung dari derajat beratnya penyakit.

Referensi

1. Kemenkes RI. *Tata Laksana Demam Berdarah Dengue*. Jakarta.
2. Chen, K. Pohan, H.T, Sinto, R. *Diagnosis dan Terapi Cairan pada Demam Berdarah Dengue.* Medicinus. Jakarta. 2009: Vol 22; p.3-7.
3. WHO. Dengue Haemorrhagic Fever: diagnosis, treatment, prevention and control. 2nd Edition. Geneva. 1997

6. Leptospirosis

No. ICPC II: A78*Infection disease other/ NOS*
No. ICD X: A27.9

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Leptospirosis adalah penyakit infeksi yang menyerang manusia disebabkan oleh mikroorganisme *Leptospira interogans* dan memiliki manifestasi klinis yang luas. Spektrum klinis mulai dari infeksi yang tidak jelas sampai fulminan dan fatal. Pada jenis yang ringan,

leptospirosis dapat muncul seperti influenza dengan sakit kepala dan myalgia.Tikus, adalah reservoir yang utama dan kejadian leptospirosis lebih banyak ditemukan pada musim hujan

Hasil Anamnesis*(Subjective*)

Keluhan:
Demam disertai menggigil, sakit kepala, anoreksia, mialgia yang hebat pada betis, paha dan pinggang disertai nyeri tekan. Mual, muntah, diare dan nyeri abdomen, fotofobia, penurunan kesadaran

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana*(Objective*)

PemeriksaanFisik
Febris, Ikterus, Nyeri tekan pada otot, Ruam kulit, Limfadenopati, Hepatomegali, Splenomegali, Edema, Bradikardi relatif, Konjungtiva suffusion, Gangguan perdarahan berupa petekie, purpura, epistaksis dan perdarahan gusi, kaku kuduk sebagai tanda meningitis

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan Laboratorium

- Darah rutin: jumlah leukosit antara 3000-26000/µL, dengan pergeseran ke kiri, trombositopenia yang ringan terjadi pada 50% pasien dan dihubungkan dengan gagal ginjal.
- Urin rutin:sedimen urin (leukosit, eritrosit, dan hyalin atau granular) dan proteinuria ringan, jumlah sedimen eritrosit biasanya meningkat.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis dapat ditegakkan pada pasien dengan demam tiba-tiba, menggigil terdapat tanda konjungtiva suffusion, sakit kepala, myalgia ikterus dan nyeri tekan pada otot. Kemungkina tersebut meningkat jika ada riwayat bekerja atau terpapr dengan lingkungan yang terkontaminasi dengan kencing tikus.

Diagnosis Banding

1. Demam dengue,
2. Malaria,
3. Hepatitis virus,
4. Penyakit rickettsia.

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Pengobatan suportif dengan observasi ketat untuk mendeteksi dan mengatasi keadaan dehidrasi, hipotensi,perdarahan dan gagal ginjal sangat penting pada leptospirosis.
- Pemberian antibiotik harus dimulai secepat mungkin.Pada kasus-kasus ringan dapat diberikan antibiotika oral seperti doksisiklin, ampisilin , amoksisilin atau erytromicin. Pada kasus leptospirosis berat diberikan dosis tinggi penicillin injeksi.

Komplikasi

1. Meningitis
2. Distress respirasi
3. Gagal ginjal karena renal interstitial tubular necrosis
4. Gagal hati
5. Gagal jantung

Konseling & Edukasi

- Pencegahan leptospirosis khususnya didaerah tropis sangat sulit, karena banyaknya hospes perantara dan jenis serotype. Bagi mereka yang mempunyai risiko tinggi untuk tertular leptospirosis harus diberikan perlindungan berupa pakaian khusus yang dapat melindunginya dari kontak dengan bahan-bahan yang telah terkontaminasi dengan kemih binatang reservoir.
- Keluarga harus melakukan pencegahan leptospirosis dengan menyimpan makanan dan minuman dengan baik agar terhindar dari tikus, mencuci tangan, dengan sabun sebelum makan, mencuci tangan, kaki serta bagian tubuh lainnya dengan sabun setelah bekerja di sawah/ kebun/ sampah/ tanah/ selokan dan tempat tempat yang tercemar lainnya.

RencanaTindak Lanjut

Kasus harus dilaporkan ke dinas kesehatan setempat.

Kriteria Rujukan

Pasien segera dirujuk ke pelayanan sekunder (spesialis penyakit dalam) yang memilikifasilitashemodialisasetelahpenegakandiagnosis dan terapi awal.

Sarana Prasarana

Pemeriksaan darah dan urin rutin

Prognosis

Prognosis jika pasien tidak mengalami komplikasi umumnya adalah dubia ad bonam.

Referensi

1. Zein, Umar. *Leptospirosis. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III edisi IV*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit dalam FKUI. 2006. Hal 1823-5.
2. Cunha, John P. *Leptospirosis*. 2007. Available at: http://www.medicinenet.com/leptospirosis/page2.htm. Accessed December 2009.

3. Dugdale, David C. *Leptospirosis*. 2004.Available at: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001376.htm. Accessed December 2009.

7. Infeksi Pada Umbilikus

No. ICPC II: A78 *Infectious disease other*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Tali pusat biasanya lepas pada hari ke-7 setelah lahir dan luka baru sembuh pada hari ke-15. Infeksi pada tali pusat atau jaringan kulit di sekitar perlu dikenali secara dini dalam rangka mencegah sepsis.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*
Keluhan
Panas, Rewel, Tidak mau menyusu.

Faktor Risiko
- Imunitas seluler dan humoral belum sempurna
- Luka umbilikus
- Kulit tipis sehingga mudah lecet

Faktor Predisposisi
Pemotongan dan perawatan tali pusat yang tidak steril

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Ada tanda tanda infeksi di sekitar tali pusat seperti kemerahan, panas, bengkak, nyeri dan mengeluarkan pus yang berbau busuk.
- Infeksi tali pusat lokal atau terbatas: bila kemerahan dan bengkak terbatas pada daerah kurang dari 1cm di sekitar pangkal tali pusat.
- Infeksi tali pusat berat atau meluas: bila kemerahan atau bengkak pada tali pusat meluas melebihi area 1 cm atau kulit di sekitar tali pusat bayi mengeras dan memerah serta bayi mengalami pembengkakan perut.
- Tanda sistemik: demam, takikardia, hipotensi, letargi, somnolen, ikterus

Pemeriksaan Penunjang: -

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Adanya tanda-tanda infeksi disekitar umblikus seperti bengkak, kemerahan dan kekakuan. Pada keadaan tertentu ada lesi berbentuk impetigo bullosa..

Diagnosis Banding
1. Tali pusat normal dengan akumulasi cairan berbau busuk tidak ada tanda tanda infeksi (pengobatan cukup dibersihkan dengan alkohol)
2. *Granuloma-delayed epithelialization*/ Granuloma keterlambatan proses epitelisasi karena kauterisasi

Komplikasi
1. *Necrotizing fasciitis* dengan tanda-tanda: edema, kulit tampak seperti jeruk (*peau d'orange appearance*) disekitar tempat infeksi, progresifitas cepat dan dapat menyebabkan kematian maka kemungkinan menderita
2. Peritonitis
3. Trombosis vena porta
4. Abses

Penatalaksanaan Komprehensif(*Plan)*

Penatalaksanaan
Perawatan lokal:
- Pembersihan tali pusat dengan menggunakan larutan antiseptik (Klorheksidin atau iodium povidon 2,5%) dengan kain kasa yang bersih delapan kali sehari sampai tidak ada nanah lagi pada tali pusat.
- Setelah dibersihkan, tali pusat dioleskan dengan salep antibiotik 3-4 kali sehari.

Perawatan sistemik:
Bila tanpa gejala sistemik, pasien diberikan antibiotik seperti kloksasilin oral selama lima hari Bila anak tampak sakit, harus dicek dahulu ada tidaknya tanda-tanda sepsis. Anak dapat diberikan antibiotik kombinasi dengan aminoglikosida. Bila tidak ada perbaikan, pertimbangkan kemungkinan *Meticillin Resistance Staphylococcus aureus (MRSA).*

Kontrol kembali bila tidak ada perbaikan atau ada perluasan tanda-tanda infeksi dan komplikasi seperti bayi panas, rewel dan mulai tak mau makan.

Rencana tindak lanjut: -

Kriteria Rujukan:
1. Bila *intake* tidak mencukupi dan anak mulai tampak tanda dehidrasi

2. Terdapat tanda komplikasi sepsis

SaranaPrasarana
1. Klorheksidin atau iodium povidon 2,5%
2. Kain kasa
3. Larutan antiseptik (klorheksidin atau iodium povidon 2,5%)
4. Salep antibiotik

Prognosis
Prognosis jika pasien tidak mengalami komplikasi umumnya dubia ad bonam

Referensi

1. *Infeksi Tali Pusat dalam Panduan Manajemen Masalah Bayi Baru Lahir.* IDAI. Depkes RI: Jakarta, 2003.
2. Peadiatrics Clerkship University. The University of Chicago.

8. Kandidiasis Mulut

No. ICPC II : A 78 *Infectious desease other*
No. ICD X : B 37.9 *Candidiasis unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Infeksi *Candida albicans* ini menyerang kulit, mukosa maupun organ dalam, sedangkan pada bayi dapat terinfeksi melalui vagina saat dilahirkan, atau karena dot yang tidak steril

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan:
Rasa gatal dan perih di mukosa mulut, rasa metal, dan daya kecap penderita yang berkurang

Faktor Risiko: imunodefisiensi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Bercak merah, dengan maserasi di daerah sekitar mulut, di lipatan (intertriginosa) disertai bercak merah yang terpisah di sekitarnya (satelit).
- Guam atau *oral thrush* yang diselaputi pseudomembran pada mukosa mulut.

Pemeriksaan Penunjang
Sel ragi dapat dilihat di bawah mikroskop dalam pelarut KOH 10% atau pewarnaan Gram.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Diagnosis Banding
Peradangan mukosa mulut yang disebabkan karena bakteri atau virus

Komplikasi
Diare karena kandidiasis saluran cerna

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
- Memperbaiki status gizi dan menjaga kebersihan oral
- Kontrol penyakit predisposisinya
- Gentian violet 1% (dibuat segar/baru) atau larutan nistatin 100.000 – 200.000 IU/ml yang dioleskan 2 – 3 kali sehari selama 3 hari

Rencana Tindak Lanjut
- Dilakukan skrining pada keluarga dan perbaikan lingkungan keluarga untuk menjaga tetap bersih dan kering.
- Pasien kontrol kembali apabila dalam 3 hari tidak ada perbaikan dengan obat anti jamur.

Kriteria Rujukan:
Bila kandidiasis merupakan akibat dari penyakit lainnya, seperti HIV.

Sarana Prasarana
Larutan KOH
Mikroskop

Prognosis
Prognosis pada pasien dengan imunokompeten umumnya bonam

Referensi
Pengobatan dasar di Puskesmas. Kemenkes. 2007.

9. Lepra

No. ICPC II: A78 *Infectious disease other/NOS*
No. ICD X: A30 *Leprosy [Hansen disease]*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Lepra adalah penyakit menular, menahun dan disebabkan oleh *Mycobacterium leprae* yang bersifat intraselular obligat. Penularan kemungkinan terjadi melalui saluran pernapasan atas dan kontak kulit pasien lebih dari 1 bulan terus menerus. Masa inkubasi rata-rata 2,5 tahun, namun dapat juga bertahun-tahun.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Bercak kulit berwarna merah atau putih berbentuk plakat, terutama di wajah dan telinga. Bercak kurang/mati rasa, tidak gatal. Lepuh pada kulit tidak dirasakan nyeri. Kelainan kulit tidak sembuh dengan pengobatan rutin, terutama bila terdapat keterlibatan saraf tepi.

Faktor Risiko
1. Sosial ekonomi rendah.
2. Kontak lama dengan pasien, seperti anggota keluarga yang didiagnosis dengan lepra
3. Imunokompromais
4. Tinggal di daerah endemik lepra

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
1. Tanda-tanda pada kulit
   Perhatikan setiap bercak, bintil (nodul), bercak berbentuk plakat dengan kulit mengkilat atau kering bersisik. Kulit tidak berkeringat dan berambut. Terdapat baal pada lesi kulit, hilang sensasi nyeri dan suhu, vitiligo. Pada kulit dapat pula ditemukan nodul.

2. Tanda-tanda pada saraf
   Penebalan nervus perifer, nyeri tekan dan atau spontan pada saraf, kesemutan, tertusuk-tusuk dan nyeri pada anggota gerak, kelemahan anggota gerak dan atau wajah, adanya deformitas, ulkus yang sulit sembuh.
   Kerusakan saraf tepi biasanya terjadi pada saraf yang ditunjukkan pada gambar berikut:

Gambar5. Saraf tepi yang perlu diperiksa

3. Ekstremitas dapat terjadi mutilasi
   Untuk kelainan yang ditemukan pada pemeriksaan fisik, simbol-simbol berikut digunakan dalam penulisan di rekam medik.

	Bercak keputihan atau kemerahan
	Mati rasa / kurang rasa
	Bercak putih / merah yang mati rasa berbatas tegas
	Bercak putih / merah yang mati rasa berbatas tidak jelas
	Infiltrat yang luas dan merata
	Nodul
	Penebalan saraf
	Alis mata rontok / madarosis
	Hidung pelana
	Kontraktur lemas (*clawing* = *c*)
	Kontraktur kaku (*stiffnes* = *s*)
	Mutilasi / absorbsi (hilangnya/susutnya jari-jari atau bagian dari anggota gerak)
	Ulkus
	Tangan lunglai (*drop hand, drop wrist*) / kaki semper (*drop foot*)
Lo	Lagopthalmos (Sulit memejamkan mata)

Gambar6. Penulisan kelainan pemeriksaan fisik pada rekam medik

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan mikroskopis kuman BTA pada sediaan kerokan jaringan kulit.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan apabila terdapat satu dari tanda-tanda utama atau cardinal (*cardinal signs*), yaitu:
1. Kelainan (lesi) kulit yang mati rasa
2. Penebalan saraf tepi yang disertai gangguan fungsi saraf
3. Adanya basil tahan asam (BTA) dalam kerokan jaringan kulit (*slit skin smear*)

Sebagian besar pasien lepra didiagnosis berdasarkan pemeriksaan klinis.

Klasifikasi Lepra terdiri dari 2 tipe, yaitu Pausibasilar (PB) dan Multibasilar (MB)

Tabel4. Tanda utama lepra tipe PB dan MB

Tanda Utama	PB	MB
Bercak Kusta	Jumlah 1-5	Jumlah >5
Penebalan saraf tepi disertai gangguan fungsi (mati rasa dan atau kelemahan otot, di daerah yang dipersarafi saraf yang bersangkutan)	Hanya 1 saraf	Lebih dari 1 saraf
Kerokan jaringan kulit	BTA negatif	BTA positif

Tabel 5. Tanda lain klasifikasi lepra

	PB	MB
Distribusi	Unilateral atau bilateral asimetris	Bilateral simetris
Permukaan bercak	Kering, kasar	Halus, mengkilap
Batas bercak	Tegas	Kurang tegas
Mati rasa pada bercak	Jelas	Biasanya kurang jelas
Deformitas	Proses terjadi lebih cepat	Terjadi pada tahap lanjut
Ciri-ciri khas	-	Mandarosis, hidung pelana, wajah singa (facies leonina), ginekomastia pada laki-laki

Gambar7. Alur diagnosis dan klasifikasi kusta

Diagnosis Banding

Bercak eritema

1. Psoriasis
2. Tinea circinata
3. Dermatitis seboroik

Bercak putih

1. Vitiligo
2. Pitiriasis versikolor
3. Pitiriasis alba

Nodul

1. Neurofibromatosis
2. Sarkoma Kaposi
3. Veruka vulgaris

Komplikasi

1. Arthritis.
2. Sepsis.
3. Amiloid sekunder.
4. Reaksi kusta adalah interupsi dengan episode akut pada perjalanan yang sangat kronis. Reaksi ini merupakan reaksi hipersensitivitas seluler (tipe 1/reversal) atau hipersentitivitas humoral (tipe 2/eritema nodosum leprosum).

Tabel6. Faktor pencetus reaksi tipe 1 dan tipe 2

Reaksi Tipe 1	Reaksi Tipe 2
Pasien dengan bercak multiple dan diseminata, mengenai area tubuh yang luas sertaketerlibatan saraf multipel	Obat MDT, kecuali lampren
Bercak luas pada wajah dan lesi dekat mata, berisiko terjadinya lagoftalmos karena reaksi	BI >4+
Saat puerpurium (karena peningkatan CMI). Paling tinggi 6 bulan pertama setelah melahirkan/ masa menyusui	Kehamilan awal (karena stress mental), trisemester ke-3, dan puerpurium (karena stress fisik), setiap masa kehamilan (karena infeksi penyerta
Infeksi penyerta: Hepatitis B dan C	Infeksi penyerta: streptokokus, virus, cacing, filarial, malaria
Neuritis atau riwayat nyeri saraf	Stress fisik dan mental
	Lain-lain seperti trauma, operasi, imunisasi protektif, tes Mantoux positif kuat, minum kalium hidroksida

Tabel 7. Perbedaan reaksi tipe 1 dan 2

No	Gejala Tanda	Reaksi tipe 1	Reaksi tipe 2
1.	Tipe kusta	Dapat terjadi pada kusta tipe PB maupun MB	Hanya pada kusta tipe MB
2.	Waktu timbulnya	Biasanya segera setelah pengobatan	Biasanya setelah mendapat pengobatan yang lama, umumnya lebih dari 6 bulan
3.	Keadaan umum	Umumnya baik, demam ringan (sub-febris) atau tanpa demam	Ringan sampai berat disertai kelemahan umum dan demam tinggi
4.	Peradangan di kulit	Bercak kulit lama menjadi lebih meradang (merah), bengkak, berkilat, hangat. Kadang-kadang hanya pada sebagian lesi. Dapat timbul bercak baru	Timbul nodus kemerahan, lunak dan nyeri tekan. Biasanya pada lengan dan tungkai. Nodus dapat pecah.
5.	Saraf	Sering terjadi, umumnya berupa nyeri saraf dan atau gangguan fungsi saraf. *Silent neuritis* (+)	Dapat terjadi
6.	Udem pada ekstrimitas	(+)	(-)
7.	Peradangan pada mata	Anastesi kornea dan lagoftalmos karena keterlibatan N. V dan N. VII	Iritis, iridosiklitis, galucoma, katarak, dll
8.	Peradangan pada organ lain	Hampir tidak ada	Terjadi pada testis, sendi, ginjal, kelenjar getah bening, dll

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Pasien diberikan informasi mengenai kondisi pasien saat ini, serta mengenai pengobatan serta pentingnya kepatuhan untuk eliminasi penyakit.
- Higiene diri dan pola makan yang baik perlu dilakukan.
- Pasien dimotivasi untuk memulai terapi hingga selesai terapi dilaksanakan.
- Terapi menggunakan *Multi Drug Therapy* (MDT) pada:
  - Pasien yang baru didiagnosis kusta dan belum pernah mendapat MDT.
  - Pasien ulangan, yaitu pasien yang mengalami hal-hal di bawah ini:
    a. Relaps
    b. Masuk kembali setelah *default* (dapat PB maupun MB)
    c. Pindahan (pindah masuk)
    d. Ganti klasifikasi/tipe
- Terapi pada pasien PB:
  - Pengobatan bulanan: hari pertama setiap bulannya (obat diminum di depan petugas) terdiri dari: 2 kapsul rifampisin @ 300mg (600mg) dan 1 tablet dapson/DDS 100 mg.
  - Pengobatan harian: hari ke 2-28 setiap bulannya: 1 tablet dapson/DDS 100 mg. 1 blister obat untuk 1 bulan.
  - Pasien minum obat selama 6-9 bulan (± 6 blister).
  - Pada anak 10-15 tahun, dosis rifampisin 450 mg, dan DDS 50 mg.
- Terapi pada Pasien MB:
  - Pengobatan bulanan: hari pertama setiap bulannya (obat diminum di depan petugas) terdiri dari: 2 kapsul rifampisin @ 300mg (600mg), 3 tablet lampren (klofazimin) @ 100mg (300mg) dan 1 tablet dapson/DDS 100 mg.
  - Pengobatan harian: hari ke 2-28 setiap bulannya: 1 tablet lampren 50 mg dan 1 tablet dapson/DDS 100 mg. 1 blister obat untuk 1 bulan.
  - Pasien minum obat selama 12-18 bulan (± 12 blister).
  - Pada anak 10-15 tahun, dosis rifampisin 450 mg, lampren 150 mg dan DDS 50 mg untuk dosis bulanannya, sedangkan dosis harian untuk lampren 50 mg diselang 1 hari.
- Dosis MDT pada anak <10 tahun dapat disesuaikan dengan berat badan:
  - Rifampisin: 10-15 mg/kgBB
  - Dapson: 1-2 mg/kgBB
  - Lampren: 1 mg/kgBB
- Obat penunjang (vitamin/roboransia) dapat diberikan vitamin B1, B6, dan B12.
- Tablet MDT dapat diberikan pada pasien hamil dan menyusui. Bila pasien juga mengalami tuberkulosis, terapi rifampisin disesuaikan dengan tuberkulosis.
- Untuk pasien yang alergi dapson, dapat diganti dengan lampren, untuk MB dengan alergi, terapinya hanya 2 macam obat (dikurangi DDS).

Tabel8. Efek samping obat dan penanganannya

Masalah	Nama Obat	Penanganan
Ringan		
Air seni berwarna	Rifampisin	*Reassurance* (Menenangkan penderita dengan penjelasan yang benar) Konseling
Perubahan warna kulit menjadi coklat	Clofazimin	Konseling
Masalah gastrointestinal	Semua obat (3 obat dalam MDT)	Obat diminum bersamaan dengan makanan (atau setelah makan)
Anemia	Dapson	Berikan tablet Fe dan Asam folat
Serius		
Ruam kulit yang gatal	Dapson	Hentikan Dapson, Rujuk
Alergi urtikaria	Dapson atau Rifampisin	Hentikan keduanya, Rujuk
Ikterus (kuning)	Rifampisin	Hentikan Rifampisin, Rujuk
Shock, purpura, gagal ginjal	Rifampisin	Hentikan Rifampisin, Rujuk

Terapi untuk reaksi kusta ringan, dilakukan dengan pemberian prednison dengan cara pemberian:

- 2 Minggu pertama 40 mg/hari (1x8 tab) pagi hari sesudah makan
- 2 Minggu kedua 30 mg/hari (1x6 tab) pagi hari sesudah makan
- 2 Minggu ketiga 20 mg/hari (1x4 tab) pagi hari sesudah makan
- 2 Minggu keempat 15 mg/hari (1x3 tab) pagi hari sesudah makan
- 2 Minggu kelima 10 mg/hari (1x2 tab) pagi hari sesudah makan
- 2 Minggu Keenam 5 mg/hari (1x1 tab) pagi hari sesudah makan

  Bila terdapat ketergantungan terhadap Prednison, dapat diberikan Lampren lepas

Konseling & Edukasi

- Individu dan keluarga diberikan penjelasan tentang lepra, terutama cara penularan dan pengobatannya.
- Dari keluarga diminta untuk membantu memonitor pengobatan pasien sehingga dapat tuntas sesuai waktu pengobatan.
- Apabila terdapat tanda dan gejala serupa pada anggota keluarga lainnya, perlu dibawa dan diperiksakan ke pelayanan kesehatan.

Rencana tindak lanjut:

1. Setiap petugas harus memonitor tanggal pengambilan obat.
2. Bila terlambat, paling lama dalam 1 bulan harus dilakukan pelacakan.

3. Release From Treatment (RFT) dapat dinyatakan setelah dosis dipenuhi tanpa diperlukan pemeriksaan laboratorium.
4. Pasien yang sudah RFT namun memiliki faktor risiko: cacat tingkat 1 atau 2, pernah mengalami reaksi, BTA pada awal pengobatan >3 (ada nodul atau infiltrate), maka perlu dilakukan pengamatan semi-aktif.
5. Pasien PB yang telah mendapat pengobatan 6 dosis (blister) dalam waktu 6-9 bulan dinyatakan RFT, tanpa harus pemeriksaan laboratorium.
6. Pasien MB yang telah mendapat pengobatan MDT 12 dosis (blister) dalam waktu 12-18 bulan dinyatakan RFT, tanpa harus pemeriksaan laboratorium.
7. *Default*

   Jika pasien PB tidak mengambil/minum obatnya lebih dari 3 bulan dan pasien MB lebih dari 6 bulan secara kumulatif (tidak mungkin baginya untuk menyelesaikan pengobatan sesuai waktu yang ditetapkan), maka yang bersangkutan dinyatakan *default*. Pasien *defaulter* tidak diobati kembali bila tidak terdapat tanda-tanda klinis aktif. Namun jika memiliki tanda-tanda klinis aktif (eritema dari lesi lama di kulit/ ada lesi baru/ ada pembesaran saraf yang baru).

   Bila setelah terapi kembali pada *defaulter* ternyata berhenti setelah lebih dari 3 bulan, maka dinyatakan *default* kedua. Bila default lebih dari 2 kali, perlu dilakukan tindakan dan penanganan khusus.

Kriteria rujukan

- Terdapat efek samping obat yang serius.
- Reaksi kusta dengan kondisi:
  - ENL melepuh, pecah (ulserasi), suhu tubuh tinggi, neuritis.
  - Reaksi tipe 1 disertai dengan bercak ulserasi atau neuritis.
  - Reaksi yang disertai komplikasi penyakit lain yang berat, misalnya hepatitis, DM, hipertensi, dan tukak lambung berat.

Sarana Prasarana

Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan BTA

Prognosis

Prognosis untuk vitam umumnya bonam, namun dubia ad malam pada fungsi ekstremitas, karena dapat terjadi mutilasi, demikian pula untuk kejadian berulangnya.

Referensi

1. Dirjen Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. *Pedoman Nasional Pengendalian Penyakit Kusta*. Kemkes RI. 2012.
2. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed.* Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.

10. Keracunan Makanan

No. ICPC II : A86*Toxic Effect Non Medical Substance*
No. ICD X : T.62.2 *Other Ingested (parts of plant(s))*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Keracunan makanan merupakan suatu kondisi gangguan pencernaan yang disebabkan oleh konsumsi makanan atau air yang terkontaminasi dengan zat patogen dan atau bahan kimia, misalnya *Norovirus, Salmonella, Clostridium perfringens, Campylobacter,* dan *Staphylococcus aureus*.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
- Diare akut. Pada keracunan makanan biasanya berlangsung kurang dari 2 minggu. Darah atau lendir pada tinja; menunjukkan invasi mukosa usus atau kolon.
- Nyeri perut.
- Nyeri kram otot perut; menunjukkan hilangnya elektrolit yang mendasari, seperti pada kolera yang berat.
- Kembung.

Faktor Risiko
- Riwayat makan/minum di tempat yang tidak higienis
- Konsumsi daging /unggas yang kurang matangdapat dicurigai untuk *Salmonella* spp, *Campylobacter spp*, toksin *Shiga E coli*, dan *Clostridium perfringens*.
- Konsumsi makanan laut mentah dapat dicurigai untuk *Norwalk-like virus,Vibrio spp*, atau hepatitis A.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
Pemeriksaan fisik harus difokuskan untuk menilai keparahan dehidrasi.
- Diare, dehidrasi, dengan tanda–tanda tekanan darah turun, nadi cepat, mulut kering, penurunan keringat, dan penurunan output urin.
- Nyeri tekan perut, bising usus meningkat atau melemah.

Pemeriksaan Penunjang
- Lakukanpemeriksaan mikroskopis darifeses untuktelur cacing dan parasit.
- Pewarnaan Gram, KOH danmetilenbiru Loeffler untukmembantu membedakanpenyakit invasifdari penyakitnon-invasif.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Diagnosis Banding
1. Intoleransi
2. Diare spesifik seperti disentri, kolera dan lain-lain.

Komplikasi: dehidrasi berat

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Karena sebagian besar kasus gastroenteritis akut adalah *self-limiting*, pengobatan khusus tidak diperlukan. Dari beberapa studi didapatkan bahwa hanya 10% kasus membutuhkan terapi antibiotik. Tujuan utamanya adalah rehidrasi yang cukup dan suplemen elektrolit. Hal ini dapat dicapai dengan pemberian cairan rehidrasi oral (oralit) atau larutan intravena (misalnya, larutan natrium klorida isotonik, larutan Ringer Laktat). Rehidrasi oral dicapai dengan pemberian cairan yang mengandung natrium dan glukosa. Obat absorben (misalnya, kaopectate, aluminium hidroksida) membantu memadatkan feses diberikan bila diare tidak segera berhenti. Diphenoxylate dengan atropin (Lomotil) tersedia dalam tablet (2,5 mg diphenoxylate) dan cair (2,5 mg diphenoxylate / 5 mL). Dosis awal untuk orang dewasa adalah 2 tablet 4 kali sehari (20 mg / d). Digunakan hanya bila diare masif.
- Jika gejalanya menetap setelah 3-4 hari, etiologi spesifik harus ditentukan dengan melakukan kultur tinja. Untuk itu harus segera dirujuk.
- Modifikasi gaya hidup dan edukasi untuk menjaga kebersihan diri.

Konseling dan Edukasi
Edukasi kepada keluarga untuk turut menjaga higiene keluarga dan pasien.

Kriteria Rujukan
1. Gejala keracunan tidak berhenti setelah 3 hari ditangani dengan adekuat.
2. Pasien mengalami perburukan.

Dirujuk ke layanan sekunder dengan spesialis penyakit dalam atau spesialis anak.

Sarana Prasarana
1. Cairan rehidrasi (NaCl 0,9%, RL, oralit)
2. Infus set
3. Antibiotik bila diperlukan

Prognosis

Prognosis umumnya bila pasien tidak mengalami komplikasi adalah bonam.

Referensi

1. *Panduan Pelayanan Medik.* PAPDI.
2. *Panduan Puskesmas untuk keracunan makanan*. Depkes: Jakarta. 2007.

11. Alergi Makanan

No. ICPC II: A92 *Allergy/ allergic reaction NOS*
No. ICD X: L27.2 *Dermatitis due to ingested food*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

- Alergi makanan adalah suatu respons normal terhadap makanan yang dicetuskan oleh suatu reaksi yang spesifik didalam suatu sistem imun dan diekspresikan dalam berbagai gejala yang muncul dalam hitungan menit setelah makanan masuk; namun gejala dapat muncul hingga beberapa jam kemudian.
- Berbagai rekasi lainnya bukan termasuk alergi diantara intoleransi makanan seperti laktosa atau susu, keracunan makanan, reaksi toksik.
- Kebanyakan reaksi hipersensitivitas disebabkan oleh susu, kacang, telur, kedelai, ikan, kerang, gandum.
- Pada alergi susu dan telur akan berkurang dengan bertambahnya usia. Alergi kacang danmakanan laut sering pada dewasa.
- Kebanyakan alergi makanan adalah reaksi hipersensitivitas tipe I (*IgE mediated*) atau tipe lambat (*late-phase IgE-mediated,immune complex-mediated,cell-mediated*).
- Rekasi anfilaksis merupakan manifestasi paling berat.
- Alergi makanan tidak berhubungan dengan IBS ,namun harus dipertimbangkan untuk pasien atopi. Tidak ada bukti kuat bahwa alergi makanan dalam patogenesis IBD (*Irritation Bowel Disease*)
- Kriteria pasti untuk diagnosis alergi makanan adalah cetusan berulang dari gejala pasien setelah makan makanan tertentu diikuti bukti adanya suatu mekanisme imunologi.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

- Pada kulit: eksim, urtikaria. Pada saluran pernapasan : rinitis, asma.
- Keluhan pada saluran pencernaan: gejala gastrointestinal non spesifik dan berkisar dari edema, pruritus bibir, mukosa pipi, mukosa faring, muntah, kram, distensi, diare.

- Sindroma alergi mulut melibatkan mukosa pipi atau lidah tidak berhubungan dengan gejala gastrointestinal lainnya.
- Diare kronis dan malabsorbsi terjadi akibat reaksi hipersensitivitas lambat non *Ig-E-mediated* seperti pada enteropati protein makanan dan penyakit seliak
- Hipersensitivitas susu sapi pada bayi menyebabkan *occult bleeding* atau *frank colitis*.

Faktor Risiko: terdapat riwayat alergi di keluarga

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan fisik pada kulit dan mukosa serta paru.

Pemeriksaan Penunjang:-

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis dan pemeriksaan fisik

Diagnosis Banding
Intoksikasi makanan

Komplikasi: Reaksi alergi berat

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Riwayat reaksi alergi berat atau anafilaksis:
1. Hindari makanan penyebab
2. Jangan lakukan uji kulit atau uji provokasi makanan
3. Gunakan pemeriksaan in vitro (tes *radioalergosorbent*-RAST)

Rujukan pemeriksaan
1. Uji kulit langsung dengan teknik Prick dengan ekstrak makanan dan cairan kontrol merupakan metode sederhana dan sensitif mendeteksi antibodi sel mast spesifik yang berikatan dengan IgE.Hasil positif (diameter lebih dari 3 mm dari kontrol mengindikasikan adanya antibodi yang tersensitisasi, yang juga mengindikasikan adanya alergi makanan yang dapat dikonfirmasi dengan *food challenge*).
   Uji kulit positif:
   a. Hindari makanan yang terlibat secara temporer
   b. Lakukan uji terbuka

- Jika uji terbuka positif: hindari makan yang terlibat dan lakukan uji plasebo tersamar ganda
- Jika uji terbuka negatif: tidak ada retriksi makanan, amati dan ulangi test bila gejala muncul kembali

Uji kulit negatif:Hindari makanan yang terlibat temporer diikuti uji terbuka

2. Uji provokasi makanan: menunjukkan apakah gejala yang ada hubungan dengan makanan tertentu. Kontraindikasi untuk pasien dengan riwayat anafilaksis yang berkaitan dengan makanan.

3. Eliminasi makanan: eliminasi sistemik makanan yang berbeda dengan pencatatan membantu mengidentifikasi makananan apa yang menyebabkan alergi

Rencana Tindak Lanjut
1. Edukasi pasien untuk kepatuhan diet pasien
2. Menghindari makanan yang bersifat alergen sengaja mapun tidak sengaja (perlu konsultasi dengan ahli gizi)
3. Perhatikan label makanan
4. Menyusui bayi sampai usia 6 bulan menimbulkan efek protektif terhadap alergi makanan

Kriteria Rujukan
Pasien dirujuk apabila pemeriksaan uji kulit, uji provokasi dan eliminasi makanan terjadi reaksi anafilaksis

Sarana Prasarana
Medikamentosa:Antihistamin dan Kortikosteroid

Prognosis
Umumnya prognosis adalah dubia ad bonam bila medikamentosa disertai dengan perubahan gaya hidup.

Referensi

1. Sichere, S.H. Sampson, H.A. *Food Allergy.* J Allergy Clin Immunol. 2010; 125: 116-25.
2. Prawirohartono, E.P. *Makanan Sebagai Penyebab Alergi dalam Alergi Makanan*.Ed. Djuffrie. Yogyakarta: Gajah Mada Universitas Press. 2001.
3. Davies, R.J. *Seri Kesehatan Bimbingan Dokter pada Alergi.* Jakarta: Dian Rakyat. 2003.

12. Exanthematous Drug Eruption

No. ICPC II: S07 *Rash generalized*

No. ICD X: L27.0 *Generalized skin eruption due to drugs and medicaments*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Exanthematous Drug Eruption adalah salah satu bentuk reaksi alergi ringan pada kulit yang terjadi akibat pemberian obat yang sifatnya sistemik. Obat yang dimaksud adalah zat yang dipakai untuk menegakkan diagnosis, profilaksis, dan terapi. Bentuk reaksi alergi merupakan reaksi hipersensitivitas tipe IV (alergi selular tipe lambat) menurut *Coomb and Gell*. Nama lainnya adalah erupsi makulopapular atau morbiliformis.

Hasil Anamnesis*(Subjective*)

Keluhan

Gatal ringan sampai berat yang disertai kemerahan dan bintil pada kulit. Kelainan muncul 10-14 hari setelah mulai pengobatan. Biasanya disebabkan karena penggunaan antibiotik (ampisilin, sulfonamid, dan tetrasiklin) atau analgetik-antipiretik non steroid.

Kelainan umumnya timbul pada tungkai, lipat paha, dan lipat ketiak, kemudian meluas dalam 1-2 hari. Gejala diikuti demam subfebril, malaise, dan nyeri sendi yang muncul 1-2 minggu setelah mulai mengkonsumsi obat, jamu, atau bahan-bahan yang dipakai untuk diagnostik (contoh: bahan kontras radiologi).

Faktor Risiko

1. Riwayat konsumsi obat (jumlah, jenis, dosis, cara pemberian, pengaruh pajanan sinar matahari, atau kontak obat pada kulit terbuka).
2. Riwayat atopi diri dan keluarga.
3. Alergi terhadap alergen lain.
4. Riwayat alergi obat sebelumnya.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana(*Objective*)

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

1. Erupsi makulopapular atau morbiliformis.
2. Kelainan dapat simetris.

Tempat predileksi

Tungkai, lipat paha, dan lipat ketiak.

Gambar8. Exanthematous Drug Eruption

Sumber: http://see.visualdx.com/diagnosis/drug_eruption_exanthematous

Pemeriksaan Penunjang
Biasanya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Penegakan Diagnostik *(Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Morbili

Komplikasi
Eritroderma

Penatalaksanaan komprehensif *(Plan*)

Penatalaksanaan
Prinsip tatalaksana adalah menghentikan obat terduga. Pada dasarnya erupsi obat akan menyembuh bila obat penyebabnya dapat diketahui dan segera disingkirkan.
Farmakoterapi yang diberikan, yaitu:

a. Kortikosteroid sistemik: Prednison tablet 30 mg/hari dibagi dalam 3 kali pemberian per hari selama 1 minggu.
b. Antihistamin sistemik:
   - Setirizin2x10 mg/hari selama 7 hari bila diperlukan, atau
   - Loratadin 10 mg/hari selama 7 hari bila diperlukan
c. Topikal:
   - Bedak salisilat 2% dan antipruritus (Menthol 0.5% - 1%)

Konseling & Edukasi
1. Prinsipnya adalah eliminasi obat penyebab erupsi.

2. Pasien dan keluarga diberitahu untuk membuat catatan kecil di dompetnya tentang alergi obat yang dideritanya.
3. Memberitahukan bahwa kemungkinan pasien bisa sembuh dengan adanya hiperpigmentasi pada lokasi lesi.

Kriteria rujukan
1. Lesi luas, hampir di seluruh tubuh, termasuk mukosa dan dikhawatirkan akan berkembang menjadi Sindroma Steven Johnson.
2. Bila diperlukan untuk membuktikan jenis obat yang diduga sebagai penyebab :
   - Uji tempel tertutup, bila negatif lanjutan dengan
   - Uji tusuk, bila negatif lanjutkan dengan
   - Uji provokasi
3. Bila tidak ada perbaikan setelah mendapatkan pengobatan standar dan menghindari obat selama 7 hari
4. Lesi meluas

Sarana Prasarana: -

Prognosis
Prognosis umumnya bonam, jika pasien tidak mengalami komplikasi atau tidak memenuhi kriteri rujukan.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

13. Fixed Drug Eruption (FDE)

No. ICPC II: A85 *Adverse effect medical agent*
No. ICD X: L27.0 *Generalized skin eruption due to drugs and medicaments*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Fixed Drug Eruption (FDE) adalah salah satu jenis erupsi obat yang sering dijumpai. Darinamanya dapat disimpulkan bahwa kelainan akan terjadi berkali-kali pada tempat yang

sama. Mempunyai tempat predileksi dan lesi yang khas berbeda dengan *Exanthematous Drug Eruption*. FDE merupakan reaksi alergi tipe 2 (sitotoksik).

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang keluhan kemerahan atau luka pada sekitar mulut, bibir, atau di alat kelamin, yang terasa panas. Keluhan timbul setelah mengkonsumsi obat-obat yang sering menjadi penyebab seperti Sulfonamid, Barbiturat, Trimetoprim, dan analgetik.

Anamnesis yang dilakukan harus mencakup riwayat penggunaan obat-obatan atau jamu. Kelainan timbul secara akut atau dapat juga beberapa hari setelah mengkonsumsi obat. Keluhan lain adalah rasa gatal yang dapat disertai dengan demam yang subfebril.

Faktor Risiko
1. Riwayat konsumsi obat (jumlah, jenis, dosis, cara pemberian, pengaruh pajanan sinar matahari, atau kontak obat pada kulit terbuka)
2. Riwayat atopi diri dan keluarga
3. Alergi terhadap alergen lain
4. Riwayat alergi obat sebelumnya

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis
Lesi khas:
1. Vesikel, bercak
2. Eritema
3. Lesi target berbentuk bulat lonjong atau numular
4. Kadang-kadang disertai erosi
5. Bercak hiperpigmentasi dengan kemerahan di tepinya, terutama pada lesi berulang

Tempat predileksi:
1. Sekitar mulut
2. Daerah bibir
3. Daerah penis atau vulva

Gambar9. Fixed Drug Eruption (FDE)

Sumber: http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm1013871

Pemeriksaan penunjang
Biasanya tidak diperlukan

Penegakan diagnostik*(Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan

Diagnosis Banding
1. Pemfigoid bulosa,
2. Selulitis,
3. Herpes simpleks,
4. SJS (Steven Johnson Syndrome)

Komplikasi
Infeksi sekunder

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Prinsip tatalaksana adalah menghentikan obat terduga. Pada dasarnya erupsi obat akan menyembuh bila obat penyebabnya dapat diketahui dan segera disingkirkan.

Untuk mengatasi keluhan, farmakoterapi yang dapat diberikan, yaitu:
- Kortikosteroid sistemik, misalnya prednison tablet 30 mg/hari dibagi dalam 3 kali pemberian per hari
- Antihistamin sistemik untuk mengurangi rasa gatal; misalnya hidroksisin tablet 10 mg/hari 2 kali sehari selama 7 hari atau loratadin tablet 1x10 mg/hari selama 7 hari
- Pengobatan topikal
  - Pemberian topikal tergantung dari keadaan lesi, bila terjadi erosi atau madidans dapat dilakukan kompres NaCl 0,9% atau Larutan Permanganas kalikus 1/10.000 dengan 3 lapis kasa selama 10-15 menit. Kompres dilakukan 3 kali sehari sampai lesi kering.

- Terapi dilanjutkan dengan pemakaian topikal kortikosteroid potensi ringan-sedang, misalnya hidrokortison krim 2.5% atau mometason furoat krim 0.1%

Konseling & Edukasi

1. Prinsipnya adalah eliminasi obat terduga
2. Pasien dan keluarga diberitahu untuk membuat catatan kecil di dompetnya tentang alergi obat yang dideritanya.
3. Memberitahukan bahwa kemungkinan pasien bisa sembuh dengan adanya hiperpigmentasi pada lokasi lesi. Dan bila alergi berulang terjadi kelainan yang sama, pada lokasi yang sama.

Kriteria rujukan

1. Lesi luas, hampir di seluruh tubuh, termasuk mukosa dan dikhawatirkan akan berkembang menjadi Sindroma Steven Johnson.
2. Bila diperlukan untuk membuktikan jenis obat yang diduga sebagai penyebab:
   - Uji tempel tertutup, bila negatif lanjutkan dengan
   - Uji tusuk, bila negatif lanjutkan dengan
   - Uji provokasi.
3. Bila tidak ada perbaikan setelah mendapatkan pengobatan standar selama 7 hari dan menghindari obat.
4. Lesi meluas.

Sarana dan Prasarana: -

Prognosis

Prognosis umumnya bonam, jika pasien tidak mengalami kompliasi atau tidak memenuhi kriteria rujukan.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

14. Reaksi Anafilaktik

No. ICPC II: A92 *Allergy/allergic reaction NOS*
No. ICD X: T78.2 *Anaphylactic shock, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Reaksi anafilaksis merupakan sindrom klinis akibat reaksi imunologis (reaksi alergi) yang bersifat sistemik, cepat dan hebat yang dapat menyebabkan gangguan respirasi, sirkulasi, pencernaan dan kulit. Jika reaksi tersebut cukup hebat dapat menimbulkan syok yang disebut sebagai syok anafilaktik. Syok anafilaktik membutuhkan pertolongan cepat dan tepat.

Test kulit yang merupakan salah satu upaya guna menghindari kejadian ini tidak dapat diandalkan, sebab ternyata dengan test kulit yang negatif tidak menjamin 100 % untuk tidak timbulnya reaksi anafilaktik dengan pemberian dosis penuh. Selain itu, test kulit sendiri dapat menimbulkan syok anafilaktik pada penderita yang amat sensitif. Untuk itu diperlukan pengetahuan serta keterampilan dalam pengelolaan syok anafilaktik.

Insidens syok anafilaktik 40 – 60 persen adalah akibat gigitan serangga, 20-40 persen akibat zat kontras radiografi, dan 10 – 20 persen akibat pemberian obat penicillin. Sangat kurang data yang akurat dalam insiden dan prevalensi terjadinya syok anafilaktik. Anafilaksis yang fatal hanya kira-kira 4 kasus kematian dari 10 juta masyarakat pertahun. Sebagian besar kasus yang serius anafilaktik adalah akibat pemberian antibiotik seperti penicillin dan bahan zat radiologis. Penicillin merupakan penyebab kematian 100 dari 500 kematian akibat reaksi anafilaksis.

Beberapa faktor yang diduga dapat meningkatkan risiko anafilaksis adalah sifat alergen, jalur pemberian obat, riwayat atopi, dan kesinambungan paparan alergen. Golongan alergen yang sering menimbulkan reaksi anafilaksis adalah makanan, obat-obatan, sengatan serangga, dan lateks. Udang, kepiting, kerang, ikan kacang-kacangan, biji-bijian, buah beri, putih telur, dan susu adalah makanan yang biasanya menyebabkan suatu reaksi anafilaksis. Obat-obatan yang bisa menyebabkan anafikasis seperti antibiotik khususnya penisilin, obat anestesi intravena, relaksan otot, aspirin, NSAID, opioid, vitamin B1, asam folat, dan lain-lain. Media kontras intravena, transfusi darah, latihan fisik, dan cuaca dingin juga bisa menyebabkan anafilaksis.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

Gambaran atau gejala klinik suatu reaksi anafilakis berbeda-beda gradasinya sesuai berat ringannya reaksi antigen-antibodi atau tingkat sensitivitas seseorang, namun pada tingkat yang berat barupa syok anafilaktik gejala yang menonjol adalah gangguan sirkulasi dan gangguan respirasi. Kedua gangguan tersebut dapat timbul bersamaan atau berurutan yang kronologisnya sangat bervariasi dari beberapa detik sampai beberapa jam. Pada dasarnya makin cepat reaksi timbul makin berat keadaan penderita.

Gejala respirasi dapat dimulai berupa bersin, hidung tersumbat atau batuk saja yang kemudian segera diikuti dengan sesak napas.

Gejala pada kulit merupakan gejala klinik yang paling sering ditemukan pada reaksi anafilaktik. Walaupun gejala ini tidak mematikan namun gejala ini amat penting untuk diperhatikan sebab ini mungkin merupakan gejala prodromal untuk timbulnya gejala yang lebih berat berupa gangguan nafas dan gangguan sirkulasi. Oleh karena itu setiap gejala kulit berupa gatal, kulit kemerahan harus diwaspadai untuk kemungkinan timbulnya gejala yang lebih berat. Manifestasi dari gangguan gastrointestinal berupa perut kram,mual,muntah sampai diare yang juga dapat merupakan gejala prodromal untuk timbulnya gejala gangguan nafas dan sirkulasi.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pasien tampak sesak, frekuensi napas meningkat, sianosis karena edema laring dan bronkospasme. Hipotensi merupakan gejala yang menonjol pada syok anafilaktik. Adanya takikardia,edema periorbital, mata berair, hiperemi konjungtiva. Tanda prodromal pada kulit berupa urtikaria dan eritema.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan laboratorium diperlukan karena sangat membantu menentukan diagnosis, memantau keadaan awal, dan beberapa pemeriksaan digunakan untuk memonitor hasil pengobatan serta mendeteksi komplikasi lanjut. Hitung eosinofil darah tepi dapat normal atau meningkat, demikian halnya dengan IgE total sering kali menunjukkan nilai normal. Pemeriksaan ini berguna untuk prediksi kemungkinan alergi pada bayi atau anak kecil dari suatu keluarga dengan derajat alergi yang tinggi.

Pemeriksaan secara invivo dengan uji kulit untuk mencari alergen penyebab yaitu dengan uji cukit (*prick test*), uji gores (*scratch test*), dan uji intrakutan atau intradermal yang tunggal atau berseri (*skin end-point titration*/SET). Uji cukit paling sesuai karena mudah dilakukan dan dapat ditoleransi oleh sebagian penderita termasuk anak, meskipun uji intradermal (SET) akan lebih ideal.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Untuk membantu menegakkan diagnosis maka American Academy of Allergy, Asthma and Immunology telah membuat suatu kriteria.

Kriteria pertama adalah onset akut dari suatu penyakit (beberapa menit hingga beberapa jam) dengan terlibatnya kulit, jaringan mukosa atau kedua-duanya (misalnya bintik-bintik kemerahan pada seluruh tubuh, pruritus, kemerahan, pembengkakan bibir, lidah, uvula), dan

salah satu dari *respiratory compromise* (misalnya sesak nafas, bronkospasme, stridor, wheezing, penurunan PEF, hipoksemia) dan penurunan tekanan darah atau gejala yang berkaitan dengan disfungsi organ sasaran (misalnya hipotonia, sinkop, inkontinensia).

Kriteria kedua, dua atau lebih gejala berikut yang terjadi secara mendadak setelah terpapar alergen yang spesifik pada pasien tersebut (beberapa menit hingga beberapa jam), yaitu keterlibatan jaringan mukosa kulit; *respiratory compromise*; penurunan tekanan darah atau gejala yang berkaitan; dan gejala gastrointestinal yang persisten.

Kriteria ketiga yaitu terjadi penurunan tekanan darah setelah terpapar pada alergen yang diketahui beberapa menit hingga beberapa jam (syok anafilaktik). Pada bayi dan anak-anak, tekanan darah sistolik yang rendah (spesifik umur) atau penurunan darah sistolik lebih dari 30%. Sementara pada orang dewasa, tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg atau penurunan darah sistolik lebih dari 30% dari tekanan darah awal.

Diagnosis Banding
Reaksi vasovagal, infarkmiokardakut, reaksihipoglikemik, reaksihisteris, *Carsinoid syndrome*, *Chinese restaurant syndrome*, asmabronkiale, dan rhinitis alergika.

Komplikasi
Kerusakan otak, koma,kematian.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Posisi trendeleburg atau berbaring dengan kedua tungkai diangkat (diganjal dengan kursi) akan membantu menaikkan *venous return* sehingga tekanan darah ikut meningkat.

2. Pemberian Oksigen 3–5 ltr/menit harus dilakukan, pada keadaan yang amat ekstrim tindakan trakeostomi atau krikotiroidektomi perlu dipertimbangkan.

3. Pemasangan infus, Cairan plasma expander (Dextran) merupakan pilihan utama guna dapat mengisi volume intravaskuler secepatnya. Jika cairan tersebut tak tersedia, Ringer Laktat atau NaCl fisiologis dapat dipakai sebagai cairan pengganti. Pemberian cairan infus sebaiknya dipertahankan sampai tekanan darah kembali optimal dan stabil.

4. Adrenalin 0,3 – 0,5 ml dari larutan 1 : 1000 diberikan secara intramuskuler yang dapat diulangi 5–10 menit. Dosis ulangan umumnya diperlukan, mengingat lama kerja adrenalin cukup singkat. Jika respon pemberian secara intramuskuler kurang efektif, dapat diberi secara intravenous setelah 0,1 – 0,2 ml adrenalin dilarutkan dalam spuit 10 ml dengan NaCl fisiologis, diberikan perlahan-lahan. Pemberian subkutan, sebaiknya dihindari pada syok anafilaktik karena efeknya lambat bahkan mungkin tidak ada akibat vasokonstriksi pada kulit, sehingga absorbsi obat tidak terjadi.

5. Aminofilin, dapat diberikan dengan sangat hati-hati apabila bronkospasme belum hilang dengan pemberian adrenalin. 250 mg aminofilin diberikan perlahan-lahan selama 10 menit intravena. Dapat dilanjutkan 250 mg lagi melalui drips infus bila dianggap perlu.

6. Antihistamin dan kortikosteroid merupakan pilihan kedua setelah adrenalin. Kedua obat tersebut kurang manfaatnya pada tingkat syok anafilaktik, dapat diberikan setelah gejala klinik mulai membaik guna mencegah komplikasi selanjutnya berupa *serum sickness* atau *prolonged effect*. Antihistamin yang biasa digunakan adalah difenhidramin HCl 5 – 20 mg IV dan untuk golongan kortikosteroid dapat digunakan deksametason 5 – 10 mg IV atau hidrokortison 100 – 250 mg IV.

7. Resusitasi Kardio Pulmoner (RKP), seandainya terjadi henti jantung (*cardiac arrest*) maka prosedur resusitasi kardiopulmoner segera harus dilakukan sesuai dengan falsafah ABC dan seterusnya. Mengingat kemungkinan terjadinya henti jantung pada suatu syok anafilaktik selalu ada, maka sewajarnya ditiap ruang praktek seorang dokter tersedia selain obat-obat *emergency*, perangkat infus dan cairannya juga perangkat resusitasi (*Resuscitation kit*) untuk memudahkan tindakan secepatnya.

8. Algoritma Penatalaksanaan Reaksi Anafilaksis

Gambar10.Alogaritma penatalaksanaan reaksi anafilaktik

Rencana Tindak Lanjut

Mencari penyebab reaksi anafilaktik dan mencatatnya di rekam medis serta memberitahukan kepada pasien dan keluarga.

Konseling & Edukasi

Keluarga perlu diberitahukan mengenai penyuntikan apapun bentuknya terutama obat-obat yang telah dilaporkan bersifat antigen (serum,penisillin, anestesi lokal, dll) harus selalu waspada untuk timbulnya reaksi anafilaktik. Penderita yang tergolong risiko tinggi (ada

riwayat asma, rinitis, eksim, atau penyakit-penyakit alergi lainnya) harus lebih diwaspadai lagi. Jangan mencoba menyuntikkan obat yang sama bila sebelumnya pernah ada riwayat alergi betapapun kecilnya. Sebaiknya mengganti dengan preparat lain yang lebih aman.

Kriteria Rujukan
Kegawatan pasien ditangani, apabila dengan penanganan yang dilakukan tidak terdapat perbaikan, pasien dirujuk ke layanan sekunder.

Sarana Prasarana
1. Infus set
2. Oksigen
3. Adrenalin ampul, aminofilin ampul, difenhidramin vial, dexamethasone ampul
4. NaCl 0,9%

Prognosis
Prognosis suatu syok anafilaktik amat tergantung dari kecepatan diagnosa dan pengelolaannya karena itu umumnya adalah dubia ad bonam.

Referensi

1. Haupt,M.T. Fujii, T.K. et al.*Anaphylactic Reactions*. *In:Text Book ofCritical care.* Eds: Ake Grenvvik.Stephen, M.Ayres.Peter, R.William, C.Shoemaker. 4th Ed.Philadelpia: WB Saunders Company. 2000: p. 246-56.
2. Koury, S.I. Herfel, L.U. *Anaphylaxis and acute allergic reactions. In :International edition Emergency Medicine*.Eds:Tintinalli. Kellen. Stapczynski. 5thEd. New York: McGrraw-Hill. 2000: p. 242-6.
3. Rehatta, M.N.*Syok anafilaktik patofisiologi dan penanganan dalam Update on Shock.Pertemuan Ilmiah Terpadu.*Fakultas Kedoketran Universitas Airlangga Surabaya. 2000.

15. Syok

No. ICPC II: K99 *Cardiovascular disease other*
No. ICD X: R57.9 *Shock, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Syok merupakan salah satu sindroma kegawatan yang memerlukanpenanganan intensif dan agresif. Syok adalah suatu sindroma multifaktorial yang menuju hipoperfusijaringan lokal atau sistemis dan mengakibatkan hipoksia sel dan disfungsimultipel organ. Kegagalan perfusi

jaringan dan hantaran nutrisi dan oksigensistemik yang tidak adekuat tak mampu memenuhi kebutuhan metabolisme sel.
Karakteristik kondisi ini, yaitu:
1. Ketergantungan suplai oksigen.
2. Kekurangan oksigen.
3. Asidosis jaringan.

Sehingga terjadi metabolisme anaerob dan berakhir dengan kegagalan fungsi organ vital dan kematian.

Syok diklasifikasikan berdasarkan etiologi, penyebab dan karakteristik pola hemodinamik yang ditimbulkan, yaitu:

1. **Syok Hipovolemik** yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen disebabkan oleh hilangnya sirkulasi volume intravaskuler sebesar >20-25% sebagai akibat dari perdarahan akut, dehidrasi, kehilangan cairan pada ruang ketiga atau akibat sekunder dilatasi arteri dan vena.

2. **Syok Kardiogenik** yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen disebabkan oleh adanya kerusakan primer fungsi atau kapasitas pompa jantung untuk mencukupi volume jantung semenit, berkaitan dengan terganggunya preload, afterload, kontraktilitas, frekuensi ataupun ritme jantung. Penyebab terbanyak adalah infark miokard akut, keracunan obat, infeksi/inflamasi, gangguan mekanik.

3. **Syok Distributif** yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen disebabkan oleh menurunnya tonus vaskuler mengakibatkan vasodilatasi arterial, penumpukan vena dan redistribusi aliran darah. Penyebab dari kondisi tersebut terutama komponen vasoaktif pada syok anafilaksis; bakteria dan toksinnya pada septik syok sebagai mediator dari SIRS; hilangnya tonus vaskuler pada syok neurogenik.

4. **Syok Obstruktif** yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen berkaitan dengan terganggunya mekanisme aliran balik darah oleh karena meningkatnya tekanan intrathorakal atau terganggunya aliran keluar arterial jantung (emboli pulmoner, emboli udara, diseksi aorta, hipertensi pulmoner, tamponade perikardial, perikarditis konstriktif) ataupun keduanya oleh karena obstruksi mekanis.

5. **Syok endokrin**, disebabkan oleh hipotiroidisme, hipertiroidisme dengan kolaps kardiak dan insufisiensi adrenal. Pengobatan adalah tunjangan kardiovaskular sambil mengobati penyebabnya. Insufisiensi adrenal mungkin kontributor terjadinya syok pada pasien sakit gawat. Pasien yang tidak respon pada pengobatan harus tes untuk insufisiensi adrenal.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan lemas atau dapat tidak sadarkan diri.

Gejala klinis juga tergantung etiologi penyebabnya, yang seringterjadi adalah tromboemboli paru, tamponade jantung, obstruksiarterioventrikuler, tension pneumothorax.

Untuk identifikasi penyebab, perlu ditanyakan faktor predisposisi seperti karena infark miokard antara lain: umur, diabetes melitus, riwayat angina, gagal jantung kongestif, infarkanterior. Tanda awal iskemi jantung akut yaitu nyeri dada, sesak nafas,diaforesis, gelisah dan ketakutan, nausea dan vomiting dan gangguan sirkulasilanjut menimbulkan berbagai disfungsi *end* organ.Riwayat trauma untuk syok karena perdarahan atau syok neurogenik pada trauma servikal atau *high thoracic spinal cord injury*. Demam dan riwayat infeksi untuk syok septik. Gejala klinis yang timbul setelah kontak dengan antigen pada syok anafilaktik.

Syok obstruktif, tampak hampir sama dengan syok kardiogenik dan hipovolemik.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Keadaan umum:

- Hipotensi dan penyempitan tekanan denyutan (adalah tanda hilangnya cairan yang berat dan syok).
- Hiperthermia, normothermia, atau hipothermia dapat terjadi pada syok. Hipothermia adalah tanda dari hipovolemia berat dan syok septik.
- Detak jantung naik, frekuensi nafas naik, kesadaran turun.
- Produksi urine turun. Produksi urine merupakan penunjuk awal hipovolemia dan respon ginjal terhadap syok.
- Gambaran klinis syok kardiogenik tampak sama dengan gejala klinis syok hipovolemik, ditambah dengan adanya disritmia, bising jantung, gallop.
- Gejala klinis syok septik tak dapat dilepaskan dari keadaan sepsis sendiri berupa sindroma reaksi inflamasi sistemik (SIRS) dimana terdapat dua gejala atau lebih:
  1. Temperatur >38^0C atau <36^0C.
  2. Heart rate >90x/mnt.
  3. Frekuensi nafas >20x/mn atau $PaCO_2$< 4,3 kPa.
  4. Leukosit >12.000 sel/mm atau < 4000sel/mm atau >10% bentuk imatur.
- Efek klinis syok anafilaktik mengenai sistem pernafasan dan sistem sirkulasi, yaitu:
  Terjadi edem hipofaring dan laring, konstriksi bronkus dan bronkiolus, disertai hipersekresi mukus, dimana semua keadaan ini menyebabkan spasme dan obstruksi jalan nafas akut.
- Syok neurogenik ditandai dengan hipotensi disertai bradikardi. Gangguan neurologis: paralisis flasid, refleks extremitas hilang dan priapismus.

- Syok obstruktif, tampak hampir sama dengan syok kardiogenik dan hipovolemik. Gejala klinis juga tergantung etiologi penyebabnya, yang sering terjadi adalah tromboemboli paru, tamponade jantung, obstruksi arterioventrikuler, *tension pneumothorax*. Gejala ini akan berlanjut sebagai tanda-tanda akut kor pulmonal dan payah jantung kanan: pulsasi vena jugularis, gallop, bising pulmonal, aritmia. Karakteristik manifestasi klinis tamponade jantung: suara jantung menjauh, pulsus altemans, JVP selama inspirasi. Sedangkan emboli pulmonal: disritmia jantung, gagal jantung kongesti.

Pemeriksaan Penunjang
- *Pulse oxymetri*
- EKG

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Diagnosis Banding:-

Komplikasi
Kerusakan otak, koma,kematian.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
- Pengenalan dan restorasi yang cepat dari perfusi adalah kunci pencegahan disfungsi organ-multipel dan kematian.
- Pada semua bentuk syok, manajemen jalan nafas dan pernafasan untuk memastikan oksigenasipasien baik, kemudian restorasi cepat dengan infus cairan.
- Pilihan pertama adalah kristaloid (Ringer laktat/Ringer asetat) disusul darah pada syok perdarahan. Keadaan hipovolemi diatasi dengan cairan koloid atau kristaloid sekaligus memperbaiki keadaan asidosis.
- Pengobatan syok sebelumnya didahului dengan penegakan diagnosis etiologi. Diagnosis awal etiologi syok adalah esensial, kemudian terapi selanjutnya tergantung etiologinya.
- Tindakan invasif seperti intubasi endotrakeal dan *cricothyroidotomy* atau *tracheostomy* dapat dilakukan hanya untuk*life saving* oleh dokter yang kompeten.

Syok Hipovolemik:
- Infus cepat kristaloid untuk ekspansi volume intravaskuler melalui kanula vena besar(dapat lebih satu tempat) atau melalui vena sentral.

- Pada perdarahan maka dapat diberikan 3-4 kali dari jumlah perdarahan. Setelah pemberian 3 liter disusul dengan transfusi darah. Secara bersamaan sumber perdarahan harus dikontrol.
- Resusitasi tidak komplit sampai serum laktat kembali normal. Pasien syok hipovolemik berat dengan resusitasi cairan akan terjadi penumpukan cairan di rongga ketiga.
- Vasokonstriksi jarang diperlukan pada syok hipovolemik murni.

Syok Obstruktif:
- Penyebab syok obstruktif harus diidentifikasi dan segera dihilangkan.
- *Pericardiocentesis* atau pericardiotomi untuk tamponade jantung.
- Dekompressi jarum atau pipa thoracostomy atau keduanya pada pneumothorax tension
- Dukungan ventilasi dan jantung, mungkin thrombolisis, dan mungkin prosedur radiologi intervensional untuk emboli paru.
- *Abdominal compartment syndrome* diatasi dengan laparotomy dekompresif.

Syok Kardiogenik:
- Optimalkan pra-beban dengan infus cairan.
- Optimalkan kontraktilitas jantung dengan inotropik sesuai keperluan, seimbangkan kebutuhan oksigen jantung. Selain itu, dapat dipakai dobutamin atau obat vasoaktif lain.
- Sesuaikan pasca-beban untuk memaksimalkan CO. Dapat dipakai vasokonstriktor bila pasien hipotensi dengan SVR rendah. Pasien syok kardiogenik mungkin membutuhkan vasodilatasi untuk menurunkan SVR, tahanan pada aliran darah dari jantung yang lemah. Obat yang dapat dipakai adalah *nitroprusside* dan *nitroglycerin*.
- Diberikan diuretik bila jantung dekompensasi.
- PACdianjurkan dipasang untuk penunjuk terapi.
- Penyakit jantung yang mendasari harus diidentifikasi dan diobati.

Syok Distributif:
- Pada SIRS dan sepsis, bila terjadi syok ini karena toksin atau mediator penyebab vasodilatasi. Pengobatan berupa resusitasi cairan segera dan setelah kondisi cairan terkoreksi, dapat diberikan vasopressor untuk mencapai MAP optimal. Sering terjadi vasopressor dimulai sebelum pra-beban adekuat tercapai. Perfusi jaringan dan oksigenasi sel tidak akan optimal kecuali bila ada perbaikan pra-beban.
- Obat yang dapat dipakai adalah dopamin, nor-epinefrin dan vasopresin.
- Dianjurkan pemasangan PAC.
- Pengobatan kausal dari sepsis.

Syok Neurogenik:
- Setelah mengamankan jalan nafas dan resusitasi cairan, guna meningkatkantonus vaskuler dan mencegah bradikardi diberikan epinefrin.

- Epinefrin berguna meningkatkan tonus vaskuler tetapi akan memperberat bradikardi, sehingga dapat ditambahkan dopamin dan efedrin. Agen antimuskarinikatropin dan glikopirolat juga dapat untuk mengatasi bradikardi.
- Terapi definitif adalah stabilisasi Medulla spinalis yang terkena.

Syok Anafilaksis (dibahas tersendiri)

Rencana Tindak Lanjut

Mencari penyebab syok dan mencatatnya di rekam medis serta memberitahukan kepada pasien dan keluarga untuk tindakan lebih lanjut yang diperlukan.

Konseling & Edukasi

Keluarga perlu diberitahukan mengenai kemungkinan terburuk yang dapat terjadi pada pasien dan pencegahan terjadinya kondisi serupa.

Kriteria Rujukan

Setelah kegawatan pasien ditangani, pasien dirujuk ke layanan sekunder.

SaranaPrasarana

1. Infus set
2. Oksigen
3. NaCl 0,9%
4. Senter
5. EKG

Prognosis

Prognosis suatu syok amat tergantung dari kecepatan diagnosa dan pengelolaannya sehingga pada umumnya adalah dubia ad bonam..

Referensi

1. Karyadi, W. *Update on Shock. Pertemuan Ilmiah Terpadu-1*. Surabaya: FK Universitas Airlangga. 6-7 Mei 2000.
2. Rahardjo, E. *Update on Shock. Pertemuan Ilmiah Terpadu-1*.Surabaya: FK Universitas Airlangga. 6-7 Mei 2000.
3. Suryohudoyo, P. *Update on Shock, Pertemuan Ilmiah Terpadu-1*. Surabaya: FK Universitas Airlangga. 6-7 Mei 2000.

III.2. DARAH, PEMBENTUKAN DARAH, SISTEM IMUN

16. Anemia

No. ICPC II: B82 *Anaemia other/unspecified*
No. ICD X: D64.9 *Anaemia, unspecified*

Tingkat Kemampuan:

Daftar Penyakit	Tingkat Kemampuan
Anemia defisiensi besi	4A
Anemia hemolitik	3A
Anemia makrositik	3A
Anemia aplastik	2
Anemia megaloblastik	2

Masalah Kesehatan
Penurunan kadar Hemoglobin yang menyebabkan penurunan kadar oksigen yang didistribusikan ke seluruh tubuh sehingga menimbulkan berbagai keluhan (sindrom anemia).

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasien datang ke dokter dengan keluhan lemah, lesu, letih, lelah, penglihatan berkunang-kunang, pusing, telinga berdenging dan penurunan konsentrasi.

Faktor Risiko
- Ibu hamil
- Remaja putri
- Pemakaian obat cephalosporin, chloramphenicol jangka panjang
- Status gizi kurang
- Faktor ekonomi kurang

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
1. Mukokutaneus: pucat–indikator yang cukup baik, sianotik, atrofi papil lidah (anemia defisiensi besi dan anemia pernisiosa), alopesia (anemia defisiensi besi), ikterik (anemia hemolitik), koilonikia (anemia defisiensi besi), glositis (anemia pernisiosa), rambut kusam, vitiligo (anemia pernisiosa).
2. Kardiovaskular: takikardi, bising jantung

3. Respirasi: frekuensi napas (takipnea)
4. Mata: konjungtiva pucat

Tanda dan gejala lain dapat dijumpai sesuai dengan penyebab dari anemia tersebut, yaitu:
1. Mata: dapat mencerminkan adanya manifestasi dari suatu anemia tertentu (misal: perdarahan pada anemia aplastik)
2. Gastrointestinal: ulkus oral dapat menandakan suatu imunodefisiensi (anemia aplastik, leukemia), colok dubur
3. Urogenital (inspekulo): massa pada organ genitalia wanita
4. Abdomen: hepatomegali, splenomegali, massa
5. Status gizi kurang

Faktor Predisposisi
1. Infeksi kronik
2. Keganasan
3. Pola makan (Vegetarian)

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan darah: Hemoglobin (Hb), Hematokrit (Ht), leukosit, trombosit, jumlah eritrosit, morfologi darah tepi (apusan darah tepi), MCV, MCH, MCHC, retikulosit.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan hasil pemeriksaan darah dengan kriteria Hb darah kurang dari kadar Hb normal.

Nilai rujukan kadar hemoglobin normal menurut WHO:
Laki-laki: > 13 g/dl
Perempuan: > 12 g/dl
Perempuan hamil: > 11 g/dl

Klasifikasi

Gambar11. Penyebab Anemia

Catatan:
Memakai bagan alur berdasarkan morfologi (MCH, MCV): hipokromik mikrositer, normokromik normositer dan makrositer

Diagnosis Banding
1. Anemia defesiensi besi
2. Anemia defisiensi vit B12, asam folat
3. Anemia Aplastik
4. Anemia Hemolitik
5. Anemia pada penyakit kronik

Komplikasi
1. Gagal jantung
2. *Syncope*

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Atasi penyebab yang mendasarinya. Jika didapatkan kegawatan (misal: anemia gravis atau distres pernafasan), pasien segera dirujuk.
Pada anemia defisiensi besi:
- Anemia dikoreksi peroral: 3 – 4x sehari dengan besi elemental 50 – 65 mg
  - Sulfas ferrosus 3 x 1 tab (325 mg mengandung 65 mg besi elemental, 195; 39)
  - Ferrous fumarat 3 x 1 tab (325; 107 dan 195; 64)

- Ferrous glukonat 3 x 1 tab (325; 39)
- Pasien diinformasikan mengenai efek samping obat: mual, muntah, *heartburn*, konstipasi, diare, BAB kehitaman
- Jika tidak dapat mentoleransi koreksi peroral atau kondisi akut maka dilakukan koreksi parenteral segera.

<u>Pada anemia defisiensi asam folat dan defisiensi B12</u>

- Anemia dikoreksi peroral dengan:
  - Vitamin B12 80 mikrogram (dalam multivitamin)
  - Asam folat 500 – 1000 mikrogram (untuk ibu hamil 1 mg)
- Koreksi cepat (parenteral atau i.m) → oleh dokter spesialis

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan (bila diperlukan)

- Anemia defisiensi besi: ferritin serum, SI, TIBC
- Anemia hemolitik: bilirubin, LDH, tes fragilitas osmotik, *Acid Ham's test*, tes Coombs'
- Anemia megaloblastik: serum folat, serum cobalamin
- Thalassemia: elektroforesis hemoglobin
- Anemia aplastik atau keganasan: biopsi dan aspirasi sumsum tulang

Konseling & Edukasi

Prinsip konseling pada anemia adalah memberikan pengertian kepada pasien dan keluarganya tentang perjalanan penyakit dan tata laksananya, sehingga meningkatkan kesadaran dan kepatuhan dalam berobat serta meningkatkan kualitas hidup pasien.

Kriteria rujukan

- Anemia berat dengan indikasi transfusi (Hb < 6 mg%).
- Untuk anemia karena penyebab yang tidak termasuk kompetensi dokter layanan primer, dirujuk ke dokter spesialis penyakit dalam.

Sarana Prasarana

Pemeriksaan Laboratorium Sederhana.

Prognosis

Prognosis umumnya tidak sampai mengancam jiwa, namun dubia ad bonam karena sangat tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Bila penyakit yang mendasarinya teratasi, dengan nutrisi yang baik, anemia dapat teratasi.

Referensi

1. Braunwald, E. Fauci, A.S. Kasper, D.L. Hauser, S.L. et al.*Harrisson's: Principle of Internal Medicine. 17th Ed.* New York: McGraw-Hill Companies. 2009.

2. Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M. Setiati, S. Eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4thEd. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006.

17. HIV/AIDS tanpa Komplikasi

No. ICPC II: B90 *HIV-infection/AIDS*
No. ICD X: Z21 *Asymptomatic human immunodeficiency virus (HIV) infection status*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
HIV adalah *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) yang menyerang sel-sel kekebalan tubuh. AIDS atau *Acquired Immunodefficiency Syndrome* adalah kumpulan gejala akibat penurunan kekebalan tubuh yang disebabkan oleh infeksi HIV.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dapat dengan keluhan yang berbeda-beda antara lain demam atau diare (terus menerus atau intermiten) yang lebih dari satu bulan. Keluhan disertai kehilangan berat badan (BB) >10% dari BB dasar. Keluhan lain bergantung dari penyakit yang menyertainya, seperti:

- Kulit: kulit kering yang luas, terdapat kutil di genital.
- Infeksi:
  Jamur, seperti kandidiasis oral, dermatitis seboroik atau kandidiasis vagina berulang.
  Virus, seperti herpes zoster berulang atau lebih dari satu dermatom, herpes genital berulang, moluskum kontagiosum, kondiloma.
  Gangguan napas, seperti tuberculosis, batuk >1 bulan, sesak napas, pneumonia berulang, sinusitis kronis
  Gejala neurologis, seperti nyeri kepala yang semakin parah dan tidak jelas penyebabnya, kejang demam, menurunnya fungsi kognitif.

Faktor Risiko

- Hubungan seksual yang berisiko/tidak aman
- Pengguna napza suntik
- Transfusi
- Pembuatan tato dan atau alat medis/alat tajam yang tercemar HIV
- Bayi dari ibu dengan HIV/AIDS
- Pasangan serodiskordan – salah satu pasangan positif HIV

Keadaan tersebut diatas merupakan dugaan kuat terhadap infeksi HIV *(WHO Searo 2007)*

Penularan HIV melalui:

1. Transmisi seksual
2. Produk Darah
3. Dari Ibu ke Janin

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik meliputi tanda-tanda vital, BB, tanda-tanda yang mengarah kepada infeksi oportunistik sesuai dengan stadium klinis HIV seperti yang terdapat pada tabel di bawah ini.

Tabel9. Stadium klinis HIV

Stadium 1
• Tidak ada gejala • Limfadenopati Generalisata Persisten
Stadium 2
• Penurunan berat badan bersifat sedang yang tidak diketahui penyebabnya (<10% dari perkiraan berat badan atau berat badan sebelumnya) • Infeksi saluran pernafasan yang berulang (sinusitis, tonsilitis, otitis media, faringitis) • Herpes zoster • Keilitis Angularis • Ulkus mulut yang berulang • Ruam kulit berupa papel yang gatal (*Papular pruritic eruption*) • Dermatitis seboroik • Infeksi jamur pada kuku
Stadium 3
• Penurunan berat badan yang tak diketahui penyebabnya (lebih dari 10% dari perkiraan berat badan atau berat badan sebelumnya) • Diare kronis yang tak diketahui penyebabnya selama lebih dari 1 bulan • Demam menetap yang tak diketahui penyebab • Kandidiasis pada mulut yang menetap • *Oral hairy leukoplakia* • Tuberkulosis paru • Infeksi bakteri yang berat (contoh: pneumonia, empiema, meningitis, piomiositis, infeksi tulang atau sendi, bakteraemia, penyakit inflamasi panggul yang berat) • Stomatitis nekrotikans ulserative akut, gingivitis atau periodontitis • Anemi yang tak diketahui penyebabnya (<8g/dl), netropeni (<0.5 x 10 g/l) dan/atau trombositopenia kronis (<50 x 10 g/l)

Stadium 4	
• Sindrom wasting HIV • Pneumonia Pneumocystis jiroveci • Pneumonia bakteri berat yang berulang • Infeksi Herpes simplex kronis (orolabial, genital, atau anorektal selama lebih dari 1 bulan atau viseral di bagian manapun) • Kandidiasis esofageal (atau kandidiasis trakea, bronkus atau paru) • Tuberkulosis ekstra paru • Sarkoma Kaposi • Penyakit cytomegalovirus (retinitis atau infeksi organ lain, tidak termasuk hati, limpa dan kelenjar getah bening) • Toksoplasmosis di sistim saraf pusat • Ensefalopati HIV	• Pneumonia Kriptokokus ekstrapulmoner, termasuk meningitis • Infeksi mycobacteria non tuberkulosis yang menyebar • Leukoencephalopathy multifocal progresif • Cyrptosporidiosis kronis • Isosporiasis kronis • Mikosis diseminata (histoplasmosis, coccidiomycosis) • Septikemi yang berulang(termasuk Salmonella non-tifoid) • Limfoma (serebral atau Sel B non-Hodgkin) • Karsinoma serviks invasif • Leishmaniasis diseminata atipikal • Nefropati ataukardiomiopati terkait HIV yang simtomatis

Pemeriksaan Penunjang

Prosedur pemeriksaan laboratorium untuk HIV sesuai dengan panduan nasional yang berlaku pada saat ini, yaitu dengan menggunakan strategi 3 (untuk penegakan Diagnosis, menggunakan 3 macam tes dengan titik tangkap yang berbeda) dan selalu didahului dengan konseling pra tes atau informasi singkat.

Ketiga tes tersebut dapat menggunakan reagen tes cepat atau dengan ELISA. Untuk pemeriksaan pertama (A1) harus digunakan tes dengan sensitifitas yang tinggi (>99%), sedang untuk pemeriksaan selanjutnya (A2 dan A3) menggunakan tes dengan spesifisitas tinggi (>99%).

Antibodi biasanya baru dapat terdeteksi dalam waktu 2 minggu hingga 3 bulan setelah terinfeksi HIV yang disebut **masa jendela**. Bila tes HIV yang dilakukan dalam masa jendela menunjukkan hasil ”negatif”, maka perlu dilakukan tes ulang, terutama bila masih terdapat perilaku yang berisiko.

Terdapat dua macam pendekatan untuk tes HIV

1. Konseling dan tes HIV sukarela (KTS-VCT = *Voluntary Counseling & Testing*)
2. Tes HIV dan konseling atas inisiatif petugas kesehatan (TIPK – *PITC* = *Provider-Initiated Testing and Counseling*)

TIPK merupakan kebijakan pemerintah untuk dilaksanakan di layanan kesehatan yang berarti semua petugas kesehatan harus menganjurkan tes HIV setidaknya pada ibu hamil, pasien TB, pasien yang menunjukkan gejala dan tanda klinis diduga terinfeksi HIV, pasien dari

kelompok berisiko (penasun, PSK-pekerja seks komersial, LSL – lelaki seks dengan lelaki), pasien IMS dan seluruh pasangan seksualnya.

Kegiatan memberikan anjuran dan pemeriksaan tes HIV perlu disesuaikan dengan prinsip bahwa pasien sudah mendapatkan informasi yang cukup dan menyetujui untuk tes HIV dan semua pihak menjaga kerahasiaan (prinsip 3C – *counseling, consent, confidentiality*)

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan hasil tes HIV.

Setelah dinyatakan terinfeksi HIV maka pasien perlu dirujuk ke Pelayanan Dukungan Pengobatan untuk menjalankan serangkaian layanan yang meliputi penilaian stadium klinis, penilaian imunologis dan penilaian virologi.

Hal tersebut dilakukan untuk:
1. Menentukan apakah pasien sudah memenuhi syarat untuk terapi antiretroviral.
2. Menilai status supresi imun pasien.
3. Menentukan infeksi oportunistik yang pernah dan sedang terjadi.
4. Menentukan paduan obat ARV yang sesuai.

Penilaian yang dilakukan pada pasien HIV/AIDS adalah sebagai berikut:

A. Penilaian Stadium Klinis
   Stadium klinis harus dinilai pada saat kunjungan awal dan setiap kali kunjungan untuk penentuan terapi ARV dengan lebih tepat waktu.

B. Penilaian Imunologi (pemeriksaan jumlah CD4)
   Jumlah CD4 adalah cara untuk menilai status imunitas ODHA. Pemeriksaan CD4 melengkapi pemeriksaan klinis untuk menentukan pasien yang memerlukan pengobatan profilaksis IO dan terapi ARV. Rata-rata penurunan CD4 adalah sekitar 70-100 sel/mm^3/tahun, dengan peningkatan setelah pemberian ARV antara 50–100 sel/mm^3/tahun. Jumlah limfosit total (TLC) tidak dapat menggantikan pemeriksaan CD4.

C. Pemeriksaan laboratorium sebelum memulai terapi
   Pada dasarnya pemantauan laboratorium bukan merupakan persyaratan mutlak untuk menginisiasi terapi ARV. Pemeriksaan CD4 dan viral load juga bukan kebutuhan mutlak dalam pemantauan pasien yang mendapat terapi ARV, namun pemantauan laboratorium atas indikasi gejala yang ada sangat dianjurkan untuk memantau keamanan dan toksisitas pada ODHA yang menerima terapi ARV. Hanya apabila sumberdaya memungkinkan maka dianjurkan melakukan pemeriksaan viral load pada pasien tertentu untuk mengkonfirmasi adanya gagal terapi menurut kriteria klinis dan imunologis.

Tabel10. Pemeriksaan laboratorium yang ideal sebelum memulai ART

Pemeriksaan Laboratorium yang ideal sebelum memulai ART apabila sumber daya memungkinkan	
• Darah lengkap* • Jumlah CD4* • SGOT/SGPT* • Kreatinin serum • Urinalisa* • HbsAg* • Anti-HCV (untuk ODHA IDU atau dengan riwayat IDU) • Profil lipid serum • Gula darah • VDRL/TPHA/PRP • Rontgen dada (utamanya bila curiga ada infeksi paru)	• Tes kehamilan (perempuan usia reproduktif dan perlu anamnesis menstruasi terakhir) • PAP smear/IFA-IMS untuk menyingkirkan adanya Ca Cervix yang pada ODHA bisa bersifat progresif) • Jumlah virus/Viral Load RNA HIV** dalam plasma (bila tersedia dan bila pasien mampu)

Catatan:

* adalah pemeriksaan yang minimal perlu dilakukan sebelum terapi ARV karena berkaitan dengan pemilihan obat ARV. Tentu saja hal ini perlu mengingat ketersediaan sarana dan indikasi lainnya.

** pemeriksaan jumlah virus memang bukan merupakan anjuran untuk dilakukan sebagai pemeriksaan awal tetapi akan sangat berguna (bila pasien punya data) utamanya untuk memantau perkembangan dan menentukan suatu keadaan gagal terapi.

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

Layanan terkait HIV meliputi:

1. Upaya dalam menemukan pasien HIV secara dini dengan melakukan tes dan konseling HIV pada pasien yang datang ke layanan primer.
2. Perawatan kronis bagi ODHA dan dukungan lain dengan sistem rujukan ke berbagai fasilitas layanan lain yang dibutuhkan ODHA. Layanan perlu dilakukan secara terintegrasi, paripurna, dan berkesinambungan. Infeksi HIV merupakan infeksi kronis dengan berbagai macam infeksi oportunistik yang memiliki dampak sosial terkait stigma dan diskriminasi serta melibatkan berbagai unsur dengan pendekatan tim.

Perlu dilakukan upaya pencegahan. Strategi pencegahan HIV menurut rute penularan, yaitu:

1. Untuk transmisi seksual:
   - Program perubahan perilaku berisiko, termasuk promosi kondom.
   - Pendidikan kesehatan reproduksi di sekolah.
   - Konseling dan tes HIV.
   - Skrening IMS dan penanganannya.
   - Terapi antiretrovirus pada pasien HIV.

2. Untuk transmisi darah:
   - Pengurangan dampak buruk penggunaan napza suntik.
   - Keamanan penanganan darah.
   - Kontrol infeksi di RS.
   - *Post exposure* profilaksis.
3. Untuk transmisi ibu ke anak:
   - Menganjurkan tes HIV dan IMS pada setiap ibu hamil.
   - Terapi ARV pada semua ibu hamil yang terinfeksi HIV.
   - Persalinan seksiosesaria dianjurkan.
   - Dianjurkan tidak memberikan ASI ke bayi, namun diganti dengan susu formula.
   - Layanan kesehatan reproduksi.

Setiap daerah diharapkan menyediakan semua komponen layanan HIV yang terdiri dari:
1. *Informed consent* untuk tes HIV seperti tindakan medis lainnya.
2. Mencatat semua kegiatan layanan dalam formulir yang sudah ditentukan.
3. Anamnesis dan pemeriksaan fisik lengkap oleh dokter.
4. Skrining TB dan infeksi oportunistik.
5. Konseling bagi ODHA perempuan usia subur tentang KB dan kesehatan reproduksi termasuk rencana untuk mempunyai anak.
6. Pemberian obat kotrimoksasol sebagai pengobatan pencegahan infeksi oportunistik.
7. Pemberian ARV untuk ODHA yang telah memenuhi syarat.
8. Pemberian ARV profilaksis pada bayi segera setelah dilahirkan oleh ibu hamil dengan HIV.
9. Pemberian imunisasi dan pengobatan pencegahan kotrimoksasol pada bayi yang lahir dari ibu dengan HIV positif.
10. Anjuran rutin tes HIV, malaria, sifilis dan IMS lainnya pada perawatan antenatal (ANC).
11. Konseling untuk memulai terapi.
12. Konseling tentang gizi, pencegahan penularan, narkotika dan konseling lainnya sesuai keperluan.
13. Menganjurkan tes HIV pada pasien TB, infeksi menular seksual (IMS), dan kelompok risiko tinggi beserta pasangan seksualnya, sesuai dengan ketentuan yang berlaku.
14. Pendampingan oleh lembaga non kesehatan sesuai dengan kebutuhan pasien

TATALAKSANA PEMBERIAN ARV

A. Saat Memulai Terapi ARV

   Untuk memulai terapi antiretroviral perlu dilakukan pemeriksaan jumlah CD4 (bila tersedia) dan penentuan stadium klinis infeksi HIV-nya. Hal tersebut adalah untuk menentukan apakah penderita sudah memenuhi syarat terapi antiretroviral atau belum.

   Berikut ini adalah rekomendasi cara memulai terapi ARV pada ODHA dewasa.

   a. Tidak tersedia pemeriksaan CD4

   Dalam hal tidak tersedia pemeriksaan CD4, maka penentuan mulai terapi ARV adalah didasarkan pada penilaian klinis.

   b. Tersedia pemeriksaan CD4

Rekomendasi sesuai dengan hasil pemeriksaan yaitu:

1. Mulai terapi ARV pada semua pasien dengan jumlah CD4 <350 sel/mm3 tanpa memandang stadium klinisnya.
2. Terapi ARV dianjurkan pada semua pasien dengan TB aktif, ibu hamil dan koinfeksi Hepatitis B tanpa memandang jumlah CD4

Tabel11. Terapi ARV

Target Populasi	Stadium Klinis	Jumlah sel CD4	Rekomendasi
ODHA dewasa	Stadium klinis 1 dan 2	> 350 sel/mm^3	Belum mulai terapi. Monitor gejala klinis dan jumlah sel CD4 setiap 6-12 bulan
		< 350 sel/mm^3	Mulai terapi
	Stadium klinis 3 dan 4	Berapapun jumlah sel CD4	Mulai terapi
Pasien dengan ko-infeksi TB	Apapun stadium klinis	Berapapun jumlah sel CD4	Mulai terapi
Pasien dengan koinfeksi Hepatitis B Kronik aktif	Apapun stadium klinis	Berapapun jumlah sel CD4	Mulai terapi
Ibu Hamil	Apapun stadium klinis	Berapapun jumlah sel CD4	Mulai terapi

Anjuran Pemilihan Obat ARV Lini Pertama
Paduan yang ditetapkan oleh pemerintah untuk lini pertama adalah:
2 NRTI + 1 NNRTI

Mulailah terapi antiretroviral dengan salah satu dari paduan di bawah ini:

Tabel12. Panduan terapi antiretroviral

AZT + 3TC + NVP	(Zidovudine + Lamivudine + Nevirapine)	ATAU
AZT + 3TC + EFV	(Zidovudine + Lamivudine + Efavirenz)	ATAU
TDF + 3TC (atau FTC) + NVP	(Tenofovir + Lamivudine (atau Emtricitabine) + Nevirapine)	ATAU
TDF + 3TC (atau FTC) + ECF	(Tenofovir + Lamivudine (atau Emtricitabine) + Efavirenz)	

Tabel13. Panduan Lini Pertama yang direkomendasikan pada orang dewasa yang belum mendapat terapi ARV (treatment naive

Populasi target	Pilihan yang direkomendasikan	Catatan
Dewasa dan anak	AZT atau TDF + 3TC (atau FTC) + EVF atau NVP	Merupakan pilihan paduan yang sesuai untuk sebagian besar pasien Gunakan FDC jika tersedia
Perempuan hamil	AZT + 3TC + EFV atau NVP	Tidak boleh menggunakan EFV pada trimester pertama TDF bisa merupakan pilihan
Ko-infeksi HIV/TB	AZT atau TDF + 3TC (FTC) + EFV	Mulai terapi ARV segera setelah terapi TB dapat ditoleransi (antara 2 minggu hingga 8 minggu) Gunakan NVP atau tripel NRTI bila EFV tidak dapat digunakan
Ko-infeksi HIV/Hepatitis B kronik aktif	TDF + 3TC (FTC) + EFV atau NVP	Pertimbangkan pemeriksaan HbsAG terutama bila TDF merupakan paduan lini pertama. Diperlukan penggunaan 2 ARV yang memiliki aktivitas anti-HBV

Tabel14. Dosis antiretroviral untuk ODHA dewasa

Golongan/ Nama Obat	Dosis [a]
Nucleoside RTI	
Abacavir (ABC)	300 mg setiap 12 jam
Lamivudine (3TC)	150 mg setiap 12 jam atau 300 mg sekali sehari
Stavudine (d4T)	40 mg setiap 12 jam (30 mg setiap 12 jam bila BB<60 kg)
Zidovudine (ZDV atau AZT)	300 mg setiap 12 jam
Nucleotide RTI	
Tenofovir (TDF)	300 mg sekali sehari, (Catatan: interaksi obat dengan ddI perlu mengurangi dosis ddI)
Non-nucleoside RTIs	
Efavirenz (EFV)	600 mg sekali sehari
Nevirapine (NVP) (Neviral®)	200 mg sekali sehari selama 14 hari, kemudian 200 mg setiap 12 jam
Protease inhibitors	
Lopinavir/ritonavir (LPV/r)	400 mg/100 mg setiap 12 jam, (533 mg/133 mg setiap 12 jam bila dikombinasi dengan EFV atau NVP)
ART kombinasi	
AZT -3TC (Duviral ®)	Diberikan 2x sehari dengan interval 12 jam

Penggunaan d4T (Stavudine) dikurangi sebagai paduan lini pertama karena pertimbangan toksisitasnya.

Terapi lini kedua harus memakai Protease Inhibitor (PI) yang diperkuat oleh Ritonavir (ritonavir-boosted) ditambah dengan 2 NRTI, dengan pemilihan Zidovudine (AZT) atau

Tenofovir (TDF) tergantung dari apa yang digunakan pada lini pertama dan ditambah Lamivudine (3TC) atau Emtricitabine (FTC).
PI yang ada di Indonesia dan dianjurkan digunakan adalah Lopinavir/Ritonavir (LPV/r).

- Tatalaksana infeksi oportunistik sesuai dengan gejala yang muncul.

  Pengobatan Pencegahan Kotrimoksasol (PPK)

  Beberapa infeksi oportunistik (IO) pada ODHA dapat dicegah dengan pemberian pengobatan profilaksis. Terdapat dua macam pengobatan pencegahan, yaitu profilaksis primer dan profilaksis sekunder.

  - **Profilaksis primer** adalah pemberian pengobatan pencegahan untuk mencegah suatu infeksi yang belum pernah diderita.
  - **Profilaksis sekunder** adalah pemberian pengobatan pencegahan yang ditujukan untuk mencegah berulangnya suatu infeksi yang pernah diderita sebelumnya.

  Pemberian kotrimoksasol untuk mencegah (secara primer maupun sekunder) terjadinya PCP dan Toxoplasmosis disebut sebagai Pengobatan Pencegahan Kotrimoksasol (PPK).

  PPK dianjurkan bagi:

  - ODHA yang bergejala (stadium klinis 2, 3, atau 4) termasuk perempuan hamil dan menyusui. Walaupun secara teori kotrimoksasol dapat menimbulkan kelainan kongenital, tetapi karena risiko yang mengancam jiwa pada ibu hamil dengan jumlah CD4 yang rendah (<200) atau gejala klinis supresi imun (stadium klinis 2, 3 atau 4), maka perempuan yang memerlukan kotrimoksasol dan kemudian hamil harus melanjutkan profilaksis kotrimoksasol.
  - ODHA dengan jumlah CD4 di bawah 200 sel/mm^3 (apabila tersedia pemeriksaan dan hasil CD4)

Tabel 15. Pemberian kotrimoksasol sebagai profilaksis primer

Indikasi	Saat penghentian	Dosis	Pemantauan
Bila tidak tersedia pemeriksaan jumlah sel CD4, semua pasien diberikan kotrimoksasol segera setelah dinyatakan HIV positif	2 tahun setelah penggunaan kotrimoksasoljika mendapat ARV	960 mg/hari dosis tunggal	Efek samping berupa tanda hipersensitivitas seperti demam, rash, sindrom Steven Johnson, tanda penekanan sumsum tulang seperti anemi, trombositopeni, lekopeni, pensitopeni. Interaksi obat dengan ARV dan obat lain yang digunakan dalam pengobatan penyakit terkait HIV
Bila tersedia pemeriksaan jumlah sel CD4 dan terjangkau, kotrimoksasol diberikan pada pasien dengan jumlah CD4 < 200 sel/mm^3	Bila sel CD4 naik > 200 sel/mm^3 pada dua kali interval 6 bulan berturut-turut jika mendapatkan ARV		
Semua bayi lahir dari ibu hamil HIV positif berusia 6 minggu	Dihentikan pada usia 18 bulan dengan hasil test HIV negatif. Jika hasil test HIV positif dihentikan pada usia	Trimetropim 8-10 mg/kg BB dosis tunggal	

	18 bulan jika mendapatkan terapi ARV		

Kotrimoksasol untuk pencegahan sekunder diberikan setelah terapi PCP atau Toxoplasmosis selesai dan diberikan selama 1 tahun.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan (bila diperlukan)
Pemeriksaan darah lainnya.

Rencana Tindak Lanjut

1. **Pasien yang belum memenuhi syarat terapi ARV**

   Perlu dimonitor perjalanan klinis penyakit dan jumlah CD4-nya setiap 6 bulan sekali. Evaluasi klinis meliputi parameter seperti pada evaluasi awal termasuk pemantauan berat badan dan munculnya tanda dan gejala klinis perkembangan infeksi HIV sehingga terkontrol perkembangan stadium klinis pada setiap kunjungan dan menentukan saat pasien mulai memenuhi syarat untuk terapi profilaksis kotrimoksazol dan atau terapi ARV.

   Berbagai faktor mempengaruhi perkembangan klinis dan imunologis sejak terdiagnosis terinfeksi HIV. Penurunan jumlah CD4 setiap tahunnya adalah sekitar 50 sampai 100 sel/mm3.

   Evaluasi klinis dan jumlah CD4 perlu dilakukan lebih ketat ketika mulai mendekati ambang dan syarat untuk memulai terapi ARV.

2. **Pemantauan Pasien dalam Terapi Antiretroviral**

   - **Pemantauan klinis**

     Frekuensi pemantauan klinis tergantung dari respon terapi ARV. Sebagai batasan minimal, Pemantauan klinis perlu dilakukan pada minggu 2, 4, 8, 12 dan 24 minggu sejak memulai terapi ARV dan kemudian setiap 6 bulan bila pasien telah mencapai keadaan stabil. Pada setiap kunjungan perlu dilakukan penilaian klinis termasuk tanda dan gejala efek samping obat atau gagal terapi dan frekuensi infeksi (infeksi bakterial, kandidiasis dan atau infeksi oportunirtik lainnya) ditambah konseling untuk membantu pasien memahami terapi ARV dan dukungan kepatuhan.

   - **Pemantauan laboratoris**

     - Direkomendasikan untuk melakukan pemantauan CD4 secara rutin setiap 6 bulan, atau lebih sering bila ada indikasi klinis.
     - Untuk pasien yang akan memulai terapi dengan AZT maka perlu dilakukan pengukuran kadar Hemoglobin (Hb) sebelum memulai terapi dan pada minggu ke 4, 8 dan 12 sejak mulai terapi atau ada indikasi tanda dan gejala anemia
     - Pengukuran ALT (SGPT) dan kimia darah lainnya perlu dilakukan bila ada tanda dan gejala dan bukan berdasarkan sesuatu yang rutin. Akan tetapi bila menggunakan NVP untuk perempuan dengan CD4 antara 250–350 sel/mm^3 maka perlu dilakuan pemantauan enzim transaminase pada minggu 2, 4, 8 dan 12 sejak memulai terapi ARV (bila memungkinkan), dilanjutkan dengan pemantauan berdasarkan gejala klinis.

- Evaluasi fungsi ginjal perlu dilakukan untuk pasien yang mendapatkan TDF.
- Keadaan hiperlaktatemia dan asidosis laktat dapat terjadi pada beberapa pasien yang mendapatkan NRTI, terutama d4T atau ddI. Tidak direkomendasi untuk pemeriksaan kadar asam laktat secara rutin, kecuali bila pasien menunjukkan tanda dan gejala yang mengarah pada asidosis laktat.
- Penggunaan Protease Inhibitor (PI) dapat mempengaruhi metabolisme glukosa dan lipid. Beberapa ahli menganjurkan pemeriksaan gula darah dan profil lipid secara reguler tetapi lebih diutamakan untuk dilakukan atas dasar tanda dan gejala.
- Pengukuran *Viral Load* (VL) sampai sekarang tidak dianjurkan untuk memantau pasien dalam terapi ARV dalam keadaan terbatas fasilitas dan kemampuan pasien. Pemeriksaan VL digunakan untuk membantu diagnosis gagal terapi. Hasil VL dapat memprediksi gagal terapi lebih awal dibandingkan dengan hanya menggunakan pemantauan klinis dan pemeriksaan jumlah CD4. Jika pengukuran VL dapat dilakukan maka terapi ARV diharapkan menurunkan VL menjadi tidak terdeteksi (*undetectable*) setelah bulan ke 6.

- **Pemantauan pemulihan jumlah sel CD4**

  Pemberian terapi ARV akan meningkatkan jumlah CD4. Hal ini akan berlanjut bertahun-tahun dengan terapi yang efektif. Keadaan tersebut, kadang tidak terjadi, terutama pada pasien dengan jumlah CD4 yang sangat rendah pada saat mulai terapi. Meskipun demikian, pasien dengan jumlah CD4 yang sangat rendah tetap dapat mencapai pemulihan imun yang baik tetapi memerlukan waktu yang lebih lama.

  Pada pasien yang tidak pernah mencapai jumlah CD4 yang lebih dari 100 sel/mm^3 dan atau pasien yang pernah mencapai jumlah CD4 yang tinggi tetapi kemudian turun secara progresif tanpa ada penyakit/kondisi medis lain, maka perlu dicurigai adanya keadaan gagal terapi secara imunologis.

Tabel16. Pemantauan klinis dan laboratoris yang dianjurkan selama pemberian paduan ARV Lini Pertama

Evaluasi	Minggu ke 2	Minggu ke 4	Minggu ke 8	Minggu ke 12	Minggu ke 24	Setiap 6 bulan	Jika diperlukan (tergantung gejala)
Klinis							
Evaluasi klinis	√	√	√	√	√	√	
Berat badan	√	√	√	√	√	√	
Penggunaan obat lain	√	√	√	√	√	√	
Cek kepatuhan (*adherence*)	√	√	√	√	√	√	
Laboratorium							
Tes antibodi HIV[a]							
CD4						√	√
Hb [b]		√	√	√			√
Tes kehamilan [c][d]							√
VDRL/RPR							√
SGPT	√	√	√	√			√
Kreatinin [e]				√			
Viral load (RNA)[f]							√

Keterangan:

a. Hasil tes HIV (+) yang tercatat (meskipun sudah lama) sudah cukup untuk dasar memulai terapi ARV. Bila tidak ada dokumen tertulis, dianjurkan untuk dilakukan tes HIV sebelum memulai terapi ARV

b. Bagi pasien yang mendapat AZT: perlu di periksa kadar hemoglobin sebelum terapi AZT dan pada minggu ke 4, 8 dan 12, dan bila diperlukan (misal ada tanda dan gejala anemia atau adanya obat lain yang bisa menyebabkan anemia).

c. Lakukan tes kehamilan sebelum memberikan EFV pada ODHA perempuan usia subur. Bila hasil tes positif dan kehamilan pada trimester pertama maka jangan diberi EFV.

d. Bila hasil tes kehamilan positif pada perempuan yang sudah terlanjur mendapatkan EFV maka segera ganti dengan paduan yang tidak mengandung EFV

e. Pasien yang mendapat TDF, perlu pemeriksaan kreatinin serum pada awal, dan setiap 3 bulan pada tahun pertama kemudian jika stabil dapat dilakukan setiap 6 bulan.

f. Pengukuran viral load (HIV RNA) tidak dianjurkan sebagai dasar pengambilan keputusan untuk memulai terapi ARV atau sebagai alat pemantau respon pengobatan pada saat tersebut. Dapat dipertimbangkan sebagai Diagnosis dini adanya kegagalan terapi atau menilai adanya ketidaksesuaian antara hasil CD4 dan keadaan klinis dari pasien yang diduga mengalami kegagalan terapi ARV.

Konseling & Edukasi

Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga tentang penyakit HIV/AIDS. Pasien disarankan untuk bergabung dengan kelompok penanggulangan HIV/AIDS untuk menguatkan dirinya dalam menghadapi pengobatan penyakitnya.

Kriteria Rujukan

- Rujukan horizontal bila fasilitas untuk pemeriksaan HIV tidak dapat dilakukan di layanan primer.
- Rujukan vertikal bila terdapat pasien HIV/AIDS dengan komplikasi.

SaranaPrasarana

- Obat: ARV, obat-obat infeksi oportunistik, obat koinfeksi
- Laboratorium: darah rutin, , urin rutin , CD4, VL, fungsi hati dan fungsi ginjal.
- Radiologi

Prognosis

Prognosis sangat tergantung kondisi pasien saat datang dan pengobatan. Terapi hingga saat ini adalah untuk memperpanjang masa hidup, belum merupakan terapi definitif, sehingga prognosis pada umumnya dubia ad malam.

Kematian dalam Terapi Antriretroviral

Sejak dimulainya terapi ARV, angka kematian yang berhubungan dengan HIV semakin turun. Secara umum, penyebab kematian pasien dengan infeksi HIV disebabkan karena penanganan infeksi oportunistik yang tidak adekuat, efek samping ARV berat (*Steven Johnson Syndrome*), dan keadaan gagal fungsi hati stadium akhir (ESLD - *End Stage Liver Disease*) pada kasus ko-infeksi HIV/HVB.

Referensi

Dirjen Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. *Pedoman Nasional Tatalaksana Infeksi HIV dan Terapi Antiretroviral pada Orang Dewasa.*Jakarta: Kemenkes. 2011.

18. Limfadenitis

No ICPC II: L04.9
No ICD X: B70 *Lymphadenitis Acute*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Limfadenitis adalah peradangan pada satu atau beberapa kelenjar getah bening. Limfadenitis bisa disebabkan oleh infeksi dari berbagai organisme, yaitu bakteri, virus, protozoa, riketsia atau jamur. Secara khusus, infeksi menyebar ke kelenjar getah bening dari infeksi kulit, telinga, hidung atau mata. Bakteri Streptokokus, staphilokokus, dan Tuberkulosis adalah

penyebab paling umum dari limfadenitis, meskipun virus, protozoa, rickettsiae, jamur juga dapat menginfeksi kelenjar getah bening.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan:
- Pembengkakan kelenjar getah bening
- Demam
- Kehilangan nafsu makan
- Keringat berlebihan,
- Nadi cepat
- Kelemahan.
- Nyeri tenggorok dan batuk bila disebabkan oleh infeksi saluran pernapasan bagian atas.
- Nyeri sendi bila disebabkan oleh penyakit kolagen atau penyakit serum (serum sickness)

Faktor Risiko:
- Riwayat penyakit seperti tonsilitis yang disebabkan oleh bakteri streptokokus, infeksi gigi dan gusi yang disebabkan oleh bakteri anaerob.
- Riwayat perjalanan dan pekerjaan ke daerah endemis penyakit tertentu, misalnya perjalanan ke daerah-daerah Afrika dapat menunjukkan penyebab limfadenitis adalah penyakit Tripanosomiasis. Sedangkan pada orang yang bekerja di hutan Limfadenitis dapat terkena Tularemia.
- Paparan terhadap infeksi / kontak sebelumnya kepada orang dengan infeksi saluran nafas atas, faringitis oleh Streptococcus, atau tuberculosis turut membantu mengarahkan penyebab limfadenopati.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
- Pembesaran kelenjar getah bening (KGB) leher bagian posterior (belakang) terdapat pada infeksi rubela dan mononukleosis. Sedangkan pada pembesaran KGB oleh infeksi virus, umumnya bilateral (dua sisi-kiri/kiri dan kanan) dengan ukuran normal bila diameter 0,5cm, dan lipat paha bila diameternya >1,5 cm dikatakan abnormal).
- Nyeri tekan bila disebabkan oleh infeksi bakteri
- Kemerahan dan hangat pada perabaan mengarah kepada infeksi bakteri sebagai penyebabnya
- Fluktuasi menandakan terjadinya abses
- Bila disebabkan keganasan tidak ditemukan tanda-tanda peradangan tetapi teraba keras dan tidak dapat digerakkan dari jaringan sekitarnya.
- Pada infeksi oleh mikobakterium pembesaran kelenjar berjalan mingguan-bulanan, walaupun dapat mendadak, KGB menjadi fluktuatif dan kulit diatasnya menjadi tipis, dan dapat pecah.

- Adanya tenggorokan yang merah, bercak-bercak putih pada tonsil, bintik-bintik merah pada langit-langit mengarahkan infeksi oleh bakteri streptokokus.
- Adanya selaput pada dinding tenggorok, tonsil, langit-langit yang sulit dilepas dan bila dilepas berdarah, pembengkakan pada jaringan lunak leher (bull neck) mengarahkan kepada infeksi oleh bakteri Difteri.
- Faringitis, ruam-ruam dan pembesaran limpa mengarahkan kepada infeksi Epstein Barr Virus.
- Adanya radang pada selaput mata dan bercak koplik mengarahkan kepada Campak.
- Adanya bintik-bintik perdarahan (bintik merah yang tidak hilang dengan penekanan), pucat, memar yang tidak jelas penyebabnya, disertai pembesaran hati dan limpa mengarahkan kepada leukemia.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan skrining TB: BTA sputum, LED, mantoux test.
Laboratorium: Darah perifer lengkap

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Limfadenititis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
1. Mumps
2. Kista Duktus Tiroglosus
3. Kista Dermoid
4. Hemangioma

Komplikasi
1. Pembentukan abses
2. Selulitis (infeksi kulit)
3. Sepsis (septikemia atau keracunan darah)
4. Fistula (terlihat dalam limfadenitis yang disebabkan oleh TBC)

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
- Pencegahan dengan menjaga kesehatan dan kebersihan badan bisa membantu mencegah terjadinya berbagai infeksi.
- Untuk membantu mengurangi rasa sakit, kelenjar getah bening yang terkena bisa dikompres hangat.
- Tata laksana pembesaran KGB leher didasarkan kepada penyebabnya.

- Penyebab oleh virus dapat sembuh sendiri dan tidak membutuhkan pengobatan apa pun selain dari observasi.
- Pengobatan pada infeksi KGB oleh bakteri (limfadenitis) adalah anti-biotic oral 10 hari dengan pemantauan dalam 2 hari pertama flucloxacillin 25 mg/kgBB empat kali sehari. Bila ada reaksi alergi terhadap antibiotic golongan penicillin dapat diberikan cephalexin 25 mg/kg (sampai dengan 500 mg) tiga kali sehari atau erythromycin 15 mg/kg (sampai 500 mg) tiga kali sehari.
- Bila penyebabnya adalah mycobacterium tuberculosis maka diberikan obat anti tuberculosis.
- Biasanya jika infeksi telah diobati, kelenjar akan mengecil secara perlahan dan rasa sakit akan hilang. Kadang-kadang kelenjar yang membesar tetap keras dan tidak lagi terasa lunak pada perabaan.

Konseling & Edukasi

1. Keluarga turut menjaga kesehatan dan kebersihan sehingga mencegah terjadinya berbagai infeksi dan penularan.
2. Keluarga turut mendukung dengan memotivasi pasien dalam pengobatan.

Rencana *follow up*:

Pasien kontrol untuk mengevaluasi KGB dan terapi yang diberikan.

Kriteria rujukan

1. Kegagalan untuk mengecil setelah 4-6 minggu dirujuk untuk mencari penyebabnya (indikasi untuk dilaksanakan biopsi kelenjar getah bening).
2. Biopsi dilakukan bila terdapat tanda dan gejala yang mengarahkan kepada keganasan, KGB yang menetap atau bertambah besar dengan pengobatan yang tepat, atau diagnosis belum dapat ditegakkan.

Sarana Prasarana

1. Alat ukur untuk mengukur beasarnya kelenjar getah bening
2. Mikroskop
3. Reagen BTA dan Gram

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam.

Referensi

Price, A. Sylvia. *Patofisiologi*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2006.

III.3. DIGESTIVE

19. Refluks Gastroesofageal

No ICPC II: D84 *Oesphagus disease*
No ICD X: K21.9*Gastro-oesophageal reflux disease without oesophagitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) adalah mekanisme refluks melalui inkompeten sfingter esofagus.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Rasa panas dan terbakar di retrosternal atau epigastrik dan dapat menjalar ke leher. Hal ini terjadi terutama setelah makan dengan volume besar dan berlemak. Keluhan ini diperberat dengan posisi berbaring terlentang.Keluhan ini juga dapat timbul oleh karena makanan berupa saos tomat, peppermint, coklat, kopi, dan alkohol.Keluhan sering muncul pada malam hari.
Keluhan lain akibat refluks adalah tiba tiba ada rasa cairan asam di mulut, cegukan, mual dan muntah. Refluks ini dapat terjadi pada pria dan wanita. Sering dianggap gejala penyakit jantung.

Faktor risiko
Usia > 40 thn, obesitas, kehamilan, merokok, kopi, alkohol, coklat, makan berlemak, beberapa obat di antaranya nitrat, teophylin dan verapamil, pakaian yang ketat, atau pekerja yang sering memgangkat beban berat.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tidak terdapat tanda spesifik untuk GERD. Tindakan untuk pemeriksaan adalah dengan pengisian kuesioner GERD. Bila hasilnya positif, maka dilakukan tes dengan pengobatan PPI (*Proton Pump Inhibitor*).

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis yang cermat. Kemudian untuk di pelayanan primer, pasien diterapi dengan *PPI test*, bila memberikan respon positif terhadap terapi, maka diagnosis definitive GERD dapat disimpulkan. Standar baku untuk diagnosis definitif GERD adalah dengan endoskopi saluran cerna bagian atas yaitu ditemukannya *mucosal break* di esophagus namun tindakan ini hanya dapat dilakukan oleh dokter spesialis yang memiliki kompetensi tersebut.

Diagnosis Banding
1. Angina pektoris
2. Akhalasia
3. Dispepsia
4. Ulkus peptik
5. Ulkus duodenum
6. Pankreatitis

Komplikasi
1. Esofagitis
2. Ulkus esofagus
3. Perdarahan esofagus
4. Striktur esofagus
5. *Barret's esophagus*
6. Adenokarsinoma
7. Batuk dan asma
8. Inflamasi faring dan laring
9. Cairan pada sinus dan telinga tengah
10. Aspirasi paru

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
- Modifikasi gaya hidup:
  Mengurangi berat badan, berhenti merokok, tidak mengkonsumsi zat yang mengiritasi lambung seperti kafein, aspirin, dan alkohol. Posisi tidur sebaiknya dengan kepala yang lebih tinggi. Tidur minimal setelah 2 sampai 4 jam setelah makanan, makan dengan porsi kecil dan kurangi makanan yang berlemak.
- Terapi dengan medikamentosa dengan cara memberikan Proton Pump Inhibitor (PPI) dosis tinggi selama 7-14 hari.Bila terdapat perbaikan gejala yang signifikan (50-75%) maka diagnosis dapat ditegakkan sebagai GERD. PPI dosis tinggi berupa Omeprazole 2x20 mg/hari dan lansoprazole 2x 30 mg/hari.
- Setelah ditegakkan diagnosis GERD, obat dapat diteruskan sampai 4 minggu dan boleh ditambah dengan prokinetik seperti domperidon 3x10 mg.

- Pada kondisi tidak tersedianya PPI , maka penggunaan H2 Blocker 2x/hari: simetidin 400-800 mg atau Ranitidin 150 mg atau Famotidin 20 mg..

Gambar12. Algoritme tatalaksana GERD

Pemeriksaan penunjang dilakukan pada fasilitas layanan sekunder (rujukan) untuk endoskopi

Konseling & Edukasi

Edukasi pasien dan keluarga mengenai GERD dan terutama dengan pemilihan makanan untuk mengurangi makanan yang berlemak dan dapat mengiritasi lambung (asam, pedas)

Kriteria Rujukan

1. Pengobatan empirik tidak menunjukkan hasil
2. Pengobatan empirik menunjukkan hasil namun kambuh kembali
3. Adanya *alarm symptom*:
   - Berat badan menurun
   - Hematemesis melena
   - Disfagia (sulit menelan)
   - Odinofagia (sakit menelan)
   - Anemia

Sarana Prasarana

Kuesioner GERD

Prognosis

Prognosis sangat tergantung dari kondisi pasien saat datang dan pengobatannya. Pada umumnya, prognosis bonam, namun untuk quo ad sanationam GERD adalah dubia ad bonam.

Referensi

Konsensus Nasional Penatalaksanaan Penyakit Refluks Gastroesofageal (Gastroesofageal Reflux Disease/GERD) Indonesia. 2004.

20. Gastritis

No ICPC II: D07 *Dyspepsia/indigestion*
No ICD X: K29.7 *Gastritis, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Gastritis adalah proses inflamasi/peradangan pada lapisan mukosa dan submukosa lambung sebagai mekanisme proteksi mukosa apabila terdapat akumulasi bakteri atau bahan iritan lain. Proses inflamasi dapat bersifat akut, kronis, difus, atau lokal.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

Pasien datang ke dokter karena rasa nyeri dan panas seperti terbakar pada perut bagian atas. Keluhan mereda atau memburuk bila diikuti dengan makan, mual, muntah dan kembung.

Faktor Risiko

1. Pola makan yang tidak baik: waktu makan terlambat, jenis makanan pedas, porsi makan yang besar.
2. Sering minum kopi dan teh.
3. Infeksi bakteri atau parasit.
4. Pengunaan obat analgetik dan steroid.
5. Usia lanjut.
6. Alkoholisme.
7. Stress.
8. Penyakit lainnya, seperti: penyakit refluks empedu, penyakit autoimun, HIV/AIDS, *Chron disease.*

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

- Nyeri tekan epigastrium dan bising usus meningkat.

- Bila terjadi proses inflamasi berat, dapat ditemukan pendarahan saluran cerna berupa hematemesis dan melena.
- Biasanya pada pasien dengan gastritis kronis, konjungtiva tampak anemis.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan, kecuali pada gastritis kronis dengan melakukan pemeriksaan:
- Darah rutin.
- Untuk mengetahui infeksi *Helicobacter pylori*: pemeriksaan *breathe test* dan feses.
- Rontgen dengan barium enema.
- Endoskopi.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.
Untuk Diagnosis definitif dilakukan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis Banding
1. Kolesistitis
2. Kolelitiasis
3. Chron disease
4. Kanker lambung
5. Gastroenteritis
6. Limfoma
7. Ulkus peptikum
8. Sarkoidosis
9. GERD

Komplikasi
1. Pendarahan saluran cerna bagian atas.
2. Ulkus peptikum.
3. Perforasi lambung.
4. Anemia.

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Menginformasikan kepada pasien untuk menghindari pemicu terjadinya keluhan, antara lain dengan makan tepat waktu, makan sering dengan porsi kecil dan hindari dari makanan yang meningkatkan asam lambung atau perut kembung seperti kopi, the, makanan pedas dan kol.

- Terapi diberikan per oral dengan obat, antara lain: H2 Bloker2 x/hari (Ranitidin 150 mg/kali, Famotidin 20 mg/kali, Simetidin 400-800 mg/kali), PPI 2x/hari (Omeprazole 20 mg/kali, Lansoprazole 30 mg/kali), serta Antasida dosis 3 x 500-1000 mg/hr.

Konseling & Edukasi
Menginformasikan pasien dan keluarga mengenai faktor risiko terjadinya gastritis.

Kriteria rujukan
- Bila 5 hari pengobatan belum ada perbaikan.
- Terjadi komplikasi.
- Terjadi *alarm symptoms* seperti perdarahan, berat badan menurun 10% dalam 6 bulan, dan mual muntah berlebihan.

Prognosis
Prognosis sangat tergantung pada kondisi pasien saat datang, ada/tidaknya komplikasi, dan pengobatannya. Umumnya prognosis gastritis adalah bonam, namun dapat terjadi berulang bila pola hidup tidak berubah.

Sarana Prasarana
Laboratorium untuk pemeriksaan Gram.

Referensi
Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M. Setiati, S. eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4 ed. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006.

21. Intoleransi Makanan

No. ICPC II: D29 *Digestive syndrome/complaint other*
No. ICD X: K90.4 *Malabsorption due to intolerance*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Intoleransi makanan adalah gejala-gejala yang terjadi akbibat reaksi tubuh terhadap makanan tertentu. Intoleransi bukan merupakan alergi makanan. Hal ini terjadi akibat kekurangan enzim yang diperlukan untuk mencerna makanan tertentu. Intoleransi terhadap laktosa gula susu, atau yang umum digunakan, terhadap agen penyedap monosodium glutamat (MSG), atau terhadap antihistamin ditemukan di keju lama, anggur, bir, dan daging olahan. Gejala

intoleransi makanan kadang-kadang mirip dengan gejala yang ditemukan pada alergi makanan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Gejala-gejala yang mungkin terjadi adalahtenggorokan terasa gatal, nyeri perut, perut kembung, diare, mual muntah, atau dapat disertai kram perut.

Faktor predisposisi
Makanan yang sering menyebabkan intoleransi, seperti:

- terigu dan gandum lainnya yang mengandung gluten
- protein susu sapi
- hasil olahan jagung.
- MSG, dst

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan nyeri tekan abdomen, bising usus meningkat dan mungkin terdapat tanda-tanda dehidrasi.

Pemeriksaan Penunjang
Laboratorium: fungsi prankeas, asam empedu, toleransi laktosa dan *xylose*, absorbsi pankreas, absorbsi B12.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Diagnosis Banding

1. Pankreatitis
2. Penyakitt Chrons pada illeum terminalis
3. Sprue Celiac
4. Penyakit whipple
5. Amiloidosis
6. Defisiensi laktase
7. Sindrom Zollinger-Ellison
8. Gangguan paska gasterektomi, reseksi usus halus atau kolon

Komplikasi: dehidrasi

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

a. Pembatasan nutrisi tertentu
b. Suplemen vitamin dan mineral
c. Suplemen enzim pencernaan

Rencana Tindak Lanjut

Setelah gejala menghilang, makanan yang dicurigai diberikan kembali untuk melihat reaksi yang terjadi. Hal ini bertujuan untuk memperoleh penyebab intoleransi.

Konseling & Edukasi

1. Keluarga ikut membantu dalam hal pembatasan nutrisi tertentu pada pasien.
2. Keluarga juga mengamati keadaaan pasien selama pengobatan.

Kriteria Rujukan

Perlu dilakukan konsultasi ke spesialis penyakit bila keluhan tidak menghilang walaupun tanpa terpapar.

SaranaPrasarana

1. Laboratorium Rutin
2. Suplemen vitamin dan mineral
3. Suplemen enzim pencernaan

Prognosis

Pada umumnya, prognosis tidak mengancam jiwa, namun fungsionam dan sanationamnya adalah dubia ad bonam karena tergantung pada paparan terhadap makanan penyebab.

Referensi

Syam, Ari Fachrial. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006. Hal 312-3.

22. Malabsorbsi Makanan

No. ICPC II: D29 *Digestive syndrome/complaint other*
No. ICD X: K90.9 *Intestinal malabsorbtion, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan

Malabsorbsi adalah suatu keadaan terdapatnya gangguan pada proses absorbsi dan digesti secara normal pada satu atau lebih zat gizi. Pada umumnya pasien datang dengan diare sehingga kadang kala sulit membedakan apakah diare disebabkan oleh malabsorbsi atau sebab lain. Selain itu kadang kala penyebab dari diare tersebut tumpang tindih antara satu sebab dengan sebab lain termasuk yang disebabkan oleh malabsorbsi.
Berbagai hal dan keadaan dapat menyebabkan malabsorbsi dan maldigesti pada seseorang. Malabsorbsi dan maldigesti dapat disebabkan oleh karena defisiensi enzim atau adanya gangguan pada mukosa usus tempat absorbsi dan digesti zat tersebut. Contoh penyakitnya: pankreatitits, Ca pankreas, penyakitt Chrons pada illeum terminalis, Sprue Celiac, penyakit *whipple's*, amiloidosis, defisiensi laktase, sindrom *Zollinger-Ellison*, gangguan paska gasterektomi, reseksi usus halus atau kolon.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien dengan malabsorbsi biasanya datang dengan keluhan diare kronis, biasanya bentuk feses cair mengingat gangguan pada usus halus tidak ada zat nutrisi yang terabsorbsi sehingga feses tak berbentuk. Jika masalah pasien karena malabsorbsi lemak maka pasien akan mengeluh fesesnya berminyak (steatore).
Anamnesis yang tepat tentang kemungkinan penyebab dan perjalanan penyakit merupakan hal yang penting untuk menentukan apa terjadi malabsorbsi.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan tanda anemia (karena defisiensi Fe, asam folat, dan B12): konjungtiva anemis, kulit pucat, status gizi kurang. Dicari tanda dan gejala spesifik tergantung dari penyebabnya.

Pemeriksaan Penunjang
1. Darah perifer lengkap: anemia mikrositik hipokrom karena defisiensi Fe atau anemia makrositik karena defisiensi asam folat dan vitamin B12.
2. Radiologi: foto polos abdomen
3. Histopatologi usus halus: lesi spesifik dan difus pada penyakit whipple, agammaglobulinemia, abetalipoproteinemia; lesi spesifik dan setempat pada pada: limfoma intestinal, gastrointestinal eosinofilik, amiloidosis, penyakit crohn; lesi difus dan non-spesifik pada *celiac sprue*, *tropical sprue*, defisiensi folat, defisiensi B12, sindrom *Zollinger-Ellison*.
4. Lemak feses
5. Laboratorium lain: fungsi prankeas, asam empedu pernafasan, toleransi xylose, absorbsi pankreas, absorbsi B12.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Diagnosis Banding
1. Pankreatitits
2. Penyakitt Chrons pada illeum terminalis
3. Sprue Celiac
4. Penyakit whipple
5. Amiloidosis
6. Defisiensi laktase
7. Sindrom Zollinger-Ellison
8. Gangguan paska gasterektomi, reseksi usus halus atau kolon

Komplikasi: dehidrasi

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Perlu dilakukan konsultasi ke spesialis penyakit dalam untuk mencari penyebab malabsorbsi kemudian ditatalaksana sesuai penyebabnya.
   a. Tatalaksana tergantung dari penyebab malabsorbsi
   b. Pembatasan nutrisi tertentu
   c. Suplemen vitamin dan mineral
   d. Suplemen enzim pencernaan
   e. Tata laksana farmakologi: Antibiotik diberikan jika malabsorbsi disebakan oleh *overgrowth* bakteri enterotoksigenik: *E. colli, K. Pneumoniae* dan *Enterrobacter cloacae*.

Rencana Tindak Lanjut
Perlu dipantau keberhasilan diet atau terapi yang diberikan kepada pasien.

Konseling & Edukasi
1. Keluarga ikut membantu dalam hal pembatasan nutrisi tertentu pada pasien.
2. Keluarga juga mengamati keadaaan pasien selama pengobatan.

Kriteria Rujukan
Perlu dilakukan konsultasi ke spesialis penyakit dalam untuk mencari penyebab malabsorbsi kemudian ditatalaksana sesuai penyebabnya.

SaranaPrasarana

1. Laboratorium Rutin
2. Suplemen vitamin dan mineral
3. Suplemen enzim pencernaan

Prognosis
Prognosis sangat tergantung pada kondisi pasien saat datang, ada/tidaknya komplikasi, dan pengobatannya. Pada umumnya, prognosis tidak mengancam jiwa, namun fungsionam dan sanationamnya adalah dubia ad bonam.

Referensi
Syam, Ari Fachrial. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006. hal 312-3.

23. Demam Tifoid

No ICPC II: D70 *Gastrointestinal infection*
No ICD X: A01.0 *Typhoid fever*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Demam tifoid banyak ditemukan di masyarakat perkotaan maupun di pedesaan. Penyakit ini erat kaitannya dengan kualitas higiene pribadi dan sanitasi lingkungan yang kurang baik. Di Indonesia bersifat endemik dan merupakan masalah kesehatan masyarakat. Dari telaah kasus di rumah sakit besar di Indonesia, tersangka demam tifoid menunjukkan kecenderungan meningkat dari tahun ke tahun dengan rata-rata kesakitan 500/100.000 penduduk dan angka kematian antara 0.6–5% (KMK, 2006).

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasien datang ke dokter karena demam. Demam turun naik terutamasore dan malam hari (demam intermiten). Keluhan disertai dengan sakit kepala (pusing-pusing) yang sering dirasakan di area frontal, nyeri otot, pegal-pegal, insomnia, anoreksia dan mual muntah. Selain itu, keluhan dapat pula disertai gangguan gastrointestinal berupa konstipasi dan meteorismus atau diare, nyeri abdomen dan BAB berdarah. Pada anak dapat terjadi kejang demam.
Demam tinggi dapat terjadi terus menerus (demam kontinu) hingga minggu kedua.

Faktor Risiko

Higiene pribadi dan sanitasi lingkungan yang kurang.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Suhu tinggi.
- **Bau mulut karena demam lama.**
- Bibir kering dan kadang pecah-pecah.
- Lidah kotor dan ditutup selaput putih (*coated tongue*), jarang ditemukan pada anak.
- Ujung dan tepi lidah kemerahan dan tremor.
- Nyeri tekan regio epigastrik (nyeri ulu hati).
- Hepatosplenomegali.
- Bradikardia relatif (peningkatan suhu tubuh yang tidak diikuti oleh peningkatan frekuensi nadi).

Pemeriksaan fisik pada keadaan lanjut

- Penurunan kesadaran ringan sering terjadi berupa apatis dengan kesadaran seperti berkabut. Bila klinis berat, pasien dapat menjadi somnolen dan koma atau dengan gejala-gejala psikosis (*organic brain syndrome*).
- Pada penderita dengan toksik, gejala delirium lebih menonjol.

Pemeriksaan Penunjang

3. Darah perifer lengkap
   Hitung lekosit total menunjukkan leukopeni (<5000 per mm3), limfositosis relatif, monositosis, aneosinofilia dan trombositopenia ringan. Pada minggu ketiga dan keempat dapat terjadi penurunan hemaglobin akibat perdarahan hebat dalam abdomen.
4. Pemeriksaan serologi Widal
   Dengan titer O 1/320 diduga kuat diagnosisnya adalah demam tifoid. Reaksi widal negatif tidak menyingkirkan diagnosis tifoid. Diagnosis demam tifoid dianggap pasti bila didapatkan kenaikan titer 4 kali lipat pada pemeriksaan ulang dengan interval 5-7 hari.

Tes lain yang lebih sensitif dan spesifik terutama untuk mendeteksi infeksi akut tifus khususnya Salmonella serogrup D dibandingkan uji Widal dan saat ini sering digunakan karena sederhana dan cepat adalah tes TUBEX®. Tes ini menggunakan teknik aglutinasidengan menggunakan uji hapusan (*slide test*) atau uji tabung (*tube test*).

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Suspek demam tifoid (*Suspect case*)

Dari anamnesis danpemeriksaan fisik didapatkan gejala demam, gangguan saluran cerna dan petanda gangguan kesadaran. Diagnosis suspek tifoid hanya dibuat pada pelayanan kesehatan dasar.

Demam tifoid klinis (*Probable case*)
Suspek demam tifoid didukung dengan gambaran laboratorium yang menunjukkan tifoid.

Diagnosis Banding
1. Demam berdarah dengue.
2. Malaria.
3. Leptospirosis.

Komplikasi
Biasanya terjadi pada minggu kedua dan ketiga demam. Komplikasi antara lain perdarahan, perforasi, sepsis, ensefalopati, dan infeksi organ lain:

a. Tifoid toksik (Tifoid ensefalopati)
Penderita dengan sindrom demam tifoid dengan panas tinggi yang disertai dengan kekacauan mental hebat, kesadaran menurun, mulai dari delirium sampai koma.

b. Syok septik
Penderita dengan demam tifoid, panas tinggi serta gejala-gejala toksemia yang berat. Selain itu, terdapat gejala gangguan hemodinamik seperti tekanan darah turun, nadi halus dan cepat, keringat dingin dan akral dingin.

c. Perdarahan dan perforasi intestinal (peritonitis)
Komplikasi perdarahan ditandai dengan *hematoschezia*. Dapat juga diketahui dengan pemeriksaan feses (*occult blood test*). Komplikasi ini ditandai dengan gejala akut abdomen dan peritonitis. Pada foto polos abdomen 3 posisi dan pemeriksaan klinis bedah didapatkan gas bebas dalam rongga perut.

d. Hepatitis tifosa
Kelainan berupa ikterus, hepatomegali, dan kelainan tes fungsi hati.

e. Pankreatitis tifosa
Terdapat tanda pankreatitis akut dengan peningkatan enzim lipase dan amylase. Tanda ini dapat dibantu dengan USG atau CT Scan.

f. Pneumonia
Didapatkan tanda pneumonia yang Diagnosisnya dibantu dengan foto polos toraks

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Terapi suportif dapat dilakukan dengan:
  - Istirahat tirah baring dan mengatur tahapan mobilisasi.
  - Diet tinggi kalori dan tinggi protein.
  - Konsumsi obat-obatan secara rutin dan tuntas.

- Kontrol dan monitor tanda vital (tekanan darah, nadi, suhu, kesadaran), kemudian dicatat dengan baik di rekam medik pasien.

- Terapi simptomatik untuk menurunkan demam (antipiretik) dan mengurangi keluhan gastrointestinal.
- Terapi definitif dengan pemberian antibiotik. Antibiotik lini pertama untuk demam tifoid adalah kloramfenikol, ampisilin atau amoksisilin (aman untuk penderita yang sedang hamil), atau trimetroprim-sulfametoxazole (kotrimoksazol).
- Bila pemberian salah satu antibiotik lini pertama dinilai tidak efektif, dapat diganti dengan antibiotik lain atau dipilih antibiotik lini kedua yaitu Ceftriaxone, Cefotaxime (diberikan untuk dewasa dan anak), Kuinolon (tidak dianjurkan untuk anak <18 tahun karena dinilai mengganggu pertumbuhan tulang).

Tabel 17. Antibiotik dan dosis penggunannya

ANTIBIOTIKA	DOSIS	KETERANGAN
Kloramfenikol	Dewasa: 4x500 mg selama 10 hari Anak 50-100 mg/kgBB/har, maks 2 gr selama 10-14 hari dibagi 4 dosis	Merupakan obat yang sering digunakan dan telah lama dikenal efektif untuk tifoid Murah dan dapat diberikan peroral serta sensitivitas masih tinggi Pemberian PO/IV Tidak diberikan bila lekosis <2000/mm3
Ceftriaxone	Dewasa: 2-4gr/hari selama 3-5 hari Anak: 80 mg/kgBB/hari dalam dosis tunggal selama 5 hari	Cepat menurunkan suhu, lama pemberian pendek dan dapat dosis tunggal serta cukup aman untuk anak. Pemberian PO/IV
Ampicillin & Amoksisilin	Dewasa: (1.5-2) gr/hr selama 7-10 hari Anak: 50 –100 mg/kgbb/hari selama 7-10 hari	Aman untuk penderita hamil Sering dikombinasi dengan kloramfenikol pada pasien kritis Tidak mahal Pemberian PO/IV
Cotrimoxazole (TMP-SMX)	Dewasa: 2x(160-800) selama 7-10 hari Anak: TMP 6-19 mg/kgbb/hari atau SMX 30-50 mg/kgbb/hari selama 10 hari	Tidak mahal Pemberian per oral
Quinolone	Ciprofloxacin 2x500 mg selama 1 minggu Ofloxacin 2x(200-400) selama 1 minggu	Pefloxacin dan Fleroxacin lebih cepat menurunkan suhu Efektif mencegah relaps dan kanker Pemberian peroral Pemberian pada anak tidak dianjurkan karena efek samping pada pertumbuhan tulang
Cefixime	Anak: 1.5-2 mg/kgbb/hari dibagi 2 dosis selama 10 hari	Aman untuk anak Efektif Pemberian per oral
Thiamfenikol	Dewasa: 4x500 mg/hari Anak: 50 mg/kgbb/hari selama 5-7 hari bebas panas	Dapat dipakai untuk anak dan dewasa Dilaporkan cukup sensitif pada beberapa daerah

Indikasi demam tifoid dilakukan perawatan di rumah atau rawat jalan:

1. Pasien dengan gejala klinis yang ringan, tidak ada tanda-tanda komplikasi serta tidak ada komorbid yang membahayakan.
2. Pasien dengan kesadaran baik dan dapat makan minum dengan baik.

3. Pasien dengan keluarganya cukup mengerti tentang cara-cara merawat serta cukup paham tentang petanda bahaya yang akan timbul dari tifoid.
4. Rumah tangga pasien memiliki atau dapat melaksanakan sistem pembuangan ekskreta (feses, urin, muntahan) yang mememenuhi syarat kesehatan.
5. Dokter bertanggung jawab penuh terhadap pengobatan dan perawatan pasien.
6. Dokter dapat memprediksi pasien tidak akan menghadapi bahaya-bahaya yang serius.
7. Dokter dapat mengunjungi pasien setiap hari. Bila tidak bisa harus diwakili oleh seorang perawat yang mampu merawat demam tifoid.
8. Dokter mempunyai hubungan komunikasi yang lancar dengan keluarga pasien.

Konseling & Edukasi

Edukasi pasien tentang tata cara:

- Pengobatan dan perawatan serta aspek lain dari demam tifoid yang harus diketahui pasien dan keluarganya.
- Diet, pentahapan mobilisasi, dan konsumsi obat sebaiknya diperhatikan atau dilihat langsung oleh dokter, dan keluarga pasien telah memahami serta mampu melaksanakan.
- Tanda-tanda kegawatan harus diberitahu kepada pasien dan keluarga supaya bisa segera dibawa ke rumah sakit terdekat untuk perawatan

Pendekatan *Community Oriented*

Melakukan konseling atau edukasi pada masyarakat tentang aspek pencegahan dan pengendalian demam tifoid, melalui:

1. Perbaikan sanitasi lingkungan
2. Peningkatan higiene makanan dan minuman
3. Peningkatan higiene perorangan
4. Pencegahan dengan imunisasi

Kriteria Rujukan

1. Telah mendapat terapi selama 5 hari namun belum tampak perbaikan.
2. Demam tifoid dengan tanda-tanda kedaruratan.
3. Demam tifoid dengan tanda-tanda komplikasi dan fasilitas tidak mencukupi.

Prognosis

Prognosis adalah bonam, namun ad sanationam dubia ad bonam, karena penyakit dapat terjadi berulang.

Sarana Prasarana

Laboratorium untuk melakukan pemeriksaan darah rutin dan serologi Widal.

Referensi

1. Keputusan Menteri Kesehatan RI No: 364/Menkes/SK/V/2006 tentang *Pedoman Pengendalian Demam Tifoid*.

2. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4 ed. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.

24. Gastroenteritis (termasuk disentri, kolera dan giardiasis)

No. ICPC II: D73 *Gastroenteritis presumed infection*
No. ICD X: A09 *Diarrhoea and gastroenteritis of presumed infection origin*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Gastroenteritis (GE) adalah peradangan mukosa lambung dan usus halus yang ditandai dengan diare, yaitu buang air besar lembek atau cair, dapat bercampur darah atau lender, dengan frekuensi 3 kali atau lebih dalam waktu 24 jam, dan disertai dengan muntah, demam, rasa tidak enak di perut dan menurunnya nafsu makan. Apabila diare > 30 hari disebut kronis.
Gastroenteritis lebih sering terjadi pada anak-anak karena daya tahan tubuh yang belum optimal. Hal ini biasanya terjadi berhubungan dengan tingkat pendidikan dan pendapatan yang rendah yang terkait dengan perilaku kesehatan yang kurang. Penyebab gastroenteritis antara lain infeksi, malabsorbsi, keracunan atau alergi makanan dan psikologis penderita.
Infeksi yang menyebabkan GE akibat *Entamoeba histolytica* disebut disentri, bila disebabkan oleh Giardia lamblia disebut giardiasis, sedangkan bila disebabkan oleh Vibrio cholera disebut kolera.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasien datang ke dokter karena buang air besar (BAB) lembek atau cair, dapat bercampur darah atau lendir, dengan frekuensi 3 kali atau lebih dalam waktu 24 jam. Dapat disertai rasa tidak nyaman di perut (nyeri atau kembung), mual dan muntah serta tenesmus.
Setiap kali diare, BAB dapat menghasilkan volume yang besar (asal dari usus kecil) atau volume yang kecil (asal dari usus besar). Bila diare disertai demam maka diduga erat terjadi infeksi.

1. Bila terjadinya diare didahului oleh makan atau minum dari sumber yang kurang higienenya, GE dapat disebabkan oleh infeksi. Riwayat bepergian ke daerah dengan wabah diare, riwayat intoleransi laktosa (terutama pada bayi), konsumsi makanan iritatif, minum jamu, diet cola, atau makan obat-obatan seperti laksatif, magnesium hidrochlorida, magnesium citrate, obat jantung quinidine, obat gout (*colchicides*), diuretika (furosemid, tiazid), toksin (arsenik, organofosfat), insektisida, kafein, metil

xantine, agen endokrin (preparat pengantian tiroid), misoprostol, mesalamin, antikolinesterase dan obat-obat diet perlu diketahui.

2. Selain itu, kondisi imunokompromais (HIV/AIDS) dan demam tifoid perlu diidentifikasi.

Faktor Risiko

- Higiene pribadi dan sanitasi lingkungan yang kurang.
- Riwayat intoleransi lactose, riwayat alergi obat.
- Infeksi HIV atau infeksi menular seksual.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan terpenting adalah menentukan tingkat/derajat dehidrasi akibat diare. Tanda-tanda dehidrasi yang perlu diperhatikan adalah turgor kulit perut menurun, akral dingin, penurunan tekanan darah, peningkatan denyut nadi, tangan keriput, mata cekung tidak, penurunan kesadaran (syok hipovolemik), nyeri tekan abdomen, kualitas bising usus hiperperistaltik. Pada anak kecil cekung ubun-ubun kepala. Pada tanda vital lain dapat ditemukan suhu tubuh yang tinggi (hiperpireksi), nadi dan pernapasan cepat.

Tabel18. Pemeriksaan derajat dehidrasi

Gejala	Derajat Dehidrasi		
	Minimal (< 3% dari berat badan)	**Ringan sampai sedang (3-9% dari berat badan)**	**Berat (> 9% dari berat badan)**
Status mental	Baik, sadar penuh	Normal, lemas, atau gelisah, iritabel	Apatis, letargi, tidak sadar
Rasa haus	Minum normal, mungkin menolak minum	Sangat haus, sangat ingin minum	Tidak dapat minum
Denyut jantung	Normal	Normal sampai meningkat	Takikardi, pada kasus berat bradikardi
Kualitas denyut nadi	Normal	Normal sampai menurun	Lemah atau tidak teraba
Pernapasan	Normal	Normal cepat	Dalam
Mata	Normal	Sedikit cekung	Sangat cekung
Air mata	Ada	Menurun	Tidak ada
Mulut dan lidah	Basah	Kering	Pecah-pecah
Turgor kulit	Baik	< 2 detik	> 2 detik
Isian kapiler	Normal	Memanjang	Memanjang, minimal
Ekstremitas	Hangat	Dingin	Dingin
Output urin	Normal sampai menurun	Menurun	Minimal

Metode Pierce

Dehidrasi ringan, kebutuhan cairan = 5% x Berat badan (kg)

Dehidrasi sedang, kebutuhan cairan = 8% x Berat badan (kg)
Dehidrasi berat, Kebutuhan cairan = 10% x Berat badan (kg)

Metode Daldiyono berdasarkan skor klinis

Tabel 19. Skor Penilaian Klinis Dehidrasi

Klinis	Skor
Rasa hasus/ muntah	1
Tekanan Darah sistolik 60 -90 mmHg	1
Tekanan darah sistolik <60 mmHg	2
Frekuensi nadi > 120 x/menit	1
Kesadaran apati	1
Kesadaran somnolen, spoor atau koma	2
Frekuensi napas > 30x/ menit	1
Facies Cholerica	2
Vox Cholerica	2
Turgor kulit menurun	1
Washer woman's hand	1
Ekstremitas dingin	1
Sianosis	2
Umur 50 – 60 tahun	-1
Umur > 60 tahun	-2

Pemeriksaan status lokalis

- Pada anak-anak terlihat BAB dengan konsistensi cair pada bagian dalam dari celana atau pampers.
- Colok dubur dianjurkan dilakukan pada semua kasus diare dengan feses berdarah, terutama pada usia >50 tahun. Selain itu, perlu dilakukan identifikasi penyakit komorbid.

Pemeriksaan Penunjang
Pada kondisi pasien yang telah stabil (dipastikan hipovolemik telah teratasi), dapat dilakukan pemeriksaan:

1. Darah rutin (lekosit) untuk memastikan adanya infeksi.
2. Feses lengkap (termasuk analisa mikrobiologi) untuk menentukan penyebab.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis (BAB cair lebih dari 3 kali sehari) dan pemeriksaan fisik (ditemukan tanda-tanda hipovolemik dan pemeriksaan konsistensi BAB).

Diagnosis Banding

1. Demam tifoid

2. Kriptosporidia (pada penderita HIV)
3. Kolitis pseudomembran

Komplikasi: Syok hipovolemik

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Pada umumnya diare akut bersifat ringan dan sembuh cepat dengan sendirinya melalui rehidrasi dan obat antidiare, sehingga jarang diperlukan evaluasi lebih lanjut.
Terapi dapat diberikan dengan:

- Memberikan cairan dan diet adekuat
  a. Pasien tidak dipuasakan dan diberikan cairan yang adekuat untuk rehidrasi.
  b. Hindari susu sapi karena terdapat defisiensi laktase transien.
  c. Hindari juga minuman yang mengandung alkohol atau kafein, karena dapat meningkatkan motilitas dan sekresi usus.
  d. Makanan yang dikonsumsi sebaiknya yang tidak mengandung gas, dan mudah dicerna.
- Pasien diare yang belum dehidrasi dapat diberikan obat antidiare untuk mengurangi gejala dan antimikroba untuk terapi definitif.
  Pemberian terapi antimikroba empirik diindikasikan pada pasien yang diduga mengalami infeksi bakteri invasif, *traveller's diarrhea*, dan imunosupresi. Antimikroba: pada GE akibat infeksi diberikan antibiotik atau antiparasit, atau anti jamur tergantung penyebabnya.

Obat antidiare, antara lain:

- Turunan opioid: loperamide, difenoksilat atropine, tinktur opium.
  Obat ini sebaiknya tidak diberikan pada pasien dengan disentri yang disertai demam, dan penggunaannya harus dihentikan apabila diare semakin berat walaupun diberikan terapi.
- Bismut subsalisilat, hati-hati pada pasien immunocompromised, seperti HIV, karena dapat meningkatkan risiko terjadinya *bismuth encephalopathy*.
- Obat yang mengeraskan tinja: atapulgit 4x2 tablet/ hari atau *smectite* 3x 1 sachet diberikan tiap BAB encer sampai diare stop.
- Obat anti sekretorik atau anti enkefalinase: Hidrasec 3x 1/ hari

Antimikroba, antara lain:

- Golongan kuinolon yaitu ciprofloxacin 2 x 500 mg/hari selama 5-7 hari, atau
- Trimetroprim/Sulfamethoxazole 160/800 2x 1 tablet/hari.
- Apabila diare diduga disebabkan oleh Giardia, metronidazole dapat digunakan dengan dosis 3x500 mg/ hari selama 7 hari.
- Bila diketahui etiologi dari diare akut, terapi disesuaikan dengan etiologi.

Terapi probiotik dapat mempercepat penyembuhan diare akut.

Apabila terjadi dehidrasi, setelah ditentukan derajat dehidrasinya, pasien ditangani dengan langkah sebagai berikut:

1. **Menentukan jenis cairan yang akan digunakan**
   Pada diare akut awal yang ringan, tersedia cairan oralit yang hipotonik dengan komposisi 29 g glukosa, 3,5 g NaCl, 2.5 g Natrium bikarbonat dan 1.5 KCl setiap liter. Cairan ini diberikan secara oral atau lewat selang nasogastrik. Cairan lain adalah cairan ringer laktat dan NaCl 0,9% yang diberikan secara intravena.

2. **Menentukan jumlah cairan yang akan diberikan**
   Prinsip dalam menentukan jumlah cairan inisial yang dibutuhkan adalah: BJ plasma dengan rumus:
   Defisit cairan : $\frac{\text{Bj plasma} - 1{,}025}{0{,}001}$ X Berat badan X 4 ml
   Kebutuhan cairan = $\frac{\text{Skor}}{15}$ X 10% X kgBB X 1 liter

3. **Menentukan jadwal pemberian cairan:**
   a. Dua jam pertama (tahap rehidrasi inisial): jumlah total kebutuhan cairan menurut BJ plasma atau skor Daldiyono diberikan langsung dalam 2 jam ini agar tercapai rehidrasi optimal secepat mungkin.
   b. Satu jam berikutnya/ jam ke-3 (tahap ke-2) pemberian diberikan berdasarkan kehilangan selama 2 jam pemberian cairan rehidrasi inisial sebelumnya. Bila tidak ada syok atau skor daldiyono kurang dari 3 dapat diganti cairan per oral.
   c. Jam berikutnya pemberian cairan diberikan berdasarkan kehilangan cairan melalui tinja dan *insensible water loss*.

Kondisi yang memerlukan evaluasi lebih lanjut pada diare akut apabila ditemukan:

1. Diare memburuk atau menetap setelah 7 hari, feses harus dianalisa lebh lanjut.
2. Pasien dengan tanda-tanda toksik (dehidrasi, disentri, demam $\geq 38.5^0$ C, nyeri abdomen yang berat pada pasien usia di atas 50 tahun
3. Pasien usia lanjut
4. Muntah yang persisten
5. Perubahan status mental seperti lethargi, apatis, *irritable*.
6. Terjadinya *outbreak* pada komunitas
7. Pada pasien yang *immunocompromised*.

Konseling & Edukasi

Pada kondisi yang ringan, diberikan edukasi kepada keluarga untuk membantu asupan cairan. Edukasi juga diberikan untuk mencegah terjadinya GE dan mencegah penularannya.

Kriteria Rujukan

1. Tanda dehidrasi berat
2. Terjadi penurunan kesadaran

3. Nyeri perut yang signifikan
4. Pasien tidak dapat minum oralit
5. Tidak ada infus set serta cairan infus di fasilitas pelayanan

Prognosis

Prognosis sangat tergantung pada kondisi pasien saat datang, ada/tidaknya komplikasi, dan pengobatannya, sehingga umumnya prognosis adalah dubia ad bonam. Bila kondisi saat datang dengan dehidrasi berat, prognosis dapat menjadi dubia ad malam.

Sarana Prasarana

1. Laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin, feses dan WIDAL
2. Obat-obatan
3. Infus set

Referensi

1. Simadibrata, M. D**.** *Diare akut*. In: Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M.D. Setiati, S. Eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 5th Ed. Vol. I. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2009: p. 548-556.
2. Makmun, D. Simadibrata, M.D. Abdullah, M. Syam, A.F. Fauzi, A. *Konsensus Penatalaksanaan Diare Akut pada Dewasa di Indonesia*. Jakarta: Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia. 2009.
3. Setiawan, B. *Diare akut karena Infeksi*. In: Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M. Setiati, S.Eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4thEd. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006: p. 1794-1798.
4. Sansonetti, P. Bergounioux, J. *Shigellosis.* In: Kasper. Braunwald. Fauci. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*.Vol II. 17thEd. McGraw-Hill. 2009: p. 962-964.
5. Reed, S.L. *Amoebiasis dan Infection with Free Living Amoebas*. In: Kasper. Braunwald. Fauci. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*.Vol I. 17thEd. McGraw-Hill. 2009: p. 1275-1280.

25. Disentri Basiler dan Disentri Amuba

No. ICPC II: D70 *Gastrointestinal infection*
No. ICD X: A06.0 *Acute amoebic dysentery*

Tingkat Kemampuan: 4A

MasalahKesehatan

Disentri merupakan tipe diare yang berbahaya dan seringkali menyebabkan kematian dibandingkan dengan tipe diare akut yang lain.

Penyakit ini dapat disebabkan oleh bakteri disentri basiler yang disebabkan oleh shigellosis dan amoeba (disentri amoeba).

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
- Sakit perut terutama sebelah kiri dan buang air besar encer secara terus menerus bercampur lendir dan darah
- Muntah-muntah
- Sakit kepala
- Bentuk yang berat (*fulminating cases*) biasanya disebabkan oleh *S. dysentriae* dengan gejalanya timbul mendadak dan berat, dan dapat meninggal bila tidak cepat ditolong.

Faktor Risiko:-

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan:
- Febris.
- Nyeri perut pada penekanan di bagian sebelah kiri.
- Terdapat tanda-tanda dehidrasi.
- Tenesmus.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan tinja secara langsung terhadap kuman penyebab.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis Banding
1. Infeksi *Eschericiae coli*
2. Infeksi *Escherichia coli Enteroinvasive* (EIEC)
3. Infeksi *Escherichia coli Enterohemoragik* (EHEC)

Komplikasi
1. Haemolytic uremic syndrome (HUS).
2. Hiponatremia berat.
3. Hipoglikemia berat.
4. Susunan saraf pusat sampai terjadi ensefalopati.

5. Komplikasi intestinal seperti toksik megakolon, prolaps rektal, peritonitis dan perforasi dan hal ini menimbulkan angka kematian yang tinggi.
6. Komplikasi lain yang dapat timbul adalah bisul dan hemoroid.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

- Mencegah terjadinya dehidrasi
- Tirah baring
- Dehidrasi ringan sampai sedang dapat dikoreksi dengan cairan rehidrasi oral
- Bila rehidrasi oral tidak mencukupi dapat diberikan cairan melalui infus
- Diet, diberikan makanan lunak sampai frekuensi BAB kurang dari 5kali/hari, kemudian diberikan makanan ringan biasa bila ada kemajuan.
- Farmakologis:
  1. Menurut pedoman WHO, bila telah terdiagnosis shigelosis pasien diobati dengan antibiotik. Jika setelah 2 hari pengobatan menunjukkan perbaikan, terapi diteruskan selama 5 hari. Bila tidak ada perbaikan, antibiotik diganti dengan jenis yang lain.
  2. Pemakaian jangka pendek dengan dosis tunggal fluorokuinolon seperti siprofloksasin atau makrolide azithromisin ternyata berhasil baik untuk pengobatan disentri basiler. Dosis siprofloksasin yang dipakai adalah 2 x 500 mg/hari selama 3 hari sedangkan azithromisin diberikan 1 gram dosis tunggal dan sefiksim 400 mg/hari selama 5 hari. Pemberian siprofloksasin merupakan kontraindikasi terhadap anak-anak dan wanita hamil.
  3. Di negara-negara berkembang di mana terdapat kuman S.dysentriae tipe 1 yang multiresisten terhadap obat-obat, diberikan asam nalidiksik dengan dosis 3 x 1 gram/hari selama 5 hari. Tidak ada antibiotik yang dianjurkan dalam pengobatan stadium kcarrier disentribasiler.
  4. Untuk disentri amuba diberikan antibiotik metronidazole 500mg 3x sehari selama 3-5 hari

Rencana Tindak Lanjut

Pasien perlu dilihat perkembangan penyakitnya karena memerlukan waktu penyembuhan yang lama berdasarkan berat ringannya penyakit.

Konseling & Edukasi

1. Penularan disentri amuba dan basiler dapat dicegah dan dikurangi dengan kondisi lingkungan dan diri yang bersih seperti membersihkan tangan dengan sabun, suplai air yang tidakterkontaminasi, penggunaan jamban yang bersih.
2. Keluarga ikut berperan dalam mencegah penularan dengan kondisi lingkungan dan diri yang bersih seperti membersihkan tangan dengan sabun, suplai air yang tidak terkontaminasi, penggunaan jamban yang bersih.

3. Keluarga ikut menjaga diet pasien diberikan makanan lunak sampai frekuensi berak kurang dari 5kali/hari, kemudian diberikan makanan ringan biasa bila ada kemajuan.

Kriteria Rujukan
Pada pasien dengan kasus berat perlu dirawat intensif dan konsultasi ke pelayanan sekunder (spesialis penyakit dalam).

SaranaPrasarana
1. Pemeriksaan tinja
2. Infus set
3. Cairan infus/oralit
4. Antibiotik

Prognosis
Prognosis sangat tergantung pada kondisi pasien saat datang, ada/tidaknya komplikasi, dan pengobatannya. Pada umumnya prognosis dubia ad bonam.

Referensi

1. Sya'roni Akmal. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III.* Edisi ke 4. Jakarta: FK UI.2006. Hal 1839-41.
2. Oesman, Nizam. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi III.* Jakarta: FKUI.2006.
3. Kroser, A. J. *Shigellosis*. 2007. Diakses dari www.emedicine.com/med/topic2112.htm.

26. Apendisitis Akut

No. ICPC II: S87 (Appendicitis)
No. ICD X: K.35.9 (Acute appendicitis)

Tingkat Kemampuan:3B

Masalah
Apendisitis akut adalah radang yang timbul secara mendadak pada apendik, merupakan salah satu kasus akut abdomen yang paling sering ditemui, dan jika tidak ditangani segera dapat menyebabkan perforasi

Penyebab
1. Obstruksi lumen merupakan faktor penyebab dominan apendisitis akut
2. Erosi mukosa usus karena parasit Entamoeba hystolitica dan benda asing lainnya

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Nyeri perut kanan bawah, mula-mula daerah epigastrium kemudian menjalar ke ***Mc Burney***. Apa bila telah terjadi inflamasi (>6 jam) penderita dapat menunjukkan letak nyeri, karena bersifat somatik.

Gejala Klinis:
1. Muntah (rangsangan viseral) akibat aktivasi n.vagus.
2. Anoreksia, nausea dan vomitus yang timbul beberapa jam sesudahnya, merupakan kelanjutan dari rasa nyeri yang timbul saat permulaan.
3. Disuria juga timbul apabila peradangan apendiks dekat dengan vesika urinaria.
4. Obstipasi sebelum datangnya rasa nyeri dan beberapa penderita mengalami diare, timbul biasanya pada letak apendiks pelvikal yang merangsang daerah rektum.
5. Gejala lain adalah demam yang tidak terlalu tinggi, yaitu suhu antara $37,5^0$C - $38,5^0$C tetapi bila suhu lebih tinggi, diduga telah terjadi perforasi.
6. Variasi lokasi anatomi apendiks akan menjelaskan keluhan nyeri somatik yang beragam. Sebagai contoh apendiks yang panjang dengan ujung yang mengalami inflamasi di kuadran kiri bawah akan menyebabkan nyeri di daerah tersebut, apendiks retrosekal akan menyebabkan nyeri flank atau punggung, apendiks pelvikal akan menyebabkan nyeri pada supra pubik dan apendiks retroileal bisa menyebabkan nyeri testikuler, mungkin karena iritasi pada arteri spermatika dan ureter.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Inspeksi
Penderita berjalan membungkuk sambil memegangi perutnya yang sakit, kembung (+) bila terjadi perforasi, penonjolan perut kanan bawah terlihat pada appendikuler abses.

Palpasi
1. Terdapat nyeri tekan Mc.Burney
2. Adanya rebound tenderness (nyeri lepas tekan)
3. Adanya defens muscular.
4. Rovsing sign positif
5. Psoas sign positif
6. Obturator Sign positif

Perkusi
Nyeri ketok (+)

Auskultasi

Peristaltik normal, peristaltik(-) pada illeus paralitik karena peritonitis generalisata akibat appendisitis perforata. Auskultasi tidak banyak membantu dalam menegakkan diagnosis apendisitis, tetapi kalau sudah terjadi peritonitis maka tidak terdengar bunyi peristaltik usus.

Rectal Toucher / Colok dubur

Nyeri tekan pada jam 9-12

Tanda Peritonitis umum (perforasi) :

1. Nyeri seluruh abdomen
2. Pekak hati hilang
3. Bising usus hilang

Apendiks yang mengalami gangren atau perforasi lebih sering terjadi dengan gejala-gejala sebagai berikut:

a. Gejala progresif dengan durasi lebih dari 36 jam
b. Demam tinggi lebih dari 38,50C
c. Lekositosis (AL lebih dari 14.000)
d. Dehidrasi dan asidosis
e. Distensi
f. Menghilangnya bising usus
g. Nyeri tekan kuadran kanan bawah
h. Rebound tenderness sign
i. Rovsing sign
j. Nyeri tekan seluruh lapangan abdominal

Pemeriksaan Penunjang:

1. Laboratorium darah perifer lengkap.
   a. Pada pasien dengan apendisitis akut, 70-90% hasil laboratorium nilai leukosit dan neutrofil akan meningkat, walaupun bukan penanda utama.
   b. Pada anak dengan keluhan dan pemeriksaan fisik untuk karakteristik apendisitis akut, akan ditemukan pada pemeriksaan darah adanya lekositosis 11.000-14.000/mm^3, dengan pemeriksaan hitung jenis menunjukkan pergeseran kekiri hampir 75%.
   c. Jika jumlah lekosit lebih dari 18.000/mm^3 maka umumnya sudah terjadi perforasi dan peritonitis.
   d. Penanda respon inflamasi akut (acute phase response) dengan menggunakan CRP? Adakah di puskesms?.
   e. Pemeriksaan urinalisa dapat digunakan sebagai konfirmasi dan menyingkirkan kelainan urologi yang menyebabkan nyeri abdomen.
   f. Pertimbangkan adanya kehamilan ektopik pada wanita usia subur, dan lakukan pengukuran kadar HCG yakin tidak ada di puskesmas.
2. Foto Polos abdomen
   a. Pada apendisitis akut, pemeriksaan foto polos abdomen tidak banyak membantu. Mungkin terlihat adanya fekalit pada abdomen sebelah kanan bawah yang sesuai dengan lokasi apendiks, gambaran ini ditemukan pada 20% kasus.

b. Kalau peradangan lebih luas dan membentuk infiltrat maka usus pada bagian kanan bawah akan kolaps.
c. Dinding usus edematosa, keadaan seperti ini akan tampak pada daerah kanan bawah abdomen kosong dari udara.
d. Gambaran udara seakan-akan terdorong ke pihak lain.
e. Proses peradangan pada fossa iliaka kanan akan menyebabkan kontraksi otot sehingga timbul skoliosis ke kanan.
f. Gambaran ini tampak pada penderita apendisitis akut. Bila sudah terjadi perforasi, maka pada foto abdomen tegak akan tampak udara bebas di bawah diafragma. Kadang-kadang udara begitu sedikit sehingga perlu foto khusus untuk melihatnya.
g. Foto polos abdomen supine pada abses appendik kadang-kadang memberi pola bercak udara dan air fluid level pada posisi berdiri/LLD (decubitus), kalsifikasi bercak rim-like (melingkar) sekitar perifer mukokel yang asalnya dari appendik.
h. Pada appendisitis akut, kuadran kanan bawah perlu diperiksa untuk mencari appendikolit: kalsifikasi bulat lonjong, sering berlapis.

Ultrasonografi telah banyak digunakan untuk diagnosis apendisitis akut maupun apendisitis dengan abses. Belum tentu ada di puskesmas

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Riwayat penyakit dan pemeriksaan fisik masih merupakan dasar diagnosis apendisitis akut.
Diagnosis Banding
a. Cholecystitis akut
b. Divertikel Mackelli
c. Enteritis regional
d. Pankreatitis
e. Batu ureter
f. Cystitis
g. Kehamilan Ektopik Terganggu (KET)
h. Salphingitis akut

Komplikasi
1. Perforasi appendix
2. Peritonitis umum
3. Sepsis

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*
Pasien yang telahterdiagnosis*Appendisitis akut*harus segera dirujuk ke layanan sekunder untuk dilakukan operasi cito
1. Non-farmakologis
   - *Bed rest* total posisi fowler (anti Trandelenburg)
   - Pasien dengan dugaan apendisitis sebaiknya tidak diberikan apapun melalui mulut.

- Penderita perlu cairan intravena untuk mengoreksi jika ada dehidrasi.
- Pipa nasogastrik dipasang untuk mengosongkan lambung dan untuk mengurangi bahaya muntah pada waktu induksi anestesi.
- Anak memerlukan perawatan intensif sekurang-kurangnya 4-6 jam sebelum dilakukan pembedahan.
- Pipa nasogastrik dipasang untuk mengosongkan lambung agar mengurangi distensi abdomen dan mencegah muntah.

2. Tata Laksana Farmakologi:
   - Bila diagnosis klinis sudah jelas maka tindakan paling tepat adalah apendiktomi dan merupakan satu-satunya pilihan yang terbaik.
   - Penundaan apendektomi sambil memberikan antibiotik dapat mengakibatkan abses atau perforasi. Insidensi apendiks normal yang dilakukan pembedahan sekitar 20%.
   - Antibiotik spektrum luas

Komplikasi
1. Perforasi appendix
2. Peritonitis umum
3. Sepsis

Kriteria Rujukan
Pasien yang telah terdiagnosis harus dirujuk ke layanan sekunder untuk dilakukan operasi cito.

Sarana Prasarana:
1. Cairan parenteral
2. Antibiotik

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

1. Sjamsuhidajat, R., Jong, W.D., editor., "Usus Halus, Apendiks, Kolon, Dan Anorektum", dalam Buku Ajar Ilmu Bedah, Edisi 2. EGC, Jakarta, 2005,hlm.639-645.
2. Schwartz, Seymour, (2000), Intisari Prinsip-Prinsip Ilmu Bedah, Penerbit Buku Kedokteran, EGC. Jakarta.

27. Perdarahan Saluran Makan Bagian Atas

No. ICPC II: D14 *Haematemesis/vomiting blood*
D15 *Melaena*

No. ICD X: K92.2 *Gastrointestinal haemorrhage, unspecified*

Tingkat Kemampuan:
Ruptur esofagus 1
Varises esofagus 2
Ulkus gaster 3A
Lesi korosif esofagus 3B

Masalah Kesehatan
Perdarahan saluran cerna merupakan masalah yang sering dihadapi. Manifestasinya bervariasi mulai dengan perdarahan masif yang mengancam jiwa hingga perdarahan samar yang tidak dirasakan. Pendekatan pada pasien dengan perdarahan dan lokasi perdarahan saluran cerna adalah dengan menentukan beratnya perdarahan dan lokasi perdarahan. Hematemesis (muntah darah segar atau hitam) menunjukkan perdarahan dari saluran cerna bagian atas, proksimal dari ligamentum Treitz. Melena (tinja hitam, bau khas) biasanya akibat perdarahan saluran cerna bagian atas, meskipun demikian perdarahan dari usus halus atau kolon bagian kanan, juga dapat menimbulkan melena. Hematokezia (perdarahan merah segar) lazimnya menandakan sumber perdarahan dari kolon, meskipun perdarahan dari saluran cerna bagian atas yang banyak juga dapat menimbulkan hematokezia atau feses warna marun.

Perdarahan akut Saluran Cerna Bagian Atas (SCBA) merupakan salah satu penyakit yang sering dijumpai di bagian gawat darurat rumah sakit. Sebagian besar pasien datang dalam keadaan stabil dan sebahagian lainnya datang dalam keadaan gawat darurat yangmemerlukan tindakan yang cepat dan tepat.

Di Indonesia perdarahan karena ruptura varises gastroesofageimerupakan penyebab tersering yaitu sekitar 50-60%, gastritis erosiva hemoragika sekitar 25-30%,tukak peptik sekitar 10-15% dan karena sebab lainnya < 5%. Mortalitas secara keseluruhan masih tinggi yaitu sekitar 25%, kematian pada penderita ruptur varises bisa mencapai 60% sedangkan kematian pada perdarahan non varises sekitar 9-12%.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien dapat datang dengan keluhan muntah darah berwarna hitam seperti bubuk kopi (hematemesis) atau buang air besar berwarna hitam seperti ter atau aspal (melena),
Gejala klinis lainya sesuai dengan komorbid, seperti penyakit hati kronis, penyakit paru, penyakit jantung, penyakit ginjal dsb.

Umumnya melena menunjukkan perdarahan di saluran cerna bagian atas atau usus halus, namun demikian melena dapat juga berasal dari perdarahan kolon sebelah kanan dengan perlambatan mobilitas. Tidak semua kotoran hitam ini melena karena bismuth, sarcol,

lycorice, obat-obatan yang mengandung besi (obat tambah darah) dapat menyebabkan faeces menjadi hitam.

Pada anamnesis yang perlu ditanyakan adalah riwayat penyakit hati kronis, riwayat dispepsia, riwayat mengkonsumsi NSAID, obat rematik, alkohol, jamu – jamuan, obat untuk penyakit jantung, obat stroke. Kemudian ditanya riwayat penyakit ginjal, riwayat penyakit paru dan adanya perdarahan ditempat lainnya. Riwayat muntah-muntah sebelum terjadinya hematemesis sangat mendukung kemungkinan adanya sindroma Mallory Weiss.

Faktor Risiko: Sering mengkonsumsi obat-obat NSAID

Faktor Predisposisi: memiliki penyakit hati (seperti serosis hepatis).

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Penilaian hemodinamik (keadaan sirkulasi)
- Perlu dilakukan evaluasi jumlah perdarahan.
- Pemeriksaan fisik lainnya yang penting yaitu mencari stigmata penyakit hati kronis (ikterus,spider nevi, asites, splenomegali, eritema palmaris, edema tungkai), massa abdomen, nyeri abdomen, rangsangan peritoneum, penyakit paru, penyakit jantung, penyakit rematik dll.
- Rectal toucher, warna feses ini mempunyai nilai prognostik
- Dalam prosedur diagnosis ini penting melihat aspirat dari *Naso Gastric Tube* (NGT). Aspirat berwarna putih keruh menandakan perdarahan tidak aktif, aspirat berwarna merah marun menandakan perdarahan masif sangat mungkin perdarahan arteri. Seperti halnya warna feses maka warna aspirat pun dapat memprediksi mortalitas pasien. Walaupun demikian pada sekitar 30% pasien dengan perdarahan tukak duodeni ditemukan adanya aspirat yang jernih pada NGT.

Pemeriksaan Penunjang

- Laboratorium darah lengkap, faal hemostasis, faal hati, faal ginjal, gula darah, elektrolit, golongan darah, petanda hepatitis B dan C.
- Rontgen dada dan elektrokardiografi.
- Dalam prosedur diagnosis ini pemeriksaan endoskopi merupakan *gold standard*. Tindakan endoskopi selain untuk diagnostik dapat dipakai pula untuk terapi.
- Pada beberapa keadaan dimana pemeriksaan endoskopi tidak dapat dilakukan, pemeriksaan dengan kontras barium (OMD) dengan angiografi atau skintigrafimungkin dapat membantu.

Penegakan diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Diagnosis Banding
1. Hemoptisis
2. Hematoskezia

Komplikasi
1. Syok hipovolemia
2. Aspirasi pneumonia
3. Gagal ginjal akut
4. Anemia karena perdarahan
5. Sindrom hepatorenal
6. Koma hepatikum

Penatalaksanaan komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
- Identifikasi dan antisipasi terhadap adanya gangguan hemodinamik harus dilaksanakan secara prima di lini terdepan karena keberhasilannya akan mempengaruhi prognosis.
- Langkah awal menstabilkan hemodinamik.
  - Pemasangan IV line paling sedikit 2
  - Dianjurkan pemasangan CVP
  - Oksigen sungkup/kanula. Bila ada gangguan A-B perlu dipasang ETT
  - Mencatat *intake output*, harus dipasang kateter urine
  - Memonitor tekanan darah, nadi, saturasi oksigen dan keadaan lainnya sesuai dengan komorbid yang ada.
- Pemasangan NGT (*nasogatric tube*)
  - Melakukan bilas lambung agar mempermudah dalam tindakan endoskopi.
  - Transfusi untuk mempertahankan hematokrit > 25%
- Pemeriksaan laboratorium segera diperlukan pada kasus-kasus yg membutuhkan transfusi lebih 3 *unit pack red cell*.
  - Pasien yang stabil setelah pemeriksaan dianggap memadai, pasien dapat segera dirawat untuk terapi lanjutan atau persiapan endoskopi.
- Konsultasi ke dokter spesialis terkait dengan penyebab perdarahan.
- Penatalaksanaan sesuai penyebab perdarahan
- Tirah baring
- Puasa/Diet hati/lambung
  - Injeksi antagonis reseptor H2 atau penghambat pompa proton (PPI)
  - Sitoprotektor: sukralfat 3-4x1 gram
  - Antacida
  - Injeksi vitamin K untuk pasien dengan penyakit hati kronis

- Terhadap pasien yang diduga kuat karena ruptura varises gastroesofageal dapat diberikan: somatostatin bolus 250 ug + drip 250 mikrogram/jam atau oktreotid bo0,1mg/2 jam. Pemberian diberikan sampai perdarahan berhenti atau bila mampu diteruskan 3 hari setelah ligasi varises.
- Propanolol, dimulai dosis 2x10 mg dapat ditingkatkan sampai tekanan diastolik turun 20 mmHg atau denyut nadi turun 20%.
- Laktulosa 4x1 sendok makan
- Neomisin 4x500 mg
- Sebagian besar pasien dengan perdarahan SCBA dapat berhenti sendiri, tetapi pada 20% dapat berlanjut. Walaupun sudah dilakukan terapi endoskopi pasien dapat mengalami perdarahan ulang. Oleh karena itu perlu dilakukan assessmen yang lebih akurat untuk memprediksi perdarahan ulang dan mortalitas.
- Prosedur bedah dilakukan sebagai tindakan emergensi atau elektif.

Rencana Tindak Lanjut
Walaupun sudah dilakukan terapi endoskopi pasien dapat mengalamiperdarahan ulang.
Oleh karena itu perlu dilakukan asesmen yang lebih akurat untukmemprediksi perdarahan ulang dan mortalitas.

Konseling & Edukasi
Keluarga ikut mendukung untuk menjaga diet dan pengobatan pasien.

Kriteria Rujukan
Konsultasi ke dokter spesialis terkait dengan penyebab perdarahan.

Sarana Prasarana

- Oksigen
- Infus set
- Obat antagonis reseptor H2 atau penghambat pompa proton (PPI)
- Sitoprotektor: sukralfat 3-4x1 gram
- Antasida
- Vitamin K
- EKG

Prognosis
Prognosis untuk kondisi ini adalah dubia, mungkin tidak sampai mengancam jiwa, namun ad fungsionam dan sanationam umumnya dubia ad malam.

Referensi

1. Soewondo. Pradana. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III. Edisi ke 4.* Jakarta: FK UI. 2006: Hal 291-4.

2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004:Hal 229.
3. Galley, H.F. Webster, N.R. Lawler, P.G.P. Soni, N. Singer, M,*Critical Care.* Focus 9 Gut. London: BMJ Publishing Group. 2002.
4. Elta, G.H.*Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding* in Yamada, T.Alpers, D.H. Kaplowitz, N. Laine, L. Owyang, C. Powell, D.W.Eds. *Text Book of Gastroenetrology*. 4thEd. Philadelphia: Lippincot William & Wilkins. 2003.
5. Rockey, D.C.*Gastrointestinal bleeding* in Feldman, M. Friedman, L.S. Sleisenger, M.H.Eds.*Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. *7thEd.* Philadelphia: W.B. Sauders.2002.
6. Gilbert, D.A. Silverstein, F.E.*Acute upper gastrointestinal bleeding* in Sivak, M.V.Ed.*Gastroenterologic endoscopy*. Philadelphia: WB Sauders. 2000.

28. Perdarahan Saluran Makan Bagian Bawah

No. ICPC II: D70 *Gastrointestinal infection*
No. ICD X: K62.5 *Haemorrhage of anus and rectum*

Tingkat Kemampuan:

Daftar Penyakit	Tingkat Kemampuan
Divertikulosis/divertikulitis 3A	3A
Hemoroid 1-2	4A
Hemoroid 3-4	3A
Kolitis	3A
Polip/adenoma dan karsinoma kolon	2

Masalah Kesehatan

Perdarahan saluran cerna merupakan masalah yang sering dihadapi. Manifestasinya bervariasi mulai dengan perdarahan masif yang mengancam jiwa hingga perdarahan samar yang tidak dirasakan. Pendekatan pada pasien dengan perdarahan dan lokasi perdarahan saluran cerna adalah dengan menentukan beratnya perdarahan dan lokasi perdarahan. Hematemesis (muntah darah segar atau hitam) menunjukkan perdarahan dari saluran cerna bagian atas, proksimal dari ligamentum Treitz. Melena (tinja hitam, bau khas) biasanya akibat perdarahan saluran cerna bagian atas, meskipun demikian perdarahan dari usus halus atau kolon bagian kanan, juga dapat menimbulkan melena. Hematokezia (perdarahan merah segar) lazimnya menandakan sumber perdarahan dari kolon, meskipun perdarahan dari saluran cerna bagian atas yang banyak juga dapat menimbulkan hematokezia atau feses warna marun.

Perdarahan saluran cerna bagian bawah umumnya didefinisikan sebagai perdarahan yang berasal dari usus di sebelah bawah ligamentum Treitz. Hematokezia diartikan darah segar yang keluar melalui anus dan merupakan manifestasi tersering dari perdarahan saluran cerna bagian bawah.

Melena diartikan sebagai tinja yang berwarna hitam dengan bau yang khas. Melena timbul bilamana hemoglobin dikonversi menjadi hematin atau hemokhrom lainnya oleh bakteri setelah 14 jam. Umumnya melena menunjukkan perdarahan di saluran cerna bagian atas atau usus halus, namun demikian melena dapat juga berasal dari perdarahan kolon sebelah kanan dengan perlambatan mobilitas. Tidak semua kotoran hitam ini melena karena bismuth, sarcol, lycorice, obat-obatan yang mengandung besi (obat tambah darah) dapat menyebabkan faeces menjadi hitam. Oleh karena itu dibutuhkan tes guaiac untuk menentukan adanya hemoglobin. Darah samar timbul bilamana ada perdarahan ringan namun tidak sampai mengubah warna tinja/feses. Perdarahan jenis ini dapat diketahui dengan tes guaiac.

Penyebab tersering dari Saluran Cerna Bagian Bawah: Perdarahan divertikel kolon, angiodisplasia dan kolitis iskemik merupakan penyebab tersering dari saluran cerna bagian bawah. Perdarahan saluran cerna bagian bawah yang kronik dan berulang biasanya berasal dari hemoroid dan neoplasia kolon. Tidak seperti halnya perdarahan saluran cerna bagian atas, kebanyakan perdarahan saluran cerna bagian bawah bersifat lambat, intermiten, dan tidak memerlukan perawatan rumah sakit.

Hasil Anamnesis *(Anemnesis)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan darah segar yang keluar melalui anus (hematokezia) atau dengan keluhan tinja yang berwarna hitam dengan bau yang khas (melena). Umumnya melena menunjukkan perdarahan di saluran cerna bagian atas atau usus halus, namun demikian melena dapat juga berasal dari perdarahan kolon sebelah kanan dengan perlambatan mobilitas. Tidak semua kotoran hitam ini melena karena bismuth, sarcol, lycorice, obat-obatan yang mengandung besi (obat tambah darah) dapat menyebabkan faeces menjadi hitam. Oleh karena itu perlu ditanyakan pada anamnesis riwayat obat-obatan. Perlu ditanyakan keluhan lain untuk mencari sumber perdarahan.

Perdarahan dari divertikulum biasanya tidak nyeri. Tinja biasanya berwarna merah marun, kadang-kadang bisa juga menjadi merah. Umumnya terhenti secara spontan dan tidak berulang, oleh karena itu tidak ada pengobatan khusus yang dibutuhkan oleh para pasien.
Angiodisplasia penyebab 10-40% perdarahan saluran cerna bagian bawah. Angiodisplasia merupakan salah satu penyebab kehilangan darah yang kronik. Jejas di kolon umumnya berhubungan dengan usia lanjut, insufisiensi ginjal, dan riwayat radiasi.
Kolitis iskemia umumnya pasien berusia tua. Dan kadang-kadang dipengaruhi juga oleh sepsis, perdarahan akibat lain, dan dehidrasi.

Penyakit perianal contohnya: hemoroid dan fisura ani biasanya menimbulkan perdarahan dengan warna merah segar tetapi tidak bercampur dengan faeces. Berbeda dengan perdarahan dari varises rectum pada pasien dengan hipertensi portal kadang-kadang bisa mengancam nyawa. Polip dan karsinoma kadang-kadang menimbulkan perdarahan yang mirip dengan yang disebabkan oleh hemoroid oleh karena itu pada perdarahan yang diduga dari hemoroid perlu dilakukan pemeriksaan untuk menyingkirkan kemungkinan polip dan karsinoma kolon.
Tumor kolon yang jinak maupun ganas yang biasanya terdapat pada pasien usia lanjut dan biasanya berhubungan dengan ditemukannya perdarahan berulang atau darah samar. Kelainan neoplasma di usus halus relatif jarang namun meningkat pada pasien IBD seperti *Crohn's Disease* atau *celiac sprue*.

Penyebab lain dari Perdarahan Saluran Cerna Bagian Bawah: Kolitis yang merupakan bagian dari IBD, infeksi (*Campilobacter jejuni spp, Salmonella spp, Shigella spp, E. Coli)* dan terapi radiasi, baik akut maupun kronik. Kolitis dapat menimbulkan perdarahan namun biasanya

sedikit sampai sedang. Divertikular Meckel merupakan kelainan kongenital di ileum dapat berdarah dalam jumlah yang banyak akibat dari mukosa yang menghasilkan asam.
Pasien biasanya anak-anak dengan perdarahan segar maupun hitam yang tidak nyeri. Intususepsi menyebabkan kotoran berwarna marun disertai rasa nyeri di tempat polip atau tumor ganas pada orang dewasa.

Pasien dengan perdarahan samar saluran cerna kronik umumnya tidak ada gejala atau kadang hanya rasa lelah akibat anemia. Palpitasi, rasa pusing pada saat berubah posisi, atau sesak napas pada saat olahraga merupakan petunjuk penting ke arah anemia. Sebagian pasien menunjukkan gejala pica atau kebiasaan makan es atau tanah karena defisiensi besi. Dispepsia, nyeri abdomen, hurtburn, atau regurgitasi merupakan petunjuk kemungkinan penyebab dari lambung, sementara penurunan berat badan dan anoreksia berkaitan dengan kemungkinan keganasan. Perdarahan samar saluran cerna yang berulang pada usia lanjut tanpa gejala yang lain sesuai dengan angiodysplasia atau vascular ectasia lainnya.

Nilai dalam anamnesis apakah perdarahan/darah tersebut bercampur dengan feses (seperti terjadi pada kolitis atau lesi di proksimal rektum) atau terpisah/menetes (terduga hemoroid), pemakaian antikoagulan, atau terdapat gejala sistemik lainnya seperti demam lama (tifoid, kolitis infeksi), menurunnya berat badan (kanker), perubahan pola defekasi (kanker), tanpa rasa sakit (hemoroid intema, angiodisplasia), nyeri perut (kolitis infeksi, iskemia mesenterial), tenesmus ani (fisura, disentri). Apakah kejadian ini bersifat akut, pertama kali atau berulang, atau kronik, akan membantu ke arah dugaan penyebab atau sumber perdarahan.

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan fisik yang ditemukan mengarah kepada penyebab perdarahan. Dapat diemukan adanya nyeri abdomen, terabanya massa diabdomen (mengarah pada neoplasma), fissura ani, pada rectal touche: adanya darah pada saat pemeriksaan, adanya massa berupa hemoroid, tumor rectum.

Segera nilai tanda vital, terutama ada tidaknya renjatan atau hipotensi postural (Tilt test). Pemeriksaan fisis abdomen untuk menilai ada tidaknya rasa nyeri tekan (iskemia mesenterial), rangsang peritoneal (divertikulitis), massa intraabdomen (tumor kolon, amuboma, penyakit Crohn). Pemeriksaan sistemik lainnya: adanya artritis (*inflammatory bowel disease*), demam (kolitis infeksi), gizi buruk (kanker), penyakit jantung koroner (kolitis iskemia).

Pada perdarahan samar karena defisiensi besi yang serius biasanya muncul berupa pucat, takikardia, hipotensi postural, dan aktivitas jantung yang hiperdinamik akibat tingginya curah jantung. Temuan lain yang jarang di antaranya papil, edem, tuli, parese, nervus kranial, perdarahan retina, koilonetia, glositis, dan kilosis. Limfadenopati masa hepatosplemegali atau

ikterus merupakan petunjuk ke arah keganasan sementara nyeri epigastrium ditemukan pada penyakit asam lambung. Splenomegali, ikterus atau spider nevi meningkatkan kemungkinan kehilangan darah akibat gastropati hipertensi portal. Beberapa kelainan kulit seperti telangiektasia merupakan petunjuk kemungkinan telangiektasia hemoragik yang herediter.

Pemeriksaan Penunjang

- Pemeriksaan Darah Perifer Lengkap, Hemostasis Lengkap, Tes Darah Samar, Pemeriksaan Defisiensi Besi.
- Kolonoskopi
- Scintigraphy dan angiografi.
- Pemeriksaan radiografi lainnnya: Enema barium.

Penegakan diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Anamnesis yang teliti dan pemeriksaan jasmani yang akurat merupakan data penting untuk menegakkan diagnosis yang tepat.

Diagnosis Banding

1. Haemorhoid
2. Infeksi usus
3. Penyakit usus inflamatorik
4. Divertikulosis
5. Angiodisplasia
6. Tumor kolon

Komplikasi

1. Syok hipovolemik
2. Gagal ginjal akut
3. Anemia karena perdarahan

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

- Identifikasi dan antisipasi terhadap adanya gangguan hemodinamik harus dilaksanakan secara prima di lini terdepan karena keberhasilannya akan mempengaruhi prognosis.
- Puasa dan Perbaikan hemodinamik
- Resusitasi pada perdarahan saluran cerna bagian bawah yang akut mengikuti protokol yang juga dianjurkan pada perdarahan saluran cerna bagian atas. Dengan langkah awal menstabilkan hemodinamik.

- Oleh karena perdarahan saluran cerna bagian atas yang hebat juga menimbulkan darah segar di anus maka pemasangan NGT (*nasogatric tube*) dilakukan pada kasus-kasus yang perdarahannya kemungkinan dari saluran cerna bagian atas.
- Pemeriksaan laboratorium segera diperlukan pada kasus-kasus yg membutuhkan transfusi lebih 3 unit pack red cell.
- Konsultasi ke dokter spesialis terkait dengan penyebab perdarahan.
- Penatalaksanaan sesuai penyebab perdarahan (Kolonoskopi juga dapat digunakan untuk melakukan ablasi dan reseksi polip yang berdarah atau mengendalikan perdarahan yang timbul pada kanker kolon, Sigmoidoskopi dapat mengatasi perdarahan hemoroid internal dengan ligasi maupun teknik termal, Angiografi Terapeutik, Embolisasi arteri secara selektif dengan polyvinyl alcohol atau mikrokoil. Terapi Bedah.
- Pada beberapa diagnostik (seperti divertikel Meckel atau keganasan) bedah merupakan pendekatan utama setelah keadaan pasien stabil. Bedah emergensi menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi dan dapat memperburuk keadaan klinis. Pada kasus-kasus dengan perdarahan berulang tanpa diketahui sumber perdarahannya maka hemikolektomi kanan atau hemikolektomi subtotal dapat dipertimbangkan dan memberikan hasil yang baik.
- Penatalaksanaan perdarahan samar saluran cerna sangat ditentukan oleh hasil pemeriksaan diagnostik.
- Penyakit peptik diterapi sesuai dengan penyebabnya meliputi pemberian obat supresi asam jangka pendek maupun jangka panjang dan terapi eradikasi infeksi Helicobacter pylori bilamana ditemukan.
- Sejumlah lesi premaligna dan polip bertangkai yang maligna dapat diangkat dengan polipektomi. Angiodisplasia dapat diobati dengan kauterisasi melalui endoskopi atau diobati dengan preparat estrogen-progesteron. Gastropati hipertensi portal kadang mengalami perbaikan dengan pemberian obat yang dapat menurunkan hipertensi portal. Bila obat-obatan dianggap sebagai penyebab kehilangan darah tersamar tersebut maka menghentikan penggunaan obat tersebut akan mengatasi anemia.
- Pengobatan infeksi sesuai penyebab
- Beberapa perdarahan saluran cerna bagian bawah dapat diobati secara medikamentosa. Hemoroid fisura ani dan ulkus rektum soliter dapat diobati dengan *bulk-forming agent*, *sitz baths*, dan menghindari mengedan. Salep yang mengandung steroid dan obat supositoria sering digunakan namun manfaatnya masih dipertanyakan.
- Kombinasi estrogen dan progesteron dapat mengurangi perdarahan yang timbul pada pasien yang menderita angiodisplasia. IBD biasanya memberi respon terhadap obat-obatan anti inflamasi. Pemberian formalin intrarektal dapat memperbaiki perdarahan yang timbul pada proktitis radiasi. Respon serupa juga terjadi pada pemberian oksigen hiperbarik.
- Kehilangan darah samar memerlukan suplementasi besi untuk jangka panjang. Pemberian ferrosulfat 325 mg tiga kali sehari merupakan pilihan yang tepat karena murah, mudah, efektif dan dapat ditolerir oleh banyak pasien.

Konseling & Edukasi : Keluarga ikut mendukung untuk menjaga diet dan pengobatan pasien.

Kriteria Rujukan
Konsultasi ke dokter spesialis terkait dengan penyebab perdarahan.

Sarana Prasarana
1. Estrogen progesterone
2. Tablet sulfat ferosus
3. Obat antiinflamasi

Prognosis
Prognosis sangat tergantung pada kondisi pasien saat datang, ada/tidaknya komplikasi, dan pengobatannya. Prognosis secara umum adalah dubia. Quo ad vitam dapat berupa dubia ad malam, namun quo ad fungsionam dan sanationam adalah dubia ad malam.

Referensi

1. Abdullah. Murdani, Sudoyo. Aru, W. dkk. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I. Edisi IV*. Jakarta: Pusat Penerbitan Dep. IPD. FKUI.2007.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004.Hal 234.

29. Hemoroid Grade 1-2

No. ICPC II: D95 *Anal fissure/perianal abscess*
No. ICD X: I84 *Haemorrhoids*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Hemoroid adalah pelebaran vena-vena didalam pleksus hemoroidalis.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
1. Perdarahan pada waktu defekasi, darah berwarna merah segar. Darah dapat menetes keluar dari anus beberapa saat setelah defekasi.
2. Prolaps suatu massa pada waktu defekasi. Massa ini mula-mula dapat kembali spontan sesudah defekasi, tetapi kemudian harus dimasukkan secara manual dan akhirnya tidak dapat dimasukkan lagi.
3. Pengeluaran lendir.

4. Iritasi didaerah kulit perianal.
5. Gejala-gejela anemia (seperti : pusing, lemah, pucat,dll).

Faktor Risiko
1. Penuaan
2. Lemahnya dinding pembuluh darah
3. Wanita hamil
4. Konstipasi
5. Konsumsi makanan rendah serat
6. Peningkatan tekanan intraabdomen
7. Batuk kronik
8. Sering mengedan
9. Penggunaan toilet yang berlama-lama (misal : duduk dalam waktu yang lama di toilet)

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Periksa tanda-tanda anemia.
2. Pemeriksaan status lokalis
   - **Inspeksi**:
     a. Hemoroid derajat 1, biasanya tidak menunjukkan adanya suatu kelainan diregio anal yang dapat dideteksi dengan inspeksi saja.
     b. Hemoroid derajat 2, tidak terdapat benjolan mukosa yang keluar melalui anus, akan tetapi bagian hemoroid yang tertutup kulit dapat terlihat sebagai pembengkakan.
     c. Hemoroid derajat 3 dan 4 yang besar akan segera dapat dikenali dengan adanya massa yang menonjol dari lubang anus yang bagian luarnya ditutupi kulit dan bagian dalamnya oleh mukosa yang berwarna keunguan atau merah.
   - **Palpasi:**
     a. Hemoroid interna pada stadium awal merupaka pelebaran vena yang lunak dan mudah kolaps sehingga tidak dapat dideteksi dengan palpasi.
     b. Setelah hemoroid berlangsung lama dan telah prolaps, jaringan ikat mukosa mengalami fibrosis sehingga hemoroid dapat diraba ketika jari tangan meraba sekitar rektum bagian bawah.

Pemeriksaan Penunjang
1. Anoskopi
   Untuk menilai hemoroid interna yang tidak menonjol keluar.
2. Proktosigmoidoskopi.
   Untuk memastikan bahwa keluhan bukan disebabkan oleh proses radang atau proses keganasan di tingkat tinggi
3. Pemeriksaan darah rutin, bertujuan untuk mengetahui adanya anemia dan infeksi.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Klasifikasi hemoroid, dibagi menjadi :

1. Hemoroid internal, yang berasal dari bagian proksimal dentate line dan dilapisi mukosa
   Hemoroid internal dibagi menjadi 4 grade, yaitu :
   a. Grade 1: hemoroid mencapai lumen anal kanal
   b. Grade 2: hemoroid mencapai sfingter eksternal dan tampak pada saat pemeriksaan tetapi dapat masuk kembali secara spontan.
   c. Grade 3: hemoroid telah keluar dari anal canal dan hanya dapat masuk kembali secara manual oleh pasien.
   d. Grade 4: hemoroid selalu keluar dan tidak dapat masuk ke anal kanal meski dimasukkan secara manual

2. Hemoroid eksternal, berasal dari bagian dentate line dan dilapisi oleh epitel mukosa yang telah termodifikasi serta banyak persarafan serabut saraf nyeri somatik.

Diagnosis Banding
a. Kondiloma Akuminata
b. Proktitis
c. Rektal prolaps

Komplikasi: -

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan Hemoroid Internal:
1. Hemoroid grade 1
   Dilakukan terapi konservatif medis dan menghindari obat-obat anti-inflamasi non-steroid, serta makanan pedas atau berlemak.
2. Hemoroid grade 2 dan 3
   Pada awalnya diobati dengan prosedur pembedahan.
3. Hemoroid grade 3 dan 4 dengan gejala sangat jelas
   Penatalaksaan terbaik adalah tindakan pembedahan *hemorrhoidectomy*.
4. Hemoroid grade 4
   Hemoroid grade 4 atau dengan jaringan inkarserata membutuhkan konsultasi dan penatalaksanaan bedah yang cepat.

Penatalaksanaan grade 2-3-4 harus dirujuk ke dokter spesialis bedah.

Penatalaksanaan hemorrhoid eksternal
Hemoroid eksternal umumnya merespon baik dengan melakukkan eksisi. Tindakan ini hanya dapat dilakukan oleh dokter spesialis bedah.
Hal lain yang dapat dilakukan adalah mengurangi rasa nyeri dan konstipasi pada pasien hemoroid.

Konseling dan Edukasi:
Melakukan edukasi kepada pasien sebagai upaya pencegahan hemoroid. Pencegahan hemoroid dapat dilakukan dengan cara:
1. Konsumsi serat 25-30 gram perhari. Hal ini bertujuan untuk membuat feses menjadi lebih lembek dan besar, sehingga mengurangi proses mengedan dan tekanan pada vena anus.
2. Minum air sebanyak 6-8 gelas sehari.
3. Mengubah kebiasaan buang air besar. Segerakan ke kamar mandi saat merasa akan buang air besar, janga ditahan karena akan memperkeras feses. Hindari mengedan.

Kriteria Rujukan: Jika dalam pemeriksaan diperkirakan sudah memasuki grade 2-3-4.

SaranaPrasarana
1. Pencahayaan yang cukup
2. Sarung tangan

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

1. Thornton, Scott. Giebel, John. *Hemorrhoids.* Emedicine. Medscape. Update 12 September 2012.
2. Chong, PS & Bartolo, D.C.C. *Hemorrhoids and Fissure in Ano. Gastroenterology Clinics of North America.* 2008.

30. Hepatitis A

No. ICPC II: D72 *Viral Hepatitis*
No. ICD X: B15 *Acute Hepatitis A*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Hepatitis A adalahsebuahkondisipenyakitinfeksiakut di liver yang disebabkan oleh hepatitis A virus (HAV), sebuah virus RNA yang disebarkan melalui rute fecal oral. Periode inkubasi

rata-rata 28 hari (15 – 50 hari). Lebih dari 75% orang dewasasimtomatik, sedangkanpadaanak < 6 tahun 70% asimtomatik. Kurangdari 1% penderita Hepatitis A dewasa berkembang menjadi Hepatitis A fulminan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
- Demam
- Mata dan kulit kuning
- Penurunan nafsu makan
- Nyeri otot dan sendi
- Lemah,letih,lesu.
- Mual,muntah
- Warna urine seperti teh
- Tinja seperti dempul

Faktor Risiko:
Sering mengkonsumsi makanan atau minuman yang kurang terjaga sanitasinya.
Menggunakan alat makan dan minum dari penderita hepatitis.

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Febris,
- Sclera ikterik, jaundice,
- Hepatomegali,
- Warna urine seperti teh
- Tinja seperti dempul.

Pemeriksaan Penunjang
- Tes laboratorium urin (bilirubin di dalam urin)
- Pemeriksaan darah : peningkatan kadar bilirubin dalam darah, kadar SGOT dan SGPT ≥ 2x nilai normal tertinggi, dilakukan pada fasilitas primer yang lebih lengkap.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis Banding
1. Kolesistitis
2. Abseshepar

3. Sirrosishepar
4. Hepatitis virus lainnya

Komplikasi
1. Hepatitis A Fulminan
2. Sirosis Hati
3. Ensefalopati Hepatik
4. Koagulopati

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
a. Asupan kalori dan cairan yang adekuat
b. Tirah baring
c. Tata laksana Farmakologi sesuai dengan gejala yang dirasakan oleh pasien:
   Antipiretik bila demam; ibuprofen 2x400mg/hari.
   Apabila ada keluhan gastrointestinal, seperti:
   - Mual: Antiemetik seperti Metoklopropamid 3x10 mg/hari atau Domperidon 3x10mg/hari.
   - Perut perih dan kembung: H2 Bloker (Simetidin 3x200 mg/hari atau Ranitidin 2x 150mg/hari) atau *Proton Pump Inhibitor* (Omeprazol 1 x 20 mg/hari).

Rencana Tindak Lanjut
Kontrol secara berkala untuk menilai hasil pengobatan.

Konseling & Edukasi
1. Sanitasi dan higiene mampu mencegah penularan virus.
2. Vaksinasi Hepatitis A diberikan kepada orang-orang yang berisiko tinggi terinfeksi.
3. Keluarga ikut menjaga asupankaloridancairan yang adekuat, dan membatasi aktivitasfisik pasien selama fase akut.

Kriteria Rujukan
- Penderita Hepatitis A dengan keluhan ikterik yang menetap tanpa disertai keluhan yang lain.
- Penderita Hepatitis A dengan penurunan kesadaran dengan kemungkinan ke arah ensefalopati hepatik.

SaranaPrasarana
1. Laboratorium darah dan urin rutin untuk pemeriksaan fungsi hati
2. Obat Antipiretik, Antiemetik, H2 Bloker atau Proton Pump Inhibitor

Prognosis

Prognosis umumnya adalah bonam.

Referensi

1. Dienstaq, J.L. Isselbacher, K.J. *Acute Viral Hepatitis.* In: Braunwald, E. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine, 16thEd.*New York: McGraw-Hill. 2004.
2. Sherlock, S. *Hepatitis B virus and hepatitis delta virus*. In: *Disease of Liver and Biliary System*. Blackwell Publishing Company. 2002: p.285-96.
3. Sanityoso, Andri. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid I. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006: Hal 429-33.
4. Soemohardjo, Soewignjo. Gunawan, Stephanus. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid I. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006:Hal 435-9.
5. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004:Hal 15-17.

31. Hepatitis B

No. ICPC II: D72 *Viral Hepatitis*
No. ICD X: B16 *Acute Hepatitis B*

Tingkat Kemampuan: 3A

MasalahKesehatan

Hepatitis B adalah virus yang menyerang hati, masuk melalui darah ataupun cairan tubuh dari seseorang yang terinfeksi seperti halnya virus HIV. Virus ini tersebar luas di seluruh dunia dengan angka kejadian yang berbeda-beda. Tingkat prevalensi hepatitis B di Indonesia sangat bervariasi berkisar 2,5% di Banjarmasin sampai 25,61% di Kupang, sehingga termasuk dalam kelompok negara dengan endemisitas sedang smapai tinggi.

Infeksi hepatitis B dapat berupa keadaan yang akut dengan gejala yang berlangsung kurang dari 6 bulan. Apabila perjalanan penyakit berlangsung lebih dari 6 bulan maka kita sebut sebagai hepatitis kronik (5%). Hepatitis B kronik dapat berkembang menjadi penyakit hati kronik yaitu sirosis hepatis, 10% dari penderita sirosis hepatis akan berkembang menjadi kanker hati (hepatoma).

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

- Umumnya tidak menimbulkan gejala terutama pada anak-anak.
- Gejala baru timbul apabila seseorang telah terinfeksi selama 6 minggu, antara lain:
    - gangguan gastrointestinal, seperti: malaise, anoreksia, mual dan muntah;

    - gejala flu: batuk, fotofobia, sakit kepala, mialgia.
- Gejala prodromal seperti diatas akan menghilang pada saat timbul kuning, tetapi keluhan anoreksia, malaise, dan kelemahan dapat menetap.
- Ikterus didahului dengan kemunculan urin berwarna gelap. Pruritus (biasanya ringan dan sementara) dapat timbul ketika ikterus meningkat. Pada saat badan kuning, biasanya diikuti oleh pembesaran hati yang diikuti oleh rasa sakit bila ditekan di bagian perut kanan atas. Setelah gejala tersebut akan timbul fase resolusi.
- Pada sebagian kasus hepatitis B kronik terdapat pembesaran hati dan limpa.

Faktor Risiko

Setiap orang tidak tergantung kepada umur, ras, kebangsaan, jenis kelamin dapat terinfeksi hepatitis B, akan tetapi faktor risiko terbesar adalah apabila:

1. Mempunyai hubungan kelamin yang tidak aman dengan orang yang sudah terinfeksi hepatitis B.
2. Memakai jarum suntik secara bergantian terutama kepada penyalahgunaan obat suntik.
3. Menggunakan alat-alat yang biasa melukai bersama-sama dengan penderita hepatitis B.
4. Orang yang bekerja pada tempat-tempat yang terpapar dengan darah manusia.
5. Orang yang pernah mendapat transfusi darah sebelum dilakukan pemilahan terhadap donor.
6. Penderita gagal ginjal yang menjalani hemodialisis.
7. Anak yang dilahirkan oleh ibu yang menderita hepatitis B.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Konjungtiva ikterus
- pembesaran dan sedikit nyeri tekan pada hati,
- Splenomegali dan limfadenopati pada 15-20% pasien.

Pemeriksaan Penunjang

- Tes laboratorium urin (bilirubin di dalam urin)
- Pemeriksaan darah : peningkatan kadar bilirubin dalam darah, kadar SGOT dan SGPT ≥ 2x nilai normal tertinggi, dilakukan pada fasilitas primer yang lebih lengkap.

PenegakanDiagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis Banding

1. Perlemakan hati
2. Penyakit hati oleh karena obat atau toksin
3. Hepatitis autoimun
4. Hepatitis alkoholik
5. Obstruksi akut traktus biliaris

Komplikasi
1. Sirosis Hati
2. Ensefalopati Hepatik
3. Kanker Hati

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Asupan kalori dan cairan yang adekuat
2. Tirah baring
3. Tata laksana Farmakologi sesuai dengan gejala yang dirasakan oleh pasien :
4. Antipiretik bila demam; Paracetamol 500 mg (3-4x sehari)
5. Apabila ada keluhan gastrointestinal seperti:
   Mual: Antiemetik seperti Metoklopropamid 3x10 mg/hari atau Domperidon 3x10mg/hari
   Perut perih dan kembung: H2 *Blocker* (Simetidin 3x200 mg/hari atau Ranitidin 2x 150mg/hari) atau *Proton Pump Inhibitor* (Omeprazol 1 x 20 mg/hari)

Rencana Tindak Lanjut
Kontrol secara berkala terutama bila muncul kembali gejala kearah penyakit hepatitis.

Konseling & Edukasi
1. Pada hepatitis B kronis karena pengobatan cukup lama, keluarga ikut mendukung pasien agar teratur minum obat.
2. Pada fase akut, keluarga ikut menjaga asupankaloridancairan yang adekuat, dan membatasi aktivitasfisik pasien.
3. Pencegahan penularan pada anggota keluarga dengan modifikasi pola hidup untuk pencegahan transmisi, dan imunisasi.

Kriteria Rujukan
Pasien yang telah terdiagnosis Hepatitis B dirujuk ke pelayanan sekunder (spesialis penyakit dalam)

SaranaPrasarana
1. Laboratorium darah dan urin rutin untuk pemeriksaan fungsi hati
2. Obat Antipiretik, Antiemetik, H2 Bloker atau Proton Pump Inhibitor

Prognosis

Prognosis sangat tergantung pada kondisi pasien saat datang, ada/tidaknya komplikasi, dan pengobatannya. Pada umumnya, prognosis pada hepatitis B adalah dubia, untuk fungsionam dan sanationam dubia ad malam.

Referensi

1. Dienstaq, J.L. Isselbacher, K.J. *Acute Viral Hepatitis.* In: Braunwald, E. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th Ed. McGraw-Hill. New York. 2004.
2. Sherlock, S. *Hepatitis B virus and hepatitis delta virus*. In: *Disease of Liver and Biliary System.* Blackwell Publishing Company. 2002: p.285-96.
3. Sanityoso, Andri. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid I. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006: Hal 429-33.
4. Soemohardjo, Soewignjo. Gunawan, Stephanus. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid I. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006:Hal 435-9.
5. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004. Hal 15-17.

32. Parotitis

No. ICPC II: D83 *Mouth/tounge/lip disease*
No. ICD X: K11.2 *Sialoadenitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Parotitis adalah peradanganyang terjadi pada kelenjar saliva atau yang lebih dikenal dengan kelenjar parotis.Kematian akibat penyakit parotitis sangat jarang ditemukan.Parotitispaling seringmerupakan bentuk komplikasidari penyakit yang mendasarinya.
Parotitis SindromSjögrenmemiliki rasiolaki-perempuan 1:9. Parotitis dapat berulang saat masa kecillebih sering terjadipada laki-laki dibandingkan pada perempuan.
Parotitisviral(gondongan) paling sering terjadipada anak-anak

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
- Demam
- Pembengkakan pada kelenar parotis mulai dari depan telinga hingga rahang bawah
- Nyeri terutama saat mengunyah makanan dan mulut terasa kering.

Tanda dan gejala pada penyakit parotitis berdasarkan penyebabnya dibagi menjadi 2 bagian, yaitu:

Parotitis akut

1. Parotitis bakteri akut: bengkak, nyeri pada kelenjar dan demam, mengunyah menambah rasa sakit.
2. Parotitis virus akut(gondong): Nyeri, bengkak padakelenjar 5-9hari terakhir. Malaise moderat, anoreksia, dan demam.
3. Parotitis tuberkulosis: nyeri tekan, bengkak pada salah satukelenjar parotid, gejalatuberkulosisdapat ditemukan dibeberapa kasus.

Parotitis kronik

1. *Sjogren syndrome*: pembengkakan salah satu atau kedua kelenjar parotis tanpa sebab yang jelas, sering berulang, dan bersifat kronik, mata dan mulut kering.
2. Sarkoidosis: nyeri tekan pada pembengkakan kelenjar parotis.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada kelenjarparotis dapat ditemukan tanda-tanda berupa:

1. Demam
2. Pembengkakan kelenjar parotis
3. Eritema pada kulit.
4. Nyeri tekan di kelenjar parotis.
5. Terdapat air liur purulen.

Pemeriksaan Penunjang–dilakukan di layanan sekunder:

Pemeriksaan laboratorium : untuk menganalisa cairan saliva, dengan dilakukan pemeriksaan anti-SS-A, anti-SS-B, dan faktor rhematoid yang dapat mengetahui adanya penyakit autoimun.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Diagnosis Banding

- Neoplasma kelenjar saliva
- Pembesaran kelenjar getah bening karena penyebab lain

Komplikasi

1. Infeksi gigi dan karies
2. Infeksi ke kelenjar gonad

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

- Memberikan informasi selengkapnya kepada pasien / orang tua pasien, dan keluarga mengenai penyakit parotitis. Menjaga kebersihan gigi dan mulut sangat efektif untuk mencegah parotitis yang disebakan oleh bakteri dan virus.
- Farmakologis:
  a. Tatalaksana simptomatis sesuai gejala yang dirasakan.
  b. Antibiotik: Antibiotik spektrum luas dapat diberikan pada kasus parotitis bakteri akut yang disebabkanoleh bakteri.
  c. Bila kondisi tidak membaik, segera rujuk ke layanan sekunder.

Konseling dan Edukasi

Pendekatan keluarga dapat dilakukan dengan membantu pihak keluarga untuk memahami penyakit parotitis ini, dengan menjelaskan kepada keluarga pentingnya melakukkan vaksin parotitis yang dapat mencegah terjadinya penularan penyakit ini.

Kriteria Rujukan

Bila kasus tidak membaik dengan pengobatan adekuat di layanan primer, segera rujuk ke layanan sekunder dengan dokter spesialis anak atau dokter spesialis penyakit dalam.

Sarana Prasarana

Obat antibiotik

Prognosis

Prognosis umumnya bonam, namun sanationam dapat dubia, karena keluhan dapat terjadi berulang.

Referensi

1. Jerry,W. Templer. Arlen, D. Meyers. *Parotitis*. Medscape Refference.
2. Mandel, L. Witek, E.L. Chronic parotitis: diagnosis and treatment.*J Am Dent Assoc*. Dec 2001; 132(12): 1707-11.

33. Askariasis

No. ICPC II: D96 *Worms/ other parasites*

No. ICD X: B77.9 *Ascariaris unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Askariasis adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh infestasi parasit *Ascaris lumbricoides.* Di Indonesia prevalensi ascariasis tinggi, terutama pada anak. Frekuensinya antara 60-90%. Diperkirakan 807-1,221 juta orang didunia terinfeksi *Ascaris lumbricoides*.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan

Nafsu makan menurun, perut membuncit, lemah, pucat, berat badan menurun, mual, muntah.

Gejala Klinis

Gejala yang timbul pada penderita dapat disebabkan oleh cacing dewasa dan larva.

Gangguan karena larva: biasanya terjadi pada saat berada diparu. Pada orang yang rentan terjadi perdarahan kecil pada dinding alveolus dan timbul gangguan pada paru yang disertai dengan batuk, demam, dan eosinofilia. Pada foto thoraks tampak infiltrat yang menghilang dalam waktu 3 minggu. Keadaan ini disebut **sindrom Loeffler.**

Gangguan yang disebabkan cacing dewasa biasanya ringan, dan sangat tergantung dari banyaknya cacing yang menginfeksi di usus. Kadang-kadang penderita mengalami gejala gangguan usus ringan seperti mual, nafsu makan berkurang, diare, atau konstipasi.

Pada infeksi berat, terutama pada anak dapat terjadi malabsorpsi sehingga memperberat keadaan malnutrisi. Efek yang serius terjadi bila cacing-cacing ini menggumpal dalam usus sehingga terjadi obstruksi usus (ileus).

Pada keadaan tertentu cacing dewasa mengembara ke saluran empedu, apendiks, atau ke bronkus dan menimbulkan keadaan gawat darurat sehingga kadang-kadang perlu tindakan operatif.

Faktor Risiko

1. Kebiasaan tidak mencuci tangan.
2. Kurangnya penggunaan jamban.
3. Kebiasaan menggunakan tinja sebagai pupuk.
4. Kebiasaan tidak menutup makanan sehingga dihinggapi lalat

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan tanda vital
2. Pemeriksaan generalis tubuh: konjungtiva anemis, terdapat tanda-tanda malnutrisi, nyeri abdomen jika terjadi obstruksi.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan penunjang untuk penyakit ini adalah dengan melakukan pemeriksaan tinja secara langsung. Adanya telur dalam tinja memastikan diagnosis Ascarisis.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan ditemukannya larva atau cacing dalam tinja.

Diagnosis Banding: jenis kecacingan lainnya

Komplikasi: anemia defisiensi besi

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

- Memberi pengetahuan kepada masyarakat akan pentingnya kebersihan diri dan lingkungan, antara lain:
  - Kebiasaan mencuci tangan dengan sabun.
  - Menutup makanan.
  - Masing-masing keluarga memiliki jamban keluarga.
  - Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk.
  - Kondisi rumah dan lingkungan dijaga agar tetap bersih dan tidak lembab.

- Farmakologis
  - Pirantel pamoat 10 mg /kg BB, dosis tunggal, atau
  - Mebendazol, 500 mg, dosis tunggal, atau
  - Albendazol, 400 mg, dosis tunggal. Tidak boleh diberikan pada ibu hamill.

Pengobatan dapat dilakukan secara perorangan atau secara massal pada masyarakat. Syarat untuk pengobatan massal antara lain :

a. Obat mudah diterima dimasyarakat
b. Aturan pemakaian sederhana
c. Mempunyai efek samping yang minim
d. Bersifat polivalen, sehingga dapat berkhasiat terhadap beberapa jenis cacing
e. Harga mudah dijangkau.

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi kepada pasiendan keluarga mengenai pentingnya menjaga kebersihan diri dan lingkungan, yaitu antara lain:

a. Masing-masing keluarga memiliki jamban keluarga. Sehingga kotoran manusia tidak menimbulkan pencemaran pada tanah disekitar lingkungan tempat tinggal kita.
b. Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk.
c. Menghindari kontak dengan tanah yang tercemar oleh tinja manusia.
d. Menggunakan sarung tangan jika ingin mengelola limbah/sampah.
e. Mencuci tangan sebelum dan setelah melakukkan aktifitas dengan menggunakan sabun.
f. Kondisi rumah dan lingkungan dijaga agar tetap bersih dan tidak lembab.

Kriteria Rujukan: -

SaranaPrasarana
Laboratorium mikroskopik sederhana untuk pemeriksaan spesimen tinja.

Prognosis
Pada umumnya prognosis adalah bonam, karena jarangmenimbulkan kondisi yang berat secara klinis.

Referensi
1. Gandahusada,Srisasi. *Parasitologi Kedokteran.* Edisi ketiga. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2000.
2. *Written for World Water Day*. Reviewed by staff and experts from the cluster on Communicable Diseases (CDS) and Water, Sanitation and Health unit (WSH), World Health Organization (WHO).2001.

34. *Cutaneus Larva Migrans*

No. ICPC II:D96 *Worms/other parasites*
No. ICD X:B76.9 *Hookworm disease, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Cutaneus Larva Migrans (Creeping Eruption) merupakan kelainan kulit berupa peradangan berbentuk linear atau berkelok-kelok, menimbul dan progresif, yang disebabkan oleh invasi larva cacing tambang yang berasal dari anjing dan kucing.Penularan melalui kontak langsung dengan larva.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasien mengeluh gatal dan panas pada tempat infeksi. Pada awal infeksi, lesi berbentuk papul yang kemudian diikuti dengan lesi berbentuk linear atau berkelok-kelok yang terus menjalar memanjang.Keluhan dirasakan muncul sekitar empat hari setelah terpajan.

Faktor Risiko
Orang yang berjalan tanpa alas kaki, atau yang sering berkontak dengan tanah atau pasir.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
Lesi awal berupa papul eritema yang menjalar dan tersusun linear atau berkelok-kelok meyerupai benang dengan kecepatan 2 cm per hari.

Predileksi penyakit ini terutama pada daerah telapak kaki, bokong, genital dan tangan.

Gambar13. Cutaneous Larva Migrans

Sumber: http://health.allrefer.com/pictures-images/cutaneous-larva-migrans.html

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan penunjang yang khusus tidak ada.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan Pemeriksaan Fisik.

Diagnosis Banding
1. Dermatofitosis
2. Dermatitis
3. Dermatosis

Komplikasi
Dapat terjadi infeksi sekunder.

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
- Memodifikasi gaya hidup dengan menggunakan alas kaki dan sarung tangan pada saat melakukan aktifitas yang berkontak dengan tanah, seperti berkebun dan lain-lain.
- Terapi farmakologi dengan: Tiabendazol 50mg/kgBB/hari, 2x sehari, selama 2 hari; atau Albendazol 400 mg sekali sehari, selama 3 hari.
- Untuk mengurangi gejala pada penderita dapat dilakukan penyemprotan Etil Klorida pada lokasi lesi, namun hal ini tidak membunuh larva.
- Bila terjadi infeksi sekunder, dapat diterapi sesuai dengan tatalaksana pioderma.

Konseling & Edukasi
Edukasi pasien dan keluarga untuk pencegahan penyakit dengan menjaga kebersihan diri.

Kriteria rujukan
Pasien dirujuk apabila dalam waktu 8 minggu tidak membaik dengan terapi.

Sarana Prasarana
Lup

Prognosis
Prognosis umumnya bonam. Penyakit ini bersifat *self-limited*, karena sebagian besar larva mati dan lesi membaik dalam 2-8 minggu, jarang hingga 2 tahun.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

35. Penyakit Cacing Tambang

No. ICPC II:D96 *Worms/other parasites*
No. ICD X: B76.0 Ankylostomiasis
B76.1 Necatoriasis

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Penyakit cacing tambang adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh infestasi parasit *Necator americanus* dan *Ancylostoma duodenale.*Hospes parasit ini adalah manusia, cacing ini menyebabkan nekatoriasis dan ankilostomiasis. Diperkirakan sekitar 576 – 740 juta orang di dunia terinfeksi dengan cacing tambang. Di Indonesia insiden tertinggi ditemukan terutama didaerah pedesaan khususnya perkebunan. Seringkali golongan pekerja perkebunan yang langsung berhubungan dengan tanah, mendapat infeksi lebih dari 70%.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan

Pada infestasi ringan cacing tambang umumnya belum menimbulkan gejala. Namun bila infestasi tersebut sudah berlanjut sehingga menimbulkan banyak kehilangan darah, maka akan menimbulkan gejala seperti pucat dan lemas.

Faktor Risiko

1. Kurangnya penggunaan jamban keluarga.
2. Kebiasaan menggunakan tinja sebagai pupuk.
3. Tidak menggunakan alas kaki saat bersentuhan dengan tanah.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Gejala dan tanda klinis infestasi cacing tambang bergantung pada jenis spesies cacing, jumlah cacing, dan keadaan gizi penderita.

Pemeriksaan Fisik

1. Konjungtiva pucat
2. Perubahan pada kulit (telapak kaki) bila banyak larva yang menembus kulit, disebut sebagai *ground itch.*

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan mikroskopikpada tinja segar ditemukan telur dan atau larva.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Klasifikasi:

- Nekatoriasis
- Ankilostomiasis

Diagnosis Banding: -

Komplikasi: anemia, jika menimbulkan perdarahan.

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

- Memberi pengetahuan kepada masyarakat akan pentingnya kebersihan diri dan lingkungan, antara lain:
  - Masing-masing keluarga memiliki jamban keluarga.
  - Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk
  - Menggunakan alas kaki, terutama saat berkontak dengan tanah.
- Farmakologis
  - Pemberian pirantel pamoat selama 3 hari, atau
  - Mebendazole 500mg dosis tunggal atau 100mg, 2x sehari, selama 3 hari, atau
  - Albendazole 400mg, dosis tunggal, tidak diberikan pada wanita hamil.
  - Sulfasferosus

Konseling dan Edukasi

Memberikan informasi kepada pasiendan keluarga mengenai pentingnya menjaga kebersihan diri dan lingkungan, yaitu antara lain:

a. Sebaiknya masing-masing keluarga memiliki jamban keluarga. Sehingga kotoran manusia tidak menimbulkan pencemaran pada tanah disekitar lingkungan tempat tinggal kita.
b. Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk.
c. Menghindari kontak dengan tanah yang tercemar oleh tinja manusia.
d. Menggunakan sarung tangan jika ingin mengelola limbah/sampah.
e. Mencuci tangan sebelum dan setelah melakukkan aktifitas dengan menggunakan sabun.
f. Menggunakan alas kaki saat berkontak dengan tanah.

Kriteria Rujukan: -

SaranaPrasarana

1. Laboratorium mikroskopis sederhana untuk pemeriksaan specimen tinja.
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin.

Prognosis

Penyakit ini umumnya memiliki prognosis bonam, jarang menimbulkan kondisi klinis yang berat, kecuali terjadi perdarahan dalam waktu yang lama sehingga terjadi anemia.

Referensi

1. Gandahusada,Srisasi. Parasitologi Kedokteran. Edisi ketiga. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2000.
2. Keputusan Menteri Kesehatan RI No. 424 tahun 2006 tentang Pedoman Pengendalian Cacingan. Depkes. 2006.

36. Skistosomiasis

No. ICPC II: D96 *Worm/outer parasite*
No. ICD X: B65.9 *Skistosomiasisunspecified*
B65.2 *Schistomiasis due to S. japonicum*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Schistosoma adalah salah satu penyakit infeksi parasit yang disebabkan oleh cacing trematoda dari genus schistosoma (*blood fluke*). Terdapat tiga spesies cacing trematoda utama yang menjadi penyebab skistosomiasis yaitu *Schistosoma japonicum, schistosoma haematobium dan schistosoma mansoni*. Spesies yang kurang dikenal yaitu *Schistosoma mekongi dan Schistosoma intercalatum.* Di Indonesia spesies yang paling sering ditemukan adalah Schistosoma japonicum khususnya di daerah lembah Napu dan sekitar danau Lindu di Sulawesi Tengah. Untuk menginfeksi manusia, Schistosoma memerlukan keong sebagai *intermediate host*. Penularan Schistosoma terjadi melalui serkaria yang berkembang dari host dan menembus kulit pasien dalam air. Skistosomiasis terjadi karena reaksi imunologis terhadap telur cacing yang terperangkap dalam jaringan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Pada fase akut, pasien biasanya datang dengan keluhan demam, nyeri kepala, nyeri tungkai, urtikaria, bronchitis, nyeri abdominal.Biasanya terdapat riwayat terpapar dengan air misalnya danau atau sungai 4-8 minggu sebelumnya, yang kemudian berkembang menjadi ruam kemerahan (*pruritic rash*)
2. Pada fase kronis, keluhan pasien tergantung pada letak lesi misalnya:
   - Buang air kecil darah (hematuria), rasa tak nyaman hingga nyeri saat berkemih, disebabkan oleh *urinary schistosomiasis*biasanya disebabkan oleh *S. hematobium*.
   - nyeri abdomen dan diare berdarah biasanya disebabkan oleh intestinal skistosomiasisoleh biasanya disebabkan oleh *S. mansoni, S. Japonicum* juga *S. Mekongi*.
   - Pembesaran perut, kuning pada kulit dan mata disebabkan oleh *hepatosplenic skistosomiasis*yang biasanya disebabkan oleh *S. Japonicum.*

Faktor Risiko:
Orang-orang yang tinggal atau datang berkunjung ke daerah endemik di sekitar lembah Napu dan Lindu, Sulawesi Tengah dan mempunyai kebiasaan terpajan dengan air, baik di sawah maupun danau di wilayah tersebut.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Pada skistosomiasisakut dapat ditemukan:
  - Limfadenopati
  - Hepatosplenomegaly
  - Gatal pada kulit
  - Demam
  - Urtikaria
  - Buang air besar berdarah (bloody stool)
- Pada skistosomiasiskronik bisa ditemukan:
  - Hipertensi portal dengan distensi abdomen, hepatosplenomegaly
  - Gagal ginjal dengan anemia dan hipertensi
  - Gagal jantung dengan gagal jantung kanan
  - Intestinal polyposis
  - Ikterus

Pemeriksaan Penunjang
Penemuan telur cacing pada spesimen tinja dan pada sedimen urin.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan dari anamnesis, pemeriksaan fisis dan juga penemuan telur cacing pada pemeriksaan tinja dan juga sedimen urine.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi:
1. Gagal ginjal
2. Gagal jantung

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
- Pengobatan diberikan dengan dua tujuan yakni untuk menyembuhkan pasien atau meminimalkan morbiditas dan mengurangi penyebaran penyakit

- Prazikuantel adalah obat pilihan yang diberikan karena dapat membunuh semua spesies Schistosoma. Walaupun pemberian single terapi sudah bersifat kuratif, namun pengulangan setelah 2 sampai 4 minggu dapat meningkatkan efektifitas pengobatan. Pemberian prazikuantel dengan dosis sebagai berikut:

Tabel 20. Dosis prazikuantel

Spesies Schistosoma	Dosis Prazikuantel
S. mansoni, S. haematobium, S. intercalatum	40 mg/kg badan per hari oral dan dibagi dalam dua dosis perhari
S. japonicum, S. mekongi	60 mg/kg berat badan per hari oral dan dibagi dalam tiga dosis perhari

Rencana Tindak Lanjut

- Setelah 4 minggu dapat dilakukan pengulangan pengobatan.
- Pada pasien dengan telur cacing positif dapat dilakukan pemeriksaan ulang setelah satu bulan untuk memantau keberhasilan pengobatan.

Konseling dan Edukasi

1. Hindari berenang atau menyelam di danau atau sungai di daerah endemik skistosomiasis.
2. Minum air yang sudah dimasak untuk menghindari penularan lewat air yang terkontaminasi.

Kriteria Rujukan

Pasien yang didiagnosis dengan skistosomiasis(kronis) disertai komplikasi.

SaranaPrasarana

Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan tinja dan sedimen urine (pada *S.haematobium*)

Prognosis

Pada skistosomiasis akut, prognosis adalah dubia ad bonam, sedangkan yang kronis, prognosis menjadi dubia ad malam.

Referensi

1. Gandahusada,Srisasi. Parasitologi Kedokteran. Edisi ketiga. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2000.
2. CDC.*Schistosomiasis*. Available from http://www.cdc.gov/parasites/schistosomiasis (Cited on 2013 July 25)
3. WHO. *Schistosomiasis*. Available from http://www.who.int/topics/shcistosomiasis/end/ (Cited on 2013 July 25)

4. Kayser HF, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagel RM. *Schistosoma* in Medical Microbiology. Thieme. Stutgart. 2005.

37. Strongiloidiasis

No. ICPC II : D96 *Worms/other parasites*
No. ICD X : B78.9 Strongyloidiasis

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Strongyloidiasis adalah penyakit kecacingan yang disebabkan oleh Strongyloides stercoralis, cacing yang biasanya hidup di kawasan tropic dan subtropik. Sekitar 300 juta orang diperkirakan terkena penyakit ini di seluruh dunia. Infeksi cacing ini bisa menjadi sangat berat dan berbahaya pada mereka yang immunokompromais.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pada infestasi ringan Strongyloides pada umumnya tidak menimbulkan gejala khas.

Gejala klinis
- Rasa gatal pada kulit.
- Pada infeksi sedang dapat menimbulkan gejala seperti ditusuk-tusuk didaerah epigastrium dan tidak menjalar.
- Mual
- Muntah
- Diare dan konstipasi saling bergantian

Faktor Risiko
1. Kurangnya penggunaan jamban.
2. Tanah yang terkontaminasi dengan tinja yang mengandung larva *Strongyloides stercoralis.*
3. Penggunaan tinja sebagai pupuk.
4. Tidak menggunakan alas kaki saat bersentuhan dengan tanah.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Timbul kelainan pada kulit *"creeping eruption"* berupa papul eritema yang menjalar dan tersusun linear atau berkelok-kelok meyerupai benang dengan kecepatan 2 cm per hari. Predileksi penyakit ini terutama pada daerah telapak kaki, bokong, genital dan tangan.
2. Pemeriksaan generalis: nyeri epigastrium

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan laboratorium mikroskopik: menemukan larva rabditiform dalam tinja segar, atau menemukan cacing dewasa *Strongyloides stercoralis*.
2. Pemeriksaan laboratorium darah: dapat ditemukan eosinofilia atau hipereosinofilia, walaupun pada banyak kasus jumlah sel eosinofilia normal.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan ditemukannya larva atau cacing dalam tinja.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi: -

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan
- Menjaga kebersihan diri dan lingkungan, antara lain:
  - Menggunakan jamban keluarga.
  - Mencuci tangan sebelum dan sesudah melakukan aktifitas.
  - Menggunakan alas kaki.
  - Hindari penggunaan pupuk dengan tinja.
- Farmakologi
  - Pemberian albendazol menjadi terapi pilihan saat ini dengan dosis 400 mg, 1-2 x sehari, selama 3 hari, atau
  - Mebendazol 100 mg, 3 x sehari, selama 2 atau 4 minggu.

Konseling & Edukasi
Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga mengenai pentingnya menjaga kebersihan diri dan lingkungan, yaitu antara lain:
a. Sebaiknya setiap keluarga memiliki jamban keluarga.
b. Menghindari kontak dengan tanah yang tercemar oleh tinja manusia.
c. Menggunakan sarung tangan jika ingin mengelola limbah/sampah.
d. Mencuci tangan sebelum dan setelah melakukan aktifitas dengan menggunakan sabun.
e. Menggunakan alas kaki.

Kriteria Rujukan: -
Pasien strongyloidiasis dengan keadaan imunokompromais seperti penderita AIDS

SaranaPrasarana
Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah dan feses.

Prognosis
Pada umumnya prognosis penyakit ini adalah bonam, karena jarang menimbulkan kondisi klinis yang berat.

Referensi

1. Gandahusada,Srisasi. *Parasitologi Kedokteran.* Edisi ketiga. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2000
2. Chandrasekar PH, *Strongyloidiasis.* E-medicine Medscape article. 2013 Mar 8 update.

38. Taeniasis

No. ICPC II : D96 *Worms/other parasites*
No. ICD X : B68.9 *Taeniasis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Taeniasis adalah penyakit zoonosis parasiter yang disebabkan oleh cacing pita yang tergolong dalam genus Taenia (*Taenia saginata, Taenia solium, dan Taenia asiatica*) pada manusia.

Taenia saginata adalah cacing yang sering ditemukan di negara yang penduduknya banyak makan daging sapi/kerbau. Infeksi lebih mudah terjadi bila cara memasak daging setengah matang.

Taenia solium adalah cacing pita yang ditemukan di daging babi. Penyakit ini ditemukan pada orang yang biasa memakan daging babi khususnya yang diolah tidak matang. Ternak babi yang tidak dipelihara kebersihannya, dapat berperan penting dalam penularan cacing *Taenia solium*.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan

Gejala klinis taeniasis sangat bervariasi dan tidak khas. Sebagian kasus tidak menunjukkan gejala (asimptomatis). Gejala klinis dapat timbul sebagai akibat iritasi mukosa usus atau toksin yang dihasilkan cacing. Gejala tersebut antara lain:

1. Rasa tidak enak pada lambung
2. Mual
3. Badan lemah
4. Berat badan menurun
5. Nafsu makan menurun
6. Sakit kepala
7. Konstipasi
8. Pusing
9. Pruritus ani
10. Diare

Faktor Risiko

1. Mengkonsumsi daging yang dimasak setengah matang/mentah, dan mengandung larva sistiserkosis.
2. Higiene yang rendah dalam pengolahan makanan bersumber daging.
3. Ternak yang tidak dijaga kebersihan kandang dan makanannya.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan tanda vital.
2. Pemeriksaan generalis: nyeri ulu hati, ileus juga dapat terjadi jika strobila cacing membuat obstruksi usus.

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan laboratorium mikroskopik dengan menemukan telur dalam spesimen tinja segar.
2. Secara makroskopik dengan menemukan proglotid pada tinja
3. Pemeriksaan laboratorium darah tepi: dapat ditemukan eosinofilia, leukositosis, LED meningkat.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis Banding:-

Komplikasi: Sistiserkosis

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

- Menjaga kebersihan diri dan lingkungan, antara lain:
  - Mengolah daging sampai matang dan menjaga kebersihan hewan ternak.
  - Menggunakan jamban keluarga.
- Farmakologi:
  - Pemberian albendazol menjadi terapi pilihan saat ini dengan dosis 400 mg, 1-2 x sehari, selama 3 hari, atau
  - Mebendazol 100 mg, 3 x sehari, selama 2 atau 4 minggu.

Konseling & Edukasi

Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga mengenai pentingnya menjaga kebersihan diri dan lingkungan, yaitu antara lain:

a. Mengolah daging sampai matang dan menjaga kebersihan hewan ternak
b. Sebaiknya setiap keluarga memiliki jamban keluarga.

Kriteria Rujukan

Bila ditemukan tanda-tanda yang mengarah pada sistiserkosis

SaranaPrasarana

Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah dan feses.

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam kecuali jika terdapat komplikasi berupa sistiserkosis

Referensi

1) Gandahusada,Srisasi. *Parasitologi Kedokteran.* Edisi ketiga. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2000.
2) Keputusan Menteri Kesehatan No. 424/Menkes/SK/VI/2006 tentang *Pedoman Pengendalian Kecacingan*. Depkes. 2006.

39. Peritonitis

No. ICPC II: D99 *Disease digestive system, other*

No. ICD X: K65.9 *Peritonitis, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Peritonitis adalah inflamasi dari peritoneum (lapisan serosa yang menutupi rongga abdomen dan organ-organ abdomen di dalamnya). Peritonitis dapat disebabkan oleh kelainan di dalam abdomen berupa inflamasi dan penyulitnya misalnya perforasi apendisitis, perforasi tukak lambung, perforasi tifus abdominalis. Ileus obstruktif dan perdarahan oleh karena perforasi organ berongga karena trauma abdomen.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

- Nyeri hebat pada abdomen yang dirasakan terus-menerus selama beberapa jam, dapat hanya di satu tempat ataupun tersebar di seluruh abdomen. Intensitas nyeri semakin kuat saat penderita bergerak seperti jalan, bernafas, batuk, atau mengejan.
- Bila telah terjadi peritonitis bakterial, suhu badan penderita akan naik dan terjadi takikardia, hipotensi dan penderita tampak letargik dan syok.
- Mual dan muntah timbul akibat adanya kelainan patologis organ visera atau akibat iritasiperitoneum.
- Kesulitan bernafas disebabkan oleh adanya cairan dalam abdomen, yang dapat mendorong diafragma.

Faktor Risiko:

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Pasien tampak letargik dan kesakitan
- Dapat ditemukan adanya demam
- Distensi abdomen disertai nyeri tekan dan nyeri lepas abdomen
- Adanya defans muskular
- Hipertimpani pada perkusi abdomen
- Pekak hati dapat menghilang akibat udara bebas di bawah diafragma
- Bising usus menurun atau menghilang
- Rigiditas abdomen atau sering disebut ’perut papan’, terjadi akibat kontraksi otot dinding abdomen secara volunter sebagai respon/antisipasi terhadap penekanan pada dinding abdomen ataupun involunter sebagai respon terhadap iritasi peritoneum.
- Pada *rectal toucher* akan terasa nyeri di semua arah, dengan tonus muskulus sfingter ani menurun dan ampula rekti berisi udara.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang tidak dilakukan di layanan primer untuk menghindari keterlambatan dalam melakukan rujukan.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis dan pemeriksaan fisik dari tanda-tanda khas yang ditemukan pada pasien.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
1. Septikemia
2. Syok

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Pasien segera dirujuk setelah penegakan diagnosis dan penatalaksanaan awal seperti berikut:
- Memperbaiki keadaan umum pasien
- Pasien puasa
- Dekompresi saluran cerna dengan pipa nasogastrik atau intestinal
- Penggantian cairan dan elektrolit yang hilang yang dilakukan secara intravena
- Pemberian antibiotik spektrum luas intravena.
- Tindakan-tindakan menghilangkan nyeri dihindari untuk tidak menyamarkan gejala

Pemeriksaan penunjang lanjutan
Pemeriksaan lainnya untuk persiapan operasi.

Kriteria Rujukan
Rujuk ke fasilitas kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis bedah.

SaranaPrasarana
Tidak ada sarana prasarana khusus

Prognosis
Prognosis untuk peritonitis adalah dubia ad malam.

Referensi

1. Wim de jong. Sjamsuhidayat, R. *Buku Ajar Ilmu Bedah.* Edisi 3. Jakarta: EGC. 2011.
2. Schwartz. Shires. Spencer. *Peritonitis dan Abses Intraabdomen dalam Intisari Prinsip – Prinsip Ilmu Bedah. Edisi 6*. Jakarta: EGC. 2000.
3. Rasad, S. Kartoleksono, S. Ekayuda, I. *Abdomen Akut, dalam Radiologi Diagnostik*. Jakarta: Gaya Baru. 1999.

4. Schrock, T.R. *Peritonitis dan Massa abdominal dalam IlmuBedah. Ed7.*Alih bahasa dr. Petrus Lukmanto. Jakarta: EGC. 2000.

40. Kolesistitis

No. ICPC II: D98 *Cholecystitis/cholelithiasis*
No. ICD X: K81.9 *Cholecystitis, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Kolesistitis adalah reaksi inflamasi akut atau kronisdinding kandung empedu. Faktor yang mempengaruhi timbulnya serangan kolesistitis adalah stasis cairan empedu, infeksi kuman dan iskemia dinding kandung empedu. Penyebab utama kolesistitis akut adalah batu kandung empedu (90%) yang terletak di duktus sistikus yang menyebabkan stasis cairan empedu.

Kolesistitis akut tanpa batu merupakan penyakit yang serius dan cenderung timbul setelah terjadinyacedera,pembedahan, luka bakar, sepsis, penyakit-penyakit yang parah (terutama penderita yang menerima makanan lewat infus dalam jangka waktu yang lama).

Kolesistitis kronis adalah peradangan menahun dari dinding kandung empedu, yang ditandai dengan serangan berulang dari nyeri perut yang tajam dan hebat. Penyakit ini lebih sering terjadi pada wanita dan angka kejadiannya meningkat pada usia diatas 40 tahun.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan:
Kolesistitis akut:
- Demam
- kolik perut di sebelah kanan atas atau epigastrium dan teralihkan ke bawah angulus scapula dexter, bahu kanan atau yang ke sisi kiri, kadang meniru nyeri angina pectoris, berlangsung 30-60 menit tanpa peredaan, berbeda dengan spasme yang cuma berlangsung singkat pada kolik bilier.
- Serangan muncul setelah konsumsi makanan besar atau makanan berlemak di malam hari malam.
- Flatulens dan mual

Kolesistitis kronik :
- Gangguan pencernaan menahun

- Serangan berulang namun tidak mencolok.
- Mual, muntah dan tidak tahan makanan berlemak
- Nyeri perut yang tidak jelas (samar-samar) disertai dengan sendawa.

Faktor risiko
Adanya riwayat kolesistitis akut sebelumnya.

Hasil Pemeriksaan dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
- Ikterik bila penyebab adanya batu di saluran empedu ekstrahepatik
- Teraba massa kandung empedu
- Nyeri tekan disertai tanda-tanda peritonitis lokal, tanda murphy positif

Pemeriksaan Penunjang
- Leukositosis

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium.

Diagnosis Banding
1. Angina pectoris
2. Appendisitis akut
3. Ulkus peptikum perforasi
4. Pankreatitis akut

Komplikasi
1. Gangren atau empiema kandung empedu
2. Perforasi kandung empedu
3. Peritonitis umum
4. Abses hati

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Pasien yang telah terdiagnosis kolesistitis dirujuk kefasilitas kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis penyakit dalam. Penanganan di layanan primer, yaitu:
1. Tirah baring

2. Puasa
3. Pasang infus
4. Pemberian antibiotik:
   - Golongan penisilin: ampisilin injeksi 500mg/6jam dan amoksilin 500mg/8jam IV, atau
   - Sefalosporin: Cefriaxon 1 gram/ 12 jam, cefotaxime 1 gram/8jam, atau
   - Metronidazol 500mg/8jam

Konseling & Edukasi
Keluarga diminta untuk ikut mendukung pasien untuk menjalani diet rendah lemak dan menurunkan berat badan.

Rencana Tindak Lanjut
1. Pada pasien yang pernah mengalami serangan kolesistitis akut dan kandung empedunya belum diangkat kemudian mengurangi asupan lemak dan menurunkan berat badannya harus dilihat apakah terjadi kolesistitis akut berulang.
2. Perlu dilihat ada tidak indikasi untuk dilakukan pembedahan.

Kriteria rujukan
Pasien yang telah terdiagnosis kolesistitis dirujuk ke spesialis penyakit dalam, sedangkan bila terdapat indikasi untuk pembedahan pasien dirujuk pula ke spesialis bedah.

Sarana Prasarana
Obat-obatan

Prognosis
Prognosis umumnya dubia ad bonam, tergantung komplikasi dan beratnya penyakit.

Referensi
1. Soewondo, P. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid III. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006: Hal 1900-2.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004: Hal 240.

III.4. MATA

41. Mata Kering/*Dry eye*

No. ICPC II: F99*Eye/adnexa disease other*
No. ICD X:H04.1 *Other disorders of lacrimal gland*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Mata kering adalah suatu keadaan keringnya permukaan kornea dan konjungtiva yang diakibatkan berkurangnya produksi komponen air mata (musin, akueous, dan lipid). Mata kering merupakan salah satu gangguan yang sering pada mata, persentase insiden sekitar 10-30% dari populasi, terutama pada orang yang usianya lebih dari 40 tahun dan 90% terjadi pada wanita.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan mata terasa gatal, seperti berpasir. Keluhan dapat disertai sensasi terbakar, merah, dan perih.

Faktor Risiko
1. Usia, makin lanjut usia semakin tinggi angka kejadiannya.
2. Penggunaan komputer dalam waktu lama.
3. Penyakit sistemik, seperti: sindrom Sjogren, sklerosis sistemik progresif, sarkoidosis, leukimia, limfoma, amiloidosis, hemokromatosis.
4. Penggunaan lensa kontak.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Oftalmologis
1. Visus normal.
2. Terdapat *foamy tears* pada konjungtiva forniks.
3. Penilaian produksi air mata dengan tes *Schirmer* menunjukkan hasil <10 mm (N = >20 mm).

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan oftalmologi.

Komplikasi
1. Keratitis
2. Penipisan kornea
3. Infeksi sekunder oleh bakteri
4. Neovaskularisasi kornea

Penatalaksanaan komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Pemberian air mata buatan (karboksimetilselulosa tetes mata)

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Tidak diperlukan

Konseling & Edukasi
Keluarga dan pasien harus mengerti bahwa mata kering adalah keadaan menahun dan pemulihan total sukar terjadi, kecuali pada kasus ringan, saat perubahan epitel pada kornea dan konjungtiva masih reversibel.

Kriteria rujukan
Dilakukan rujukan ke spesialis mata jika timbul komplikasi.

SaranaPrasarana
1. Lup
2. Strip *Schirmer* (kertas saring Whatman No. 41)

Prognosis
Prognosis pada umumnya adalah bonam, terkendali dengan pengobatan air mata buatan.

Referensi

1. Gondhowiardjo, T. D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami*. *1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi*.Jakarta:Erlangga. 2005.
3. Riordan, Paul E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum. Ed 17.* Jakarta: EGC. 2009.
4. Sastrawan, D. dkk. *Standar Pelayanan Medis Mata.*Palembang: Departemen Ilmu Kesehatan Mata RSUP M. Hoesin. 2007.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. *Edisi III*. Cetakan V.Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum. Ed 14.* Cetakan I.Jakarta: Widya Medika. 2000.

42. Buta Senja

No. ICPC II: F99 *Eye/adnexa disease other*
No. ICD X: H53.5 *Colour vision deficiencies*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Buta senja/ rabun senja disebut juga nyctalopia atau hemarolopia adalah ketidakmampuan untuk melihat dengan baik pada malam hari atau pada keadaan gelap. Kondisi ini lebih merupakan gejala dari kelainan yang mendasari. Hal ini terjadi karena kelainan sel batang retina untuk penglihatan gelap.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Penglihatan menurun pada malam hari atau pada keadaan gelap, sulit beradaptasi pada cahaya yang redup.

Faktor Risiko
1. Defisiensi vitamin A
2. Retinitis pigmentosa

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Dapat ditemukan tanda-tanda defisiensi vitamin A:
- Terdapat bercak bitot pad konjungtiva.
- Kornea mata kering/kornea serosis.
- Kulit tampak kering dan bersisik.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan.

Penegakan diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

Bila disebabkan oleh defisiensi vitamin A diberikan vitamin A dosis tinggi.

Konseling & Edukasi
Memberitahu keluarga adalah gejala dari suatu penyakit, antara lain; defisiensi vitamin A sehingga harus dilakukan pemberian vitamin A dan cukup kebutuhan gizi.

SaranaPrasarana
1. Lup
2. Oftalmoskop

Prognosis
Untuk quo ad vitam dan sanationam umumnya bonam, namun fungsionam dapat dubia ad bonam karena terganggunya fungsi penglihatan.

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook.* 2nd Ed. New York: Thieme Stuttgart. 2007.
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami. 1th Ed.* Jakarta: CV Ondo. 2006.
3. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi*.Jakarta: Erlangga. 2005.
4. Riordan, P.E. Whitcher, J.P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed.17.Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata.* Ed. III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Edisi 14. Cetakan I.Jakarta: Widya Medika. 2000.

43. Hordeolum

No. ICPC II: F72 *Blepharitis/stye/chalazion*
No. ICD X: H00.0 *Hordeolum and other deep inflammation of eyelid*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Hordeolum adalah peradangan supuratif kelenjar kelopak mata. Biasanya merupakan infeksi *Staphylococcus* pada kelenjar sebasea kelopak. Dikenal dua bentuk hordeolum internum dan eksternum. Hordolum eksternum merupakan infeksi pada kelenjar Zeiss atau Moll. Hordeolum internum merupakan infeksi kelenjar Meibom yang terletak di dalam tarsus. Hordeolum mudah timbul pada individu yang menderita blefaritis dan konjungtivitis menahun.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan kelopak yang bengkak disertai rasa sakit.
Gejala utama hordeolum adalah kelopak yang bengkak dengan rasa sakit dan mengganjal, merah dan nyeri bila ditekan, serta perasaan tidak nyaman dan sensasi terbakar pada kelopak mata

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Oftalmologis
Ditemukan kelopak mata bengkak, merah, dan nyeri pada perabaan. Nanah dapat keluar dari pangkal rambut (hordeolum eksternum). Apabila sudah terjadi abses dapat timbul undulasi.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
1. Selulitis preseptal
2. Kalazion
3. Granuloma piogenik

Komplikasi
1. Selulitis palpebra.
2. Abses palpebra.

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
- Mata dikompres hangat 4-6 kali sehari selama 15 menit setiap kalinya untuk membantu drainase. Tindakan dilakukan dengan mata tertutup.
- Kelopak mata dibersihkan dengan air bersih atau pun dengan sabun atau sampo yang tidak menimbulkan iritasi, seperti sabun bayi. Hal ini dapat mempercepat proses penyembuhan. Tindakan dilakukan dengan mata tertutup.
- Jangan menekan atau menusuk hordeolum, hal ini dapat menimbulkan infeksi yang lebih serius.

- Hindari pemakaian *make-up* pada mata, karena kemungkinan hal itu menjadi penyebab infeksi.
- Jangan memakai lensa kontak karena dapat menyebarkan infeksi ke kornea.
- Pemberian terapi topikal dengan Oxytetrasiklin salep mata atau kloramfenikol salep mata setiap 8 jam. Apabila menggunakan kloramfenikol tetes mata sebanyak 1 tetes tiap 2 jam.
- Pemberian terapi oral sistemik dengan eritromisin 500 mg pada dewasa dan anak sesuai dengan berat badan atau dikloksasilin 4 kali sehari selama 3 hari.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Tidak diperlukan

Konseling & Edukasi
Penyakit hordeolum dapat berulang sehingga perlu diberi tahu pasien dan keluarga untuk menjaga higiene dan kebersihan lingkungan

Rencana Tindak Lanjut
Bila dengan pengobatan konservatif tidak berespon dengan baik, maka prosedur pembedahan mungkin diperlukan untuk membuat drainase pada hordeolum.

Kriteria rujukan
1. Bila tidak memberikan respon dengan pengobatan konservatif.
2. Hordeolum berulang.

SaranaPrasarana
1. Peralatan bedah minor

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. Riordan, Paul E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum*. Edisi 17. Jakarta: EGC. 2009.
3. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta:Balai Penerbit FK UI. 2008.
4. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum*. Edisi 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

44. Konjungtivitis

Konjungtivitis infeksi

No. ICPC II: F70 *Conjunctivitis infectious*
No. ICD X: H10.9 *Conjunctivitis, unspecified*

Konjungtivitis alergi
No. ICPC II: F71 *Conjunctivitis allergic*
No ICD X: H10.1 *Acute atopic conjunctivitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Konjungtivitis adalah radang konjungtiva yang dapat disebabkan oleh mikroorganisme (virus, bakteri), iritasi atau reaksi alergi. Konjungtivitis ditularkan melalui kontak langsung dengan sumber infeksi. Penyakit ini dapat menyerang semua umur.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan mata merah, rasa mengganjal, gatal dan berair, kadang disertai sekret. Umumnya tanpa disertai penurunan tajam penglihatan.

Faktor Risiko
1. Daya tahan tubuh yang menurun
2. Adanya riwayat atopi
3. Penggunaan kontak lens dengan perawatan yang tidak baik
4. Higiene personal yang buruk

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Oftalmologi
1. Tajam penglihatan normal
2. Injeksi konjungtiva
3. Dapat disertai edema kelopak, kemosis
4. Eksudasi; eksudat dapat serous, mukopurulen atau purulen tergantung penyebab.
5. Pada konjungtiva tarsal dapat ditemukan folikel, papil atau papil raksasa, flikten, membran dan pseudomembran.

Pemeriksaan Penunjang (bila diperlukan)
1. Sediaan langsung swab konjungtiva dengan perwarnaan Gram atau Giemsa
2. Pemeriksaan sekret dengan perwarnaan metilen blue pada kasus konjungtivitis gonore

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Konjungtivitis berdasarkan etiologi.
Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan oftalmologi.

Klasifikasi Konjungtivitis

1. Konjungtivitis bakterial
   - Konjungtiva hiperemis, secret purulent atau mukopurulen dapat disertai membrane atau pseudomembran di konjungtiva tarsal.
2. Konjungtivitis viral
   - Konjungtiva hiperemis, secret umumnya mukoserous, dan pembesaran kelenjar preaurikular
3. Konjungtivitis alergi
   - Konjungtiva hiperemis, riwayat atopi atau alergi, dan keluhan gatal.

Komplikasi
Keratokonjuntivitis

Penatalaksanaan komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

- Usahakan untuk tidak menyentuh mata yang sehat sesudah menangani mata yang sakit
- Sekret mata dibersihkan.
- Pemberian obat mata topikal
  1. Pada infeksi bakteri: Kloramfenikol tetes sebanyak 1 tetes 6 kali sehari atau salep mata 3 kali sehari selama 3 hari.
  2. Pada alergi diberikan flumetolon tetes mata dua kali sehari selama 2 minggu.
  3. Pada konjungtivitis gonore diberikan kloramfenikol tetes mata 0,5-1%sebanyak 1 tetes tiap jam dan suntikan pada bayi diberikan 50.000 U/kgBB tiap hari sampai tidak ditemukan kuman GO pada sediaan apus selama 3 hari berturut-turut.
  4. Konjungtivitis viral diberikan salep Acyclovir 3% lima kali sehari selama 10 hari.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Tidak diperlukan

Konseling & Edukasi
Memberi informasi pada keluarga dan pasien mengenai:

1. Konjungtivitis mudah menular, karena itu sebelum dan sesudah membersihkan atau mengoleskan obat, penderita harus mencuci tangannya bersih-bersih.
2. Jangan menggunakan handuk atau lap bersama-sama dengan penghuni rumah lainnya.
3. Menjaga kebersihan lingkungan rumah dan sekitar.

Kriteria rujukan

1. Pada bayi dengan konjungtivitis gonore jika terjadi komplikasi pada kornea dilakukan rujukan ke spesialis mata.
2. Konjungtivitis alergi dan viral tidak ada perbaikan dalam 2 minggu rujuk ke spesialis mata
3. Konjungtivitis bakteri tidak ada perbaikan dalam 1 minggu rujuk ke spesialis mata.

SaranaPrasarana

1. Lup
2. Laboratorium sederhanauntuk pemeriksaan Giemsa
3. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan Gram
4. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan dengan metilen blue

Prognosis

Penyakit ini jarang menimbulkan kondisi klinis yang berat sehingga pada umumnya prognosisnya bonam.

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi*. Erlangga. Jakarta. 2005.
3. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum*. Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
4. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V.Jakarta:Balai Penerbit FK UI. 2008.
5. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum*. Ed 14. Cetakan I.Jakarta:Widya Medika. 2000.

45. Blefaritis

No. ICPC II: F72 *Blepharitis/stye/chalazion*
No. ICD X: H01.0 *Blepharitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Blefaritis adalah radang pada tepi kelopak mata (margo palpebra) dapat disertai terbentuknya ulkus/ tukak pada tepi kelopak mata, serta dapat melibatkan folikel rambut.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan

Pasien datang dengan keluhan gatal pada tepi kelopak mata. Dapat disertai keluhan lain berupa merasa ada sesuatu di kelopak mata, panas pada tepi kelopak mata dan kadang-kadang disertai rontok bulu mata. Selama tidur, sekresi mata mengering sehingga ketika bangun kelopak mata sukar dibuka.

Faktor Risiko
1. Kondisi kulit seperti dermatitis seboroik.
2. Higiene dan lingkungan yang tidak bersih.
3. Kesehatan atau daya tahan tubuh yang menurun.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Skuama atau krusta pada tepi kelopak.
2. Tampak bulu mata rontok.
3. Dapat ditemukan tukak yang dangkal pada tepi kelopak mata.
4. Dapat terjadi pembengkakan dan merah pada kelopak mata.
5. Dapat terbentuk keropeng yang melekat erat pada tepi kelopak mata; jika keropeng dilepaskan, bisa terjadi perdarahan.

Tidak diperlukan pemeriksaan penunjang

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dari anamnesis dan pemeriksaan fisik

Komplikasi
1. Blefarokonjungtivitis
2. Madarosis
3. Trikiasis

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
- Memperbaiki kebersihan dan membersihkan kelopak dari kotoran dapat menggunakan sampo bayi.
- Kelopak mata dibersihkan dengan kapas lidi hangat dan kompres hangat selama 5-10 menit.
- Apabila ditemukan tukak pada kelopak mata, salep atau tetes mata seperti eritromisin, basitrasin atau gentamisin 2 tetes setiap 2 jam hingga gejala menghilang.

Konseling & Edukasi

1. Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga bahwa kulit kepala, alis mata, dan tepi palpebra harus selalu dibersihkan terutama pada pasien dengan dermatitis seboroik.
2. Memberitahu pasien dan keluarga untuk menjaga higiene personal dan lingkungan.

Kriteria Rujukan

Apabila tidak membaik dengan pengobatan optimal.

SaranaPrasarana

1. Senter
2. Lup

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam, namun hal ini tergantung dari kondisi pasien, ada/tidaknya komplikasi, serta pengobatannya.

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
3. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
4. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

46. Perdarahan Subkonjungtiva

No. ICPC II: F75 *Contusion/ haemorrhage eye*

No. ICD X: H57.8 *Other specified disorders of eye and adnexa*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Perdarahan subkonjungtiva adalah perdarahan akibat rupturnya pembuluh darah dibawah lapisan konjungtiva yaitu pembuluh darah konjungtivalis atau episklera. Dapat terjadi secara spontan atau akibat trauma.

Perdarahan subkonjungtiva dapat terjadi di semua kelompok umur. Perdarahan subkonjungtiva sebagian besar terjadi unilateral (90%).

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhanadanya darah pada sklera atau mata berwarna merah terang (tipis) atau merah tua (tebal).
Sebagian besar tidak ada gejala simptomatis yang berhubungan dengan perdarahan subkonjungtiva selain terlihat darah pada bagian sklera.
Perdarahan akan terlihat meluas dalam 24 jam pertama setelah itu kemudian akan berkurang perlahan ukurannya karena diabsorpsi.

Faktor Risiko
1. Hipertensi
2. Trauma tumpul atau tajam
3. Penggunaan obat pengencer darah
4. Benda asing
5. Konjungtivitis

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Pemeriksaan status generalis
- Pemeriksaan oftalmologi:
  a. Tampak adanya perdarahan di sklera dengan warna merah terang (tipis) atau merah tua (tebal).
  b. Melakukan pemeriksaan tajam penglihatan umumnya 6/6, jika visus <6/6 curiga terjadi kerusakan selain di konjungtiva
  c. Pemeriksaan funduskopi adalah perlu pada setiap penderita dengan perdarahan subkonjungtiva akibat trauma.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
- Perdarahan subkonjungtiva akan hilang atau diabsorpsi dalam 1- 2 minggu tanpa diobati.
- Pengobatan penyakit yang mendasari bila ada.

Pemeriksaan penunjang lanjutan
Tidak diperlukan

Konseling & Edukasi
Memberitahu keluarga bahwa:
1. Tidak perlu khawatir karena perdarahan akan terlihat meluas dalam 24 jam pertama, namun setelah itu ukuran akan berkurang perlahan karena diabsorpsi.
2. Kondisi hipertensi memiliki hubungan yang cukup tinggi dengan angka terjadinya perdarahan subkonjungtiva sehingga diperlukan pengontrolan tekanan darah pada pasien dengan hipertensi.

Kriteria rujukan
Perdarahan subkonjungtiva harus segera dirujuk ke spesialis mata jika ditemukan penurunan visus.

SaranaPrasarana
1. *Snellen chart*
2. Oftalmoskop

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam, namun hal ini tergantung dari kondisi pasien, ada/tidaknya komplikasi, serta pengobatannya.

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi*. Erlangga. Jakarta. 2005.
3. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
4. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
5. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

47. Benda asing di konjungtiva

No. ICPC II: F76 *Foreign body in eye*
No. ICD X: T15.9 *Foreign body on external eye, part unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Benda asing di konjungtiva: benda yang dalam keadaan normal tidak dijumpai di konjungtiva. Pada umumnya bersifat ringan, pada beberapa keadaan dapat berakibat serius terutama pada benda asing yang bersifat asam atau basa.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan adanya benda yang masuk ke dalam konjungtiva atau mata nya.

Gejala yang ditimbulkan berupa nyeri, mata merah dan berair, sensasi benda asing, dan fotofobia.

Faktor Risiko
Pekerja di bidang industri yang tidak memakai kacamata pelindung, seperti: pekerja gerinda, pekerja las, pemotong keramik, pekerja yang terkait dengan bahan-bahan kimia (asam-basa), dll.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Dalam pemeriksaan oftalmologi:
- Biasanya visus normal;
- Ditemukan injeksi konjungtiva tarsal dan/atau bulbi;
- Pada konjungtiva tarsal superior dan/atau inferior, dan/atau konjungtiva bulbi ditemukan benda asing.

Tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Penegakan diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Benda asing/ *Corpus alienum* konjungtivabulbi/tarsal.
Penegakan *Diagnosis* dari anamnesis dan pemeriksaan fisik

Diagnosis banding
Konjungtivitis

Komplikasi
Komplikasi tergantung pada jumlah, ukuran, dan jenis benda asing.

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

Penatalaksanaannya adalah dengan mengeluarkan benda asing tersebut dari konjungtiva dengan cara:

1. Berikan tetes mata pantokain 2% sebanyak 1-2 tetes pada mata yang terkena benda asing.
2. Gunakan kaca pembesar (lup) dalam pengangkatan benda asing.
3. Angkat benda asing dengan menggunakan lidi kapas atau jarum suntik ukuran 23G.
4. Arah pengambilan benda asing dilakukan dari tengah ke tepi.
5. Oleskan lidi kapas yang dibubuhkan betadin pada tempat bekas benda asing.
6. Kemudian, berikan antibiotik topikal (salep atau tetes mata) seperti kloramfenikol tetes mata, 1 gtt setiap 2 jam selama 2 hari.

Konseling & Edukasi

1. Memberitahu pasien dan keluarga agar tidak menggosok matanya agar tidak memperberat lesi.
2. Menggunakan alat/kacamata pelindung pada saat bekerja atau berkendara.
3. Apabila keluhan bertambah berat setelah dilakukan tindakan, seperti mata bertambah merah, bengkak atau disertai dg penurunan visus segera kontrol kembali

Kriteria Rujukan

Bila terjadi penurunan visus.

SaranaPrasarana

1. Lup
2. Lidi kapas
3. Jarum suntik 23G
4. Pantokain 2%

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam.

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
3. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum*. Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

48. Astigmatism

No. ICPC II: F91 *Refractive error*

No. ICD X: H52.2 Astigmatism

Tingkat Kemampuan: Astigmatism ringan 4A

Masalah Kesehatan

Astigmatisma adalah keadaan di mana sinar sejajar tidak dibiaskan secara seimbang pada seluruh meridian.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan

Pasien datang dengan keluhan penglihatan kabur. Pasien memicingkan mata untuk dapat melihat lebih jelas. Keluhan disertai hanya dapat membaca dengan jarak lebih dekat.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Oftalmologis

1. Penderita duduk menghadap kartu snellen pada jarak 6 meter.
2. Pada mata dipasang bingkai percobaan. Satu mata ditutup, biasanya mata kiri ditutup terlebih dahulu untuk memeriksa mata kanan.
3. Penderita diminta membaca kartu snellen mulai huruf terbesar (teratas) dan diteruskan pada baris bawahnya sampai pada huruf terkecil yang masih dapat dibaca. Lensa positif 0,5D ditambah pada mata yang diperiksa (teknik *fogging*).
4. Pasien diminta melihat gambar kipas pada *Snellen chart* dan menyebutkan garis yang paling jelas.
5. Pasangkan lensa silinder -0,5D dengan aksis tegak lurus terhadap garis yang paling jelas.
6. Perlahan-lahan lensa silinder dinaikkan kekuatan dioptrinya sampai semua garis terlihat sama jelas.
7. Pasien kembali diminta melihat *Snellen chart*, bila visus belum 6/6 lensa *fogging* dicabut.
8. Mata yang lain dikerjakan dengan cara yang sama.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik oftalmologis.

Diagnosis Banding

Kelainan refraksi lainnya

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

Penggunaan kacamata lensa silindris dengan koreksi yang sesuai

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Tidak diperlukan

Konseling & Edukasi
Memberitahu keluarga bahwa astigmatisma gangguan penglihatan yang dapat dikoreksi

Kriteria rujukan
Apabila visus tidak dapat mencapai 6/6.

SaranaPrasarana
1. *Snellen chart*
2. Satu set lensa coba(*trial frame)*

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam.

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook.* 2nd Ed. New York. Thieme Stuttgart. 2007.
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
3. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi*. Erlangga. Jakarta. 2005.
4. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum*. Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum*. Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

49. Hipermetropia

No. ICPC II: F91 *Refractive error*
No. ICD X: H52.0 *Hypermetropia*

Tingkat Kemampuan: Hipermetropia ringan 4A

Masalah Kesehatan
Hipermetropia merupakan keadaan gangguan kekuatan pembiasan mata dimana sinar sejajar jauh tidak cukup kuat dibiaskan sehingga titik fokusnya terletak di belakang retina.

Kelainan ini menyebar merata di berbagai geografis, etnis, usia dan jenis kelamin. Hipermetrop pada anak-anak tidak perlu dikoreksi kecuali bila disertai dengan gangguan motor sensorik ataupun keluhan astenopia.
Sinonim: rabun dekat

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan melihat dekat dan jauh kabur.

- Gejala penglihatan dekat, kabur lebih awal, terutama bila lelah dan penerangan kurang.
- Sakit kepala terutama daerah frontal dan makin kuat pada penggunaan mata yang lama dan membaca dekat. Penglihatan tidak enak (asthenopia akomodatif = *eye strain*) terutama bila melihat pada jarak yang tetap dan diperlukan penglihatan jelas pada jangka waktu yang lama, misalnya menonton TV dan lain-lain.
- Mata sensitif terhadap sinar.
- Spasme akomodasi yang dapat menimbulkan pseudomiopia. Mata juling dapat terjadi karena akomodasi yang berlebihan akan diikuti konvergensi yang berlebihan pula.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Pemeriksaan refraksi subjektif
  1. Penderita duduk menghadap kartu snellen pada jarak 6 meter.
  2. Pada mata dipasang bingkai percobaan. Satu mata ditutup, biasanya mata kiri ditutup terlebih dahulu untuk memeriksa mata kanan.
  3. Penderita disuruh membaca kartu snellen mulai huruf terbesar (teratas) dan diteruskan pada baris bawahnya sampai pada huruf terkecil yang masih dapat dibaca. Lensa positif terkecil ditambah pada mata yang diperiksadan bila tampak lebih jelas oleh penderita lensa positif tersebut ditambah kekuatannya perlahan–lahan dan disuruh membaca huruf-huruf pada baris yang lebih bawah. Ditambah kekuatan lensa sampai terbaca huruf-huruf pada baris 6/6. Ditambah lensa positif +0.25 lagi dan ditanyakan apakah masih dapat melihat huruf-huruf di atas.
  4. Mata yang lain diperiksa dengan cara yang sama.
  5. Penilaian: bila dengan S +2.00 tajam penglihatan 6/6, kemudian dengan S +2.25 tajam penglihatan 6/6 sedang dengan S +2.50 tajam penglihatan 6/6-2 maka pada keadaan ini derajat hipermetropia yang diperiksa S +2.25 dan kacamata dengan ukuran ini diberikan pada penderita. Pada penderita hipermetropia selama diberikan lensa sferis positif terbesar yang memberikan tajam penglihatan terbaik.
- Pada pasien dengan daya akomodasi yang masih sangat kuat atau pada anak-anak, sebaiknya pemeriksaan dilakukan dengan pemberian siklopegik atau melumpuhkan otot akomodasi.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dengan anamnesis dan pemeriksaan refraksi subjektif.

Komplikasi
1. Esotropia atau juling ke dalam terjadi akibat pasien selamanya melakukan akomodasi.
2. Glaukoma sekunder terjadi akibat hipertrofi otot siliar pada badan siliar yang akan mempersempit sudut bilik mata.
3. Ambliopia

Penatalaksanaan komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Koreksi dengan lensa sferis positif terkuat yang menghasilkan tajam penglihatan terbaik.

Konseling & Edukasi
Memberitahu keluarga jika penyakit ini harus dikoreksi dengan bantuan kaca mata. Karena jika tidak, maka mata akan berakomodasi terus menerus dan menyebabkan komplikasi.

Kriteria rujukan
Rujukan dilakukan jika timbul komplikasi.

SaranaPrasarana
1. *Snellen chart*
2. Satu set lensa coba (*trial frame)*

Prognosis
Prognosis pada umumnya ad bonam jika segera dikoreksi dengan lensa sferis positif.

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta:Balai Penerbit FK UI. 2008.
3. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Edisi 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

50. Miopia Ringan

No. ICPC II: F91 *Refractive error*
No. ICD X: H52.1 *Myopia*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Miopia ringan adalahkelainan refraksi dimana sinar sejajar yang masuk ke mata dalam keadaan istirahat (tanpa akomodasi) akan dibiaskan membentuk bayangan di depan retina. Dapat dikoreksi dengan lensa sferis negative S – 0.25 sampai S – 3.00 D

Hasil Anamnesis*Subjective)*

Keluhan
Penglihatan kabur bila melihat jauh, mata cepat lelah, pusing dan mengantuk,cenderung memicingkan mata bila melihat jauh. Tidak terdapat riwayat kelainan sistemik seperti; diabetes mellitus, hipertensi; serta buta senja.

Faktor Risiko
Genetik

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Refraksi Subjektif:
1. Penderita duduk menghadap kartu snellen pada jarak 6 meter.
2. Pada mata dipasang bingkai percobaan. Satu mata ditutup, biasanya mata kiri ditutup terlebih dahulu untuk memeriksa mata kanan.
3. Penderita diminta membaca kartu snellen mulai huruf terbesar (teratas) dan diteruskan pada baris bawahnya sampai pada huruf terkecil yang masih dapat dibaca. Lensa positif terkecil ditambah pada mata yang diperiksa dan bila bertambah kabur lensa positif tersebut diganti dengan lensa negatif. Kemudian kekuatan lensa negatif ditambah perlahan-lahan dan diminta membaca huruf-huruf pada baris yang lebih bawah sampai jelas terbaca pada baris ke 6.
4. Mata yang lain diperiksa dengan cara yang sama.

Penegakan diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan refraksi subjektif.

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
Koreksi dengan kacamata lensa sferis negatif terlemah yang menghasilkan tajam penglihatan terbaik

Konseling & Edukasi
1. Membaca dalam cahaya yang cukup dan tidak jarak dekat.
2. Kontrol untuk pemeriksaan visus bila ada keluhan.

Kriteria rujukan
Kelainan refraksi yang progresif, tidak maju dengan koreksi dan tidak maju dengan *pinhole*.

SaranaPrasarana
1. *Snellen chart*
2. Satu set lensa coba dan *trial frame*

Prognosis
Prognosis umumnya bonam.

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. Grosvenor,T. *Primary Care Optometry*. 2nd Ed. New York: Fairchild Publication. 1989.
3. Casser, L. *Atlas of Primary Eyecare Procedures*. 2ndEd. Stamfort Connecticut: Appleton&Lange. 1997.
4. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta:Balai Penerbit FK UI. 2008.
5. Soewono, W. *Kuliah ilmu penyakit mata.* RSUD Dr.Soetomo. Surabaya. 1999.
6. RSUD Dr.Soetomo. *Pedoman Diagnosis dan Terapi*. Bag/SMF Ilmu Penyakit Mata. 3rd Ed. 2006.

51. Presbiopia

No. ICPC II: F91 *Refractive error*
No. ICD X: H52.4 *Presbyopia*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Presbiopia adalah suatu kondisi yang berhubungan dengan usia dimana penglihatan kabur ketika melihat objek berjarak dekat.Presbiopia merupakan proses degeneratif mata yang pada umumnya dimulai sekitar usia 40 tahun. Kelainan ini terjadi karena lensa mata mengalami kehilangan elastisitas dan kemampuan untuk berubah bentuk.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan penglihatan kabur ketika melihat dekat. Gejala lainnya, setelah membaca mata terasa lelah, berair, dan sering terasa perih. Membaca dilakukan dengan menjauhkan kertas yang dibaca. Terdapat gangguan pekerjaan terutama pada malam hari dan perlu sinar lebih terang untuk membaca.

Faktor Risiko
Usia lanjut umumnya lebih dari 40 tahun.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan refraksi subjektif dengan menggunakan kartu Jaeger. Pasien diminta untuk menyebutkan kalimat hingga kalimat terkecil yang terbaca pada kartu. Target koreksi sebesar 20/30.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan oftalmologi

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
Koreksi kacamata lensa positif

Tabel21. Koreksi lensa positif disesuaikan usia

USIA	KOREKSI LENSA
40 tahun	+ 1,0D
45 tahun	+ 1,5 D
50 tahun	+2,0 D
55 tahun	+2,5 D

60 tahun	+3,0 D

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Tidak diperlukan

Konseling & Edukasi
Memberitahu keluarga bahwa presbiopia merupakan penyakit degeneratif dan dapat dikoreksi dengan kacamata

SaranaPrasarana
1. Kartu Jaeger
2. Satu set lensa coba dan *trial frame*

Prognosis
Prognosis quo ad vitam dan sanationam adalah bonam, namun quo ad fungsionamnya menjadi dubia ad malam karena kelainan ini adalah proses degenerasi.

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook.* 2nd Ed. New York. Thieme Stuttgart. 2007.
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
3. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi*. Erlangga. Jakarta. 2005.
4. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum*. Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum*. Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

52. Katarak pada Pasien Dewasa

No. ICPC II: F92*Cataract*
No. ICD X: H26.9 Cataract, unspecified

Tingkat Kemampuan: 2

Masalah Kesehatan
Katarak adalah kekeruhan pada lensa yang menyebabkan penurunan tajam penglihatan (visus) yang paling sering berkaitan dengan proses degenerasi lensa pada pasien usia di atas 40 tahun (katarak senilis).Penyebab lain katarak adalah glaukoma, uveitis, trauma mata, serta

kelainan sistemik seperti Diabetes Mellitus, riwayat pemakaian obat steroid dan lain-lain. Katarak biasanya terjadi bilateral, namun dapat juga pada satu mata (monokular).

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan penglihatan menurun secara perlahan seperti tertutup asap/kabut. Keluhan disertai ukuran kacamata semakin bertambah, silau dan sulit membaca.

Faktor Risiko
1. Usia lebih dari 40 tahun
2. Penyakit sistemik seperti Diabetes Mellitus.
3. Pemakaian tetes mata steroid secara rutin.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Oftalmologis
- Visus menurun.
- Refleks pupil dan Tekanan Intra Okular normal.
- Tidak ditemukan kekeruhan kornea.
- Terdapat kekeruhan lensa yang tampak lebih jelas setelah dilakukan dilatasi pupil dengan tetes mata tropikamid 0.5%.
- Pemeriksaan *iris shadow test* positif.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik oftalmologis.

Diagnosis Banding
Kelainan refraksi

Komplikasi
Glaukoma

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

Pada katarak matur segera dirujuk ke layanan sekunder yang memiliki dokter spesialis mata untuk mendapatkan penatalaksanaan selanjutnya.

Konseling & Edukasi
1. Memberitahu keluarga bahwa katarak adalah gangguan penglihatan yang dapat diperbaiki.
2. Memberitahu keluarga untuk kontrol teratur jika sudah didiagnosis katarak agar tidak terjadi komplikasi.

Kriteria rujukan
1. Indikasi sosial jika pasien merasa terganggu.
2. Jika katarak telah matur dan membutuhkan tindakan operasi.
3. Jika timbul komplikasi

SaranaPrasarana
1. Senter
2. *Snellen chart*
3. Tonometri Schiotz
4. Oftalmoskop

Prognosis
Quo ad vitam pada umumnya bonam, namun fungsionam dan sanationamnya dubia ad malam bila tidak dilakukan operasi katarak.

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook*. 2ndEd. New York: Thieme Stuttgart. 2007.
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed.*Jakarta: CV Ondo. 2006.
3. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi.* Jakarta: Erlangga. 2005.
4. Riordan, P.E, Whitcher, J.P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed17.Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*, Ed III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Edisi 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

53. Glaukoma Akut

No. ICPC II: F93 *Glaucoma*
No. ICD X: H40.2 *Primary angle-closure glaucoma*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Glaukoma adalah penyebab kebutaan kedua terbesar di dunia setelah katarak. Kebutaan karena glaukoma tidak bisa disembuhkan, tetapi pada kebanyakan kasus glaukoma dapat dikendalikan.Umumnya penderita glaukoma telah berusia lanjut, terutama bagi yang memiliki risiko. Hampir separuh penderita glaukoma tidak menyadari bahwa mereka menderita penyakit tersebut.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan yang bervariasi dan berbeda tergantung jenis glaukoma. Gejala pada glaukoma kronik (sudut terbuka primer) adalah kehilangan lapang pandang perifer secara bertahap pada kedua mata. Pasien sering datang pada kondisi yang telah lanjut. Gejala pada glaukoma akut (sudut tertutup) adalah rasa sakit atau nyeri pada mata, mual dan muntah (pada nyeri mata yang parah), penurunan visus mendadak, mata merah dan berair.

Faktor Risiko
1. Glaukoma akut: bilik mata depan dangkal
2. Glaukoma kronik:
    - Primer: usia di atas 40 tahun dengan riwayat keluarga glaukoma.
    - Sekunder:
        - Penyakit sistemik seperti Diabetes Melitus.
        - Pemakaian tetes mata steroid secara rutin.
        - Riwayat trauma pada mata

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Glaukoma adalah penyakit mata yang ditandai oleh trias glaukoma, terdiri dari:
- Peningkatan tekanan intraokular.
- Perubahan patologis pada diskus optikus.
- Defek lapang pandang yang khas.

Pemeriksaan Fisik Oftalmologis
Pada glaukoma akut:
- Visus menurun.
- Tekanan Intra Okular meningkat.
- Konjungtiva bulbi: hiperemia kongesti, kemosis dengan injeksi silier, injeksi konjungtiva.
- Edema kornea.
- Bilik mata depan dangkal.

- Pupil mid-dilatasi, refleks pupil negatif.

Pada glaukoma kronik
- Biasanya terjadi visus dapat normal.
- Lapang pandang menyempit dapat diperiksa dengan tes konfrontasi
- Tekanan Intra Okular meningkat (>21 mmHg).
- Pada funduskopi, C/D rasio meningkat (N=0.3).

Pemeriksaan Penunjang
Tidak dilakukan pada pelayanan primer.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik oftalmologis.

Glaukoma kronik
Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan tanda dan gejala trias glaukoma.

Tabel 22. Klasifikasi Glaukoma berdasarkan Etiologi

A. Glaukoma Primer 1. Glaukoma sudut terbuka 2. Glaukoma sudut tertutup
B. Glaukoma Kongenital 1. Glaukoma Kongenital primer 2. Glaukoma yang berkaitan dengan kelainan perkembangan mata lain 3. Glaukoma yang berkaitan dengan kelainan perkembangan ekstraokular
C. Glaukoma Sekunder 1. Glaukoma pigmentasi 2. Sindrom eksfoliasi 3. Akibat kelainan lensa (fakogenik) 4. Akibat kelainan traktus uvea 5. Sindrom iridokorneoendotelial (ICE) 6. Trauma 7. Pascaoperasi 8. Glaukoma neovaskular 9. Peningkatan tekanan episklera 10. Akibat steroid
D. Glaukoma Absolut: stadium akhir dari glaukoma apabila tidak terkontrol.

Diagnosis Banding:
Glaukoma akut:
1. Uveitis anterior
2. Keratitis
3. Ulkus kornea

Glaukoma kronis:
1. Katarak
2. Kelainan refraksi
3. Retinopati diabetes/hipertensi
4. Retinitis pigmentosa

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
- Pasien tidak boleh minum sekaligus banyak, karena dapat menaikkan tekanan
- Glaukoma akut:
  3) Pertolongan pertama adalah menurunkan tekanan intraocular secepatnya dengan memberikan serentak obat-obatan yang terdiri dari:
  4) Asetasolamid Hcl 500 mg, dilanjutkan 4 x 250 mg/hari.
  5) KCl 0.5 gr 3 x/hari.
  6) Timolol 0.5%, 2 x 1 tetes/hari.
  7) Tetes mata kombinasi kortikosteroid + antibiotik 4-6 x 1 tetes sehari
  8) Terapi simptomatik.

  Rujuk segera ke dokter spesialis mata/pelayanan kesehatan tingkat sekunder/tersier setelah diberikan pertolongan pertama tersebut.

Pemeriksaan penunjang lanjutan dilakukan pada pelayanan sekunder/tersier

Konseling & Edukasi
1. Memberitahu keluarga bahwa kepatuhan pengobatan sangat penting untuk keberhasilan pengobatan glaukoma.
2. Memberitahu pasien dan keluarga agar pasien dengan riwayat glaukoma pada keluarga untuk memeriksakan matanya secara teratur.

Kriteria rujukan
Pada glaukoma akut, setelah dilakukan penanganan pertama.
Pada glaukoma kronik, dilakukan segera setelah penegakan diagnosis.

SaranaPrasarana
1. *Snellen chart*
2. Tonometri Schiotz
3. Oftalmoskopi

Prognosis

Quo ad vitam umumnya bonam, sedangkan quo ad fungsionam dan sanationamnya dubia ad malam, tergantung dari ada tidaknya penyakit penyerta serta pengobatan lanjutannya.

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook*. 2nd Ed. New York: Thieme Stuttgart. 2007.
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed.*Jakarta: CV Ondo. 2006.
3. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi.* Jakarta: Erlangga. 2005.
4. Riordan, P.E, Whitcher, J.P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed17.Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*, Ed III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Edisi 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

III.5. TELINGA

54. Otitis Eksterna

No. ICPC II:H70 Otitis eksterna
No. ICD X: H60.9 Otitis Externa, Unspecified

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Otitis eksterna adalah radang liang telinga akut maupun kronis disebabkan oleh infeksi bakteri, jamur, dan virus. Penyakit ini sering dijumpai pada daerah-daerah yang panas dan lembab dan jarang pada iklim-iklim sejuk dan kering.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan rasa sakit pada telinga, terutama bila daun telinga disentuh dan waktu mengunyah. Namun pada pasien dengan otomikosis biasanya datang dengan keluhan rasa gatal yang hebat dan rasa penuh pada liang telinga.

Rasa sakit di dalam telinga bisa bervariasi dari yang hanya berupa rasa tidak enak sedikit, perasaan penuh di dalam telinga, perasaan seperti terbakar hingga rasa sakit yang hebat, serta berdenyut. Rasa penuh pada telinga merupakan keluhan yang umum pada tahap awal dari otitis eksterna difusa dan sering mendahului terjadinya rasa sakit dan nyeri tekan daun telinga.
Kurang pendengaran mungkin terjadi pada otitis eksterna disebabkan edema kulit liang telinga, sekret yang serous atau purulen, penebalan kulit yang progresif pada otitis eksterna yang lama sehingga sering menyumbat lumen kanalis dan menyebabkan timbulnya tuli konduktif.

Faktor Risiko
1. Lingkungan yang panas dan lembab
2. Berenang
3. Membersihkan telinga secara berlebihan, seperti dengan *cotton bud* ataupun benda lainnya
4. Kebiasaan memasukkan air ke dalam telinga
5. Penyakit sistemik diabetes

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Nyeri tekan pada tragus
- Nyeri tarik daun telinga
- Kelenjar getah bening regional dapat membesar dan nyeri
- Pada pemeriksaan liang telinga:
  - Pada otitis eksterna sirkumskripta dapat terlihat furunkel atau bisul serta liang telinga sempit;
  - Pada otitis eksterna difusa liang telinga sempit, kulit liang telinga terlihat hiperemis dan udem yang batasnya tidak jelas serta sekret yang sedikit.
  - Pada otomikosis dapat terlihat jamur seperti serabut kapas dengan warna yang bervariasi (putih kekuningan)
  - Pada herpes zoster otikus tampak lesi kulit vesikuler di sekitar liang telinga.
- Pada pemeriksaan penala kadang didapatkan tuli konduktif.

Pemeriksaan Penunjang:
Pemeriksaan sediaan langsung jamur dengan KOH untuk otomikosis

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Klasifikasi Otitis Eksterna:

1. Otitis Eksterna Akut
   a. Otitis eksterna sirkumskripta
      Infeksi bermula dari folikel rambut di liang telinga yang disebabkan oleh bakteri stafilokokus dan menimbulkan furunkel di liang telinga di 1/3 luar.
   b. Otitis eksterna difus
2. Infeksi pada 2/3 dalam liang telinga akibat infeksi bakteri. Umumnya bakteri penyebab yaitu *Pseudomonas*. Bakteri penyebab lainnya yaitu *Staphylococcus albus*, *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*. Danau, laut dan kolam renang merupakan sumber potensial untuk infeksi ini.Otomikosis
   Infeksi jamur di liang telinga dipermudah oleh kelembaban yang tinggi di daerah tersebut. Yang tersering ialah jamur *Pityrosporum, Aspergillus*. Kadang-kadang ditemukan juga kandida albikans atau jamur lain.
3. Herpes Zoster Otikus
   Penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus *Varicella zoster*. Virus ini menyerang satu atau lebih dermatom saraf kranial.

Diagnosis Banding

1. Otitis eksternanekrotik

2. Perikondritis yang berulang
3. Kondritis
4. Dermatitis, seperti psoriasis dan dermatitis seboroika.

Komplikasi
Infeksi kronik liang telinga jika pengobatan tidak adekuat dapat terjadi stenosis atau penyempitan liang telinga karena terbentuk jaringan parut

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Membersihkan liang telinga dengan pengisap atau kapas dengan berhati-hati.
2. Selama pengobatan sebaiknya pasien tidak berenang dan tidak mengorek telinga.
3. Farmakologi:
   a. Topikal
      - Otitis eksterna sirkumskripta pada stadium infiltrat diberikan salep ikhtiol atau antibiotik dalam bentuk salep seperti polymixin B atau basitrasin.
      - Pada otitis eksterna difus dengan memasukkan tampon yang mengandung antibiotik ke liang telinga supaya terdapat kontak yang baik antara obat dengan kulit yang meradang.Pilihan antibiotika yang dipakai adalah campuran polimiksin B, neomisin, hidrokortison dan anestesi topikal.
      - Pada otomikosis dilakukan pembersihan liang telinga dari plak jamur dilanjutkan dengan mencuci liang telinga dengan larutan asam asetat 2% dalamalkohol 70% setiap hari selama 2 minggu. Irigasi ringan ini harus diikuti dengan pengeringan. Tetes telinga siap beli dapat digunakan sepertiasetat-nonakueous 2% dan m-kresilasetat.
   b. Oral sistemik
      - Antibiotika sistemik diberikan dengan pertimbangan infeksi yang cukup berat.
      - Analgetik paracetamol atau ibuprofen dapat diberikan.
      - Pengobatan herpes zoster otikus sesuai dengan tatalaksana Herpes Zoster.
   c. Bila otitis eksterna sudah terjadi abses, diaspirasi secara steril untuk mengeluarkan nanah.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Evaluasi pendengaran pada kasus post herpetis zooster otikus.

Rencana Tindak Lanjut
- Tiga hari pasca pengobatan untuk melihat hasil pengobatan.
- Khusus untuk otomikosis, tindak lanjut berlangsung sekurang-kurangnya 2 minggu.

Konseling & Edukasi
Pasien dan keluarga perlu diberitahu tentang:
1. Tidak mengorek telinga baik dengan *cotton bud* atau lainnya.

2. Selama pengobatan pasien tidak boleh berenang.
3. Penyakit dapat berulang sehingga harus menjaga liang telinga agar dalam kondisi kering dan tidak lembab.

Kriteria Rujukan
1. Pada kasus herpes zoster otikus
2. Kasus otitis eksterna nekrotikan

SaranaPrasarana
1. Lampu kepala
2. Corong telinga
3. Aplikator kapas
4. Otoskop

Prognosis
Prognosis tergantung dari perjalanan penyakit, ada/tidaknya komplikasi, penyakit yang mendasarinya serta pengobatan lanjutannya.

Referensi

1. Hafil, F., Sosialisman, Helmi. *KelainanTelingaLuar*dalam*Buku Ajar, Hidung, Tenggorok, Kepala&Leher*. Ed. ke-6. FakultasKedokteranUniversitas Indonesia. Jakarta. 2007.
2. Adam, G.L. Boies, L.R. Higler,Boies. *BukuAjarPenyakit THT*. Ed. ke-6. Jakarta: EGC. 1997.
3. Sander, R. *Otitis Externa: A Practical Guide to Treatment and Prevention.* Am Fam Physician. 2001. Mar 1; 63(5):927-937.
4. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. Ed. Ke-8. McGraw-Hill. 2003.

55. Otitis Media Akut

No. ICPC II: H71 *Acute otitis media/myringitis*
No. ICD X : H66.0 *Acute suppurative otitis media*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Otitis media akut (OMA) adalah peradangan sebagian atau seluruh mukosa telinga tengah, tuba eustachius, antrum mastoid, dan sel-sel mastoid yang terjadi dalam waktu kurang dari 3 minggu.

Prevalensi kejadian OMA banyak diderita oleh anak-anak maupun bayi dibandingkan pada orang dewasa tua maupun dewasa muda. Pada anak-anak makin sering menderita infeksi saluran napas atas, maka makin besar pula kemungkinan terjadinya OMA disamping oleh karena sistem imunitas anak yang belum berkembang secara sempurna. Pada bayi terjadinya OMA dipermudah oleh karena tuba eustachius pendek, lebar, dan letak agak horizontal.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan yang bergantung pada stadium OMA yang terjadi.
Pada anak, keluhan utama adalah rasa nyeri di dalam telinga dan demam serta ada riwayat batuk pilek sebelumnya. Anak juga gelisah, sulit tidur, tiba-tiba menjerit waktu tidur, bila demam tinggi sering diikuti diare dan kejang-kejang.Kadang-kadang anak memegang telinga yang sakit. Pada stadium supurasi pasien tampak sangat sakit, dan demam, serta rasa nyeri di telinga bertambah hebat. Bila terjadi ruptur membran timpani, maka sekret mengalir ke liang telinga, suhu tubuh turun, dan anak tertidur tenang.

Pada anak yang lebih besar atau dewasa, selain rasa nyeri terdapat pula gangguan pendengaran dan rasa penuh dalam telinga.

Faktor Risiko
1. Bayi dan anak
2. Infeksi saluran napas berulang
3. Bayi yang tidak mendapatkan ASI Eksklusif

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Dapat ditemukan demam
- Pemeriksaan dengan otoskopi untuk melihat membran timpani:
  - Pada stadium oklusi tuba Eustachius terdapat gambaran retraksi membran timpani, warna membran timpani suram dengan reflex cahaya tidak terlihat.
  - Pada stadium hiperemis membrantimpani tampak hiperemis serta edema.
  - Pada stadium supurasi membran timpani menonjol ke arah luar (*bulging*) berwarna kekuningan.
  - Pada stadium perforasi terjadi ruptur membran timpanidan nanah keluar mengalir dari telinga tengah ke liang telinga luar.
  - Pada stadium resolusi bila membran timpani tetap utuh, maka perlahan-lahan akan normal kembali.Bila telah terjadi perforasi, maka sekret akan berkurang dan mengering.
- Pada pemeriksaan penala yang dilakukan pada anak yang lebih besar dapat ditemukan tuli konduktif

Pemeriksaan Penunjang: -

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Otitis Media Akut:
1. Stadium oklusi tuba Eustachius
   Adanya gambaran retraksi membran timpani akibat terjadinya tekanan negatif di dalam telinga tengah, karena adanya absorpsi udara. Membran timpani terlihat suram dengan refleks cahaya menghilang. Efusi mungkin telah terjadi, tapi tidak dapat dideteksi. Stadium ini sulit dibedakan dengan otitis media serosa yang disebabkan oleh virus atau alergi.
2. Stadium Hiperemis
   Tampak pembuluh darah melebar di membran timpani sehingga membran timpani tampak hiperemis serta edema. Sekret yang terbentuk mungkin masih bersifat eksudat yang serosa sehingga sukar dilihat.
3. Stadium Supurasi
   Edema yang hebat pada mukosa telinga tengah dan hancurnya sel epitel superfisial, serta terbentuknya eksudat yang purulen di kavum timpani yang menyebabkan membran timpani menonjol (*bulging*) ke arah telinga luar. Pasien tampak sangat sakit, dan demam, serta rasa nyeri di telinga bertambah hebat. Bila tidak dilakukan insisi (miringotomi) pada stadium ini, kemungkinan besar membran timpani akan ruptur dan keluar nanah ke liang telinga luar. Dan bila ruptur, maka lubang tempat ruptur (perforasi) kadang tidak menutup kembali terutama pada anak usia lebih dari 12 tahun atau dewasa.
4. Stadium Perforasi
   Karena beberapa sebab seperti terlambatnya pemberian antibiotika atau virulensi kuman yang tinggi, maka dapat terjadi ruptur membran timpani dan nanah keluar mengalir dari telinga tengah ke liang telinga luar.
5. Stadium Resolusi

Diagnosis Banding
1. Otitis media serosa akut
2. Otitis eksterna

Komplikasi
1. Otitis Media Supuratif Kronik
2. Abses sub-periosteal
3. Mastoiditis akut

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Asupan gizi yang baik untuk meningkatkan daya tahan tubuh
2. Pemberian farmakoterapi dengani:
   a. Topikal
      - Pada stadium oklusi, tujuan terapi dikhususkan untuk membuka kembali tuba eustachius. Obat tetes hidung HCl efedrin 0,5% (atau oksimetazolin 0,025%) diberikan dalam larutan fisiologik untuk anak kurang dari 12 tahun dan HCl efedrin 1% (atau oksimetazolin 0,05%) dalam larutan fisiologik untuk anak yang berumur lebih dari 12 tahun atau dewasa.
      - Pada stadium perforasi, diberikan obat cuci telinga H_2O_2 3% selama 3-5 hari, dilanjutkan antibiotik adekuat yang tidak ototoksik seperti ofloxacin tetes telinga sampai 3 minggu.
   b. Oral sistemik
      - Dapat diberikan antihistamin bila ada tanda-tanda alergi.
      - Antipiretik seperti paracetamol sesuai dosis anak.
      - Antibiotik yang diberikan pada stadium oklusi dan hiperemis ialah penisilin atau eritromisin, selama 10-14 hari:
        - Ampisilin : Dewasa 500 mg 4 x sehari; Anak 25 mg/KgBB 4 x sehari atau
        - Amoksisilin: Dewasa 500 mg 3 x sehari; Anak 10 mg/KgBB 3 x sehari atau
        - Eritromisin : Dewasa 500 mg 4 x sehari; Anak 10 mg/KgBB 4 x sehari
        - Jika terdapat resistensi, dapat diberikan kombinasi dengan asam klavulanat atau sefalosporin.
      - Pada stadium supurasi dilakukan miringotomi (kasus rujukan) dan pemberian antibiotik. Antibiotik yang diberikan:
        - Amoxyciline: Dewasa 3x500 mg/hari. Pada bayi/anak 50mg/kgBB/hari; atau
        - Erythromycine: Dewasa/ anak sama dengan dosis amoxyciline;atau
        - Cotrimoxazole: (kombinasi trimethroprim 80 mg dan sulfamethoxazole 400 mg tablet) untuk dewasa 2x2 tablet, anak (trimethroprim 40 mg dan sulfamethoxazole 200 mg) suspensi 2x5 ml.
        - Jika kuman sudah resisten (infeksi berulang): kombinasi amoxyciline dan asam klavulanat, dewasa 3x625 mg/hari. Pada bayi/anak, dosis disesuaikan dengan BB dan usia.
3. Miringotomi (kasus rujukan)

   Indikasi miringotomi pada anak dengan OMA adalah nyeri berat, demam, komplikasi OMA seperti paresis nervus fasialis, mastoiditis, labirinitis, dan infeksi sistem saraf pusat. Miringotomi merupakan terapi *third-line* pada pasien yang mengalami kegagalan terhadap dua kali terapi antibiotik pada satu episode OMA.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan

Kultur bakteri pada kasus OMA berulang dan dilakukan di layanan sekunder.

Rencana Tindak Lanjut
Dilakukan pemeriksaan membran tympani selama 2-4 minggu sampai terjadi resolusi membran tymphani (menutup kembali) jika terjadi perforasi.

Konseling & Edukasi
1. Memberitahu keluarga bahwa pengobatan harus adekuat agar membran timpani dapat kembali normal.
2. Memberitahu keluarga untuk mencegah infeksi saluran napas atas (ISPA) pada bayi dan anak-anak, menangani ISPA denganpengobatan adekuat.
3. Memberitahu keluarga untuk menganjurkan pemberian ASI minimal enam bulan sampai dengan 2 tahun.
4. Menghindarkan pajanan terhadap lingkungan merokokdan lain-lain.

Kriteria Rujukan
1. Jika indikasi miringotomi.
2. Bila membran tymphani tidak menutup kembali setelah 3 bulan.

SaranaPrasarana
1. Lampu kepala
2. Spekulum telinga
3. Aplikator kapas
4. Otoskop

Prognosis
Prognosis quo ad fungsionam dan sanationam adalah dubia ad bonam jika pengobatan adekuat. Bila daya tahan tubuh baik atau virulensi kuman rendah, maka resolusi dapat terjadi walaupun tanpa pengobatan.

OMA berubah menjadi OMSK bila perforasi menetap dengan sekret yang keluar terus menerus atau hilang timbul. OMA dapat menimbulkan gejala sisa berupa otitis media serosa bila sekret menetap di kavum timpani tanpa terjadinya perforasi.

Referensi

1. Adam, GL. Boies LR. Higler, Boies. Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6. Jakarta: EGC. 1997.
2. Hafil, F., Sosialisman, Helmi. *Kelainan Telinga Luar* dalam *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher*. Ed. ke-6. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.
3. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. Ed. Ke-8. McGraw-Hill. 2003.
4. Revai, Krystal et al. *Incidence of Acute Otitis Media and Sinusitis Complicating Upper Respiratory Tract Infection: The Effect of Age*. PEDIATRICS Vol. 119 No. 6 June 2007, pp. e1408-e1412.2007.

56. Serumen Prop

No. ICPC II: H81 *Excessive ear wax*
No. ICD X: H61.2 *Impacted cerumen*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Serumen adalah sekret kelenjar sebasea, kelenjar seruminosa, epitel kulit yang terlepas dan partikel debu yang terdapat pada bagian kartilaginosa liang telinga. Bila serumen ini berlebihan maka dapat membentuk gumpalan yang menumpuk di liang telinga, dikenal dengan serumen prop.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan pendengaran yang berkurang disertai rasa penuh pada telinga. Impaksi/gumpalan serumen yang menumpuk di liang telinga menyebabkan rasa penuh dengan penurunan pendengaran (tuli konduktif). Terutama bila telinga masuk air (sewaktu mandi atau berenang), serumen mengembang sehingga menimbulkan rasa tertekan dan gangguan pendengaran semakin dirasakan sangat mengganggu. Beberapa pasien mengeluhkan adanya vertigo atau tinitus.Rasa nyeri timbul apabila serumen keras membatu dan menekan dinding liang telinga.

Faktor Risiko
1. Dermatitis kronik liang telinga luar
2. Liang telinga sempit
3. Produksi serumen banyak dan kering
4. Adanya benda asing di liang telinga
5. Kebiasaan mengorek telinga

Faktor Predisposisi: (-)

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Otoskopi: dapat terlihat adanya obstruksi liang telinga oleh material berwarna kuning kecoklatan atau kehitaman. Konsistensi dari serumen dapat bervariasi.
- Pada pemeriksaan penala dapat ditemukan tuli konduktif akibat sumbatan serumen.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak ada pemeriksaan penunjang yang khas

Penegakan diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

Diagnosis Banding
Benda asing di liang telinga

Komplikasi
Trauma pada liang telinga dan atau membran timpani saat mengeluarkan serumen

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Menghindari membersihkan telinga secara berlebihan
2. Menghindari memasukkan air atau apapun ke dalam telinga
3. Tatalaksana farmakoterapi:
   - Serumen yang lembek, dibersihkan dengan kapas yang dililitkan pada pelilit kapas.
   - Serumen yang keras dikeluarkan dengan pengait atau kuret.Apabila dengan cara ini serumen tidak dapat dikeluarkan, maka serumen harus dilunakkan lebih dahulu dengan tetes karbogliserin 10% selama 3 hari.
   - Serumen yang sudah terlalu jauh terdorong kedalam liang telinga sehingga dikuatirkan menimbulkan trauma pada membran timpani sewaktu mengeluarkannya, dikeluarkan dengan mengalirkan (irigasi) air hangat yang suhunya disesuaikan dengan suhu tubuh.
   - Indikasi untuk mengeluarkan serumen adalah sulit untuk melakukan evaluasi membran timpani, otitis eksterna, oklusi serumen dan bagian dari terapi tuli konduktif.Kontraindikasi dilakukannya irigasi adalah adanya perforasi membran timpani. Bila terdapat keluhan tinitus, serumen yang sangat keras dan pasien yang tidak kooperatif merupakan kontraindikasi dari *suction*.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Tidak diperlukan

Rencana Tindak Lanjut
Dianjurkan serumen dikeluarkan 6 -12 bulan sekali

Konseling & Edukasi

1. Memberitahu pasien dan keluarga untuk tidak mengorek telinga baik dengan *cotton bud* atau lainnya.
2. Memberitahu keluarga dan pasien untuk menghindari memasukkan air atau apapun ke dalam telinga

Kriteria rujukan: -

SaranaPrasarana

1. Lampu kepala
2. Spekulum telinga
3. Otoskop
4. Serumen *hook*
5. Aplikator kapas
6. Cairan irigasi telinga
7. Irigator telinga (Spoit 20 - 50 cc + *cateter wing needle*)

Prognosis

Prognosis penyakit ini adalah bonam karena jarang menimbulkan kondisi klinis berat.

Referensi

1. Adam, GL. Boies LR. Higler,.Boies. Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6. Jakarta: EGC. 1997.
2. Hafil, F., Sosialisman, Helmi. *Kelainan Telinga Luar* dalam *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher*. Ed. ke-6. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.
3. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. Ed. Ke-8. McGraw-Hill. 2003.

III.6. HIDUNG

57. Benda Asing di Hidung

No. ICPC II : R87 *Foreign body nose/larynx/bronchus*
No. ICD X : T17.1 *Foreign body in nostril*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Benda asing di hidung ialah benda yang berasal dari luar tubuh (eksogen) atau dari dalam tubuh (endogen), yang dalam keadaan normal tidak ada dalam hidung. Benda asing di hidung biasanya merupakan benda asing eksogen.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Hidung tersumbat yang terjadi dengan segera setelah memasukkan sesuatu ke dalam hidung.

Faktor Risiko
Faktor yang mempermudah terjadinya aspirasi benda asing ke dalam hidung antara lain:
- Faktor umur (biasanya pada anak di bawah 12 tahun)
- Kegagalan mekanisme proteksi yang normal (keadaan tidur, kesadaran menurun, alkoholisme, epilepsi)
- Faktor kejiwaan (emosi, gangguan psikis)
- Ukuran, bentuk, serta sifat benda asing
- Faktor kecerobohan (meletakkan benda asing di hidung)

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis
Pada pemeriksaan rongga hidung dengan bantuan spekulum hidung dan lampu kepala, ditemukan adanya benda asing.

Pemeriksaan Penunjang: -

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
Benda asing dapat masuk ke laring dan saluran nafas bagian bawah, sehingga menyebabkan sesak napas dan keadaan yang lebih gawat (hal ini dapat terjadi jika benda asing didorong ke arah nasofaring dengan maksud supaya masuk ke dalam mulut). Selain itu, benda asing di saluran napas bawah dapat menyebabkan berbagai penyakit paru, baik akut maupun kronis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Edukasi untuk pencegahan
   Memperingatkan pasien (biasanya anak-anak), agar tidak memasukkan sesuatu ke dalam hidung.
2. Tindakan
   Keluarkan benda asing dari dalam hidung dengan memakai pengait (*hook*) tumpul yang dimasukkan ke dalam hidung di bagian atas, menyusuri atap kavum nasi sampai melewati benda asing. Lalu pengait diturunkan sedikit dan ditarik ke depan. Dengan cara ini benda asing akan ikut terbawa keluar. Dapat pula menggunakan cunam Nortman atau *wire loop*.
3. Farmakoterapi
   - Pemberian antibiotik sistemik selama 3-5 hari hanya diberikan bila terjadi laserasi mukosa hidung.
   - Pemberian antibiotik sistemik selama 5-7 hari hanya diberikan pada kasus benda asing hidung yang telah menimbulkan infeksi hidung maupun sinus.

Konseling & Edukasi
Kasus benda asing di hidung seringkali terjadi pada anak-anak, karena anak-anak secara naluriah memasukkan segala sesuatu ke hidung maupun mulut. Maka orang tua perlu meningkatkan pengawasan terhadap anak-anak, serta lebih berhati-hati jika meletakkan sesuatu agar tidak mudah dijangkau anak-anak.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Bila sudah terjadi infeksi sinus, perlu dilakukan pemeriksaan radiologi dengan foto sinus paranasal.

Kriteria Rujukan
Pengeluaran benda asing tidak berhasil karena perlekatan atau posisi benda asing sulit dilihat.

Sarana Prasarana
1. Spekulum hidung
2. Lampu kepala
3. Extractor

4. Serumen hook

Prognosis

Prognosis adalah dubia ad bonam, tergantung ada/tidaknya komplikasi.

Referensi

Efiaty, A. Nurbaiti, I. Jenny, B. Ratna, D. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala & Leher*. 6th Ed. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2007.

III.7. KARDIOVASKULAR

58. Angina Pektoris

No. ICPC II : K74 *Ischaemic herat disease with angina*
No. ICD X : I20.9 *Angina pectoris, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Angina pektoris ialah suatu sindrom klinis berupa serangan nyeri dada yang khas, yaitu seperti rasa ditekan atau terasa berat di dada yang sering menjalar ke lengan kiri. Nyeri dada tersebut biasanya timbul pada saat melakukan aktivitas dan segera hilang bila aktivitas dihentikan.

Angina pektoris merupakan tanda klinis pertama pada sekitar 50% pasien yang mengalami penyakit jantung koroner. Angina pektoris dilaporkan terjadi dengan rata-rata kejadian 1,5% tergantung pada jenis kelamin, umur, pasien dan faktor risiko. Data dari studi Framingham pada tahun 1970 dengan studi kohort diikuti selama 10 tahun menunjukkan prevalensi sekitar 1,5% untuk wanita dan 4,3% untuk pria berusia 50 – 59 tahun.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan nyeri dada yang khas, yaitu seperti rasa ditekan atau terasa berat seperti ditimpa beban yang sangat berat.

Diagnosis seringkali berdasarkan keluhan nyeri dada yang mempunyai cirikhas sebagai berikut:

1. Letak
   Sering pasien merasakan nyeri dada di daerah sternum atau di bawahsternum (substernal), atau dada sebelah kiri dan kadang-kadang menjalar kelengan kiri, dapat menjalar ke punggung, rahang, leher, atau ke lengan kanan. Nyeri dada juga dapat timbul di tempat lain seperti di daerah epigastrium, leher,rahang, gigi, bahu.

2. Kualitas
   Pada angina, nyeri dada biasanya seperti tertekan benda berat, atau sepertidiperas atau terasa panas, kadang-kadang hanya mengeluh perasaan tidak enak didada karena pasien tidak dapat menjelaskan dengan baik, lebih-lebih jika pendidikan pasien kurang.

3. Hubungan dengan aktivitas

Nyeri dada pada angina pektoris biasanya timbul pada saat melakukanaktivitas, misalnya sedang berjalan cepat, tergesa-gesa, atau sedang berjalanmendaki atau naik tangga. Pada kasus yang berat aktivitas ringan seperti mandiatau menggosok gigi, makan terlalu kenyang, emosi, sudah dapat menimbulkannyeri dada. Nyeri dada tersebut segera hilang bila pasien menghentikanaktivitasnya.Serangan angina dapat timbul pada waktu istirahat atau pada waktutidur malam.

4. Lamanya serangan
   Lamanya nyeri dada biasanya berlangsung 1-5 menit, kadang-kadang perasaan tidak enak di dada masih terasa setelah nyeri hilang. Bila nyeri dada berlangsung lebih dari 20 menit, mungkin pasien mendapat serangan infark miokard akut dan bukan angina pektoris biasa. Pada angina pektoris dapat timbulkeluhan lain seperti sesak napas, perasaan lelah, kadang-kadang nyeri dadadisertai keringat dingin.

5. Nyeri dada bisa disertai keringat dingin , mual, muntah, sesak dan pucat.

Faktor Risiko
Faktor risiko yang tidak dapat diubah:

1. Usia
   Risiko meningkat pada pria datas 45 tahun dan wanita diatas 55 tahun (umumnya setelah menopause)
2. Jenis kelamin
   Morbiditas akibat penyakit jantung koroner (PJK) pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan pada perempuan, hal ini berkaitan dengan estrogen endogen yang bersifat protektif pada perempuan. Hal ini terbukti insidensi PJK meningkat dengan cepat dan akhirnya setara dengan laki-laki pada wanita setelah masa menopause.
3. Riwayat keluarga
   Riwayat anggota keluarga sedarah yang mengalami penyakit jantung koroner sebelum usia 70 tahun merupakan faktor risiko terjadinya PJK.

Faktor risiko yang dapat diubah:

- Mayor
  a. Peningkatan lipid serum
  b. Hipertensi
  c. Merokok
  d. Konsumsi alkohol
  e. Diabetes Melitus
  f. Diet tinggi lemak jenuh, kolesterol dan kalori

- Minor
  a. Aktivitas fisik kurang
  b. Stress psikologik
  c. Tipe kepribadian

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Sewaktu angina dapat tidak menunjukkan kelainan. Walau jarang pada auskultasi dapat terdengar derap atrial atau ventrikel dan murmur sistolik di daerah apeks. Frekuensi denyut jantung dapat menurun, menetap atau meningkat pada waktu serangan angina.
- Dapat ditemukan pembesaran jantung.

Pemeriksaan Penunjang

a. EKG

Gambaran EKG saat istirahat dan bukan pada saat serangan angina seringmasih normal. Gambaran EKG dapat menunjukkan bahwa pasien pernahmendapat infark miokard di masa lampau. Kadang-kadang menunjukkan pembesaran ventrikel kiri pada pasien hipertensi dan angina; dapat pulamenunjukkan perubahan segmen ST atau gelombang T yang tidak khas. Pada saatserangan angina, EKG akan menunjukkan depresi segmen ST dan gelombang T dapat menjadi negatif.

Gambaran EKG penderita angina tak stabil/ATS dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, depresi segmen ST disertai inversi gelombang T, elevasi segmen ST, hambatan cabang ikatan His dan bisa tanpa perubahan segmen ST dan gelombang T. Perubahan EKG pada ATS bersifat sementara dan masing-masing dapat terjadi sendiri-sendiri ataupun bersamaan. Perubahan tersebut timbul di saat serangan angina dan kembali ke gambaran normal atau awal setelah keluhan angina hilang dalam waktu 24 jam. Bila perubahan tersebut menetap setelah 24 jam atau terjadi evolusi gelombang Q, maka disebut sebagai IMA.

b. Foto toraks

Foto rontgen dada seringmenunjukkan bentuk jantung yang normal; pada pasien hipertensi dapat terlihat jantung membesar dan kadang-kadang tampak adanya kalsifikasi arkus aorta.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Klasifikasi Angina:

1. *Stable Angina Pectoris (*angina pectoris stabil*)*

   Keluhan nyeri dada timbul bila melakukan suatu pekerjaan, sesuai dengan berat ringannya pencetus, dibagi atas beberapa tingkatan:

1. Selalu timbul sesudah latihan berat.
2. Timbul sesudah latihan sedang (jalan cepat 1/2 km)
3. Timbul waktu latihan ringan (jalan 100 m)
4. Angina timbul jika gerak badan ringan (jalan biasa)

2. *Unstable Angina Pectoris (*angina pectoris tidak stabil/ATS*)*di masyarakat biasa disebut *Angin Duduk.*
   Bentuk ini merupakan kelompok suatu keadaan yang dapat berubah seperti keluhan yang bertambah progresif, sebelumnya dengan angina stabil atau angina pada pertama kali. Angina dapat terjadi pada saat istirahat maupun bekerja. Pada patologi biasanya ditemukan daerah iskemik miokard yang mempunyai ciri tersendiri.
3. *Angina prinzmetal (Variant angina)*
   Terjadi tanpa peningkatan jelas beban kerja jantung dan padakenyataannya sering timbul pada waktu beristirahat atau tidur. Pada angina prinzmetal terjadi spasme arteri koroner yang menimbulkan iskemi jantung di bagian hilir. Kadang-kadang tempat spasme berkaitan dengan arterosklerosis.

Klasifikasi Angina Pektoris menurut *Canadian Cardiovascular Society Classification System*:

1. Kelas I: Pada aktivitas fisik biasa tidak mencetuskan angina. Angina akan muncul ketika melakukan peningkatan aktivitas fisik (berjalan cepat, olahraga dalam waktu yang lama).
2. Kelas II: Adanya pembatasan aktivitas sedikit/ aktivitas sehari-hari (naik tangga dengan cepat, jalan naik, jalan setelah makan, stres, dingin).
3. Kelas III: Benar-benar ada pembatasan aktivitas fisik karena sudah timbul gejala angina ketika pasien baru berjalan 1 blok atau naik tangga baru 1 tingkat.
4. Kelas IV: Tidak bisa melakukan aktivitas sehari-sehari, tidak nyaman, untuk melakukan aktivitas sedikit saja bisa kambuh, bahkan waktu istirahat juga bisa terjadi angina.

Diagnosis Banding

1. *Gastroesofageal Refluks Disease* (GERD)
2. Gastritis Akut

Komplikasi

Infark Miokard

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

Modifikasi gaya hidup:

a. mengontrol emosi dan mengurangi kerja yang berat dimana membutuhkan banyak oksigen dalam aktivitasnya
b. mengurangi konsumsi makanan berlemak
c. menghentikan konsumsi rokok dan alkohol
d. menjaga berat badan ideal

e. mengatur pola makan
f. melakukan olah raga ringan secara teratur
g. jika memiliki riwayat diabetes tetap melakukan pengobatan diabetes secara teratur
h. melakukan kontrol terhadap kadar serum lipid.
i. Mengontrol tekanan darah.

Terapi farmakologi:

1. Nitrat dikombinasikan dengan β-blocker atau *Calcium Channel Blocker* (CCB) non dihidropiridin yang tidak meningkatkan *heart rate* (misalnya verapamil, diltiazem). Pemberian dosis pada serangan akut :
   - Nitrat 10 mg sublingual dapat dilanjutkan dengan 10 mg peroral sampai mendapat pelayanan rawat lanjutan di Pelayanan sekunder.
   - Beta bloker:
     - Propanolol 20-80 mg dalamdosis terbagi atau
     - Bisoprolol 2,5-5 mg per 24 jam.
   - *Calcium Channel Blocker (*CCB*)*
     Dipakai bila Beta Blocker merupakan kontraindikasi.
     - Verapamil 80 mg (2-3 kali sehari)
     - Diltiazem 30 mg (3-4 kali sehari)
2. Antipletelet:
   - Aspirin 160-320 mg sekali minum pada akut.
3. Oksigen dimulai 2l/menit

Konseling & Edukasi

Memberitahu individu dan keluarga untuk:

1. Mengontrol emosi, mengurangi kerja yang berat dimana membutuhkan banyak oksigen dalam aktivitasnya.
2. Melakukan pola hidup sehat seperti mengurangikonsumsi makanan berlemak, menghentikan konsumsi rokok dan alkohol, menjaga berat badan ideal,mengatur pola makan, melakukan olah raga ringan secara teratur.

Kriteria Rujukan

Dilakukan rujukan ke layanan sekunder (spesialis jantung/spesialis penyakit dalam) untuk tatalaksana lebih lanjut

SaranaPrasarana

1. Elektrokardiografi (EKG)
2. Obat-obatan: Nitrat, Beta blocker, Calsium channel blocker, antiplatelet
3. Oksigen

Prognosis

Prognosis umumnya dubia ad bonam jika dilakukan tatalaksana dini dan tepat.

Referensi
1. Isselbacher, J Kurt. *Harrison Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam Edisi 13 Volume 3*. Jakarta: EGC. 2000.
2. O'Rouke., Walsh., Fuster. Hurst's The Heart Manual of Cardiology.12th Ed. McGraw-Hill. 2009.
3. Priori, S. G., Blanc, J. J., (France), Budaj., A., Camm, J., Dean, V., Deckers, J., Dickstein. K., Lekakis, J., McGregor. K., Metra. M., Morais. J., Osterspey. A., Tamargo, J., Zamorano, J. L., *Guidelines on the management of stable angina pectoris*, 2006, European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehl002 ESC Committee for Practice Guidelines (CPG).
4. Sudoyo, W. Aaru, Bambang Setiyohadi. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*. Jakarta: FKUI.2007.

59. Infark Miokard

No. ICPC II : K75 *Acute Myocardial Infarction*
No. ICD X : I21.9 *Acute Myocardial Infarction, Unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Infark miokard (IM) adalah perkembangan yang cepat dari nekrosis otot jantung yang disebabkan oleh ketidakseimbangan yang kritis antara suplai oksigen dan kebutuhan miokardium. Ini biasanya merupakan hasil dari ruptur plak dengan trombus dalam pembuluh darah koroner, mengakibatkan kekurangan suplai darah ke miokardium.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*
Keluhan
- Nyeri dada retrosternum seperti tertekan atau tertindih benda berat.
- Nyeri menjalar ke dagu, leher, tangan, punggung, dan epigastrium. Penjalaran ke tangan kiri lebih sering terjadi.
- Disertai gejala tambahan berupa sesak, mual muntah, nyeri epigastrium, keringat dingin, dan anxietas.

Faktor Risiko
Yang tidak dapat diubah:
1. Usia
   Risiko meningkat pada pria datas 45 tahun dan wanita diatas 55 tahun (umumnya setelah menopause)

2. Jenis kelamin
   Morbiditas akibat penyakit jantung koroner (PJK) pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan pada perempuan, hal ini berkaitan dengan estrogen endogen yang bersifat protektif pada perempuan. Hal ini terbukti insidensi PJK meningkat dengan cepat dan akhirnya setara dengan laki-laki pada wanita setelah masa menopause.
3. Riwayat keluarga
   Riwayat anggota keluarga sedarah yang mengalami penyakit jantung koroner sebelum usia 70 tahun merupakan faktor risiko terjadinya PJK.

Yang dapat diubah:

- Mayor
  1. Peningkatan lipid serum
  2. Hipertensi
  3. Merokok
  4. Konsumsi alkohol
  5. Diabetes Melitus
  6. Diet tinggi lemak jenuh,kolesterol dan kalori

- Minor
  1. Aktivitas fisik kurang
  2. Stress psikologik
  3. Tipe kepribadian

Faktor Predisposisi: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan tanda sering tidak membantu diagnosis

- Pasien biasanya terbaring dengan gelisah dan kelihatan pucat
- Hipertensi/hipotensi
- Dapat terdengar suara murmur dan gallop S3
- Ronki basah disertai peningkatan vena jugularis dapat ditemukan pada AMI yang disertai edema paru
- Sering ditemukan aritmia

Pemeriksaan Penunjang
EKG:

1. Pada STEMI, terdapat elevasi segmen ST diikuti dengan perubahan sampai inversi gelombang T, kemudian muncul peningkatan gelombang Q minimal di dua sadapan.
2. Pada NSTEMI, EKG yang ditemukan dapat berupa depresi segmen ST dan inversi gelombang T, atau EKG yang normal.

Laboratorium (dilakukan di layanan rujukan):
Peningkatan kadar enzim atau isoenzim merupakan indikator spesifik infark miokard akut, yaitu kreatinin fosfokinase (CPK.CK), troponin T, dan isoenzim CPK MP atau CKMB.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Kriteria diagnosis pasti jika terdapat 2 dari 3 hal di bawah ini:
1. Klinis: nyeri dada khas angina
2. EKG: ST elevasi atau ST depresi atau T *inverted*.
3. Laboratorium: peningkatan enzim jantung

Klasifikasi
- STEMI
- NSTEMI

Diagnosis Banding
1. Angina pectoris prinzmetal
2. Unstable angina pectoris
3. Ansietas
4. Diseksi aorta
5. Dispepsia
6. Miokarditis
7. Pneumothoraks
8. Emboli paru

Komplikasi
1. Aritmia letal
2. Perluasan infark dan iskemia paska infark, disfungsi otot jantung, defek mekanik, ruptur miokard.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Tata Laksana: Segera rujuk setelah pemberian MONACO:
   M : Morfin, 2,5-5mg IV
   O : Oksigen 2-4 L/m
   N : Nitrat, bisa diberikan nitrogliserin infus dengan dosis mulai dari 5mcg/m (titrasi) atau ISDN 5-10 mg sublingual maksimal 3 kali
   A : Aspirin, dosis awal 160-320 mg dilanjutkan dosis pemeliharaan 1 x 160 mg

CO : Clopidogrel, dosis awal 300-600 mg, dilanjutkan dosis pemeliharaan 1 x 75 mg
Dirujuk dengan terpasang line infus dan oksigen

2. Modifikasi gaya hidup:
   Modifikasi gaya hidup dalam hal pola makan, olah raga/aktivitas fisik, menghentikan rokok, pengendalian stres, untuk menurunkan risiko predisposisi.

3. Pengobatan Biomedis (dilakukan di layanan rujukan):
   1. Antikoagulan: Heparin 20.000-40.000 U/24 jam IV tiap 4-6 jam
   2. Streptokinase/trombolisis
   3. PCI (*Percutaneous coronary intervention*)

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan (bila diperlukan): EKG serial

Konseling & Edukasi
Edukasi untuk mengendalikan faktor risiko, teratur kontrol ke dokter untuk terapi lanjutan.

Kriteria Rujukan
Segera dirujuk setelah mendapatkan terapi MONACO ke layanan sekunder dengan spesialis jantung atau spesialis penyakit dalam

Sarana Prasarana
1. Tabung dan selang atau masker oksigen
2. Obat-obatan: Nitrat, Aspirin, Clopidrogel, Morfin
3. Elektrokardiografi (EKG)
4. Infus set dan cairan infus
5. Ambulans

Prognosis
Prognosis umumnya dubia, tergantung pada pada tatalaksana dini dan tepat.

Referensi

1. Panduan Pelayanan Medik, PAPDI, 2009
2. Isselbacher, J Kurt. *Harrison Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam Edisi 13 Volume 3*. Jakarta: EGC.2000
3. O'Rouke., Walsh., Fuster. *Hurst's The Heart Manual of Cardiology.12th Ed*.McGrawHill.2009.
4. Sudoyo, W. Aaru, Bambang Setiyohadi. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*. Jakarta: FKUI.2007.

60. Takikardia

No. ICPC II : K79 *Paroxysmal Tachicardy*
No. ICD X : R00.0 *Tachicardy Unspecified*
I47.1 *Supraventicular Tachicardy*
I47.2 *Ventricular Tachicardy*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Takikardiadalah suatu kondisi dimanadenyut jantung istirahatseseorang secaraabnormal lebih dari100kali per menit.Sedangkan Supraventikular Takikardi (SVT) adalah takikardi yang berasal dari sumber di atas ventrikel (atrium), dengan ciri gelombang QRS sempit(< 0,12ms) dan frekuensi lebih dari 150 kali per menit.

Ventrikular Takikardi (VT) adalah takikardi yang berasal dari ventrikel, dengan ciri gelombang QRS lebar (> 0,12ms) dan frekuensi biasanya lebih dari 150 kali per menit. VT ini bisa menimbulkan gangguan hemodinamik yang segera memerlukan tindakan resusitasi.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Gejala utama meliputi:
- Palpitasi
- Sesak napas
- Mudah lelah
- Nyeri atau rasa tidak nyaman di dada
- Denyut jantung istirahat lebih dari 100bpm
- Penurunan tekanan darah dapat terjadi pada kondisi yang tidak stabil
- Pusing
- Sinkop
- Berkeringat
- Penurunan kesadaran bila terjadi gangguan hemodinamik

Faktor Risiko
- Penyakit Jantung Koroner
- Kelainan Jantung
- Stress dan gangguan kecemasan
- Gangguan elektrolit

Faktor Predisposisi
- Penyakit yang menyebabkan gangguan elektrolit seperti diare

- Sindrom koroner akut
- Gangguan cemas yang berlebih pada SVT
- Aritmia

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
- Denyut jantung melebihi 100 kali per menit dan bisa menjadi sangat cepat dengan frekuensi > 150 kali per menit pada keadaan SVT dan VT
- Takipnea
- Hipotensi
- Sering disertai gelisah hingga penurunan kesadaran pada kondisi yang tidak stabil.

Pemeriksaan Penunjang
EKG
1. SVT: kompleks QRS sempit (< 0,12ms) dengan frekuensi > 150 kali per menit. Gelombang P bisa ada atau terkubur dalam kompleks QRS.
2. VT: terdapat kompleks QRS lebar (> 0,12ms), tiga kali atau lebih secara berurutan. Frekuensi nadi biasanya > 150 kali per menit

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
Bisa menyebabkan kematian

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Tata Laksana:
   - Keadaan ini merupakan keadaan yang mengancam jiwa terutama bila disertai hemodinamik yang tidak stabil. Bila hemodinamik tidak stabil (Tekanan Darah Sistolik < 90 mmHg) dengan nadi melemah, apalagi disertai penurunan kesadaran bahkan pasien menjadi tidak responsif harus dilakukan kardioversi baik dengan obat maupun elektrik. Kondisi ini harus segera dirujuk dengan terpasang infus dan resusitasi jantung paru bila tidak responsif. Oksigen diberikan dengan sungkup O_2 10-15 lpm. Pada kondisi stabil, SVT dapat diatasi dengan dilakukan vagal manuver (memijat A. Karotis atau bola mata selama 10-15 menit). Bila tidak respon,dilanjutkan dengan pemberian adenosin 6mg bolus cepat. Bila tidak respon

boleh diulang dengan 12 mg sebanyak dua kali. Bila tidak respon atau adenosin tidak tersedia, segera rujuk ke layanan sekunder. Pada VT, segera rujuk dengan terpasang infus dan oksigen O_2 nasal 4 l/m.

2. Modifikasi gaya hidup:
   - Mencegah faktor risiko
   - Modifikasi aktifitas fisik, asupan makanan, dan mengelola timbulnya gejala.

Konseling & Edukasi
Edukasi kepada keluarga bahwa keadaan ini merupakan keadaan yang mengancam jiwa. Persetujuan keluarga perlu dilakukan karena membutuhkan penanganan yang cepat sampai ke tempat rujukan.

Kriteria Rujukan
Segera rujuk setelah pertolongan pertama dengan pemasangan infus dan oksigen.

SaranaPrasarana
1. EKG
2. Ambulans untuk merujuk
3. Ambu bag

Prognosis
Prognosis dalam kondisi ini umumnya dubia ad malam, tergantung dari penatalaksanaan selanjutnya.

Referensi
Panduan Pelayanan Medik, PAPDI, 2009

61. Gagal Jantung Akut dan Kronik

No. ICPC II : K77 *Heart failure*
No. ICD X :I50.9

Tingkat Kemampuan:
Gagal jantung akut 3B
Gagal jantung kronik 3A

Masalah Kesehatan
Gagal jantung (akut dan kronik) merupakan masalah kesehatan yang menyebabkan penurunan kualitas hidup, tingginya rehospitalisasi karena kekambuhan yang tinggi dan peningkatan angkan kematian.

Angka Morbiditas Penyakit: prevalensi kasus gagal jantung di komunitas meningkat seiring dengan meningkatnya usia: 0,7 % (40-45 tahun), 1,3 % (55-64 tahun), dan 8,4 % (75 tahun ke atas).Lebih dari 40% pasien kasus gagal jantung memiliki ejeksi fraksi lebih dari 50%. Pada usia 40 tahun, risiko terjadinya gagal jantung sekitar 21% untuk lelaki dan 20.3 % pada perempuan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
- Sesak pada saat beraktifitas (*dyspneu d'effort*)
- Gangguan napas pada perubahan posisi (*ortopneu*)
- Sesak napas malam hari (*paroxysmal nocturnal dyspneu*)

Keluhan tambahan: lemas, mual, muntah dan gangguan mental pada orangtua

Faktor Risiko
- Hipertensi
- Dislipidemia
- Obesitas
- Merokok
- Diabetes melitus
- Riwayat gangguan jantung sebelumnya
- Riwayat infark miokard

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik:
- Peningkatan tekanan vena jugular
- Frekuensi pernapasan meningkat
- Frekuensi nadi dan regularitasnya
- Tekanan darah
- Kardiomegali
- Gangguan bunyi jantung (gallop)
- Ronkhi pada pemeriksaan paru
- Hepatomegali
- Asites
- Edema perifer

Pemeriksaan penunjang esential
- Rontgen thoraks (kardiomegali, gambaran edema paru/alveolar edema/*butterfly appearance*)
- EKG (hipertrofi ventrikel kiri, atrial fibrilasi, perubahan gelombang T, dan gambaran abnormal lainnya.

- Darah perifer lengkap

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan kriteria Framingham: minimal 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor.

Kriteria Mayor:
- Sesak napas tiba-tiba pada malam hari (*paroxysmal nocturnal dyspneu*)
- Distensi vena-vena leher
- Peningkatan tekanan vena jugularis
- Ronkhi
- Terdapat kardiomegali
- Edema paru akut
- Gallop (S3)
- Refluks hepatojugular positif

Kriteria Minor:
– Edema ekstremitas
– Batuk malam
– dyspneu d'effort (sesak ketika beraktifitas)
– Hepatomegali
– Efusi pleura
– penurunan kapasitas vital paru sepertiga dari normal
– takikardi >120 kali per menit

Diagnosis Banding
– Penyakit paru: obstruktif kronik (PPOK), asma, pneumonia, infeksi paru berat (ARDS), emboli paru
– Penyakit Ginjal: Gagal ginjal kronik, sindrom nefrotik
– Penyakit Hati: sirosis hepatik

Komplikasi
– Syok Kardiogenik
– Gangguan keseimbangan elektrolit

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Modifikasi gaya hidup:
   - Pembatasan asupan cairan maksimal 1,5 liter (ringan), maksimal 1 liter (berat)

- Pembatasan asupan garam maksimal 2 gram/hari (ringan), 1 maksimal gram(berat)
- Berhenti merokok dan konsumsi alkohol

2. Aktivitas fisik:
   - Pada kondisi akut berat: tirah baring
   - Pada kondisi sedang atau ringan:batasi beban kerja sampai 70% sd 80% dari denyut nadi maksimal (220/ umur)
3. Penatalaksanaan farmakologi:

   Pada gagal jantung akut:
   - Terapi oksigen 2-4 ltr/mnt
   - Pemasangan iv line untuk akses dilanjutkan dengan pemberian furosemid injeksi 20 s/d 40 mg bolus.
   - Cari pemicu gagal jantung akut.
   - Segera rujuk.

   Pada gagal jantung kronik:
   - Diuretik: diutamakan Lup diuretik (furosemid) bila perlu dapat dikombinasikan Thiazid (HCT), bila dalam 24 jam tidak ada respon rujuk ke Layanan Sekunder.
   - ACE Inhibitor (ACE-I) atau *Angiotensine II receptor blocker* (ARB) mulai dari dosis terkecil dan titrasi dosis sampai tercapai dosis yang efektif dalam beberapa minggu. Bila pengobatan sudah mencapai dosis maksimal dan target tidak tercapai, dirujuk.
   - Beta Blocker (BB): mulai dari dosis terkecil dan titrasi dosis sampai tercapai dosis yang efektif dalam beberapa minggu. Bila pengobatan sudah mencapai dosis maksimal dan target tidak tercapai, dirujuk.

Digoxin diberikan bila ditemukan fibrilasi atrial untuk menjaga denyut nadi tidak terlalu cepat.

Konseling & Edukasi
- Edukasi tentang penyebab dan faktor risiko penyakit gagal jantung kronik. Penyebab gagal jantung kronik yang paling sering adalah tidak terkontrolnya tekanan darah, kadar lemak atau kadar gula darah.
- Pasien dan keluarga perlu diberitahu tanda-tanda kegawatan kardiovaskular dan pentingnya untuk kontrol kembali setelah pengobatan di rumah sakit.
- Patuh dalam pengobatan yang telah direncanakan.
- Menjaga lingkungan sekitar kondusif untuk pasien beraktivitas dan berinteraksi.
- Melakukan konferensi keluarga untuk mengidentifikasi faktor-faktor pendukung dan penghambat penatalaksanaan pasien, serta menyepakati bersama peran keluarga pada masalah kesehatan pasien.

Kriteria Rujukan
Pasien dengan gagal jantung harus dirujuk ke fasilitas peayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokterspesialis jantung atau Sp.Penyakit Dalam untuk perawatan maupun pemeriksaan lanjutan seperti ekokardiografi.

Pada kondisi akut, dimana kondisi klinis mengalami perburukan dalam waktu cepat harus segera dirujuk Layanan Sekunder (Sp. Jantung/Sp.Penyakit Dalam) untuk dilakukan penanganan lebih lanjut.

SaranaPrasarana

1. Oksigen
2. Digitalis
3. ACE Inhibitor
4. Diuretik

Prognosis

Tergantung dari berat ringannya penyakit.

Referensi

1. *Panduan Pelayanan Medik.* PAPDI. 2009.
2. Usatine, R.P. *The Color Atlas Of Family Medicine.* 2009.
3. Rakel, R.E. Rakel, D.P.*Textbook Of Family Medicine*.2011.

62. *Cardiorespiratory Arrest*

No. ICPC II: K80 *cardiac arrhytmia* NOS
No. ICD X: R09.2 *Respiratory arrest/ Cardiorespiratory failure*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Cardiorespiratory Arrest (CRA)adalah kondisi kegawatdaruratan karena berhentinya aktivitas jantung paru secara mendadak yang mengakibatkan kegagalan sistem sirkulasi. Hal ini disebabkan oleh malfungsi mekanik jantung paru atau elektrik jantung. Kondisi yang mendadak dan berat ini mengakibatkan kerusakan organ.

Henti napas dapat mengakibatkan penurunan tekanan oksigen arteri, menyebabkan hipoksia otot jantung yang menyebabkan henti jantung.

Henti jantung adalah konsekuensi dari aktivitas otot jantung yang tidak terkoordinasi. Dengan EKG, ditunjukkan dalam bentuk *Ventricular Fibrillation* (VF). Satu menit dalam keadaan persisten VF, aliran darah koroner menurun hingga tidak ada sama sekali. Dalam 4 menit, aliran darah katoris tidak ada sehingga menimbulkan kerusakan neurologi secara permanen.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien dibawa karena pingsan mendadak dengan henti jantung dan paru. Sebelumnya, dapat ditandai dengan fase prodromal berupa nyeri dada, sesak, berdebar dan lemah (detik – 24 jam). Kemudian, pada awal kejadian, pasien mengeluh pusing dan diikuti dengan hilangnya sirkulasi dan kesadaran (henti jantung) yang dapat terjadi segera sampai 1 jam.

Hal yang perlu ditanyakan kepada keluarga pasien adalah untuk mencari penyebab terjadinya CRA antara lain oleh:
5 H (hipovolemia, hipoksia, hidrogen ion = asidosis, hiper atau hipokalemia dan hipotermia) dan 5 T (*tension pneumothorax*, tamponade, tablet = overdosis obat, trombosis koroner, dan thrombosis pulmoner), tersedak, tenggelam, gagal jantung akut, emboli paru, atau keracunan karbon monoksida.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan tanda vital ditemukan: pasien tidak sadar, tidak ada nafas, tidak teraba nafas, tidak teraba denyut nadi di arteri-arteri besar (karotis dan femoralis).

Pemeriksaan Penunjang
EKG
Gambaran EKG biasanya menunjukkan gambaran VF (*Ventricular Fibrillation*). Selain itu dapat pula terjadi asistol, yang *survival rate*-nya lebih rendah daripada VF.

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Rekam Medik

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan pemeriksaan fisik. Anamnesis berguna untuk mengidentifikasi penyebabnya.

Diagnosis banding: -
Komplikasi
Konsekuensi dari kondisi ini adalah hipoksia ensefalopati, kerusakan neurologi permanen dan kematian.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Melakukan resusitasi jantung paru pada pasien.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Pemeriksaan darah rutin dan kimia darah

Konseling & Edukasi
1. Memberitahu keluarga mengenai kondisi pasien dan tindak lanjut dari tindakan yang telah dilakukan, serta meminta keluarga untuk tetap tenang dan tabah menemani pasien pada kondisi tersebut.
2. Memberitahu keluarga untuk melakukan pola hidup sehat seperti mengurangikonsumsi makanan berlemak, menghentikan konsumsi rokok dan alkohol, menjaga berat badan ideal,mengatur pola makan, melakukan olah raga ringan secara teratur.

Rencana Tindak Lanjut
Monitor selalu kondisi pasien hingga dirujuk ke spesialis.

Kriteria rujukan
Pasien dirujuk ke spesialis berdasarkan kemungkinan penyebab (SpPD, SpJP atau SpB, dan seterusnya) untuk tatalaksana lebih lanjut.

Sarana Prasarana
1. Elektrokardiografi (EKG)
2. Alat intubasi
3. Defibrilator
4. Tabung oksigen
5. Obat-obatan

Prognosis
Prognosis umumnya dubia ad malam, tergantung pada waktu dilakukannya penanganan medis.

Referensi

1. Bigatello, L.M. et al. A*dult and Pediatric Rescucitation in Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 4Ed*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2006. p: 255-279.
2. O'Rouke. Walsh. Fuster. *Hurst's The Heart Manual of Cardiology*.*12th Ed*.McGraw Hill. 2009.
3. Sudoyo, W. Aaru, B.S. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*. Jakarta: FKUI. 2007.

63. Hipertensi Esensial

No ICPC II: K86 *Hypertension uncomplicated*
No ICD X: I10 *Essential (primary) hypertension*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Hipertensi adalah kondisi terjadinya peningkatan tekanan darahsistolik lebih dari ≥ 140 mmHg dan atau diastolik ≥ 90 mmHg.

Kondisi ini sering tanpa gejala. Peningkatan tekanan darah yang tidak terkontrol dapat mengakibatkan komplikasi, seperti stroke, aneurisma, gagal jantung, serangan jantung dan kerusakan ginjal.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Mulai dari tidak bergejala sampai dengan bergejala.
Keluhan hipertensi antara lain: sakit/nyeri kepala, gelisah, jantung berdebar-debar, pusing, leher kaku, penglihatan kabur, dan rasa sakit di dada.Keluhan tidak spesifik antara lain tidak nyaman kepala, mudah lelah dan impotensi.

Faktor Risiko
Faktor risiko dibedakan dalam 2 kelompok, yaitu kelompok yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi.

Hal yang tidak dapat dimodifikasi adalah umur, jenis kelamin, riwayat hipertensi dan penyakit kardiovaskular dalam keluarga.

Hal yang dapat dimodifikasi, yaitu:
- Riwayat pola makan (konsumsi garam berlebihan).
- Konsumsi alkohol berlebihan.
- Aktivitas fisik kurang.
- Kebiasaan merokok.
- Obesitas.
- Dislipidemia.
- Diabetus Melitus.
- Psikososial dan stres.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pasien tampak sehat, dapat terlihat sakit ringan-berat. Tekanan darah meningkat (sesuai kriteria JNC VII). Nadi tidak normal. Pada pasien dengan hipertensi, wajib diperiksa status neurologis, akral, dan pemeriksaan fisik jantungnya (JVP, batas jantung, dan rochi).

Pemeriksaan Penunjang
Urinalisis (proteinuri atau albuminuria), tes gula darah, tes kolesterol (profil lipid), ureum kreatinin, funduskopi, EKG dan foto thoraks.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Tabel23. Klasifikasi tekanan darah berdasarkan *Joint National Committee* VII (JNC VII)

Klasifikasi	TD Sistolik	TD Diastolik
Normal	< 120 mmHg	< 80 mm Hg
Pre-Hipertensi	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Hipertensi stage -1	140-159 mmHg	80-99 mmHg
Hipertensi stage -2	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

Diagnosis Banding
1. Proses akibat *white coat hypertension.*
2. Prosesakibat obat.
3. Nyeri akibat tekanan intraserebral.
4. Ensefalitis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Peningkatan tekanan darah dapat dikontrol dengan perubahan gaya hidup.

Tabel24. Modifikasi gaya hidup

Modifikasi	Rekomendasi	Rerata penurunan TDS
Penurunan berat badan	Jaga berat badan ideal (BMI: 18,5 - 24,9 kg/m^2)	5 – 20 mmHg/ 10 kg
Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)	Diet kaya buah, sayuran, produk rendah lemak dengan jumlah lemak total dan lemak jenuh yang rendah	8 – 14 mmHg

Pembatasan intake natrium	Kurangi hingga <100 mmol per hari (2.0 g natrium atau 6 5 g natrium klorida atau 1 sendok teh garam perhari)	2 – 8 mmHg
Aktivitas fisik aerobic	Aktivitas fisik aerobik yang teratur (mis: jalan cepat) 30 menit sehari, hampir setiap hari dalam seminggu	4 – 9 mmHg
Pembatasan konsumsi alcohol	Laki-laki: dibatasi hingga < 2 kali per hari. Wanita dan orang yang lebih kurus: Dibatasi hingga <1 kali per hari	2 – 4 mmHg

Gambar14. Alogaritme tata laksana

- Pemberian obat anti hipertensi merupakan pengobatan jangka panjang. Kontrol pengobatan dilakukan setiap 2 minggu atau 1 bulan untuk mengoptimalkan hasil pengobatan.

1. Hipertensi tanpa *compelling indication*
   - Hipertensi stage-1 dapat diberikan diuretik (HCT 12.5-50 mg/hari, furosemid 2x20-80 mg/hari), atau pemberian penghambat ACE (captopril 2x25-100 mg/hari atau

enalapril 1-2 x 2,5-40 mg/hari), penyekat reseptor beta (atenolol 25-100mg/hari dosis tunggal), penghambat kalsium (diltiazem *extended release* 1x180-420 mg/hari, amlodipin 1x2,5-10 mg/hari, atau nifedipin *long acting* 30-60 mg/hari) atau kombinasi.

- Hipertensi stage-2.
  Bila target terapi tidak tercapai setelah observasi selama 2 minggu, dapat diberikan kombinasi 2 obat, biasanya golongan diuretik, tiazid dan penghambat ACE atau antagonis reseptor AII (losartan 1-2 x 25-100 mg/hari) atau penyekat reseptor beta atau penghambat kalsium.
- Pemilihan anti hipertensi didasarkan ada tidaknya kontraindikasi dari masing-masing antihipertensi diatas.Sebaiknya pilih obat hipertensi yang diminum sekali sehari atau maksimum 2 kali sehari.

2. Hipertensi *compelling indication* (lihat tabel)
   Bila target tidak tercapai maka dilakukan optimalisasi dosis atau ditambahkan obat lain sampai target tekanan darah tercapai(kondisi untuk merujuk ke Spesialis).

Tabel25. Hipertensi compelling indication

Indikasi khusus	Obat yang direkomendasikan					
	Diuretik	Penyekat beta (BB)	Penghambat ACE (ACEi)	Antagonis reseptor AII (ARB)	Penghambat kanal kalsium (CCB)	Antagonis aldosteron
Gagal jantung	√	√	√	√		√
Pasca infark miokard akut		√	√			√
Risiko tinggi penyakit koroner	√	√	√		√	
DM	√	√	√	√	√	
Penyakit ginjal kronik			√	√		
Pencegahan stroke berulang	√		√			

3. Kondisi khusus lain
   Obesitas dan sindrom metabolik
   Lingkar pinggang laki-laki >90 cm/perempuan >80 cm. Tolerasi glukosa terganggu dengan GDP ≥ 110 mg/dl, tekanan darah minimal 130/85 mmHg, trigliserida tinggi ≥150 mg/dl, kolesterol HDL rendah <40 mg/dl (laki-laki) dan <50 mg/dl (perempuan)
   Modifikasi gaya hidup yang intensif dengan terapi utama ACE, pilihan lain reseptor AII, penghambat calsium dan penghambat Ω.
   Hipertrofi ventrikel kiri
   Tatalaksana tekanan darah agresif termasuk penurunan berat badan, restriksi asupan natrium dan terapi dengan semua kelas antihipertensi kecuali vasodilator langsung, yaitu hidralazin dan minoksidil.

Penyakit Arteri Perifer
Semua kelas antihipertensi, tatalaksana faktor risiko dan pemberian aspirin.

Lanjut Usia
Diuretik (tiazid) mulai dosis rendah 12,5 mh/hari.
Obat hipertensi lain mempertimbangkan penyakit penyerta.

Kehamilan
Golongan metildopa, penyekat reseptor β, antagonis kalsium, vasodilator.
Penghambat ACE dan antagonis reseptor AII tidak boleh digunakan selama kehamilan.

Komplikasi
Hipertrofi ventrikel kiri, proteinurea dan gangguan fungsi ginjal,aterosklerosis pembuluh darah, retinopati, stroke atau TIA, infark myocard, angina pectoris, serta gagal jantung

Kriteria rujukan
1. Hipertensi dengan komplikasi.
2. Resistensi hipertensi.
3. Krisis hipertensi (hipertensi emergensi dan urgensi).

Konseling &Edukasi
Edukasi individu dan keluarga tentang pola hidup sehat untuk mencegah dan mengontrol hipertensi seperti:
- Gizi seimbang dan pembatasan gula, garam dan lemak *(Dietary Approaches To Stop Hypertension).*
- Mempertahankan berat badan dan lingkar pinggang ideal.
- Gaya hidup aktif/olah raga teratur.
- Stop merokok.
- Membatasi konsumsi alkohol (bagi yang minum).

Edukasi tentang cara minum obat di rumah, perbedaan antara obat-obatan yang harus diminum untuk jangkapanjang (misalnya untuk mengontrol tekanan darah) dan pemakaian jangka pendek untuk menghilangkan gejala (misalnya untuk mengatasi mengi), cara kerja tiap-tiap obat, dosis yang digunakan untuk tiap obat dan berapa kali minum sehari.
Penjelasan penting lainnya adalah tentang pentingnya menjaga kecukupan pasokan obat-obatan dan minum obat teratur seperti yang disarankan meskipun tak ada gejala.

Individu dan keluarga perlu diinformasikan juga agar melakukan pengukuran kadar gula darah, tekanan darah dan periksa urin secara teratur. Pemeriksaan komplikasi hipertensi dilakukan setiap 6 bulan atau minimal 1 tahun sekali.

Prognosis

Prognosis umumnya bonam apabila terkontrol.

Sarana Prasarana

- Laboratorium untuk melakukan pemeriksaan urinalisis, glukometer dan profil lipid.
- EKG.
- Radiologi.
- Obat-obat antihipertensi.

Referensi

Dirjen Penyakit Tidak Menular. *Buku Pedoman Pengendalian Hipertensi*. Kemkes. 2013.

64. Infark Serebral/Stroke

No. ICPC II: K90 *Stroke/cerebrovascular accident*
No. ICD X: I63.9 *Cerebral infarction, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Stroke adalah defisit neurologis fokal yang terjadi mendadak, lebih dari 24 jam dan disebabkan oleh faktor vaskuler. Berdasarkan Riskesdas 2007, stroke merupakan penyebab kematian yang utama di Indonesia.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Keluhan mendadak berupa:

1. Kelumpuhan anggota gerak satu sisi (hemiparesis)
2. Gangguan sensorik satu sisi tubuh
3. Hemianopia (buta mendadak)
4. Diplopia
5. Vertigo
6. Afasia
7. Disfagia
8. Disarthria
9. Ataksia
10. Kejang atau penurunan kesadaran

Untuk memudahkan digunakan istilah FAST (*facial movement, Arm Movement, Speech, Test all three*).

Faktor Risiko

1. Faktor risiko yang tidak bisa dimodifikasi
   a. Usia
   b. Jenis kelamin
   c. Genetik
2. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi
   a. Hipertensi
   b. DM
   c. Penyakit jantung
   d. Dislipidemia
   e. Merokok
   f. Pernah mengalami TIA atau stroke
   g. Polisitemia
   h. Obesitas
   i. Kurang olahraga
   j. Fibrinogen tinggi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan tanda vital
   a. Pernapasan
   b. Nadi
   c. Suhu
   d. Tekanan darah harus diukur kanan dan kiri
2. Pemeriksaaan jantung paru
3. Pemeriksaan *bruit*karotis
4. Pemeriksaan abdomen
5. Pemeriksaan ekstremitas
6. Pemeriksaan neurologis
   1. Kesadaran: kualitatif dan kuantitatif (*Glassgow Coma Scale* = GCS)
   2. Tanda rangsang meningeal: kaku kuduk, lasseque, kernig, brudzinsky
   3. Saraf kranialis: sering mengenai nervus VII, XII, IX walaupun nervus kranialis lain bisa terkena
   4. Motorik: kekuatan, tonus, refleks fisiologis, refleks patologis
   5. Sensorik
   6. Pemeriksaan fungsi luhur
   7. Pada pasien dengan kesadaran menurun, perlu dilakukan pemeriksaan refleks batang otak:
      - Refleks kornea
      - Refleks pupil terhadap cahaya
      - Refleks okulo sefalik
      - Keadaan refleks respirasi

Pemeriksaan Penunjang: -

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi
Stroke dibedakan menjadi:
1. Stroke hemoragik biasanya disertai dengan sakit kepala hebat, muntah, penurunan kesadaran, tekanan darah tinggi.
2. Stroke iskemik biasanya tidak disertai dengan sakit kepala hebat, muntah, penurunan kesadaran dan tekanan darah tidak tinggi.

Diagnosis Banding
Membedakan stroke iskemik dan stroke hemoragik sangat penting untuk penatalaksanaan pasien.

Komplikasi
Umumnya komplikasi terjadi jika interval serangan stroke dengan pemeriksaan atau kunjungan ke pelayanan primer terlambat. Komplikasi yang biasanya ditemukan adalah dehidrasi, pneumonia, ISK.

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
- Stabilisasi pasien dengan tindakan ABC.
- Pertimbangkan intubasi jika kesadaran stupor atau koma atau gagal nafas.
- Pasang jalur infus IV dengan larutan NaCl 0,9% dengan kecepatan 20 ml/jam (jangan memakai cairan hipotonis seperti dekstrosa 5% dalam air dan SALIN 0,45% karena dapat memperhebat edema otak).
- Berikan O2: 2-4 liter/menit via kanul hidung.
- Jangan memberikan makanan atau minuman lewat mulut.

Stroke Hemoragik
1. Menurunkan tekanan darah untuk mencegah perdarahan ulang pada orang yang dasarnya normotensif (tensi normal) diturunkan sampai sistolik 160 mmHg,pada orang dengan hipertensi sedikit lebih tinggi.
2. Tekanan dalam rongga tengkorak diturunkan dengan cara meninggikan posisi kepala 15-30% (satu bantal) sejajar dengan bahu

Pasien dirujuk setelah kondisi lebih stabil.

Rencana Tindak Lanjut

1. Memodifikasi gaya hidup sehat
   a. Memberi nasehat untuk tidak merokok atau menghindari lingkungan perokok
   b. Menghentikan atau mengurangi konsumsi alkohol
   c. Mengurangi berat badan pada penderita stroke yang obes
   d. Melakukan aktivitas fisik sedang pada pasien stroke iskemik atau TIA. Intensitas sedang dapat didefinisikan sebagai aktivitas fisik yang cukup berarti hingga berkeringat atau meningkatkan denyut jantung 1-3 kali perminggu.
2. Mengontrol faktor risiko
   a. Tekanan darah
   b. Gula darah pada pasien DM
   c. Kolesterol
   d. Trigliserida
   e. Jantung
3. Pada pasien stroke iskemik diberikan obat-obat antiplatelet: asetosal, klopidogrel

Konseling & Edukasi

- Mengedukasi keluarga agar membantu pasien untuk tidak terjadinya serangan kedua.
- Jika terjadi serangan berikutnya segera mendatangi pelayanan primer.
- Mengawasi agar pasien teratur minum obat.
- Membantu pasien menghindari faktor risiko.

Kriteria Rujukan

Semua pasien stroke setelah ditegakkan diagnosis dan diberikan penanganan awal selanjutnya dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf.

SaranaPrasarana

1. Alat pemeriksaan neurologis.
2. Infus set.
3. Oksigen.
4. Obat antiplatelet.

Prognosis

Prognosisadalah dubia, tergantung luas dan letak lesi. Untuk stroke hemorrhagic sebagian besar dubia ad malam.

Referensi

Kelompok studi stroke. *Stroke*. Perdossi. 2011

III.8. MUSKULOSKELETAL

65. Fraktur Terbuka

No. ICPC II:L76 *fracture other*
No. ICD X: T14. Fracture of unspecified body

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Fraktur adalah terputusnya kontinuitas tulang, tulang rawan sendi, tulang rawan epifisis baik yang bersifat total maupun parsial.

Fraktur terbuka adalah suatu fraktur dimana terjadi hubungan dengan lingkungan luar melalui kulit sehingga terjadi kontaminasi bakteri sehingga timbul komplikasi berupa infeksi.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
1. Adanya patah tulang terbuka setelah terjadinya trauma
2. Nyeri
3. Sulit digerakkan
4. Deformitas
5. Bengkak
6. Perubahan warna
7. Gangguan sensibilitas
8. Kelemahan otot

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Inspeksi (*look*)
   Adanya luka terbuka pada kulit yang dapat berupa tusukan tulang yang tajam keluar menembus kulit atau dari luar oleh karena tertembus, misalnya oleh peluru atau trauma langsung dengan fraktur yang terpapar dengan dunia luar.
2. Palpasi (*feel*)
   - Robekan kulit yang terpapar dunia luar
   - Nyeri tekan
   - Terabanya jaringan tulang yang menonjol keluar

- Adanya deformitas
- Panjang anggota gerak berkurang dibandingkan sisi yang sehat

3. Gerak (*move*)
   - Umumnya tidak dapat digerakkan

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan radiologi,berupa:
   a. Foto polos:
      Umumnya dilakukan pemeriksaan dalam proyeksi AP dan lateral
   b. Pemeriksaan radiologi lainnya sesuai indikasi dapat dilakukan pemeriksaan berikut, antara lain: *radioisotope scanning* tulang, tomografi,artrografi, CT-scan, dan MRI

2. Pemeriksaan darah rutin dan golongan darah, untuk menilai kebutuhan penambahan darah, memantau tanda-tanda infeksi.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Klasifikasi
Fraktur terbuka dibagi menjadi tiga kelompok:

1. Grade I
   – Fraktur terbuka dengan luka kulit kurang dari 1 cm dan bersih
   – Kerusakan jaringan minimal, frakturnya simple atau oblique dan sedikit kominutif .

2. Grade II
   – Fraktur terbuka dengan luka robek lebih dari 1 cm, tanpa ada kerusakan jaringan lunak,
   – Flap kontusio avulsi yang luas serta fraktur kominutif sedang dan kontaminasi sedang.

3. Grade III
   Fraktur terbuka segmental atau kerusakan jaringan lunak yang luas atau amputasi *traumatic*,derajad kontaminasi yang berat dan trauma dengan kecepatan tinggi.
   Fraktur *grade*III dibagi menjadi tiga, yaitu:
   a. *Grade* IIIa: Fraktur segmental atau sangat kominutif penutupan tulang dengan jaringan lunak cukup adekuat.
   b. *Grade* IIIb: Trauma sangat berat atau kehilangan jaringan lunak yang cukup luas, terkelupasnya daerah *periosteum* dan tulang tampak terbuka, serta adanya kontaminasi yang cukup berat.
   c. *Grade* IIIc: Fraktur dengan kerusakan pembuluh darah.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
1. Perdarahan, syok septik sampai kematian
2. Septikemia, toksemia oleh karena infeksi piogenik
3. Tetanus
4. Gangren
5. Perdarahan sekunder
6. Osteomielitis kronik
7. Delayed union
8. Nonunion dan malunion
9. Kekakuan sendi
10. Komplikasi lain oleh karena perawatan yang lama

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Prinsip penanganan fraktur terbuka
1. Semua fraktur terbuka dikelola secara emergensi.
2. Lakukan penilaian awal akan adanya cedera lain yang dapat mengancam jiwa.
3. Lakukan irigasi luka
4. Lakukan stabilisasi fraktur
5. Pasang cairan dan berikan antibiotika intravena yang sesuai dan adekuat misalnya setriakson dan segera rujuk ke layanan sekunder.

Penatalaksanaan
1. Pembersihan terhadap luka fraktur, dengan cara irigasi dengan NaCl fisiologis secara mekanis untuk mengeluarkan benda asing yang melekat.
2. Balut luka untuk menghentikan perdarahan, pada fraktur dengan tulang menonjol keluar sedapat mungkin dihindari memasukkan komponen tulang tersebut kembali ke dalam luka.
3. Fraktur dengan luka yang berat memerlukan suatu traksi skeletal. Fraktur grade II dan III sebaiknya difiksasi dengan fiksasi eksterna. Alat sederhana yang bisa digunakan dalam
4. Pemberian antibiotika: merupakan cara efektif mencegah terjadinya infeksi pada fraktur terbuka. Antibiotika yang diberikan sebaiknya dengan dosis yang besar. Untuk fraktur terbuka antibiotika yang dianjurkan adalah golongan *cephalosporin,* dan dikombinasi dengan golongan aminoglikosida.
5. Pencegahan tetanus: Semua penderita dengan fraktur terbuka perlu diberikan pencegahan tetanus. Pada penderita yang telah mendapat imunisasi aktif cukup dengan pemberian toksoid tapi bagi yang belum, dapat diberikan 250 unit tetanus imunoglobulin (manusia).

Pasien segera dirujuk setelah kondisi lebih stabil.

Kriteria Rujukan

Langsung dirujuk dengan tetap mengawasi tanda vital dan memberikan penanganan awal.

Sarana Prasarana

1. Alat untuk memeriksa tanda vital (tensi, stetoskop, thermometer)
2. Meteran
3. Perban
4. Spalk

Prognosis

Prognosis quo ad fungsionam adalah dubia ad bonam, tergantung pada kecepatan dan ketepatan tindakan yang dilakukan.

Referensi

1. Schaller, T.M. Calhoun, J.H. *Open Fracture*. E-medicine. Medscape. Update 21 May. 2011.
2. Chairuddin, R. *Pengantar Ilmu Bedah Ortopedi. Fraktur Terbuka.* Edisi 3. Jakarta: PT Yarsif Watampone. 2007. Hal: 332 - 334.

66. Fraktur Tertutup

No. ICPC II: L76 *fracture other*
No.ICD X: T14. Fracture of unspecified body

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Fraktur adalah terputusnya kontinuitas tulang, tulang rawan sendi, tulang rawan epifisis baik yang bersifat total maupun parsial. Fraktur tertutup adalah suatu fraktur yang tidak mempunyai hubungan dengan dunia luar.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan

1. Adanya riwayat trauma (terjatuh, kecelakaan, dll)
2. Nyeri
3. Sulit digerakkan
4. Deformitas
5. Bengkak
6. Perubahan warna
7. Gangguan sensibilitas

8. Kelemahan otot

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Inspeksi (*look*)
   Adanya deformitas dari jaringan tulang, namun tidak menembus kulit. Anggota tubuh tdak dapat digerakkan.
2. Palpasi (*feel*)
   - Teraba deformitas tulang jika dibandingkan dengan sisi yang sehat.
   - Nyeri tekan.
   - Bengkak.
   - Mengukur panjang anggota gerak lalu dibandingkan dengan sisi yang sehat.
3. Gerak (*move*)
   - Umumnya tidak dapat digerakkan

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan berikut dapat dilakukan di layanan sekunder
1. Pemeriksaan radiologi,berupa:
   a. Foto polos: umumnya dilakukan pemeriksaan dalam proyeksi AP dan lateral.
   b. Pemeriksaan radiologi lainnya sesuai indikasi dapat dilakukan pemeriksaan berikut, antara lain: *radioisotope scanning* tulang, tomografi,artrografi, CT-scan, dan MRI.
2. Pemeriksaan darah rutin dan golongan darah.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Diagnosis Banding:

Komplikasi: Kompartemen syndrom

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan dapat dilakukan dengan:
1. Semua fraktur dikelola secara emergensi.
2. Lakukan penilaian awal akan adanya cedera lain yang dapat mengancam jiwa.
3. Pasang cairan untuk mengantisipasi kehilangan darah yang tidak terlihat misalnya pada fraktur pelvis dan fraktur tulang panjang

4. Lakukan stabilisasi fraktur dengan spalk, waspadai adanya tanda-tanda kompartemen syndrome seperti odema, kulit yang mengkilat dan adanya nyeri tekan.
5. Rujuk segera ke layanan sekunder

Kriteria Rujukan: pasien segera dirujuk ke RS

Sarana Prasarana
1. Alat untuk memeriksa tanda vital (tensi, stetoskop, thermometer)
2. Pensil untuk kulit (marker)
3. Meteran
4. Kapas
5. Jarum kecil
6. Senter saku
7. Goniometer

Prognosis
Prognosis umumnya bonam, namun quo ad fungsionamnya adalah dubia ad bonam.Hal ini bergantung kepada kecepatan dan ketepatan tindakan yang dilakukan.

Referensi
Chairuddin, R. *Pengantar Ilmu Bedah Ortopedi. Fraktur Tertutup*. Edisi 3. Jakarta: PT Yarsif Watampone. 2007. Hal:327-332.

67. Polimialgia Reumatik

No. ICPC II: L99 *Musculosceletal disease other*
No. ICD X: M53.3 *Polymyalgia rheumatica*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan
Polymyalgiarheumatica(PMR) adalah suatu sindromklinis denganetiologi yang tidak diketahuiyang mempengaruhiindividu usia lanjut. Hal ini ditandai denganmialgiaproksimaldari pinggul dan gelang bahudengankekakuan pagi hari yang berlangsung selamalebih dari 1 jam.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

Pada sekitar 50 % pasien berada dalam kesehatan yang baik sebelum onset penyakit yang tiba-tiba. Pada kebanyakan pasien, gejala muncul pertama kali pada bahu. Sisanya, pinggul atau leher yang terlibat saat onset. Gejala terjadi mungkin pada satu sisi tetapi biasanya menjadi bilateral dalam beberapa minggu.

Gejala-gejala termasuk nyeri dan kekakuan bahu dan pinggul. Kekakuan mungkin begitu parah sehingga pasien mungkin mengalami kesulitan bangkit dari kursi, berbalik di tempat tidur, atau mengangkat tangan mereka di atas bahu tinggi. Kekakuan setelah periode istirahat (fenomena gel) serta kekakuan pada pagi hari lebih dari 1 jam biasanya terjadi. Pasien juga mungkin menggambarkan sendi distal bengkak atau, lebih jarang, edema tungkai. *Carpal tunnel syndrome* dapat terjadi pada beberapa pasien. Kebanyakan pasien melaporkan fitur sistemik sebagaimana tercantum di bawah. Selain itu, pasien selalu lebih tua dari 50 tahun dan biasanya lebih tua dari 65 tahun.

Kriteria diagnostik untuk PMR adalah sebagai berikut:
- Usia onset 50 tahun atau lebih tua
- Laju endap darah ≥ 40 mm / jam
- Nyeri bertahan selama ≥ 1 bulan dan melibatkan 2 dari daerah berikut: leher, bahu, dan korset panggul
- Tidak adanya penyakit lain dapat menyebabkan gejala muskuloskeletal
- Kekakuan pagi berlangsung ≥ 1 jam
- Respon cepat terhadap prednison (≤ 20 mg)

Faktor Risiko: -

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
Tanda-tandadan gejala*polymyalgia rheumatic*tidak spesifik, dan temuanobyektifpada pemeriksaan fisikseringkurang.

Gejala umumsebagai berikut:
- Penampilanlelah
- Pembengkakan ekstremitas distal dengan *pitting edema.*

Temuanmuskuloskeletalsebagai berikut:
- Kekuatanotot normal, tidak ada atrofi otot
- Nyeri padabahudan pinggul dengangerakan
- SinovitisTransientpada lutut, pergelangan tangan, dan sendisternoklavikula.

Pemeriksaan Penunjang
LED

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan satu set kriteria diagnostik berikut, yaitu:
- Usia onset 50 tahun atau lebih tua
- Laju endap darah ≥ 40 mm / jam
- Nyeri bertahan selama ≥ 1 bulan dan melibatkan 2 dari daerah berikut: leher, bahu, dan korset panggul
- Tidak adanya penyakit lain dapat menyebabkan gejala muskuloskeletal
- Kekakuan pagi berlangsung ≥ 1 jam
- Respon cepat terhadap prednison (≤ 20 mg)

Diagnosis Banding
- Amiloidosis, AA *(Inflammatory)*
- Depresi
- Fibromialgia
- *Giant Cell Arteritis*
- Hipotiroidism
- Multipel mieloma
- Osteoartritis
- Sindroma paraneoplastik
- Artritis reumatoid

Komplikasi: -

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Prednison dengan dosis 10-15 mgoral setiap hari, biasanya menghasilkanperbaikan klinisdalam beberapa hari.
- ESRbiasanya kembali ke normalselama pengobatanawal, tetapikeputusan terapiberikutnya harusberdasarkan statusESRdan klinis.
- Terapi glukokortikoiddapatditurunkansecara bertahapdengan dosispemeliharaan5-10mg peroral setiap hari tetapiharus dilanjutkan selamaminimal 1 tahununtuk meminimalkanrisiko kambuh.
- NSAIDdapat memfasilitasipenurunan dosisprednison. Modifikasi gaya hidup dalam aktivitas fisik.

Konsultasi dan Edukasi
Edukasi keluarga bahwa penyakit ini mungkin menimbulkan gangguan dalam aktivitas penderita, sehingga dukungan keluarga sangatlah penting.

Kriteria Rujukan
Setelah ditegakkan dugaan diagnosis, pasien dirujuk ke spesialis penyakit dalam.

Sarana Prasarana
Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah

Prognosis
Prognosis adalah dubia ad bonam, tergantung dari ada/tidaknya komplikasi.

Referensi
Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V. 2009.

68. Artritis Reumatoid

No. ICPC II: L99 *Musculosceletal disease other*
No. ICD X: M53.3 *Polymyalgia rheumatica*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan
Penyakit autoimun yang ditandai dengan terdapatnya sinovitis erosif simetrik yang walaupun terutama mengenai jaringan persendian, seringkali juga melibatkan organ tubuh lainnya.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Gejala pada awal onset
Gejala prodromal: lelah (malaise), anoreksia, seluruh tubuh terasa lemah yang berlangsung berminggu-minggu atau berbulan-bulan.

Gejala spesifik pada beberapa sendi (poliartrikular) secara simetris, terutama sendi PIP (*proximal interphalangeal*), sendi MCP (*metacarpophalangeal*), pergelangan tangan, lutut, dan kaki.

Gejala sinovitis pada sendi yang terkena: bengkak, nyeri yang diperburuk dengan gerakan sehingga gerakan menjadi terbatas, kekakuan pada pagi hari > 1 jam.

Gejala ekstraartikular: mata (episkleritis), saluran nafas atas (nyeri tenggorok, nyeri menelan atau disfonia yang terasa lebih berat pada pagi hari), kardiovaskular (nyeri dada pada perikarditis), hematologi (anemia).

Faktor Risiko

- Usia > 60 tahun.
- Wanita, usia >50 tahun atau menopause.
- Kegemukan.
- Pekerja berat dengan penggunaan satu sendi terus menerus.
- Faktor genetik.
- Hormon seks.
- Infeksi tubuh.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Manifestasi artikular:
Pada lebih dari 3 sendi (poliartritis) terutama di sendi tangan, simetris, immobilisasi sendi, pemendekan otot seperti pada vertebra servikalis, gambaran deformitas sendi tangan (*swan neck, boutonniere*).

Manifestasi ekstraartikular:

- Kulit: terdapat nodul rheumatoid pada daerah yg banyak menerima penekanan, vaskulitis.
- *Soft tissue rheumatism,* seperti *carpal tunnel syndrome* atau *frozen shoulder*.
- Mata dapat ditemukan kerato-konjungtivitis sicca yang merupakan manifestasi sindrom Sjorgen, episkleritis/ skleritis. Konjungtiva tampak anemia akibat penyakit kronik.
- Sistem respiratorik dapat ditemukan adanya radang sendi krikoaritenoid, pneumonitis interstitial, efusi pleura, atau fibrosis paru luas.
- Sistem kardiovaskuler dapat ditemukan perikarditis konstriktif, disfungsi katup, fenomena embolisasi, gangguan konduksi, aortritis, kardiomiopati.

Pemeriksaan Penunjang
LED

Pemeriksaan di layanan sekunder atau rujukan horizontal:

- Faktor reumatoid (RF) serum.
- Radiologi tangan dan kaki. Gambaran dini berupa pembengkakan jaringan lunak, diikuti oleh osteoporosis *juxta-articular* dan erosi pada *bare area* tulang. Keadaan lanjut terlihat penyempitan celah sendi, osteoporosis difus, erosi meluas sampai daerah subkondral.

Gambar15. Radiologi tangan dan kaki

sumber: http://www.myvistahealth.com/wp-content/uploads/2012/04/rheumatoid-arthritis-diet-and-nutrition-rontgen.jpg

- ACPA (*anti-cyclic citrullinated peptide antibody*) / anti-CCP.
- CRP.
- Analisis cairan sendi.
- Biopsi sinovium/ nodul rheumatoid.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis RA biasanya didasarkan pada gambaran klinis dan radiografis.

Kriteria Diagnosis
Berdasarkan ACR tahun 1987:
- Kaku pagi, sekurangnya 1 jam.
- Artritis pada sekurangnya 3 sendi.
- Artritis pada sendi pergelangan tangan, *metacarpophalanx* (MCP) dan *Proximal Interphalanx* (PIP).
- Artritis yang simetris.
- Nodul rheumatoid.
- Faktor reumatoid serum positif. Hasil positif dijumpai pada sebagian besar kasus (85%), sedangkan hasil negatif tidak menyingkirkan adanya RA.
- Gambaran radiologik yang spesifik.
- LED dan CRP meningkat.
- Analisis cairan sendi: terdapat gambaran inflamasi ringan-sedang.

Untuk diagnosis RA, diperlukan 4 dari 7 kriteria tersebut di atas. Kriteria 1-4 harus minimal diderita selama 6 minggu.

Tabel26. Sistem penilaian klasifikasi kriteria RA (*American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism*, 2010)

Skor
Populasi target (pasien mana yang harus di-tes)
Minimal 1 sendi dengan keadaan klinis pasti sinovitis (bengkak)[1]
Dengan sinovitis yang tidak dapat dijelaskan oleh penyakit lain[2]
Kriteria Klasifikasi untuk RA (algoritma berdasarkan skor: tambahkan skor dari kategori A-D; dari total skor 10, jika didapatkan jumlah skor ≥ 6 →definisi pasti RA)[3]
A. Keterlibatan sendi[4]
1 sendi besar[5] 0
2-10 sendi besar 1
1-3 sendi kecil (dengan atau tanpa keterlibatan sendi besar)[6]
4-10 sendi kecil (dengan atau tanpa keterlibatan sendi besar) 3
>10 sendi (min.1 sendi kecil)[7] 5
B. Serologi (min.1 hasil tes yang dibutuhkan untuk klasifikasi)[8]
RF (-) dan ACPA (-) 0
RF (+) rendah dan ACPA (+) rendah 2
RF (+) tinggi dan ACPA (+) tinggi 3
C. Reaktan fase akut (min.1 hasil tes yang dibutuhkan untuk klasifikasi)[9]
CRP normal dan LED normal 0
CRP tidak normal dan LED tidak normal 1
D. Durasi dari gejala[10]
< 6 minggu 0
≥ 6 minggu 1

Catatan:

1. Kriteria tersebutditujukan untuk klasifikasi pasien baru.
   Sebagai tambahan, pasien dengan penyakit erosif tipikal RA dengan riwayat yang sesuai dengan kriteria 2010 ini harus diklasifikasikan ke dalam RA. Pasien dengan penyakit lama, termasuk yang tidak aktif (dengan atau tanpa pengobatan), yang berdasarkan data retrospektif yang dimiliki memenuhi kriteria 2010 ini harus diklasifikasikan ke dalam RA.

2. Diagnosis banding bervariasi diantara pasien dengan manifestasi yang berbeda, tetapi boleh memasukkan kondisi seperti SLE, artritis psoriatic, dan gout. Jika diagnosis banding masih belum jelas, hubungi ahli reumatologi.

3. Walaupun pasien dengan skor < 6 dari tidak diklasifikasikan ke dalam RA, status mereka dapat dinilai ulang dan kriteria ini bisa dipenuhi secara kumulatif seiring waktu.

4. Keterlibatan sendi merujuk pada sendi yang bengkak atau nyeri pada pemeriksaan, yang dikonfirmasi oleh bukti pencitraan akan adanya sinovitis. Sendi interfalang distal, sendi karpometakarpal I, dan sendi metatarsofalangeal I tidak dimasukkan dalam pemeriksaan. Kategori distribusi sendi diklasifikasikan berdasarkan lokasi dan jumlah

sendi yang terlibat, ditempatkan ke dalam kategori tertinggi berdasarkan pola keterlibatan sendi.

5. Sendi-sendi besar merujuk pada bahu, siku, pinggul, lutut, dan pergelangan kaki.

6. Sendi-sendi kecil merujuk pada sendi metakarpofalangeal, sendi interfalang proksimal, sendi metatarsophalangeal II-V, sendi interfalang ibujari, dan pergelangan tangan.

7. Dalam kategori ini, minimal 1 dari sendi yg terlibat harus sendi kecil; sendi lainnya dapat berupa kombinasi dari sendi besar dan sendi kecil tambahan, seperti sendi lainnya yang tidak terdaftar secara spesifik dimanapun (misal temporomandibular, akromioklavikular, sternoklavikular dan lain-lain).

8. Negatif merujuk pada nilai IU yg ≤ batas atas nilai normal (BAN) laboratorium dan *assay*; positif rendah merujuk pada nilai IU yang ≥ BAN tetapi ≤ 3x BAN laboratorium dan *assay*; positif tinggi merujuk pada nilai IU yg > 3x BAN laboratorium dan assay. Ketika RF hanya dapat dinilai sebagai positif atau negatif, hasil positif harus dinilai sebagai positif rendah untuk RA. ACPA = *anti-citrullinated protein antibody*.

9. Normal/ tidak normal ditentukan oleh standar laboratorium setempat. CRP = *C-reactive protein*; LED = Laju Endap Darah.

10. Durasi gejala merujuk pada laporan dari pasien mengenai durasi gejala dan tanda sinovitis (misal nyeri, bengkak, dan nyeri pada penekanan) dari sendi yang secara klinis terlibat pada saat pemeriksaan, tanpa memandang status pengobatan.

Diagnosis Banding
1. Penyebab arthritis lainnya
2. Spondiloartropati seronegatif
3. Lupus eritematosus sistemik
4. Sindrom *Sjogren*

Komplikasi
- Deformitas sendi (*boutonnierre*, *swan neck*, deviasi ulnar)
- Sindrom terowongan karpal (TCS)
- Sindrom Felty (gabungan gejala RA, splenomegali, leukopenia, dan ulkus pada tungkai; juga sering disertai limfadenopati dan trombositopenia)

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Pasien diberikan informasi untuk memproteksi sendi, terutama pada stadium akut dengan menggunakan *decker*.
- Pemberian obat anti inflamasi non-steroid, seperti: diklofenak 50-100 mg 2x/hari, meloksikam 7,5–15 mg/hari, celecoxib 200-400 mg/sehari.
- Pemberian golongan steroid, seperti: prednison atau metil prednisolon dosis rendah (sebagai ***bridging therapy***).
- Fisioterapi, tatalaksana okupasi, bila perlu dapat diberikan ortosis.

Kriteria rujukan
- Tidak membaik dengan pemberian obat anti inflamasi dan steroid dosis rendah.
- RA dengan komplikasi.
- Rujukan pembedahan jika terjadi deformitas.

Sarana Prasarana
Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah.

Prognosis
Prognosis adalah dubia ad bonam, sangat tergantung dari perjalanan penyakit dan penatalaksanaan selanjutnya.

Referensi

1. Lipsky, P.E. *Rheumatoid Arthritis*. In: Braunwald. Fauci. Hauser. Eds. *Harrison's Principals of Internal Medicine*. 17thEd. USA: McGraw-Hill. 2008: p. 2083-92.
2. Daud, R. *Artritis Reumatoid*. Dalam: Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M. Setiati, S.Eds. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006: p. 1184-91.
3. *Panduan Pelayanan Medis Departemen PenyakitDalam.* Jakarta: RSUP Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo. 2007

69. Artritis, Osteoartritis

No. ICPC II: L91 *Osteoarthrosis other*
No. ICD X: M19.9 *Osteoarthrosis other*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan
Penyakit sendi degeneratif yang berkaitan dengan kerusakan kartilago sendi. Pasien sering datang berobat pada saat sudah ada deformitas sendi yang bersifat permanen.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
- Nyeri sendi
- Hambatan gerakan sendi
- Kaku pagi
- Krepitasi
- Pembesaran sendi
- Perubahan gaya berjalan

Faktor Risiko
- Usia > 60 tahun
- Wanita, usia >50 tahun atau menopouse
- Kegemukan/ obesitas
- Pekerja berat dengen penggunaan satu sendi terus menerus

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
- Hambatan gerak
- Krepitasi
- Pembengkakan sendi yang seringkali asimetris
- Tanda-tanda peradangan sendi
- Deformitas sendi yang permanen
- Perubahan gaya berjalan

Pemeriksaan Penunjang
Radiografi

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan gambaran klinis dan radiografi.

Diagnosis Banding
- Artritis Gout
- Rhematoid Artritis

Komplikasi
Deformitas permanen

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

- Pengelolaan OA berdasarkan atas distribusinya (sendi mana yang terkena) dan berat ringannya sendi yang terkena.
- Pengobatan bertujuan untuk mencegah progresivitas dan meringankan gejala yang dikeluhkan.
- Modifikasi gaya hidup, dengan cara:
  - Menurunkan berat badan
  - Melatih pasien untuk tetap menggunakan sendinya dan melindungi sendi yang sakit
- Pengobatan Medikamentosa
  - Analgesik topikal
  - NSAID (oral):
    - *non selective*: COX1 (Diklofenak, Ibuprofen, Piroksikam, Mefenamat, Metampiron)
    - *selective*: COX2 (Meloksikam)

Kriteria Rujukan

- Bila ada komplikasi, termasuk komplikasi terapi COX 1
- Bila ada komorbiditas

Sarana Prasarana: -

Prognosis

Prognosis umumnya tidak mengancam jiwa, namun fungsi sering terganggu dan sering mengalami kekambuhan.

Referensi

Braunwald. Fauci. Hauser. Eds. *Harrison's Principals of Internal Medicine*. 17thEd. USA: McGraw-Hill. 2008.

70. Lipoma

No. ICPC II: S78 Lipoma
No.ICD X: D17.9 Benign lipomatous neoplasm

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Benjolan di kulit.

Hasil Anamnesis

Keluhan
Benjolan di kulit tanpa disertai nyeri.
Biasanya tanpa gejala apa-apa (asimptomatik). Hanya dikeluhkan timbulnya benjolan yang membesar perlahan dalam waktu yang lama. Bisa menimbulkan gejala nyeri jika tumbuh dengan menekan saraf. Untuk tempat predileksi seperti di leher bisa menimbulkan keluhan menelan dan sesak.

Faktor Risiko
- Adiposisdolorosis
- Riwayat keluarga dengan lipoma
- Sindrom Gardner
- Usia menengah dan usia lanjut

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patologis
KU: tampak sehat bisa sakit ringan - sedang
Kulit: ditemukan benjolan, teraba empuk, bergerak jika ditekan.

Pemeriksaan Penunjang
Dapat dilakukan tusukan jarum halus untuk mengetahui isi massa.

Penegakan Diagnostik

Diagnosis Klinis
Massa bergerak di bawahkulit, bulat, yang memilikikarakteristiklembut, terlihatpucat. Ukuran diameter kurangdari 6 cm, pertumbuhansangat lama.

Diagnosis Banding
- Epidermoidkista
- Abses
- Liposarcoma
- Limfadenitis tuberkulosis

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan penunjang lain merupakan pemeriksaan rujukan, seperti biopsi jarum halus.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

Biasanya Lipoma tidak perlu dilakukan tindakan apapun.

a. Pembedahan
   Dengan indikasi:kosmetika tanpa keluhan lain.
   Cara:EksisiLipoma.
   Dilakukan sayatan di atas benjolan, lalu mengeluarkan jaringan lipoma
b. Terapi pasca eksisi: antibiotik, anti nyeri
   Simptomatik: obat anti nyeri

Kriteria rujukan:

- Ukuran massa> 6 cm dengan pertumbuhan yang cepat.
- Ada gejala nyeri spontan maupun tekan.
- Predileksi di lokasi yang berisiko bersentuhan dengan pembuluh darah atau saraf.

Prognosis

Prognosis umumnya adalah bonam, namun ini tergantung dari letak dan ukuran lipoma, serta ada/tidaknya komplikasi.

Referensi

1. Syamsuhidayat, R. Wim De Jong. *Neoplasma in: Buku Ajar Ilmu Bedah*. Edisi 2. Jakarta: EGC. 2005.
2. Scoot, L. Hansen. Stephen, J. Mathes.Eds. *Soft Tissue Tumor in: Manual of Surgery*. 8th Ed. New York:McGraw-Hill Company. 2006.
3. Gerard, M. *Lipoma* In: *Current Essentials of Surgery*. New York: Lange Medical Book. 2005.

III.9. NEUROLOGI

71. Kejang Demam

No. ICPC II: N07 *Convulsion/Seizure*
No. ICD X: R56.0 *Febrile convulsions*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Kejang Demam (KD) adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal > 38° C) akibat dari suatu proses ekstra kranial. Kejang berhubungan dengan demam, tetapi tidak terbukti adanya infeksi intrakranial atau penyebab lain.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Keluhan utama adalah kejang. Anamnesis dimulai dari riwayat perjalanan penyakit sampai terjadinya kejang,kemudian mencari kemungkinan adanya faktor pencetus atau penyebab kejang. Umumnya kejang demam pada anak dan berlangsung pada permulaan demam akut, berupa serangan kejang klonik umum atau tonik klonik, singkat dan tidak ada tanda-tanda neurologi post iktal.

Penting untuk ditanyakan riwayat kejang sebelumnya, kondisi medis yang berhubungan, obat-obatan, trauma, gejala infeksi, keluhan neurologis, nyeri atau cedera akibat kejang.

Faktor risiko
1. Demam
   a. Demam yang berperan pada KD, akibat:
      - Infeksi saluran pernafasan
      - Infeksi saluran pencernaan
      - Infeksi saluran air seni
      - Roseola infantum
      - Paska imunisasi
   b. Derajat demam:
      - 75% dari anak dengan demam ≥ 39^{0}C
      - 25% dari anak dengan demam > 40^{0}C
2. Usia
   a. Umumnya terjadi pada usia 6 bulan–6tahun
   b. Puncak tertinggi pada usia 17–23 bulan
   c. Kejang demam sebelum 5–6 bulan mungkin disebabkan oleh infeksi SSP

d. Kejang demam diatas umur 6 tahun, perlu dipertimbangkan *febrile seizure plus* (FS+).

3. Gen
   a. Risiko meningkat 2–3x bila saudara kejang demam
   b. Risiko meningkat 5% bila orang tua menderita kejang demam

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dimulai dengan tanda-tanda vital, mencari tanda-tanda trauma akut kepala, dan adanya kelainan sistemik, terpapar zat toksik, infeksi, atau adanya kelainan neurologis fokal.

Bila terjadi penurunan kesadaran diperlukan pemeriksaan lanjutan untuk mencari faktor penyebab.

Pemeriksaan penunjang

Untuk menentukan faktor penyebab dan komplikasi kejang pada anak, diperlukan beberapa pemeriksaan penunjang antara lain, yaitu:

1. Laboratorium darah, seperti: kadar gula darah, elektrolit, dan hitung jenis. Pemeriksaan ini dianjurkan pada pasien dengan kejang pertama.
2. Pemeriksaan urin direkomendasikan pada pasien yang tidak memiliki kecurigaan fokus infeksi.

Penegakan diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi kejang demam terbagi menjadi 2, yaitu:

a. Kejang demam sederhana
   - Kejang generalisata
   - Durasi: < 15 menit
   - Kejang tidak disebabkan oleh adanya meningitis, encephalitis, atau penyakit yang berhubungan dengan gangguan di otak
   - Kejang tidak berulang dalam 24 jam.
b. Kejang demam kompleks
   - Kejang fokal
   - Durasi: > 15 menit
   - Dapat terjadi kejang berulang dalam 24 jam.

Diagnosis Banding

1. Meningitis
2. Ensefalitis
3. Epilepsi

4. Gangguan metabolik, seperti: gangguan elektrolit.

Komplikasi
1. Kerusakan sel otak
2. Risiko kejang atipikal apabila kejang demam sering berulang

Penatalaksanaan komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
- Keluarga pasien diberikan informasi selengkapnya mengenai kejang demam dan prognosisnya.
- Pemberian farmakoterapi untuk mengatasi kejangnya adalah dengan:
  a. Diazepam per rektal (0,5mg/kg) atau lorazepam (0,1 mg/kg) harus segera diberikan jika akses intravena tidak dapat dibangun dengan mudah.
  b. *Buccal* midazolam (0,5 mg/kg, dosis maksimal = 10 mg) lebih efektif daripada diazepam per rektal untuk anak.
  c. Lorazepam intravena, setara efektivitasnya dengan diazepam intravena dengan efek samping yang lebih minimal (termasuk depresi pernapasan) dalam pengobatan kejang tonik klonik akut. Bila akses intravena tidak tersedia, midazolam adalah pengobatan pilihan.

Tabel 27. Farmakoterapi untuk mengatasi kejang

Obat	*Buccal*	Intra Vena (IV)	Per rectal
Midazolam	0,5 mg/kg maks 10 mg		
Diazepam		0,3 mg/kg dengan rata-rata 2 mg/mnt (maks 5 mg per dosis untuk <5 thn; 10 mg untuk ≥5 tahun)	0,5 mg/kg (maks 20 mg per dosis). Dapat diberikan tanpa dilarutkan.
Lorazepam		0,05 – 0,1 mg/kg dalam 1-2 mnt (maks 4 mg per dosis)	0,1 mg/kg (maks 4 mg per dosis), dilarutkan dengan air 1:1 sebelum digunakan.

Konseling & Edukasi
Konseling dan edukasi dilakukan untuk membantu pihak keluarga mengatasi pengalaman menegangkanakibat kejang demam dengan memberikan informasi mengenai:
1. Prognosis dari kejang demam.
2. Tidak ada peningkatan risiko keterlambatan sekolah atau kesulitan intelektual akibat kejang demam.
3. Kejang demam kurang dari 30 menit tidak mengakibatkan kerusakan otak.
4. Risiko kekambuhan penyakit yang sama di masa depan.

5. Rendahnya risiko terkena epilepsi dan kurangnya manfaat menggunakan terapi obat antiepilepsi dalam mengubah risiko itu.

Kriteria Rujukan

- Apabila kejang tidak membaik setelah diberikan obat antikonvulsi.
- Apabila kejang demam sering berulang disarankan EEG.

SaranaPrasarana

1. Tabung O2
2. Diazepam per rektal

Prognosis

Prognosis umumnya dubia ad bonam, namun sangat tergantung dari kondisi pasien saat tiba, ada/tidaknya komplikasi, dan pengobatannya.

Referensi

1. Esau, R. et al *British Columbia's Children's Hospital Pediatric Drug Dosage Guidelines*. 5th edition.Vancouver: Department of Pharmacy Children's and Women's Health Centre of British Columbia. 2006.
2. Lau, E. et al*Drug Handbook and Formulary 2007-2008*. Toronto:The Department of Pharmacy, The Hospital for Sick Children. 2007.
3. McEvoy, GK. et al. *AHFS Drug Information 2009*. Bethesda:American Society of Health-System Pharmacists, Inc., 2009.
4. *Guidelines and protocol febrile seizures*. September, 2010.

72. Vertigo

No. ICPC II :N17 *Vertigo/dizziness*
No. ICD X : R42 *Dizziness and giddiness*

Tingkat Kemampuan: 4A
(Vertigo Vestibular/ *Benign Paroxismal Positional Vertigo* (BPPV))

Masalah Kesehatan

Vertigo adalah persepsi yang salah dari gerakan seseorang atau lingkungan sekitarnya. Persepsi gerakan bisa berupa:

1. Vertigo vestibular adalah rasa berputar yang timbul pada gangguan vestibular.
2. Vertigo non vestibular adalah rasa goyang, melayang, mengambang yang timbul pada gangguan sistem proprioseptif atau sistem visual

Berdasarkan letak lesinya dikenal 2 jenis vertigo vestibular, yaitu:

1. Vertigo vestibular perifer.
   Terjadi pada lesi di labirin dan nervus vestibularis
2. Vertigo vestibular sentral.
   Timbul pada lesi di nucleus vestibularis batang otak, thalamus sampai ke korteks serebri.

Vertigo merupakan suatu gejala dengan berbagai penyebabnya, antara lain: akibat kecelakaan,stres, gangguan pada telinga bagian dalam, obat-obatan, terlalu sedikit atau banyak aliran darah ke otak dan lain-lain. Secara spesifik, penyebab vertigo, adalah:

1. Vertigo vestibular
   Vertigo perifer disebabkan oleh *Benign Paroxismal Positional Vertigo* (BPPV), *Meniere's Disease*, neuritis vestibularis, oklusi arteri labirin, labirhinitis, obat ototoksik, autoimun, tumor nervus VIII, *microvaskular compression*, fistel perilimfe.
   Vertigo sentral disebabkan oleh migren, CVD, tumor, epilepsi, demielinisasi, degenerasi.
2. Vertigo non vestibular
   Disebabkan oleh polineuropati, mielopati, artrosis servikalis, trauma leher, presinkop, hipotensi ortostatik, hiperventilasi, *tension headache*, penyakit sistemik.

BPPV adalah gangguan klinis yang sering terjadi dengan karakteristik serangan vertigo di perifer, berulang dan singkat, sering berkaitan dengan perubahan posisi kepala dari tidur, melihat ke atas, kemudian memutar kepala.

BPPV adalah penyebab vertigo dengan prevalensi 2,4% dalam kehidupan seseorang. Studi yang dilakukan oleh Bharton 2011, prevalensi akan meningkat setiap tahunnya berkaitan dengan meningkatnya usia sebesar 7 kali atau seseorang yang berusia di atas 60 tahun dibandingkan dengan 18-39 tahun. BPPV lebih sering terjadi pada wanita daripada laki-laki.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan

Vertigo vestibular

Menimbulkan sensasi berputar, timbulnya episodik, diprovokasi oleh gerakan kepala, bisa disertai rasa mual atau muntah.

Vertigo vestibular perifer timbulnya lebih mendadak setelah perubahan posisi kepala dengan rasa berputar yang berat, disertai mual atau muntah dan keringat dingin. Bisa disertai gangguan pendengaran berupa tinitus, atau ketulian, dan tidak disertai gejala neurologik fokal seperti hemiparesis, diplopia, perioralparestesia, paresis fasialis.

Vertigo vestibular sentral timbulnya lebih lambat, tidak terpengaruh oleh gerakan kepala. Rasa berputarnya ringan, jarang disertai rasa mual dan muntah, tidak disertai gangguan pendengaran. Keluhan dapat disertai dengan gejala neurologik fokal seperti hemiparesis, diplopia, perioralparestesia, paresis fasialis.

Vertigo non vestibular

Sensasi bukan berputar, melainkan rasa melayang, goyang, berlangsung konstan atau kontinu, tidak disertai rasa mual dan muntah, serangan biasanya dicetuskan oleh gerakan objek sekitarnya seperti di tempat keramaian misalnya lalu lintas macet.

Pada anamnesis perlu digali penjelasan mengenai:

- Deskripsi jelas keluhan pasien. Pusing yang dikeluhkan dapat berupa sakit kepala, rasa goyang, pusing berputar, rasa tidak stabil atau melayang.
  1. Bentuk serangan vertigo:
     - Pusing berputar.
     - Rasa goyang atau melayang.
  2. Sifat serangan vertigo:
     - Periodik.
     - Kontinu.
     - Ringan atau berat.
  3. Faktor pencetus atau situasi pencetus dapat berupa:
     - Perubahan gerakan kepala atau posisi.
     - Situasi: keramaian dan emosional.
     - Suara.
  4. Gejala otonom yang menyertai keluhan vertigo:
     - Mual, muntah, keringat dingin.
     - Gejala otonom berat atau ringan.
  5. Ada atau tidaknya gejala gangguan pendegaran seperti : tinitus atau tuli.
  6. Obat-obatan yang menimbulkan gejala vertigo seperti: streptomisin, gentamisin, kemoterapi.
  7. Tindakan tertentu: *temporal bone surgery, transtympanal treatment.*
  8. Penyakit yang diderita pasien: DM, hipertensi, kelainan jantung.
  9. Defisit neurologis: hemihipestesi, baal wajah satu sisi, perioral numbness, disfagia, hemiparesis, penglihatan ganda, ataksia serebelaris.

Gambaran klinis BPPV:

Vertigo timbul mendadak pada perubahan posisi, misalnya miring ke satu sisi Pada waktu berbaring, bangkit dari tidur, membungkuk. atau menegakkan kembali badan, menunduk atau menengadah. Serangan berlangsung dalam waktu singkat, biasanya kurang dari 10-30 detik. Vertigo pada BPPV dirasakan berputar, bisa disertai rasa mual, kadang-kadang muntah. Setelah rasa berputar menghilang, pasien bisa merasa melayang dan diikuti dis-ekulibrium selama beberapa hari sampai minggu. BPPV dapat muncul kembali.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Pemeriksaan umum

- Pemeriksaan system kardiovaskuler yang meliputi pemeriksaan tekanan darah pada saat baring, duduk dan berdiri dengan perbedaan lebih dari 30 mmHg.
- Pemeriksaan neurologis
  a. Kesadaran: kesadaran baik untuk vertigo vestibuler perifer dan vertigo non vestibuler, namun dapat menurun pada vertigo vestibuler sentral.
  b. Nervus kranialis: pada vertigo vestibularis sentral dapat mengalami gangguan pada nervus kranialis III, IV, VI, V sensorik, VII, VIII, IX, X, XI, XII.
  c. Motorik: kelumpuhan satu sisi (hemiparesis).
  d. Sensorik: gangguan sensorik pada satu sisi (hemihipestesi).
  e. Keseimbangan (pemeriksaan khusus neuro-otologi):
     - Tes nistagmus:
       Nistagmus disebutkan berdasarkan komponen cepat, sedangkan komponen lambat menunjukkan lokasi lesi: unilateral, perifer, bidireksional, sentral.
     - Tes rhomberg:
       Jika pada keadaan mata terbuka pasien jatuh, kemungkinan kelainan pada serebelum. Jika pada mata tertutup pasien cenderung jatuh ke satu sisi, kemungkinan kelainan pada system vestibuler atau proprioseptif.
     - Tes rhomberg dipertajam (*Sharpen Rhomberg*):
       Jika pada keadaan mata terbuka pasien jatuh, kemungkinan kelainan pada serebelum. Jika pada mata tertutup pasien cenderung jatuh ke satu sisi, kemungkinan kelainan pada system vestibuler atau proprioseptif.
     - Tes jalan tandem: pada kelainan serebelar, pasien tidak dapat melakukan jalan tandem dan jatuh ke satu sisi. Pada kelaianan vestibuler, pasien akan mengalami deviasi.
     - Tes Fukuda, dianggap abnormal jika deviasi ke satu sisi lebih dari 30 derajat atau maju mundur lebih dari satu meter.
     - Tes *past pointing*, pada kelainan vestibuler ketika mata tertutup maka jari pasien akan deviasi ke arah lesi. Pada kelainan serebelar akan terjadi hipermetri atau hipometri.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan penunjang dilakukan sesuai dengan etiologi.

Penegakan diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Tabel28. Tabel perbedaan vertigo vestibuler dan non vestibuler

Gejala	Vertigo vestibuler	Vertigo non vestibuler
Sensasi	Rasa berputar	Melayang, goyang
Tempo serangan	Episodik	Kontinu, konstan
Mual dan muntah	Positif	Negatif
Gangguan pendengaran	Positif atau negative	negatif
Gerakan pencetus	Gerakan kepala	Gerakan objek visual

Tabel29. Tabel perbedaan vertigo perifer dengan vertigo sentral

Gejala	Perifer	Sentral
Bangkitan	Lebih mendadak	Lebih lambat
Beratnya vertigo	Berat	Ringan
Pengaruh gerakan kepala	++	+/-
Mual/muntah/keringatan	++	+
Gangguan pendengaran	+/-	-
Tanda fokal otak	-	+/-

Diagnosis Banding
Seperti tabel di bawah ini, yaitu:

Tabel30. Diagnosis banding

Gangguan otologi	Gangguan neurologi	Keadaan lain
Penyakit meniere Neuritis vestibularis Labirhinitis *Superior canal dehi-scence syndrome* Vertigo pasca trauma	*Migraine associated dizziness* Insufisiensi vertebrobasiler Penyakit demielinisasi Lesi susunan saraf pusat	Kecemasan Gangguan panik Vertigo servikogenik Efek samping obat Hipotensi postural

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

- Pasien dilakukan latihan vestibular (*vestibular exercise*) dengan metode *brandDaroff*.
- Pasien duduk tegak di pinggir tempat tidur dengan kedua tungkai tergantung, dengan kedua mata tertutup baringkan tubuh dengan cepat ke salah satu sisi, pertahankan selama 30 detik. Setelah itu duduk kembali. Setelah 30 detik, baringkan dengan cepat ke sisi lain. Pertahankan selama 30 detik, lalu duduk kembali. Lakukan latihan ini 3 kali pada pagi, siang dan malam hari masing-masing diulang 5 kali serta dilakukan selama 2 minggu atau 3 minggu dengan latihan pagi dan sore hari.
- Karena penyebab vertigo beragam, sementara penderita sering kali merasa sangat terganggu dengan keluhan vertigo tersebut, seringkali menggunakan pengobatan simptomatik. Lamanya pengobatan bervariasi. Sebagian besar kasus terapi dapat dihentikan setelah beberapa minggu. Beberapa golongan yang sering digunakan:
  - Antihistamin (dimenhidrinat, difenhidramin, meksilin, siklisin)
    - Dimenhidrinat lama kerja obat ini ialah 4 – 6 jam. Obat dapat diberi per oral atau parenteral (suntikan intramuskular dan intravena), dengan dosis 25 mg – 50 mg (1 tablet), 4 kali sehari.
    - Difenhidramin HCl. Lama aktivitas obat ini ialah 4 – 6 jam, diberikan dengan dosis 25 mg (1 kapsul) – 50 mg, 4 kali sehari per oral.
    - Senyawa Betahistin (suatu analog histamin):
      - ✓ Betahistin Mesylate dengan dosis 12 mg, 3 kali sehari per oral.
      - ✓ Betahistin HCl dengan dosis 8-24 mg, 3 kali sehari. Maksimum 6 tablet dibagi dalam beberapa dosis.
  - Kalsium Antagonis

    Cinnarizine, mempunyai khasiat menekan fungsi vestibular dan dapat mengurangi respons terhadap akselerasi angular dan linier. Dosis biasanya ialah 15-30 mg, 3 kali sehari atau 1x75 mg sehari.

Terapi BPPV:

- Komunikasi dan informasi:

  Karena gejala yang timbul hebat, pasien menjadi cemas dan khawatir akan adanya penyakit berat seperti stroke atau tumor otak. Oleh karena itu, pasien perlu diberikan penjelasan bahwa BPPV bukan sesuatu yang berbahaya dan prognosisnya baik serta hilang spontan setelah beberapa waktu, namun kadang-kadang dapat berlangsung lama dan dapat kambuh kembali.
- Obat antivertigo seringkali tidak diperlukan namun apabila terjadi dis-ekuilibrium pasca BPPV, pemberian betahistin akan berguna untuk mempercepat kompensasi.

Terapi BPPV kanal posterior:

1. Manuver Epley
2. Prosedur Semont
3. Metode Brand Daroff

Rencana Tindak Lanjut

Vertigo pada pasien perlu pemantauan untuk mencari penyebabnya kemudian dilakukan tatalaksana sesuai penyebab.

Konseling & Edukasi

1. Keluarga turut mendukung dengan memotivasi pasien dalam mencari penyebab vertigo dan mengobatinya sesuai penyebab.
2. Mendorong pasien untuk teratur melakukan latihan vestibular.

Kriteria Rujukan

1. Vertigo vestibular tipe sentral harus segera dirujuk.
2. Tidak terdapat perbaikan pada vertigo vestibular setelah diterapi farmakologik dan non farmakologik.

SaranaPrasarana

1. Palu reflex
2. Spygmomanometer
3. Termometer
4. Garpu tala (penala)
5. Obat antihistamin
6. Obat antagonis kalsium

Prognosis

Pada BPPV, prognosis umumnya baik, namun BPPV sering terjadi berulang.

Referensi

1. Kelompok Studi Vertigo. *Pedoman Tatalaksana Vertigo*. Pehimpunan Dokter Spesialis Neurologi (Perdossi). 2012.
2. Sura, D.J. Newell, S. *Vertigo-Diagnosis and management in primary care.* BJMP. 2010;3(4):a351.
3. Lempert, T. Neuhauser, H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *Journal Neurology*. 2009:25:333-338.
4. Labuguen, R.H. Initial Evaluation of Vertigo.*Journal American Family Physician*. 2006.; Vol73(2).
5. Mardjono, M. Sidharta, P. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat. 2008.
6. Turner, B. Lewis, N.E. *Symposium Neurology:Systematic Approach that Needed for establish of Vertigo.* The Practitioner. 2010; 254 (1732) p. 19-23.
7. Chain, T.C. *Practical Neurology 3rd edition: Approach to the Patient with Dizziness and Vertigo.* Illinois: Wolter Kluwer Lippincot. William and Wilkins. 2009

73. Delirium

No. ICPC II: P71 *Organic psychosis other*
No. ICD X: F05.9 Delirium, *unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan
Delirium adalah gangguan kesadaran yang ditandai dengan berkurangnya kemampuan memfokuskan, mempertahankan dan mengalihkan perhatian.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan penurunan kesadaran, ditandai dengan:
- Berkurangnya atensi
- Gangguan psikomotor
- Gangguan emosi
- Arus dan isi pikir yang kacau
- Gangguan siklus bangun tidur
  Gejala diatas terjadi dalam jangka waktu yang pendek dan cenderung berfluktuasi dalam sehari

Hasil yang dapat diperoleh pada autoanamnesis, yaitu:
1. Pasien tidak mampu menjawab pertanyaan dokter sesuai dengan apa yang diharapkan, ditanyakan.
2. Adanya perilaku yang tidak terkendali.

Alloanamnesis, yaitu:
Adanya gangguan medik lain yang mendahului terjadinya gejala delirium, misalnya gangguan medik umum, atau penyalahgunaan zat.

Faktor Risiko
Adanya gangguan medik umum, seperti:
1. Penyakit SSP (trauma kepala, tumor, pendarahan, TIA)
2. Penyakit sistemik, seperti: infeksi, gangguan metabolik, penyakit jantung, COPD, gangguan ginjal, gangguan hepar
3. Penyalahgunaan zat

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Tanda-tanda vital dan pemeriksaan fisik generalis terutama sesuai penyakit utama.

Pemeriksaan penunjang
Tidak dilakukan pada layanan primer.

Pemeriksaan yang dilakukan untuk delirium, adalah:
1. *Mini-mental State Examination* (MMSE).
2. Pemeriksaan laboratorium bertujuan untuk mencari Diagnosis penyakit utama, yaitu: Hemoglobin, hematokrit, leukosit, trombosit, gula darah, elektrolit (terutama natrium), SGOT, SGPT, ureum, kreatinin, urinalisis, analisis gas darah, foto toraks, elektrokardiografi, dan CT Scan kepala, jika diperlukan.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Gambar16. *Confusion Assessment Method* (Algoritma)

Kriteria Diagnosis untuk delirium dalam DSM-IV-TR (Diagnosis *and Statistical Manual for Mental Disorder – IV – Text Revised*), adalah:
- Gangguan kesadaran disertai dengan menurunnya kemampuan untuk memusatkan, mempertahankan, dan mengubah perhatian;
- Gangguan Perubahan kognitif (seperti defisit memori, disorientasi, gangguan berbahasa) atau perkembangan gangguan persepsi yang tidak berkaitan dengan demensia sebelumnya, yang sedang berjalan atau memberat;
- Perkembangan dari gangguan selama periode waktu yang singkat (umumnya jam sampai hari) dan kecenderungan untuk berfluktuasi dalam perjalanan hariannya;

- Bukti dari riwayat, pemeriksaan fisik atau temuan laboratorium, bahwa gangguan tersebut disebabkan oleh: (a) kondisi medis umum, (b) intoksikasi, efek samping, putus obat dari suatu substansi.

Diagnosis Banding
1. Demensia.
2. Psikosis fungsional.
3. Kelainan neurologis.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Tujuan Terapi
a. Mencari dan mengobati penyebab delirium
b. Memastikan keamanan pasien
c. Mengobati gangguan perilaku terkait delirium, misalnya agitasi psikomotor

Penatalaksanaan
- Kondisi pasien harus dijaga agar terhindar dari risiko kecelakaan selama perawatan.
- Apabila pasien telah memperoleh pengobatan, sebaiknya tidak menambahkan obat pada terapi yang sedang dijalanin oleh pasien.
- Bila belum mendapatkan pengobatan, pasien dapat diberikan obat anti psikotik. Obat ini diberikan apabila ditemukan gejala psikosis dan atau agitasi, yaitu: Haloperidol injeksi 2-5 mg IntraMuskular (IM)/ IntraVena (IV). Injeksi dapat diulang setiap 30 menit, dengan dosis maksimal 20 mg/hari.

Konseling & Edukasi
Memberikan informasi terhadap keluarga/ *care giver* agar mereka dapat memahami tentang delirium dan terapinya.

Kriteria Rujukan
Bila gejala agitasi telah terkendali, pasien dapat segera dirujuk ke fasilitas pelayanan rujukan sekunder untuk memperbaiki penyakit utamanya.

SaranaPrasarana: -

Prognosis
Prognosis delirium dapat diprediksi berdasarkan dari penyakit yang mendasarinya.

Referensi
1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorder*. Text Revision 4th Ed. Washington DC: APA. 2000.

2. CH Soejono. *Sindrom Delirium (Acute Confusional State).* Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid I Edisi V. Interna Publishing. 2009.
3. Inouye, S.K. van Dyck, C.H. Alessi, C.A. et al. Clarifying confusion: the confusion Assessment method: a new method for detection of delirium.*Ann Intern Med.* 1990;113:941-8.
4. Josephson, S.A. Miller, B.L. *Confusion and delirium*. Dalam: *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 17th Ed. New York: McGraw-Hill. 2008.
5. Kane, R.L. Ouslander, J.G. Abrass, I.B. Resnick, B. *Essentials of Clinical Geriatrics*. 6th Ed. McGraw-Hill Co. 2009.
6. Amir, N. Pamusu, D. dkk. *Pedoman Nasional Pelayanan Kesehatan (PNPK) Jiwa/Pskiatri.* Pengurus Pusat Persatuan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia (PP PDSKJI). 2012.
7. PB PAPDI. *Panduan Pelayanan Medik: Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia*. Jakarta. 2008.
8. DEPKES RI. *Pedoman Pelayanan Kesehatan Jiwa Dasar di Puskesmas.* 2004.
9. Dinkes Provinsi Jabar. *Pedoman Standar Pengelolaan Penyakit berdasarkan kewenangan tingkat Pelayanan Kesehatan*. 2012

74. Tetanus

No. ICPC II : N72 Tetanus
No. ICD X : A35 *Other*tetanus

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Tetanus adalah penyakit pada sistem saraf yang disebabkan oleh tetanospasmin. Tetanospasmin adalah neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani*, ditandai dengan spasme tonik persisten disertai dengan serangan yang jelas dan keras. Spasme hampir selalu terjadi pada otot leher dan rahang yang menyebabkan penutupan rahang (trismus, *lockjaw*), serta melibatkan tidak hanya otot ekstremitas, tetapi juga otot-otot batang tubuh.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Manifestasi klinis tetanus bervariasi dari kekakuan otot setempat, trismus sampai kejang yang hebat. Manifestasi klinis tetanus terdiri atas 4 macam yaitu:
1. Tetanus lokal
   Gejalanya meliputi kekakuan dan spasme yang menetap disertai rasa sakit pada otot disekitar atau proksimal luka. Tetanus lokal dapat berkembang menjadi tetanus umum.
2. Tetanus sefalik

Bentuk tetanus lokal yang mengenai wajah dengan masa inkubasi 1-2 hari, yang disebabkan oleh luka pada daerah kepala atau otitis media kronis. Gejalanya berupa trismus, disfagia, rhisus sardonikus dan disfungsi nervus kranial. Tetanus sefal jarang terjadi, dapat berkembang menjadi tetanus umum dan prognosisnya biasanya jelek.

3. Tetanus umum/generalisata
   Gejala klinis dapat berupa berupa trismus, iritable, kekakuan leher, susah menelan, kekakuan dada dan perut (opistotonus), rasa sakit dan kecemasan yang hebat serta kejang umum yang dapat terjadi dengan rangsangan ringan seperti sinar, suara dan sentuhan dengan kesadaran yang tetap baik.
4. Tetanus neonatorum
   Tetanus yang terjadi pada bayi baru lahir, disebabkan adanya infeksi tali pusat, Gejala yang sering timbul adalah ketidakmampuan untuk menetek, kelemahan, irritable diikuti oleh kekakuan dan spasme.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Dapat ditemukan: kekakuan otot setempat, trismus sampai kejang yang hebat.

- Pada tetanus lokal ditemukan kekakuan dan spasme yang menetap.
- Pada tetanus sefalik ditemukan trismus, rhisus sardonikus dan disfungsi nervus kranial.
- Pada tetanus umum/generalisata adanya: trismus, kekakuan leher, kekakuan dada dan perut (opisthotonus), fleksi-abduksi lengan serta ekstensi tungkai, kejang umum yang dapat terjadi dengan rangsangan ringan seperti sinar, suara dan sentuhan dengan kesadaran yang tetap baik.
- Pada tetanus neonatorum ditemukan kekakuan dan spasme dan posisi tubuh klasik: trismus, kekakuan pada otot punggung menyebabkan opisthotonus yang berat dengan lordosis lumbal. Bayi mempertahankan ekstremitas atas fleksi pada siku dengan tangan mendekap dada, pergelangan tangan fleksi, jari mengepal, ekstremitas bawah hiperekstensi dengan dorsofleksi pada pergelangan dan fleksi jari-jari kaki.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak ada pemeriksaan penunjang yang spesifik.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan temuan klinis dan riwayat imunisasi.

Tingkat keparahan tetanus:
Kriteria Pattel Joag

- Kriteria 1: rahang kaku, spasme terbatas ,disfagia dan kekakuan otot tulang belakang.
- Kriteria 2: Spasme, tanpa mempertimbangkan frekuensi maupun derajat keparahan.
- Kriteria 3: Masa inkubasi ≤ 7hari.
- Kriteria 4: waktu onset ≤48 jam.
- Kriteria 5: Peningkatan temperatur; rektal 100ºF (> 40^0 C), atau aksila 99ºF (37,6 ºC).

Grading

- Derajat 1 (kasus ringan), terdapat satu kriteria, biasanya Kriteria 1 atau 2 (tidak ada kematian).
- Derajat 2 (kasus sedang), terdapat 2 kriteria, biasanya Kriteria 1 dan 2. Biasanya masa inkubasi lebih dari 7 hari dan onset lebih dari 48 jam (kematian 10%).
- Derajat 3 (kasus berat), terdapat 3 Kriteria, biasanya masa inkubasi kurang dari 7 hari atau onset kurang dari 48 jam (kematian 32%).
- Derajat 4 (kasus sangat berat), terdapat minimal 4 Kriteria (kematian 60%).
- Derajat 5, bila terdapat 5 Kriteria termasuk puerpurium dan tetanus neonatorum (kematian 84%).

Derajat penyakit tetanus menurut modifikasi dari klasifikasi Albleet's :

1. Grade 1 (ringan)
   Trismus ringan sampai sedang, spamisitas umum, tidak ada penyulit pernafasan, tidak ada spasme, sedikit atau tidak ada disfagia.
2. Grade 2 (sedang)
   Trismus sedang, rigiditas lebih jelas, spasme ringan atau sedang namun singkat, penyulit pernafasan sedang dengan takipneu.
3. Grade 3 (berat)
   Trismus berat, spastisitas umum, spasme spontan yang lama dan sering, serangan apneu, disfagia berat, spasme memanjang spontan yang sering dan terjadi refleks, penyulit pernafasan disertai dengan takipneu, takikardi, aktivitas sistem saraf otonom sedang yang terus meningkat.
4. Grade 4 (sangat berat)
   Gejala pada grade 3 ditambah gangguan otonom yang berat, sering kali menyebabkan "*autonomic storm*".

Diagnosis Banding

1. Meningoensefalitis
2. Poliomielitis
3. Rabies
4. Lesi orofaringeal
5. Tonsilitis berat
6. Peritonitis
7. Tetani, timbul karena hipokalsemia dan hipofasfatemia di mana kadar kalsium dan fosfat dalam serum rendah.

8. Keracunan Strychnine
9. Reaksi fenotiazine

Komplikasi

1. Saluran pernapasan
   Dapat terjadi asfiksia, aspirasi pneumonia, atelektasis akibat obstruksi oleh sekret, pneumotoraks dan mediastinal emfisema biasanya terjadi akibat dilakukannya trakeostomi.
2. Kardiovaskuler
   Komplikasi berupa aktivitas simpatis yang meningkat antara lain berupa takikardia, hipertensi, vasokonstriksi perifer dan rangsangan miokardium.
3. Tulang dan otot
   Pada otot karena spasme yang berkepanjangan bisa terjadi perdarahan dalam otot. Pada tulang dapat terjadi fraktura kolumna vertebralis akibat kejang yang terus-menerus terutama pada anak dan orang dewasa. Beberapa peneliti melaporkan juga dapat terjadi miositis ossifikans sirkumskripta.
4. Komplikasi yang lain
   Laserasi lidah akibat kejang, dekubitus karena penderita berbaring dalam satu posisi saja, panas yang tinggi karena infeksi sekunder atau toksin yang menyebar luas dan mengganggu pusat pengatur suhu.

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

- Manajemen luka
  Pasien tetanus yang diduga menjadi *port de entry* masuknya kuman *C.tetani* harus mendapatkan perawatan luka. Luka dapat menjadi luka yang rentan mengalami tetanus atau luka yang tidak rentan tetanus dengan kriteria sebagai berikut:

Tabel 31. Manajemen luka

Luka rentan tetanus	Luka yang tidak rentan tetanus
> 6-8 jam	< 6 jam
Kedalaman > 1 cm	Superfisial < 1 cm
Terkontaminasi	Bersih
Bentuk stelat, avulsi, atau hancur (irreguler)	Bentuknya linear, tepi tajam
Denervasi, iskemik	Neurovaskular intak
Terinfeksi (purulen, jaringan nekrotik)	Tidak infeksi

- Rekomendasi manajemen luka traumatik
  1. Semua luka harus dibersihkan dan jika perlu dilakukan debridemen.

2. Riwayat imunisasi tetanus pasien perlu didapatkan.
3. TT harus diberikan jika riwayat booster terakhir lebih dari 10 tahun jika riwayat imunisasi tidak diketahui, TT dapat diberikan.
4. Jika riwayat imunisasi terakhir lebih dari 10 tahun yang lalu, maka tetanus imunoglobulin (TIg) harus diberikan. Keparahan luka bukan faktor penentu pemberian TIg

- Pengawasan, agar tidak ada hambatan fungsi respirasi.
- Ruang Isolasi untuk menghindari rangsang luar seperti suara, cahaya-ruangan redup dan tindakan terhadap penderita.
- Diet cukup kalori dan protein 3500-4500 kalori per hari dengan 100-150 gr protein. Bentuk makanan tergantung kemampuan membuka mulut dan menelan. Bila ada trismus, makanan dapat diberikan per sonde atau parenteral.
- Oksigen, pernapasan buatan dan trakeostomi bila perlu.
- Antikonvulsan diberikan secara titrasi, sesuai kebutuhan dan respon klinis. Diazepam atau vankuronium 6-8 mg/hari. Bila penderita datang dalam keadaan kejang maka diberikan diazepam dosis 0,5mg/kgBB/kali i.v. perlahan-lahan dengan dosis optimum 10mg/kali diulang setiap kali kejang. Kemudian diikuti pemberian diazepam per oral (sonde lambung) dengan dosis 0,5/kgBB/kali sehari diberikan 6 kali. Dosis maksimal diazepam 240mg/hari. Bila masih kejang (tetanus yang sangat berat), harus dilanjutkan dengan bantuan ventilasi mekanik, dosis diazepam dapat ditingkatkan sampai 480mg/hari dengan bantuan ventilasi mekanik, dengan atau tanpa kurarisasi. Magnesium sulfat dapat pula dipertimbangkan digunakan bila ada gangguan saraf otonom.
- Anti Tetanus Serum (ATS) dapat digunakan, tetapi sebelumnya diperlukan skin tes untuk hipersensitif. Dosis biasa 50.000 iu, diberikan IM diikuti dengan 50.000 unit dengan infus IV lambat. Jika pembedahan eksisi luka memungkinkan, sebagian antitoksin dapat disuntikkan di sekitar luka.
- Eliminasi bakteri, penisilin adalah *drug of choice*: berikan prokain penisilin, 1,2 juta unit IM atau IV setiap 6 jam selama 10 hari. Untuk pasien yang alergi penisilin dapat diberikan tetrasiklin, 500 mg PO atau IV setiap 6 jam selama 10 hari. Pemberian antibiotik di atas dapat mengeradikasi *Clostridium tetani* tetapi tidak dapat mempengaruhi proses neurologisnya.
- Bila dijumpai adanya komplikasi pemberian antibiotika spektrum luas dapat dilakukan. Tetrasiklin, eritromisin dan metronidazol dapat diberikan, terutama bila penderita alergi penisilin. Tetrasiklin: 30-50 mg/kgBB/hari dalam 4 dosis. Eritromisin: 50 mg/kgBB/hari dalam 4 dosis, selama 10 hari. Metronidazol *loading dose* 15 mg/KgBB/jam selanjutnya 7,5 mg/KgBB tiap 6 jam.
- Pemberian Tetanus Toksoid (TT) yang pertama, dilakukan bersamaan dengan pemberian antitoksin tetapi pada sisi yang berbeda dengan alat suntik yang berbeda. Pemberian dilakukan dengan dosis inisial 0,5 ml toksoid intramuscular diberikan 24 jam pertama.
- Pemberian TT harus dilanjutkan sampai imunisasi dasar terhadap tetanus selesai.
- Oksigen, pernafasan buatan dan tracheostomi bila perlu.
- Mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit.

Konseling & Edukasi

Peran keluarga pada pasien dengan risiko terjadinya tetanus adalah memotivasi untuk dilakukan vaksisnasi dan penyuntikan ATS.

Rencana Tindak Lanjut

- Pemberian TT harus dilanjutkan sampai imunisasi dasar terhadap tetanus selesai. Pengulangan dilakukan 8 minggu kemudian dengan dosis yang sama dengan dosis inisial.
- Booster dilakukan 6-12 bulan kemudian.
- Subsequent booster, diberikan 5 tahun berikutnya.
- Laporkan kasus Tetanus ke dinas kesehatan setempat.

Kriteria Rujukan

1. Bila tidak terjadi perbaikan setelah penanganan pertama.
2. Terjadi komplikasi, seperti distres sistem pernapasan.
3. Rujukan ditujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis neurologi.

SaranaPrasarana

1. Sarana pemeriksaan neurologis
2. Oksigen
3. Infus set
4. Obat antikonvulsan

Prognosis

Tetanus dapat menimbulkan kematian dan gangguan fungsi tubuh, namun apabila diobati dengan cepat dan tepat, pasien dapat sembuh dengan baik. Tetanus biasanya tidak terjadi berulang, kecuali terinfeksi kembali oleh C. tetani.

Referensi

1. Kelompok studi Neuroinfeksi, Tetanus dalam Infeksi pada sistem saraf. Perdossi. 2012.
2. Ismanoe, Gatot. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1799-1806.
3. Azhali, M.S. Garna, H. Aleh. Ch. Djatnika, S. *Penyakit Infeksi dan Tropis.* Dalam: Garna, H. Melinda, H. Rahayuningsih, S.E. *Pedoman Diagnosis dan Terapi Ilmu Kesehatan Anak.*Ed3. Bandung: FKUP/RSHS. 2005; 209-213.
4. Rauscher, L.A. *Tetanus.* Dalam:Swash, M. Oxbury, J.Eds. *Clinical Neurology*. Edinburg: Churchill Livingstone. 1991; 865-871.
5. Behrman, R.E.Kliegman, R.M.Jenson, H.B. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Vol 1. 17thEd. W.B. Saunders Company. 2004.
6. Poowo, S.S.S. Garna, H. Hadinegoro. Sri Rejeki, S.*Buku Ajar Ilmu Kesehatan Anak, Infeksi & Penyakit Tropis*. Ed 1. Ikatan Dokter Anak Indonesia.

7. WHO News and activities. *The Global Eliination of neonatal tetanus: progress to date*. Bull: WHO. 1994; 72: 155-157.

75. Rabies

No. ICPC II: A77 *Viral disease other/NOS*
No. ICD X: *A82.9 Rabies, Unspecified*
Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Rabies adalah penyakit infeksi akut sistem saraf pusat yang disebabkan oleh virus rabies yang termasuk genus Lyssa-virus, family Rhabdoviridae dan menginfeksi manusia melalui gigitan hewan yang terinfeksi (anjing, monyet, kucing, serigala, kelelawar) Rabies hampir selalu berakibat fatal jika *post-exposure prophylaxi*s tidak diberikan sebelum onset gejala berat. Virus rabies bergerak ke otak melalui saraf perifer. Masa inkubasi dari penyakit ini tergantung pada seberapa jauh jarak perjalanan virus untuk mencapai sistem saraf pusat, biasanya mengambil masa beberapa bulan.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
1. Stadium prodromal
   Gejala awal berupa demam, malaise, mual dan rasa nyeri di tenggorokan selama beberapa hari.
2. Stadium sensoris
   Penderita merasa nyeri, merasa panas disertai kesemutan pada tempat bekas luka kemudian disusul dengan gejala cemas, dan reaksi yang berlebihan terhadap rangsang sensoris.
3. Stadium eksitasi
   Tonus otot dan aktivitas simpatis menjadi meninggi dan gejala hiperhidrosis, hipersalivasi, hiperlakrimasi, dan pupil dilatasi. Hal yang sangat khas pada stadium ini adalah munculnya macam-macam fobia seperti hidrofobia. Kontraksi otot faring dan otot pernapasan dapat ditimbulkan oleh rangsangan sensoris misalnya dengan meniupkan udara ke muka penderita. Pada stadium ini dapat terjadi apneu, sianosis, konvulsan, dan takikardia. Tindak tanduk penderita tidak rasional kadang maniakal disertai dengan responsif. Gejala eksitasi terus berlangsung sampai penderita meninggal.
4. Stadium paralisis
   Sebagian besar penderita rabies meninggal dalam stadium sebelumnya, namun kadang ditemukan pasien yang tidak menunjukkan gejala eksitasi melainkan paresis otot yang terjadi secara progresif karena gangguan pada medulla spinalis.

Pada umumnya rabies pada manusia mempunyai masa inkubasi 3-8 minggu. Gejala-gejala jarang timbul sebelum 2 minggu dan biasanya timbul sesudah 12 minggu. Mengetahui *port de entry* virus tersebut secepatnya pada tubuh pasien merupakan kunci untuk meningkatkan pengobatan pasca gigitan (*post exposure therapy*). Pada saat pemeriksaan, luka gigitan mungkin sudah sembuh bahkan mungkin telah dilupakan. Tetapi pasien sekarang mengeluh tentang perasaan (sensasi) yang lain ditempat bekas gigitan tersebut. Perasaan itu dapat berupa rasa tertusuk, gatal-gatal, rasa terbakar (panas), berdenyut dan sebagainya.

Anamnesis penderita terdapat riwayat tergigit, tercakar atau kontak dengan anjing, kucing, atau binatang lainnya yang:
1. Positif rabies (hasil pemeriksaan otak hewan tersangka).
2. Mati dalam waktu 10 hari sejak menggigit bukan dibunuh).
3. Tak dapat diobservasi setelah menggigit (dibunuh, lari, dan sebagainya).
4. Tersangka rabies (hewan berubah sifat, malas makan, dan lain-lain).

Masa inkubasi rabies 3-4 bulan (95%), bervariasi antara 7 hari-7 tahun. Lamanya masa inkubasi dipengaruhi oleh dalam dan besarnya luka gigitan, dan lokasi luka gigitan (jauh dekatnya ke sistem saraf pusat, derajat patogenitas virus dan persarafan daerah luka gigitan). Luka pada kepala inkubasi 25-48 hari, dan pada ekstremitas 46-78 hari.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Pada saat pemeriksaan, luka gigitan mungkin sudah sembuh bahkan mungkin telah dilupakan.
- Pada pemeriksaan dapat ditemukan gatal dan parestesia pada luka bekas gigitan yang sudah sembuh (50%), mioedema (menetap selama perjalanan penyakit).
- Jika sudah terjadi disfungsi batang otak maka terdapat:hiperventilasi, hipoksia, hipersalivasi, kejang, disfungsi saraf otonom, sindroma abnormalitas ADH, paralitik/paralisis flaksid.
- Pada stadium lanjut dapat berakibat koma dan kematian.
- Tanda patognomonis
  Encephalitis Rabies: agitasi, kesadaran fluktuatif, demam tinggi yang persisten, nyeri pada faring terkadang seperti rasa tercekik (inspiratoris spasme), hipersalivasi, kejang, hidrofobia dan aerofobia.

Pemeriksaan Penunjang
Hasil pemeriksaan laboratorium kurang bermakna.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan dengan riwayat gigitan (+) dan hewan yang menggigit mati dalam 1 minggu.
Gejala fase awal tidak khas: gejala flu, malaise, anoreksia, kadang ditemukan parestesia pada daerah gigitan.
Gejala lanjutan: agitasi, kesadaran fluktuatif, demam tinggi yang persisten, nyeri pada faring terkadang seperti rasa tercekik (inspiratoris spasme), hipersalivasi, kejang, hidrofobia dan aerofobia.

Diagnosis Banding
1. Tetanus.
2. Ensefalitis.
3. lntoksikasi obat-obat.
4. Japanese encephalitis.
5. Herpes simplex.
6. Ensefalitis post-vaksinasi.

Komplikasi
- Gangguan hipotalamus: diabetes insipidus, disfungsi otonomik yang menyebabkan hipertensi, hipotensi, hipo/hipertermia, aritmia dan henti jantung.
- Kejang dapat lokal atau generalisata, sering bersamaan dengan aritmia dan *dyspneu*.

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Isolasi pasien penting segera setelah diagnosis ditegakkan untuk menghindari rangsangan-rangsangan yang bisa menimbulkan spasme otot ataupun untuk mencegah penularan.
2. Fase awal: Luka gigitan harus segera dicuci dengan air sabun (detergen) 5-10 menit kemudian dibilas dengan air bersih, dilakukan debridement dan diberikan desinfektan seperti alkohol 40-70%, tinktura yodii atau larutan ephiran, Jika terkena selaput lendir seperti mata, hidung atau mulut, maka cucilah kawasan tersebut dengan air lebih lama; pencegahan dilakukan dengan pembersihan luka dan vaksinasi.
3. Fase lanjut: tidak ada terapi untuk penderita rabies yang sudah menunjukkan gejala rabies, penanganan hanya berupa tindakan suportif dalam penanganan gagal jantung dan gagal nafas.
4. Pemberian Serum Anti Rabies (SAR) Bila **serumheterolog** (berasal dari serum kuda) Dosis 40 IU/ kgBB disuntikkan infiltrasi pada luka sebanyak-banyaknya, sisanya disuntikkan secara IM. *Skin test* perlu dilakukan terlebih dahulu. Bila **serum homolog** (berasal dari serum manusia) dengan dosis 20 IU/ kgBB, dengan cara yang sama.

5. Pemberian serum dapat dikombinasikan dengan Vaksin Anti Rabies (VAR) pada hari pertama kunjungan.
6. Pemberian Vaksin Anti Rabies (VAR) dalam waktu 10 hari infeksi yang dikenal sebagai *post-exposure prophylaxis* atau "PEP"VAR secara IM pada otot deltoid atau anterolateral paha dengan dosis 0,5 ml pada hari 0, 3, 7,14, 28 (regimen Essen atau rekomendasi WHO), atau pemberian VAR 0,5 ml pada hari 0, 7, 21 (regimen Zagreb/rekomendasi Depkes RI).
7. Pada orang yang sudah mendapat vaksin rabies dalam waktu 5 tahun terakhir, bila digigit binatang tersangka rabies, vaksin cukup diberikan 2 dosis pada hari 0 dan 3, namun bila gigitan berat vaksin diberikan lengkap.
8. Pada luka gigitan yang parah, gigitan di daerah leher ke atas, pada jari tangan dan genitalia diberikan SAR 20 IU/kgBB dosis tunggal. Cara pemberian SAR adalah setengah dosis infiltrasi pada sekitar luka dan setengah dosis IM pada tempat yang berlainan dengan suntikan SAR, diberikan pada hari yang sama dengan dosis pertama SAR.

Konseling & Edukasi

1. Keluarga ikut membantu dalam halpenderita rabies yang sudah menunjukan gejala rabies untuk segera dibawa untuk penanganan segera ke fasilitas kesehatan. Pada pasien yang digigit hewan tersangka rabies, keluarga harus menyarankan pasien untuk vaksinasi.
2. Laporkan kasus Rabies ke dinas kesehatan setempat.

Kriteria Rujukan

1. Penderita rabies yang sudah menunjukkan gejala rabies.
2. Dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis neurolog.

SaranaPrasarana

1. Cairan desinfektan
2. Serum Anti Rabies
3. Vaksin Anti Rabies

Prognosis

Prognosis pada umumnya dapat buruk, karena kematian dapat mencapai 100% apabila virus rabies mencapai SSP. Prognosis selalu fatal karena sekali gejala rabies terlihat, hampir selalu kematian terjadi dalam 2-3 hari sesudahnya sebagai akibat gagal napas/henti jantung. Jika dilakukan perawatan awal setelah digigit anjing pengidap rabies, seperti pencucian luka, pemberian VAR dan SAR, maka angka survival mencapai 100%.

Referensi

1. Harijanto, Paul N dan Gunawan, Carta A. B*uku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I*. Edisi ke 4. Jakarta: FKUI. 2006. Hal 1736-9.
2. Dennis MD, Eugene B. MD.*Infection Due to RNA viruses: Harrisons Internal Medicine 16th edition.* McGraw Hill. Medical Publishing Division. 2005.

3. The Merk Manual of Medical information.*Rabies, brain and spinal cord disorders, infection of the brain and spinal cord*.2006. p: 484-486.
4. Jackson, A.C. Wunner, W.H.*Rabies*. Academic Press. 2002. p. 290.
5. Davis L.E. King, M.K. Schultz, J.L*Fundamentals of neurologic disease*. Demos Medical Publishing, LLc. 2005. p: 73.
6. Reynes J-M, D.L. Buchy P, et al. *A reliable diagnosis of human rabies based on analysis of skin biopsy specimens.*Clin Infect Dis 47 (11): 1410-1417. 2008.
7. *Diagnosis CDC Rabies*. USA: Centers for Disease Control and Prevention. 2007. Diunduh dari http://www.cdc.gov/RABIES/diagnosis.html. Retrieved 2008-02-12.
8. Kumar.Clark.*Rhabdoviruses Rabies*. Clinical Medicine. W.B Saunders Company Ltd. 2006. Hal 57-58.
9. Ranjan. Remnando. *Rabies, tropical infectious disease epidemiology, investigation, diagnosis and management*. 2002. Hal 291-297.

76. Epilepsi

No. ICPC II: N88 *Epilepsy*
No. ICD X: G40.9 *Epilepsy, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan
Epilepsi didefinisikan sebagai suatu keadaan yang ditandai oleh bangkitan epilepsi berulang berselang lebih dari 24 jam yang timbul tanpa provokasi, sedangkan yang dimaksud dengan bangkitan epilepsi adalah manifestasi klinis yang disebabkan oleh aktivitas listrik otak yang abnormal dan berlebihan dari sekelompok neuron.

Etiologi epilepsi:
1. Idiopatik: tidak terdapat lesi struktural di otak atau defisit neurologis dan diperkirakan tidak mempunyai predisposisi genetik dan umumnya berhubungan dengan usia.
2. Kriptogenik: dianggap simptomatik tetapi penyebabnya belum diketahui, termasuk disini *syndrome west, syndrome Lennox-Gastatut* dan epilepsi mioklonik.
3. Simptomatik: bangkitan epilepsi disebabkan oleh kelainan/lesi struktural pada otak, misalnya cedera kepala, infeksi SSP, kelainan kongenital, lesi desak ruang, gangguan peredaran darah otak, toksik (alkohol, obat), metabolik, kelainan neurodegeneratif.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Ada tiga langkah untuk menuju diagnosis epilepsi, yaitu:

1. Langkah pertama: memastikan apakah kejadian yang bersifat paroksismal merupakan bangkitan epilepsi. Pada sebagian besar kasus, diagnosis epilepsi dapat ditegakkan berdasarkan informasi yang diperoleh dari anamnesis baik auto maupun allo-anamnesis dari orang tua maupun saksi mata yang lain.
   a. Gejala sebelum, selama dan paska bangkitan
      - Keadaan penyandang saat bangkitan: duduk/ berdiri/ bebaring/ tidur/ berkemih.
      - Gejala awitan (aura, gerakan/ sensasi awal/ *speech arrest*).
      - Pola/bentuk yang tampak selama bangkitan: gerakan tonik/klonik, vokalisasi, otomatisme, inkontinensia, lidah tergigit, pucat berkeringat, deviasi mata.
      - Keadaan setelah kejadian: bingung, terjaga, nyeri kepala, tidur, gaduh gelisah, Todd's paresis.
      - Faktor pencetus: alkohol, kurang tidur, hormonal.
      - Jumlah pola bangkitan satu atau lebih, atau terdapat perubahan pola bangkitan.
   b. Penyakit lain yang mungkin diderita sekarang maupun riwayat penyakit neurologik dan riwayat penyakit psikiatrik maupun penyakit sistemik yang mungkin menjadi penyebab.
   c. Usia awitan, durasi, frekuensi bangkitan, interval terpanjang antar bangkitan.
   d. Riwayat terapi epilepsi sebelumnya dan respon terhadap terapi (dosis, kadar OAE, kombinasi terapi).
   e. Riwayat penyakit epilepsi dalam keluarga.
   f. Riwayat keluarga dengan penyakit neurologik lain, penyakit psikitrik atau sistemik.
   g. Riwayat pada saat dalam kandungan, kelahiran dan perkembangan bayi/anak.
   h. Riwayat bangkitan neonatal/kejang demam.
   i. Riwayat trauma kepala, infeksi SSP.
2. Langkah kedua: apabila benar terdapat bangkitan epilepsi, maka tentukan bangkitan tersebut bangkitan yang mana (klasifikasi ILAE 1981).
3. Langkah ketiga: menentukan etiologi, sindrom epilepsi, atau penyakit epilepsi apa yang diderita pasien dilakukan dengan memperhatikan klasifikasi ILAE 1989. Langkah ini penting untuk menentukan prognosis dan respon terhadap OAE (Obat Anti Epilepsi).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik umum pada dasarnya adalah mengamati adanya tanda-tanda dari gangguan yang berhubungan dengan epilepsi seperti trauma kepala, infeksi telinga atau sinus, gangguan kongenital, kecanduan alkohol atau obat terlarang, kelainan pada kulit, kanker, defisit neurologik fokal.

Pemeriksaan neurologis

Hasil yang diperoleh dari pemeriksaan neurologik sangat tergantung dari interval antara dilakukannya pemeriksaan dengan bangkitan terakhir.

- Jika dilakukan pada beberapa menit atau jam setelah bangkitan maka akan tampak tanda pasca iktal terutama tanda fokal seperti todds paresis (hemiparesis setelah kejang yang

terjadi sesaat), *trans aphasic syndrome* (afasia sesaat) yang tidak jarang dapat menjadi petunjuk lokalisasi.

- Jika dilakukan pada beberapa waktu setelah bangkitan terakhir berlalu, sasaran utama adalah menentukan apakah ada tanda-tanda disfungsi system saraf permanen (epilepsi simptomatik) dan walaupun jarang apakah ada tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial.

Pemeriksaan Penunjang
Dapat dilakukan di layanan sekunder yaitu EEG, pemeriksaan pencitraan otak, pemeriksaan laboratorium lengkap dan pemeriksaan kadar OAE.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Klasifikasi Epilepsi
A. ILAE 1981 untuk tipe bangkitan epilepsi

1. Bangkitan parsial/fokal

1.1 .Bangkitan parsial sederhana

1.1.1 Dengan gejala motorik
1.1.2 Dengan gejala somatosensorik
1.1.3 Dengan gejala otonom
1.1.4 Dengan gejala psikis

1.2 . Bangkitan parsial kompleks
1.3 . Bangkitan parsial yang menjadi umum sekunder

2. Bangkitan umum

2.1. Lena (absence)

2.1.1 Tipikal lena
2.1.2. Atipikal Lena

2.2. Mioklonik
2.3. Klonik
2.4. Tonik
2.5. Tonik-Klonik
2.6. Atonik/astatik

3. Bangkitan tak tergolongkan

B. Kalsifikasi ILAE 1989 untuk epilepsi dan sindrom epilepsi

1. Fokal/partial (localized related)

1.1. Idiopatik (berhubungan dengan usia awitan)

1.1.1. Epilepsi beningna dengan gelombang paku di daerah sentro-temporal

1.1.2. Epilepsi benigna dengan gelombang paroksismal pasda daerah oksipital
1.1.3. Epilepsi primer saat membaca
1.2. Simptomatik
1.2.1. Epilepsi parsial kontinu yang kronik progresif pada anak-anak (kojenikow's syndrome)
1.2.2. Sindrom dengan bangkitan yang dipresipitasi oleh suatu rangsangan (kurang tidur, alcohol, obat-obatan, hiperventilasi, repleks epilepsi, stimulasi fungsi kortikal tinggi, membaca)
1.2.3. Epilepsi lobus temporal
1.2.4. Epilepsi lobus frontal
1.2.5. Epilepsi lobus parietal
1.2.6. Epilepsi lobus oksipital
1.3. Kriptogenik

2. Epilepsi umum
2.1. Idiopatik
2.1.1. Kejang neonates familial benigna
2.1.2. Kejang neonatus benigna
2.1.3. Kejang epilepsi mioklonik pada bayi
2.1.4. Epilepsi lena pada anak
2.1.5. Epilepsi lena pada remaja
2.1.6. Epilepsi mioklonik pada remaja
2.1.7. Epilepsi dengan bangkitan umum tonik-klonik pada saat terjaga
2.1.8. Epilepsi umum idiopatik lain yang tidak termasuk salah satu diatas
2.1.9. Epilepsi tonik klonik yang dipresipitasi dengan aktivasi yang spesifik
2.2. Kriptogenik atau simptomatik
2.2.1. Sindrom west (spasme infantile dan spasme salam)
2.2.2. Sindrom lennox-gastaut
2.2.3. Epilepsi mioklonik astatik
2.2.4. Epilepsi mioklonik lena
2.3. Simptomatik
2.3.1. Etiologi non spesifik
- Ensefalopati miklonik dini
- Ensefalopati pada infantile dini dengan burst supresi
- Epilepsi simptomatik umum lainnya yang tidak termasuk diatas

2.3.2. Sindrom spesifik
2.3.3. Bangkitan epilepsi sebagai komplikasi penyakit lain

3. Epilepsi dan sindrom yang tak dapat ditentukan fokal atau umum
3.1. Bangkitan umum dan fokal
3.1.1. Bangkitan neonatal
3.1.2. Epilepsi mioklonik berat pada bayi
3.1.3. Epilepsi dengan gelombang paku kontinyu selama tidur dalam

3.1.4. Epilepsi afasia yang di dapat
3.1.5. Epilepsi yang tidak termasuk dalam kalsifikasi diatas
3.2. Tanpa gambaran tegas local atau umum

4. Sindrom khusus
4.1. Bangkitan yang berkaitan dengan situasi tertentu
4.1.1. Kejang demam
4.1.2. Bangkitan kejang/status epileptikus yang hanya sekali
4.1.3. Bangkitan yang hanya terjadi bila terdapat kejadian metabolic akut atau toksis, alkohol, obat-obatan, eklampsia, hiperglikemik non ketotik
4.1.4. Bangkitan berkaitan dengan pencetus spesifik (epilepsi reflektorik)

Diagnosis Banding
1. Sinkop
2. *Transient Ischemic Attack*
3. Vertigo
4. Global amnesia
5. Tics dan gerakan involunter

Komplikasi: -

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
Sebagai dokter pelayanan primer, bila pasien terdiagnosis sebagai epilepsi, untuk penanganan awal pasien harus dirujuk ke dokter spesialis saraf.
a. OAE diberikan bila:
- Diagnosis epilepsi sudah dipastikan
- Pastikan faktor pencetus dapat dihindari (alkohol, stress, kurang tidur, dan lain-lain)
- Terdapat minimum 2 bangkitan dalam setahun
- Penyandang dan atau keluarganya sudah menerima penjelasan terhadap tujuan pengobatan
- Penyandang dan/atau keluarganya telah diberitahu tentang kemungkinan efek samping yang timbul dari OAE

b. Terapi dimulai dengan monoterapi menggunakan OAE pilihan sesuai dengan jenis bangkitan (tabel 3) dan jenis sindrom epilepsi:

Tabel 32. OAE pilihan sesuai dengan jenis bangkitan

OAE	Bangkitan				
	Fokal	Umum sekunder	Tonik klonik	Lena	Mioklonik
Phenytoin	+	+	+	-	-
Carbamazepine	+	+	+	-	-
Valproic acid	+	+	+	+	+

Phenobarbital	+	+	+	0	?+
Gabapentin	+	+	?+	0	?-
Lamotrigine	+	+	+	+	+
Topiramate	+	+	+	?	?+
Zonisamide	+	+	?+	?+	?+
Levetiracetam	+	+	?+	?+	?+
Oxcarbazepine	+	+	+	-	-

c. Pemberian obat dimulai dari dosis rendah dan dinaikkan bertahap sampai dosis efektif tercapai atau timbul efek samping. Kadar obat dalam darah ditentukan bila bangkitan tidak terkontrol dengan dosis efektif. Bila diduga ada perubahan farmakokinetik OAE (kehamilan, penyakit hati, penyakit ginjal, gangguan absorpsi OAE), diduga penyandang epilepsi tidak patuh pada pengobatan. Setelah pengobatan dosis regimen OAE, dilihat interaksi antar OAE atau obat lain. Pemeriksaan interaksi obat ini dilakukan rutin setiap tahun pada penggunaan phenitoin.

Tabel 33. Dosis OAE

OAE	**Dosis awal (mg/hr)**	**Dosis Rumatan (mg/hr)**	**Jumlah dosis/hr**	**Waktu paruh plasma**	**Waktu mencapai steady state**
Carbamazepine	400-600	400-1600	2-3 X (untuk CR 2X)	15-25	2-7
Titrasi Carbamazepine	Mulai 100/200 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 1-4 minggu				
Phenytoin	200-300	200-400	1-2 X	10-80	3-15
Titrasi Phenytoin	Mulai 100 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 3-7 hari				
Valproic Acid	500-1000	500-2500	2-3 X (untuk CR 1-2 X)	12-18	2-4
Titrasi Valproic Acid	Mulai 500 mg/hr ditingkatkan bila perlu setelah 7 hari				
Phenobarbital	50-100	50-200	1	50-170	8-30
Titrasi Phenobarbital	Mulai 30-50 mg malam hari ditingkatkan bila perlu setelah 10-15 hari				
Clonazepam	1	4	1 atau 2	20-60	2-10
Clobazam	10	10-30	1-2X	8-15	2-4
Titrasi Clobazam	Mulai 10 mg/hr bila perlu ditingkatkan sampai 20 mg/hr setelah 1-2 minggu				
Oxcarbazepine	600-900	600-3000	2-3X	8-15	2-4
Titrasi Oxcarbazepine	Mulai 300 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 1-3 minggu				
Levetiracetam	1000-2000	1000-3000	2X	6-8	2
Titrasi Levetiracetam	Mulai 500/1000 mg/hr bila perlu setelah 2 minggu				
Topiramate	100	100-400	2X	20-30	2-5
Titrasi Topiramate	Mulai 25 mg/hr ditingkatkan 25-50 mg/hr bila perlu tiap 2 minggu				
Gabapentin	900-1800	900-3600	2-3X		2

Titrasi Gabapentine	Mulai 300-900 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 5-10 hari 5-7				
Lamotrigine	50-100	50-200	1-2 X	15-35	2-6
Titrasi Lamotrigine	Mulai 25 mg/hr selama 2 minggu ditingkatkan sampai 50 mg/hr selama 2 minggu, ditingkatkan 50mg/ 2 minggu				
Zonisamide	100-200	100-400	1-2X	60	7-10
Titrasi Zonisamide	Mulai 200-400 mg/hr ditingkatkan sampai 1-2 minggu				
Pregabalin	50-75	50-600	2-3X	6,3	1-2

d. Bila pada penggunaan dosis maksimum OAE tidak dapat mengontrol bangkitan, maka dapat dirujuk kembali untuk mendapatkan penambahan OAE kedua. Bila OAE kedua telah mencapai kadar terapi, maka OAE pertama diturunkan bertahap (*tapering off*) perlahan-lahan.
e. Penambahan OAE ketiga baru dilakukan di layanan sekunder atau tersier setelah terbukti tidak dapat diatasi dengan penggunaan dosis maksimal kedua OAE pertama.
f. Penyandang dengan bangkitan tunggal direkomendasikan untuk dimulai terapi bila kemungkinan kekambuhan tinggi yaitu bila:
   - Dijumpai fokus epilepsi yang jelas pada EEG.
   - Pada pemeriksaan CT-Scan atau MRI Otak dijumpai lesi yang berkorelasi dengan bangkitan: meningioma, neoplasma otak, AVM, abses otak, ensephalitis herpes.
   - Pada pemeriksaan neurologik dijumpai kelainan yang mengarah pada adanya kerusakan otak.
   - Terdapatnya riwayat epilepsi pada saudara sekandung (bukan orang tua).
   - Riwayat bangkitan simptomatik.
   - Terdapat sindrom epilepsi yang berisiko tinggi seperti JME (*Juvenile Myoclonic Epilepsi*).
   - Riwayat trauma kepala disertai penurunan kesadaran, stroke, infeksi SSP.
   - Bangkitan pertama berupa status epileptikus.

   Namun hal ini dapat dilakukan di fasyankes sekunder.
g. Efek samping perlu diperhatikan, demikian pula halnya dengan interaksi farmakokinetik antar OAE.

Tabel 34. Efek samping OAE

Obat	Efek Samping Mengancam Jiwa	Efek Samping Minor
Carbamazepine	Anemia aplastik, hepato-toksitas, sindrom Steven-Johnson, *Lupus like syndrome.*	Dizziness, ataksia, diplopia, mual, kelelahan, agranulo-sitosis, leukopeni, trombo-sitopeni, hiponatremia, ruam, gangguan perilaku, tiks, peningkatan berat badan, disfungsi seksual, disfungi hormon tiroid, neuropati perifer.
Phenytoin	Anemia aplastik, gangguan fungsi hati, sindrom Steven Johnson, *lupus like syndrome*, pseudolymphoma.	Hipertrofi gusi, hirsutisme, ataksia, nistagmus, diplopia, ruam, anoreksia, mual, makroxytosis, neuropati perifer, agranu-

		lositosis, trombositopenia, disfungsi seksual, disfungsi serebelar, penurunan ab-sorpsi kalsium pada usus.
Phenobarbital	Hepatotoksik, gangguan jaringan ikat dan sum-sum tulang, sindrom steven Johnson.	Mengantuk ataksia, nistag-mus, ruam kulit, depresi, hiperaktif (pada anak), gangguan belajar (pada anak), disfungsi seksual.
Valproate Acid	Hepatotoksik, hiperamonemia, leukopeni, trombositopenia, pancreatitis.	Mual, muntah, rambut menipis, tremor, amenore, peningkatan berat badan, konstipasi, hirsutisme, alo-pesia pada perempuan, Polycystic Ovary Syndrome (POS).
Levetiracetam	Belum diketahui.	Mual, nyeri kepala, dizziness, kelemahan, me-ngantuk, gangguan peri-laku, agitasi, anxietas, trombositopenia, leukopenia.
Gabapentin	Teratogenik.	Somnolen, kelelahan, ataksia, dizziness, peningkatan berat badan, gangguan perilaku (pada anak)
Lamotrigine	Syndrome steven Johnson, gangguan hepar akut, kegagalan multi-organ, teratogenik.	Ruam, dizziness, tremor, ataksia, diplopia, pandang-an kabur, nyeri kepala, mual, muntah, insomnia, nistagmus, ataxia trunkal, Tics.
Oxcarbazepine	Ruam, teratogenik.	Dizzines, ataksia, nyeri kepala, mual, kelelahan, hiponatremia, insomnia, tremor, disfungsi vital.
Topiramate	Batu Ginjal, hipohidrosis, gangguan fungsi hati, teratogenik	Gangguan kognitif, kesulitan menemukan kata, dizziness, ataksia, nyeri kepala, kelelahan, mual, penurunan berat badan, paresthesia, glaucoma
Zonisamide	Batu ginjal, hipohidrosis, anemia aplastik, skin rash	Mual, nyeri kepala, dizziness, kelelahan, paresthesia, ruam, gangguan berbahasa, glaucoma, letargi, ataksia
Pregabalin	Belum diketahui	Peningkatan berat badan

h. Strategi untuk mencegah efek samping:
   - Mulai pengobatan dengan mempertimbangkan keuntungan dan kerugian pemberian terapi
   - Pilih OAE yang paling cocok untuk karakteristik penyandang
   - Gunakan titrasi dengan dosis terkecil dan rumatan terkecil mengacu pada sindrom epilepsi dan karaktersitik penyandang epilepsi

i. OAE dapat dihentikan pada keadaan:
   - Setelah minimal 2 tahun bebas bangkitan.
   - Gambaran EEG normal.
   - Harus dilakukan secara bertahap, pada umumnya 25% dari dosis semula setiap bulan dalam jangka waktu 3-6 bulan.

- Bila digunakan lebih dari 1 OAE, maka penghentian dimulai dari 1 OAE yang bukan utama.
- Keputusan untuk menghentikan OAE dilakukan pada tingkat pelayanan sekunder/tersier.

j. Kekambuhan setelah penghentian OAE akan lebih besar kemungkinannya pada keadaan sebagai berikut:
   - Semakin tua usia, kemungkinan kekambuhan semakin tinggi.
   - Epilepsi simptomatik.
   - Gambaran EEG abnormal.
   - Semakin lama adanya bangkitan sebelum dapat dikendalikan.
   - Penggunaan lebih dari satu OAE.
   - Mendapatkan satu atau lebih bangkitan setelah memulai terapi.
   - Mendapat terapi setelah 10 tahun.

Kriteria Rujukan
Setelah diagnosis epilepsi ditegakkan maka pasien segera dirujuk ke pelayanan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf.

SaranaPrasarana
Obat OAE

Prognosis
Prognosis umumnya bonam, tergantung klasifikasi epilepsi yang dideritanya, sedangkan serangan epilepsi dapat berulang, tergantung kontrol terapi dari pasien.

Referensi
Kelompok Studi Epilepsi. Pedoman Tatalaksana Epilepsi, Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2012.

77. Status Epileptikus

No. ICPC II: N88 *Epilepsy*
No. ICD X: G41.9 *Status epilepticus, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Status epileptikus adalah bangkitan yang terjadi lebih dari 30 menit atau adanya dua bangkitan atau lebih dimana diantara bangkitan-bangkitan tadi tidak terdapat pemulihan kesadaran.

Status epileptikus merupakan keadaan kegawatdaruratan yang memerlukan penanganan dan terapi segera guna menghentikan bangkitan (dalam waktu 30 menit). Diagnosis pasti status epileptikus bila pemberian benzodiazepin awal tidak efektif dalam menghentikan bangkitan.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan kejang, keluarga pasien perlu ditanyakan mengenai riwayatpenyakit epilepsi danpernahmendapatkanobatantiepilepsisertapenghentianobatsecaratiba-tiba.
Riwayatpenyakittidakmenularsebelumnya juga perlu ditanyakan, seperti Diabetes Melitus, stroke, dan hipertensi.
Riwayatgangguanimunitasmisalnya HIV yang disertaiinfeksioportunistik dan data tentang bentuk dan pola kejang juga perlu ditanyakan secara mendetil.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan dapat ditemukan adanya kejangatauganggguanperilaku, penurunan kesadaran, sianosis, diikuti oleh takikardi dan peningkatan tekanan darah, dan seringdiikutihiperpireksia.

Pemeriksaan Penunjang
Laboratorium: pemeriksaanguladarahsewaktu.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis Status Epileptikus (SE) ditegakkandari anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Pseudoseizure

Komplikasi
- Asidosis metabolik
- Aspirasi
- Trauma kepala

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

Pasien dengan status epilektikus, harus dirujuk ke Fasilitas Pelayanan Kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf. Pengelolaan SE sebelumsampaifasilitas pelayanan kesehatan sekunder.

Stadium I (0-10 menit)

- Memperbaikifungsikardiorespirasi
- Memperbaikijalannafas, pemberianoksigen, resusitasibilaperlu
- Pemberian benzodiazepin rektal 10 mg

Stadium II (1-60 menit)

- Pemeriksaan status neurologis
- Pengukurantekanandarah, nadidansuhu
- Pemeriksaan EKG (bilatersedia)
- Memasanginfuspadapembuluhdarahbesardengan NaCl 0,9 %.

Rencana Tindak Lanjut

Melakukan koordinasidengan PPK II dalamhalpemantauanobatdanbangkitanpadapasien.

Konseling & Edukasi

Memberikan informasi penyakit kepada individu dan keluarganya, tentang:

- Penyakitdantujuanmerujuk.
- Pencegahankomplikasiterutamaaspirasi.
- PencegahankekambuhandenganmeminumOAE secarateraturdantidakmenghentikannyasecaratiba-tiba.
- Menghindariaktifitasdantempat-tempat yang berbahaya.

Kriteria Rujukan

Semua pasien dengan status epileptikus setelah ditegakkan diagnosis dan telah mendapatkan penanganan awal segera dirujuk untuk:

- Mengatasi serangan
- Mencegah komplikasi
- Mengetahui etiologi
- Pengaturan obat

SaranaPrasarana

1. Oksigen
2. Kainkasa
3. Infus set
4. Spatellidah
5. Alatpengukurguladarahsederhana

Prognosis

Prognosis umumnya dubia ad bonam untuk quo ad vitam dan fungsionam, namun dubia ad malam untuk quo ad sanationam.

Referensi

1. Kelompokstudiepilepsi. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI). *Pedoman Tatalaksana Epilepsi*. 2012.
2. Darto Saharso. *Status Epileptikus*. Divisi Neuropediatri Bag/SMF Ilmu Kesehatan Anak – FK Unair/RSU Dr. Soetomo Surabaya.
3. Appleton, P.R. Choonara, I. Marland, T. Phillips, B. Scott, R. Whitehouse, W. *The treatment of convulsive status epilepticus in children*. Arch Dis Child. 2000; 83:415-19.
4. Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JP. *Status epilepticus*. Pediatric Clin North America. 2001;48:683-94

78. Migren

No. ICPC II : N89 *Migraine*
No. ICD X : G43.9 *Migraine, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Migren adalah suatu istilah yang digunakan untuk nyeri kepala primer dengan kualitas vaskular (berdenyut), diawali unilateral yang diikuti oleh mual, fotofobia, fonofobia, gangguan tidur dan depresi. Serangan seringkali berulang dan cenderung tidak akan bertambah parah setelah bertahun-tahun. Migren bila tidak diterapi akan berlangsung antara 4-72 jam dan yang klasik terdiri atas 4 fase yaitu fase prodromal (kurang lebih 25 % kasus), fase aura (kurang lebih 15% kasus), fase nyeri kepala dan fase postdromal.

Pada wanita migren lebih banyak ditemukan dibanding pria dengan skala 2:1. Wanita hamil tidak luput dari serangan migren, pada umumnya serangan muncul pada kehamilan trimester I.

Sampai saat ini belum diketahui dengan pasti faktor penyebab migren, diduga sebagai gangguan neurobiologis, perubahan sensitivitas sistem saraf dan avikasi sistem trigeminal-vaskular, sehingga migren termasuk dalam nyeri kepala primer.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

Suatu serangan migren dapat menyebabkan sebagian atau seluruh tanda dan gejala, sebagai berikut:

1. Nyeri moderat sampai berat, kebanyakan penderita migren merasakan nyeri hanya pada satu sisi kepala, namun sebagian merasakan nyeri pada kedua sisi kepala.
2. Sakit kepala berdenyut atau serasa ditusuk-tusuk.
3. Rasa nyerinya semakin parah dengan aktivitas fisik.
4. Rasa nyerinya sedemikian rupa sehingga tidak dapat melakukan aktivitas sehari-hari.
5. Mual dengan atau tanpa muntah.
6. Fotofobia atau fonofobia.
7. Sakit kepalanya mereda secara bertahap pada siang hari dan setelah bangun tidur, kebanyakan pasien melaporkan merasa lelah dan lemah setelah serangan.
8. Sekitar 60 % penderita melaporkan gejala prodormal, seringkali terjadi beberapa jam atau beberapa hari sebelum onset dimulai. Pasien melaporkan perubahan mood dan tingkah laku dan bisa juga gejala psikologis, neurologis atau otonom.

Faktor Predisposisi

1. Menstruasi biasa pada hari pertama menstruasi atau sebelumnya/ perubahan hormonal.
2. Puasa dan terlambat makan
3. Makanan misalnya akohol, coklat, susu, keju dan buah-buahan.
4. Cahaya kilat atau berkelip.
5. Banyak tidur atau kurang tidur
6. Faktor herediter
7. Faktor kepribadian

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik, tanda vital harus normal, pemeriksaan neurologis normal. Temuan-temuan yang abnormal menunjukkan sebab-sebab sekunder, yang memerlukan pendekatan diagnostik dan terapi yang berbeda.

Pemeriksaan Penunjang

- Pemeriksaan laboratorium tidak diperlukan, pemeriksaan ini dilakukan jika ditemukan hal-hal, sebagai berikut:
    1. Kelainan-kelainan struktural, metabolik dan penyebab lain yang dapat menyerupai gejala migren.
    2. Dilakukan untuk menyingkirkan penyakit penyerta yang dapat menyebabkan komplikasi.
    3. Menentukan dasar pengobatan dan untuk menyingkirkan kontraindikasi obat-obatan yang diberikan.
- Pencitraan (dilakukan di rumah sakit rujukan).
- Neuroimaging diindikasikan pada hal-hal, sebagai berikut:

1. Sakit kepala yang pertama atau yang terparah seumur hidup penderita.
2. Perubahan pada frekuensi keparahan atau gambaran klinis pada migren .
3. Pemeriksaan neurologis yang abnormal.
4. Sakit kepala yang progresif atau persisten.
5. Gejala-gejala neurologis yang tidak memenuhi kriteria migren dengan aura atau hal-hal lain yang memerlukan pemeriksaan lebih lanjut.
6. Defisit neurologis yang persisten.
7. Hemikrania yang selalu pada sisi yang sama dan berkaitan dengan gejala-gejala neurologis yang kontralateral.
8. Respon yang tidak adekuat terhadap terapi rutin.
9. Gejala klinis yang tidak biasa.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, gejala klinis dan pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Kriteria Migren:
Nyeri kepala episodik dalam waktu 4-72 jam dengan gejala dua dari nyeri kepala unilateral, berdenyut, bertambah berat dengan gerakan, intensitas sedang sampai berat ditambah satu dari mual atau muntah, fonopobia atau fotofobia.

Diagnosis Banding
1. *Arteriovenous Malformations*
2. *Atypical Facial Pain*
3. *Cerebral Aneurysms*
4. *Childhood Migraine Variants*
5. *Chronic Paroxysmal Hemicrania*
6. *Cluster-type hedache* (nyeri kepala kluster)

Komplikasi
1. Stroke iskemik dapat terjadi sebagai komplikasi yang jarang namun sangat serius dari migren. Hal ini dipengaruhi oleh faktor risiko seperti aura, jenis kelamin wanita, merokok, penggunaan hormon estrogen.
2. Pada migren komplikata dapat menyebabkan hemiparesis.

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
- Pada saat serangan pasien dianjurkan untuk menghindari stimulasi sensoris berlebihan.
- Bila memungkinkan beristirahat di tempat gelap dan tenang dengan dikompres dingin.
  - Perubahan pola hidup dapat mengurangi jumlah dan tingkat keparahan migren, baik pada pasien yang menggunakan obat-obat preventif atau tidak.

- Menghindari pemicu, jika makanan tertentu menyebabkan sakit kepala, hindarilah dan makan makanan yang lain. Jika ada aroma tertentu yang dapat memicu maka harus dihindari. Secara umum pola tidur yang reguler dan pola makan yang reguler dapat cukup membantu.
- Berolahraga secara teratur, olahraga aerobik secara teratur mengurangi tekanan dan dapat mencegah migren.
- Mengurangi efek estrogen, pada wanita dengan migren dimana estrogen menjadi pemicunya atau menyebabkan gejala menjadi lebih parah, atau orang dengan riwayat keluarga memiliki tekanan darah tinggi atau stroke sebaiknya mengurangi obat-obatan yang mengandung estrogen.
- Berhenti merokok, merokok dapat memicu sakit kepala atau membuat sakit kepala menjadi lebih parah (dimasukkan di konseling).
- Penggunaan *headache diary* untuk mencatat frekuensi sakit kepala.
- Pendekatan terapi untuk migren melibatkan pengobatan akut (abortif) dan preventif (profilaksis).

- Pengobatan Abortif:
  1. Analgesik spesifik adalah analgesik yang hanya bekerja sebagai analgesik nyeri kepala. Lebih bermanfaat untuk kasus yang berat atau respon buruk dengan OINS. Contoh: Ergotamin, Dihydroergotamin, dan golongan Triptan yang merupakan agonis selektif reseptor serotonin pada 5-HT1.

     Ergotamin dan DHE diberikan pada migren sedang sampai berat apabila analgesik non spesifik kurang terlihat hasilnya atau memberi efek samping. Kombinasi ergotamin dengan kafein bertujuan untuk menambah absorpsi ergotamin sebagai analgesik. Hindari pada kehamilan, hipertensi tidak terkendali, penyakit serebrovaskuler serta gagal ginjal.

     Sumatriptan dapat meredakan nyeri, mual, fotobia dan fonofobia. Obat ini diberikan pada migren berat atau yang tidak memberikan respon terhadap analgesik non spesifik. Dosis awal 50 mg dengan dosis maksimal 200 mg dalam 24 jam.
  2. Analgesik non spesifik yaitu analgesik yang dapat diberikan pada nyeri lain selain nyeri kepala, dapat menolong pada migren intensitas nyeri ringan sampai sedang.

Tabel35. Regimen analgesik

Regimen analgesik	NNT*
Aspirin 600-900 mg + metoclopramide	3,2
Asetaminofen 1000 mg	5,2
Ibuprofen 200-400 mg	7,5

*Respon terapi dalam 2 jam (nyeri kepala residual ringan atau hilang dalam 2 jam)
Domperidon atau metoklopropamid sebagai antiemetic dapat diberikan saat serangan nyeri kepala atau bahkan lebih awal yaitu pada saat fase prodromal.

- Pengobatan preventif:

Pengobatan preventif harus selalu diminum tanpa melihat adanya serangan atau tidak. Pengobatan dapat diberikan dalam jangka waktu episodik, jangka pendek (subakut), atau jangka panjang (kronis). Pada serangan episodik diberikan bila factor pencetus dikenal dengan baik, sehingga dapat diberikan analgesik sebelumnya. Terapi prevenntif jangka pendek diberikan apabila pasien akan terkena faktor risiko yang telah dikenal dalam jangka waktu tertentu, misalnya migren menstrual. Terapi preventif kronis diberikan dalam beberapa bulan bahkan tahun tergantung respon pasien.

Farmakoterapi pencegahan migren:

Tabel 36. Farmakoterapi pencegah migren

Nama Obat	Dosis
Propranolol	40-240 mg/hr
Nadolol	20-160 mg/hr
Metoprolol	50-100 mg/hr
Timolol	20-60 mg/hr
Atenolol	50-100 mg/hr
Amitriptilin	10-200 mg/hr
Nortriptilin	10-150 mg/hr
Fluoksetin	10-80 mg/hr
Mirtazapin	15-45 mg/hr
Valproat	500-1000 mg/hr
Topiramat	50-200 mg/hr
Gabapentin	900-3600 mg/hr
Verapamil	80-640 mg/hr
Flunarizin	5-10 mg/hr
Nimodipin	30-60 mg/hr

Komplikasi

1. Obat-obat NSAID seperti ibuprofen dan aspirin dapat menyebabkan efek samping seperti nyeri abdominal, perdarahan dan ulkus, terutama jika digunakan dalam dosis besar dan jangka waktu yang lama.
2. Penggunaan obat-obatan abortif lebih dari dua atau tiga kali seminggu dengan jumlah yang besar, dapat menyebabkan komplikasi serius yang dinamakan *rebound*.

Konseling & Edukasi

1. Pasien dan keluarga dapat berusaha mengontrol serangan.
2. Keluarga menasehati pasien untuk beristirahat dan menghindari pemicu, serta berolahraga secara teratur.
3. Keluarga menasehati pasien jika merokok untuk berhenti merokok karena merokok dapat memicu sakit kepala atau membuat sakit kepala menjadi lebih parah.

Kriteria Rujukan
Pasien perlu dirujuk jika migren terus berlanjut dan tidak hilang dengan pengobatan analgesik non-spesifik. Pasien dirujuk ke layanan sekunder (dokter spesialis saraf).

SaranaPrasarana
1. Alat pemerikaan neurologis
2. Obat antimigren

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam, namun quo ad sanationam adalah dubia karena sering terjadi berulang.

Referensi

1. Sadeli H. A. *Penatalaksanaan Terkini Nyeri Kepala Migrain*. Dalam Kumpulan Makalah Pertemuan Ilmiah Nasional II Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Airlangga University Press. Surabaya.2006.
2. Purnomo H. *Migrainous Vertigo*. Dalam Kumpulan Makalah Pertemuan Ilmiah Nasional II Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Airlangga University Press. Surabaya.2006.
3. *Migraine*. Available at: www.mayoclinic/disease&condition/topic/migraine.htm

79. *Bells' Palsy*

No. ICPC II: N91 *Facial paralysis/Bells' palsy*
No. ICD X: G51.0 *Bells' palsy*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Bells'palsy adalah paralisis fasialis idiopatik, merupakan penyebab tersering dari paralisis fasialis unilateral. *Bells' palsy* merupakan kejadian akut, unilateral, paralisis saraf fasial type LMN (perifer), yang secara gradual mengalami perbaikan pada 80-90% kasus.
Penyebab *Bells' palsy* tidak diketahui, diduga penyakit ini bentuk polineuritis dengan kemungkinan virus, inflamasi, auto imun dan etiologi iskemik.
Peningkatan kejadian berimplikasi pada kemungkinan infeksi HSV type I dan reaktivasi herpes zoster dari ganglia nervus kranialis.
Bells' palsy merupakan satu dari penyakit neurologis tersering yang melibatkan saraf kranialis, dan penyebab tersering (60-75% dari kasus paralisis fasialis unilateral akut) paralisis fasial di dunia.
Bells' palsy lebih sering ditemukan pada usia dewasa, orang dengan DM, dan wanita hamil.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan:
- Paralisis otot fasialis atas dan bawah unilateral, dengan onset akut (periode 48 jam)
- Nyeri auricular posterior
- Penurunan produksi air mata
- Hiperakusis
- Gangguan pengecapan
- Otalgia

Gejala awal:
- Kelumpuhan muskulus fasialis
- Tidak mampu menutup mata
- Nyeri tajam pada telinga dan mastoid (60%)
- Perubahan pengecapan (57%)
- Hiperakusis (30%)
- Kesemutan pada dagu dan mulut
- Epiphora
- Nyeri ocular
- Penglihatan kabur

Onset
Onset *Bells' palsy* mendadak, dan gejala mencapai puncaknya kurang dari 48 jam. Gejala yang mendadak ini membuat pasien khawatir atau menakutkan pasien, sering mereka berpikir terkena stroke atau terdapat tumor dan distorsi wajah akan permanen. Karena kondisi ini terjadi secara mendadak dan cepat, pasien sering datang langsung ke IGD. Kebanyakan pasien mencatat paresis terjadi pada pagi hari. Kebanyakan kasus paresis mulai terjadi selama pasien tidur.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan yang teliti pada kepala, telinga, mata, hidung dan mulut harus dilakukan pada semua pasien dengan paralisis fasial.
- Kelemahan atau paralisis yang melibatkan saraf fasial (N VII) melibatkan kelemahan wajah satu sisi (atas dan bawah). Pada lesi UMN (lesi supra nuclear di atas nukleus pons), 1/3 wajah bagian atas tidak mengalami kelumpuhan. Muskulus orbikularis, frontalis dan

korrugator diinervasi bilateral pada level batang otak. Inspeksi awal pasien memperlihatkan lipatan datar pada dahi dan lipatan nasolabial pada sisi kelumpuhan.
- Saat pasien diminta untuk tersenyum, akan terjadi distorsi dan lateralisasi pada sisi berlawanan dengan kelumpuhan.
- Pada saat pasien diminta untuk mengangkat alis, sisi dahi terlihat datar.
- Pasien juga dapat melaporkan peningkatan salivasi pada sisi yang lumpuh.

Jika paralisis melibatkan hanya wajah bagian bawah, penyebab sentral harus dipikirkan (supranuklear). Jika pasien mengeluh kelumpuhan kontra lateral atau diplopia berkaitan dengan kelumpuhan fasial kontralateral supranuklear, stroke atau lesi intra serebral harus sangat dicurigai.
Jika paralisis fasial onsetnya gradual, kelumpuhan pada sisi kontralateral, atau ada riwayat trauma dan infeksi, penyebab lain dari paralisis fasial harus sangat dipertimbangkan.
Progresifitas paresis masih mungkin,namun biasanya tidak memburuk pada hari ke 7 sampai 10. Progresifitas antara hari ke 7-10 dicurigai diagnosis yang berbeda.

Pasien dengan kelumpuhan fasial bilateral harus dievaluasi sebagai Sindroma Guillain-Barre, penyakit Lyme, dan meningitis.

Manifestasi Okular
Komplikasi okular awal:
- Lagophthalmos (ketidakmampuan untuk menutup mata total)
- *Corneal exposure*
- Retraksi kelopak mata atas
- Penurunan sekresi air mata
- Hilangnya lipatan nasolabial
- Erosi kornea, infeksi dan ulserasi (jarang)

Manifestasi okular lanjut
- Ringan: kontraktur pada otot fasial, melibatkan fisura palpebral.
- Regenerasi aberan saraf fasialis dengan sinkinesis motorik.
- Sinkinesis otonom (air mata buaya-tetes air mata saat mengunyah).
- Dua pertiga pasien mengeluh masalah air mata. Hal ini terjadi karena penurunan fungsi orbicularis okuli dalam mentransport air mata.

Nyeri auricular posterior
Separuh pasien dengan *Bells' palsy* mengeluh nyeri auricular posterior. Nyeri sering terjadi simultan dengan paresis, tapi nyeri mendahului paresis 2-3 hari sekitar pada 25% pasien. Pasien perlu ditanyakan apakah ada riwayat trauma, yang dapat diperhitungkan menyebabkan nyeri dan paralisis fasial. Sepertiga pasien mengalami hiperakusis pada telinga ipsilateral paralisis, sebagai akibat kelumpuhan sekunder otot stapedius.

Gangguan pengecapan
Walaupun hanya sepertiga pasien melaporkan gangguan pengecapan, sekitar 80% pasien menunjukkan penurunan rasa pengecapan.
Kemungkinan pasien gagal mengenal penurunan rasa, karena sisi lidah yang lain tidak mengalami gangguan. Penyembuhan awal pengecapan mengindikasikan penyembuhan komplit.

Pemeriksaan Penunjang
Laboratorium darah: Gula darah sewaktu

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis (saraf kranialis, motorik, sensorik, serebelum).*Bells' palsy* adalah diagnosis eksklusi.

Gambaran klinis penyakit yang dapat membantu membedakan dengan penyebab lain dari paralisis fasialis:
- Onset yang mendadak dari paralisis fasial unilateral
- Tidak adanya gejala dan tanda pada susunan saraf pusat, telinga, dan penyakit *cerebellopontin angle*.

Jika terdapat kelumpuhan pada saraf kranial yang lain, kelumpuhan motorik dan gangguan sensorik, maka penyakit neurologis lain harus dipikirkan (misalnya: stroke, GBS, meningitis basilaris, tumor *Cerebello Pontine Angle*).
Gejala tumor biasanya kronik progresif. Tumor CPA dapat melibatkan paralisis saraf VII, VIII, dan V. Pasien dengan paralisis progresif saraf VII lebih lama dari 3 minggu harus dievaluasi sebagai neoplasma.

Klasifikasi
Sistem *grading* ini dikembangkan oleh House and Brackmann dengan skala I sampai VI.
1. *Grade* I adalah fungsi fasial normal.
2. *Grade* II disfungsi ringan. Karakteristiknya adalah sebagai berikut:
   - Kelemahan ringan saat diinspeksi mendetil.
   - Sinkinesis ringan dapat terjadi.
   - Simetris normal saat istirahat.
   - Gerakan dahi sedikit sampai baik.
   - Menutup mata sempurna dapat dilakukan dengan sedikit usaha.
   - Sedikit asimetri mulut dapat ditemukan.
3. *Grade* III adalah disfungsi moderat, dengan karekteristik:
   - Asimetri kedua sisi terlihat jelas, kelemahan minimal.
   - Adanya sinkinesis, kontraktur atau spasme hemifasial dapat ditemukan.

- Simetris normal saat istirahat.
- Gerakan dahi sedikit sampai moderat.
- Menutup mata sempurna dapat dilakukan dengan usaha.
- Sedikit lemah gerakan mulut dengan usaha maksimal.

4. *Grade* IV adalah disfungsi moderat sampai berat, dengan tandanya sebagai berikut:
   - Kelemahan dan asimetri jelas terlihat.
   - Simetris normal saat istirahat.
   - Tidak terdapat gerakan dahi.
   - Mata tidak menutup sempurna.
   - Asimetris mulut dilakukan dengan usaha maksimal.
5. *Grade* V adalah disfungsi berat. Karakteristiknya adalah sebagai berikut:
   - Hanya sedikit gerakan yang dapat dilakukan.
   - Asimetris juga terdapat pada saat istirahat.
   - Tidak terdapat gerakan pada dahi.
   - Mata menutup tidak sempurna.
   - Gerakan mulut hanya sedikit.
6. *Grade* VI adalah paralisis total. Kondisinya yaitu:
   - Asimetris luas.
   - Tidak ada gerakan.

Dengan sistem ini, *grade* I dan II menunjukkan hasil yang baik, *grade* III dan IV terdapat disfungsi moderat, dan *grade* V dan VI menunjukkan hasil yang buruk. *Grade* VI disebut dengan paralisis fasialis komplit. Grade yang lain disebut sebagai inkomplit. Paralisis fasialis inkomplit dinyatakan secara anatomis dan dapat disebut dengan saraf intak secara fungsional. Grade ini seharusnya dicatat pada rekam medik pasien saat pertama kali datang memeriksakan diri.

Diagnosis Banding

Penyakit-penyakit berikut dipertimbangkan sebagai diagnosis banding, yaitu:

- *Acoustic neuroma* danlesi *cerebellopontine angle.*
- Otitis media akut atau kronik.
- Amiloidosis.
- Aneurisma A. vertebralis, A. basilaris, atau A. carotis.
- Sindroma autoimun.
- Botulismus.
- Karsinomatosis.
- Penyakit carotid dan stroke, termasuk fenomena emboli.
- *Cholesteatoma* telinga tengah.
- Malformasi congenital.
- Schwannoma N. Fasialis.
- Infeksi ganglion genikulatum

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
Karena prognosis pasien dengan *Bells' palsy*umumnya baik, pengobatan masih kontroversi. Tujuan pengobatan adalah memperbaiki fungsi saraf VII (saraf fasialis) dan menurunkan kerusakan saraf.
Pengobatan dipertimbangkan untuk pasien dalam 1-4 hari onset.

Hal penting yang perlu diperhatikan:

- Pengobatan inisial
  - Steroid dan asiklovir (dengan prednison) mungkin efektif untuk pengobatan *Bells' palsy* (*American Academy Neurology*/AAN, 2011).
  - Steroid kemungkinan kuat efektif dan meningkatkan perbaikan fungsi saraf kranial, jika diberikan pada onset awal (ANN, 2012).
  - Kortikosteroid (Prednison), dosis: 1 mg/kg atau 60 mg/day selama 6 hari, diikuti penurunan bertahap total selama 10 hari.
  - Antiviral: asiklovir diberikan dengan dosis 400 mg oral 5 kali sehari selama 10 hari. Jika virus varicella zoster dicurigai, dosis tinggi 800 mg oral 5 kali/hari.
- Lindungi mata
  - Perawatan mata: lubrikasi okular topikal (artifisial air mata pada siang hari) dapat mencegah *corneal exposure.*
- Fisioterapi atau akupunktur: dapat mempercepat perbaikan dan menurunkan *sequele.*

Rencana Tindak Lanjut
Pemeriksaan kembali fungsi nervus facialis untuk memantau perbaikan setelah pengobatan.

Kriteria Rujukan
1. Bila dicurigai kelainan supranuklear
2. Tidak menunjukkan perbaikan

SaranaPrasarana
1. Palu reflex
2. Kapas
3. Obat steroid
4. Obat antiviral

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam, kondisi terkendali dengan pengobatan pemeliharaan.

Referensi
1. Taylor, D.C. Keegan, M. *Bells' Palsy* Medication. Medscape.
2. Medscape: *Empiric Therapy Regimens.*

80. Tension Headache

No. ICPC II: N95 *Tension Headache*
No. ICD X: G44.2 *Tension–type headache*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Tension Headache atau Tension Type Headache (TTH) atau nyeri kepala tipe tegang adalah bentuk sakit kepala yang paling seringdijumpai dan sering dihubungkan dengan jangka waktu dan peningkatan stres. Sebagian besar tergolong dalam kelompok yang mempunyai perasaan kurang percaya diri, selalu ragu akan kemampuan diri sendiri dan mudahmenjadi gentar dan tegang. Padaakhirnya, terjadi peningkatan tekanan jiwa dan penurunan tenaga. Pada saat itulahterjadi gangguan dan ketidakpuasan yang membangkitkan reaksi pada otot-otot kepala,leher, bahu, serta vaskularisasi kepala sehingga timbul nyeri kepala.

Nyeri kepala ini lebih sering terjadi pada perempuan dibandingkan laki-laki dengan perbandingan 3:1. TTH dapat mengenai semua usia, namun sebagian besar pasien adalah dewasa muda yang berusiasekitar antara 20-40 tahun.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan nyeri yang tersebar secara difus dan sifat nyerinya mulai dari ringan hingga sedang.Nyeri kepala tegang otot biasanya berlangsung selama 30 menit hingga 1 minggu penuh. Nyeri bisa dirasakan kadang-kadang atau terus menerus. Nyeri pada awalnya dirasakan pasien pada leher bagian belakang kemudian menjalar ke kepala bagian belakang selanjutnya menjalar ke bagian depan. Selain itu, nyeri ini jugadapat menjalar ke bahu. Nyeri kepala dirasakan seperti kepala berat, pegal, rasakencang pada daerah bitemporal dan bioksipital, atau seperti diikat di sekelilingkepala. Nyeri kepala tipe ini tidak berdenyut.

Pada nyeri kepala ini tidak disertai mual ataupun muntah tetapi anoreksia mungkin saja terjadi. Gejala lain yang juga dapat ditemukan seperti insomnia (gangguan tidur yang sering terbangunatau bangun dini hari), nafas pendek, konstipasi, berat badan menurun, palpitasi danganggguan haid.

Pada nyeri kepala tegang otot yang kronis biasanya merupakan manifestasi konflik psikologis yang mendasarinya seperti kecemasan dan depresi.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tidak ada pemeriksaan fisik yang berarti untuk mendiagnosis nyeri kepalategang otot ini. Pada pemeriksaan fisik, tanda vital harus normal, pemeriksaan neurologis normal.
Pemeriksaan yang dilakukan berupa pemeriksaan kepala dan leher serta pemeriksaan neurologis yang meliputi kekuatan motorik, refleks, koordinasi, dansensoris.
Pemeriksaan mata dilakukan untuk mengetahui adanya peningkatan tekanan pada bola mata yang bisa menyebabkan sakit kepala.
Pemeriksaan daya ingat jangka pendek dan fungsi mental pasien juga dilakukan dengan menanyakan beberapa pertanyaan. Pemeriksaan ini dilakukan untuk menyingkirkan berbagai penyakit yang serius yang memiliki gejala nyeri kepala seperti tumor atau aneurisma dan penyakit lainnya.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang normal. Anamnesis yang mendukung adalah adanya faktor psikis yang melatarbelakangi dan karakteristik gejala nyeri kepala (tipe, lokasi, frekuensi dan durasi nyeri) harus jelas.

Klasifikasi
Menurut lama berlangsungnya, nyeri kepala tegang otot ini dibagi menjadinyerikepala episodik jika berlangsungnya kurang dari 15 hari dengan serangan yang terjadi kurang dari1 hari perbulan (12 hari dalam 1 tahun). Apabila nyeri kepala tegang otottersebut berlangsung lebih dari 15 hari selama 6 bulan terakhir dikatakan nyeri kepala tegang otot kronis.

Diagnosis Banding
1. Migren
2. *Cluster-type hedache* (nyeri kepala kluster)

Komplikasi : -

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Pembinaan hubunganempati awal yang hangat antara dokter dan pasien merupakan langkah pertama yang sangat penting untuk keberhasilan pengobatan. Penjelasan dokter yang meyakinkan pasien bahwa tidak ditemukan kelainan fisik dalam rongga kepala atau otaknya dapat menghilangkan rasa takut akan adanya tumor otak atau penyakit intrakranial lainnya. Penilaian adanya kecemasan atau depresi harus segera dilakukan.

Sebagian pasien menerima bahwa kepalanya berkaitan dengan penyakit depresinya dan bersedia ikut program pengobatan sedangkan pasien lain berusaha menyangkalnya. Oleh sebab itu, pengobatan harus ditujukan kepada penyakit yang mendasari dengan obat anti cemas atau anti depresi serta modifikasi pola hidup yang salah, disamping pengobatan nyeri kepalanya.

2. Saat nyeri timbul dapat diberikan beberapa obat untuk menghentikan atau mengurangi sakit yang dirasakan saat serangan muncul. Penghilang sakit yang sering digunakan adalah: acetaminophen dan NSAID seperti aspirin, ibuprofen, naproxen,dan ketoprofen. Pengobatan kombinasi antara acetaminophen atau aspirin dengan kafein atau obat sedatif biasa digunakan bersamaan. Cara ini lebih efektif untuk menghilangkan sakitnya, tetapi jangan digunakan lebih dari 2 hari dalam seminggu dan penggunaannya harus diawasi oleh dokter.
3. Pemberian obat-obatan antidepresi yaitu amitriptilin

Tabel37. Analgesik nonspesifik untuk TTH

Regimen analgesik	NNT*
Aspirin 600-900 mg + metoclopramide	3,2
Asetaminofen 1000 mg	5,2
Ibuprofen 200-400 mg	7,5

*Respon terapi dalam 2 jam (nyeri kepala residual menjadi ringan atau hilang dalam 2 jam).

Konseling & Edukasi

1. Keluarga ikut meyakinkan pasien bahwa tidak ditemukan kelainan fisik dalam rongga kepala atau otaknya dapat menghilangkan rasa takut akan adanya tumor otak atau penyakit intrakranial lainnya.
2. Keluarga ikut membantu mengurangi kecemasan atau depresi pasien, serta menilai adanya kecemasan atau depresi pada pasien.

Kriteria Rujukan

1. Bila nyeri kepala tidak membaik maka dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf.
2. Bila depresi berat dengan kemungkinan bunuh diri maka pasien harus dirujuk ke pelayanan sekunder yang memiliki dokter spesialis jiwa.

SaranaPrasarana

Obat analgetik

Prognosis

Prognosis umumnya bonam karena dapat terkendali dengan pengobatan pemeliharaan.

Referensi

1. Sadeli H. A. *Penatalaksanaan Terkini Nyeri Kepala Migrain* dalam Kumpulan Makalah Pertemuan Ilmiah Nasional II Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Airlangga University Press. Surabaya. 2006.
2. Blanda, M. *Headache, tension*. Available from: www.emedicine.com. 2008.
3. Mansjoer, Arif. *Kapita Selekta Kedokteran Ed.3* Jilid kedua. Jakarta: Media Aesculapius Fakultas Kedokteran UI. 2000.
4. Millea, Paul J, MD. 2008. *Tension Type Headache*. Available from: www.aafp.com.
5. *Tension headache*. Feb 2009. Available from: www.mayoclinic.com.

III.10. PSIKOLOGIS

81. Insomnia

No. ICPC II: P06 *Sleep disturbance*
No. ICD X: G47.0 *Disorders of initiating and maintaining sleep (insomnias)*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Insomnia adalah gejala atau gangguan dalam tidur, dapat berupa kesulitan berulang untuk mencapai tidur, atau mempertahankan tidur yang optimal, atau kualitas tidur yang buruk. Pada kebanyakan kasus, gangguan tidur adalah salah satu gejala dari gangguan lainnya, baik mental (psikiatrik) atau fisik. Secara umum lebih baik membuat diagnosis gangguan tidur yang spesifik bersamaan dengan diagnosis lain yang relevan untu menjelaskan secara adekuat psikopatologi dan atau patofisiologinya.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Sulit masuk tidur, sering terbangun di malam hari atau mempertahankan tidur yang optimal, atau kualitas tidur yang buruk.

Faktor Risiko
- Adanya gangguan organik (seperti gangguan endokrin, penyakit jantung).
- Adanya gangguan psikiatrik seperti gangguan psikotik, gangguan depresi, gangguan cemas, dan gangguan akibat zat psikoaktif.

Faktor Predisposisi
1. Sering bekerja di malam hari .
2. Jam kerja tidak stabil.
3. Penggunaan alkohol, cafein atau zat adiktif yang berlebihan.
4. Efek samping obat.
5. Kerusakan otak, seperti: encephalitis, stroke, penyakit Alzheimer

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (Objective)

Pemeriksaan Fisik
Pada status generalis, pasien tampak lelah dan mata cekung. Bila terdapat gangguan organik, ditemukan kelainan pada organ.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan spesifik tidak diperlukan.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis.

Pedoman Diagnosis
- Keluhan adanya kesulitan masuk tidur atau mempertahankan tidur atau kualitas tidur yang buruk
- Gangguan terjadi minimal tiga kali seminggu selama minimal satu bulan.
- Adanya preokupasi tidak bisa tidur dan peduli yang berlebihan terhadap akibatnya pada malam hari dan sepanjang siang hari.
- Ketidakpuasan terhadap kuantitas dan atau kualitas tidur menyebabkan penderitaan yang cukup berat dan mempengaruhi fungsi dalam sosial dan pekerjaan.

Diagnosis Banding
1. Gangguan psikiatri.
2. Gangguan medik umum.
3. Gangguan neurologis.
4. Gangguan lingkungan.
5. Gangguan ritme sirkadian.

Komplikasi
Dapat terjadi penyalahgunaan zat.

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan
- Pasien diberikan penjelasan tentang faktor-faktor risiko yang dimilikinya dan pentingnya untuk memulai pola hidup yang sehat dan mengatasi masalah yang menyebabkan terjadinya insomnia.
- Untuk obat-obatan, pasien dapat diberikan Lorazepam 0,5 – 2 mg atau Diazepam 2-5 mg pada malam hari. Pada orang yang berusia lanjut atau mengalami gangguan medik umum diberikan dosis minimal efektif.

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga agar mereka dapat memahami tentang insomnia dan dapat menghindari pemicu terjadinya insomnia.

Kriteria Rujukan

Apabila setelah 2 minggu pengobatan tidak menunjukkan perbaikan, atau apabila terjadi perburukan walaupun belum sampai 2 minggu, pasien dirujuk ke fasilitas kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis kedokteran jiwa.

Sarana Prasarana
Tidak ada sarana prasarana khusus

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

1. Amir, N. Pamusu, D. dkk. *Pedoman Nasional Pelayanan Kesehatan (PNPK) Jiwa/Pskiatri*. Pengurus Pusat Persatuan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia (PP PDSKJI). 2012.
2. Sadock, B.J. Sadock, V.A. *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry 10 Ed*. North American. 2007.
3. Departemen Kesehatan RI. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III, cetakan pertama. 1993

82. Demensia

No. ICPC II: P70 *Dementia*
No. ICD X: F03 *Unspecified dementia*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan
Demensia merupakan sindrom akibat penyakit otak yang bersifat kronik progresif, ditandai dengan kemunduran fungsi kognitif multiple, termasuk daya ingat (memori), daya pikir, daya tangkap (komprehensi), kemampuan belajar, orientasi, kalkulasi, visuospasial, bahasa dan daya nilai. Gangguan kognitif biasanya diikuti dengan deteriorasi dalam kontrol emosi, hubungan sosial dan motivasi. Pada umumnya terjadi pada usia lanjut, ditemukan pada penyakit Alzhaimer, penyakit serebrovaskular, dan kondisi lain yang secara primer dan sekunder mempengaruhi otak.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Keluhan utama adalah gangguan daya ingat, mudah lupa terhadap kejadian yang baru dialami, dan kesulitan mempelajari informasi baru. Diawali dengan sering lupa terhadap

kegiatan rutin, lupa terhadap benda-benda kecil, pada akhirnya lupa mengingat nama sendiri atau keluarga.

Faktor Risiko
1. Usia > 60 tahun (usia lanjut).
2. Riwayat keluarga.
3. Adanya penyakit Alzheimer, serebrovaskular (hipertensi, penyakit jantung), atau diabetes mellitus.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (Objective)

Pemeriksaan Fisik
1. Kesadaran sensorium baik.
2. Penurunan daya ingat yang bersifat kronik dan progresif. Gangguan fungsi otak terutama berupa gangguan fungsi memori dan bahasa, seperti afasia, aphrasia, serta adanya kemunduran fungsi kognitif eksekutif.
3. Dilakukan pemeriksaan untuk menyingkirkan adanya gangguan neurologik atau penyakit sistemik

Pemeriksaan penunjang
Pemeriksaan laboratorium dilakukan jika ada kecurigaan adanya kondisi medis yang menimbulkan dan memperberat gejala. Dapat dilakukan *Mini Mental State Examination* (MMSE).

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

DiagnosisKlinis
Pemeriksaan dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Kriteria Diagnosis
- Adanya penurunan kemampuan daya ingat dan daya pikir yang sampai mengganggu kegiatan harian seseorang
- Tidak ada gangguan kesadaran
- Gejala dan disabilitas sudah nyata untuk paling sedikit enam bulan

Klasifikasi
1. Demensia pada penyakit Alzheimer
2. Demensia Vaskular (Demensia multiinfark)
3. Demensia pada penyakit Pick (Sapi Gila)
4. Demensia pada penyakit Creufield-Jacob
5. Demensia pada penyakit Huntington
6. Demensia pada penyakit Parkinson

7. Demensia pada penyakit HIV/AIDS
8. Demensia tipe Alzheimer prevalensinya paling besar (50-60%), disusul demensia vaskular (20-30%)

Diagnosis Banding
1. Delirium
2. Depresi
3. Gangguan Buatan
4. Skizofrenia

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan
1. Non farmakologi
   - Modifikasi faktor resiko yaitu kontrol penyakit fisik, lakukan aktifitas fisik sederhana seperti senam otak, stimulasi kognitif dengan permintaan, kuis, mengisi teka-teki silang, bermain catur.
   - Modifikasi lingkungan sekitar agar lebih nyaman dan aman bagi pasien.
   - Rencanakan aktivitas hidup sehari-hari (mandi, makan, dan lain-lain) untuk mengoptimalkan aktivitas independen, meningkatkan fungsi, membantu adaptasi dan mengembangkan keterampilan, serta meminimalisasi kebutuhan akan bantuan.
   - Ajarkan kepada keluarga agar dapat membantu mengenal barang milik pribadinya, mengenal waktu dengan menggunakan jam besar, kalender harian, dapat menyebutkan namanya dan anggota keluarga terdekat, mengenal lingkungan sekitar, beri pujian jika dapat menjawab dengan benar, bicara dengan kalimat sederhana dan jelas (satu atau dua tahap saja), bila perlu gunakan isyarat atau sentuhan lembut.

2. Farmakologi
   - Jangan berikan inhibitor asetilkolinesterase (seperti: donepzil, galantamine dan rivastigmine) atau memantine secara rutin untuk semua kasus demensia. Pertimbangkan pemberiannya hanya pada kondisi yang memungkinkan diagnosis spesifik penyakit Alzheimer ditegakkan dan tersedia dukungan serta supervisi adekuat oleh spesialis serta pemantauan efek samping oleh pelaku rawat.
   - Bila pasien berperilaku agresif, dapat diberikan antipsikotik dosis rendah, seperti: Haloperidol 0,5 – 1 mg/hari.

Kriteria Rujukan
- Pasien dirujuk untuk konfirmasi diagnosis dan penatalaksanaan lanjutan.
- Apabila pasien menunjukkan gejala agresifitas dan membahayakan dirinya atau orang lain.

SaranaPrasarana:

Tidak ada sarana prasarana khusus

Prognosis
Prognosis umumnya ad vitam adalah dubia ad bonam, sedangkan fungsi adalah dubia ad malam. Ad sanationam adalah ad malam.

Referensi

1. Departemen Kesehatan RI. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III, cetakan pertama, 1993.
2. Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Jiwa/Psikiatri, 2012.
3. World Health Organization. MH gap Intervention Guide for Mental, Neurological and Substance Use Disorders in Non-Specialized Health Settings, 2010.

83. Gangguan Campuran Anxietas dan Depresi

No. ICPC II: P74*Anxiety Disorder (anxiety state)*
No. ICD X: F41.2 *Mixed Anxiety and Depression Disorder*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan
Gangguan yang ditandai oleh adanya gejala-gejala anxietas (kecemasan) dan depresi bersama-sama, dan masing-masing gejala tidak menunjukkan rangkaian gejala yang cukup berat untuk dapat ditegakkannya suatu diagnosis tersendiri. Untuk gejala anxietas, beberapa gejala autonomik harus ditemukan, walaupun tidak terus menerus, di samping rasa cemas atau khawatir berlebihan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Biasanya pasien datang dengan keluhan fisik seperti: nafas pendek/cepat, berkeringat, gelisah, gangguan tidur, mudah lelah, jantung berdebar, gangguan lambung, diare, atau bahkan sakit kepala yang disertai dengan rasa cemas/khawatir berlebihan.

Allo dan Auto Anamnesis tambahan:
- Adanya gejala seperti minat dalam melakukan aktivitas/semangat yang menurun, merasa sedih/murung, nafsu makan berkurang atau meningkat berlebihan, sulit berkonsentrasi, kepercayaan diri yang menurun, pesimistis.
- Keluhan biasanya sering terjadi, atau berlangsung lama, dan terdapat stresor kehidupan.

- Menyingkirkan riwayat penyakit fisik dan penggunaan zat (alkohol, tembakau, stimulan, dan lain-lain)

Faktor Risiko
- Adanya faktor biologis yang mempengaruhi, antara lain hiperaktivitas sistem noradrenergik, faktor genetik.
- Ciri kepribadian tertentu yang imatur dan tidak fleksibel, seperti ciri kepribadian dependen, skizoid, anankastik, cemas menghindar.
- Adanya stresor kehidupan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (Objective)

Pemeriksaan Fisik
Respirasi meningkat, tekanan darah dapat meningkat, dan tanda lain sesuai keluhan fisiknya.

Pemeriksaan penunjang
Laboratorium dan penunjang lainnya tidak ditemukan adanya tanda yang bermakna. Pemeriksaan laboratorium bertujuan untuk menyingkirkan diagnosis banding sesuai keluhan fisiknya.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Kriteria diagnosis berdasarkan ICD 10, yaitu:adanya gejala-gejala kecemasan dan depresi yang timbul bersama-sama, dan masing-masing gejala tidak menunjukkan rangkaian gejala yang cukup berat untuk dapat ditegakkannya suatu diagnosis tersendiri.
- Gejala-gejala kecemasan antara lain:
  a) Kecemasan atau khawatir berlebihan, sulit berkonsentrasi
  b) Ketegangan motorik: gelisah, sakit kepala, gemetaran, tegang, tidak dapat santai
  c) Aktivitas autonomik berlebihan: palpitasi, berkeringat berlebihan, sesak nafas, mulut kering,pusing, keluhan lambung, diare.
- Gejala-gejala depresi antara lain:
  a) Suasana perasaan sedih/murung.
  b) Kehilangan minat/kesenangan (menurunnya semangat dalam melakukan aktivitas)
  c) Mudah lelah
  d) Gangguan tidur
  e) Konsentrasi menurun
  f) Gangguan pola makan
  g) Kepercayaan diri yang berkurang
  h) Pesimistis
  i) Rasa tidak berguna/rasa bersalah

Diagnosis Banding
1. Gangguan Cemas (Anxietas) Organik
2. Gangguan Mental dan Perilaku Akibat Penggunaan Zat
3. Gangguan Depresi
4. Gangguan Cemas Menyeluruh
5. Gangguan Panik
6. Gangguan Somatoform

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan
1. Non-farmakologi
   1.1. Konseling dan edukasi pada pasien dan keluarga
   - Karena gangguan campuran cemas depresi dapat mengganggu produktivitas pasien, keluarga perlu memahami bahwa hal ini bukan karena pasien malas atau tidak mau mengerjakan tugasnya, melainkan karena gejala-gejala penyakitnya itu sendiri, antara lain mudah lelah serta hilang energi. Oleh sebab itu, keluarga perlu memberikan dukungan agar pasien mampu dan dapat mengatasi gejala penyakitnya.
   - Gangguan campuran anxietas dan depresi kadang-kadang memerlukan pengobatan yang cukup lama, diperlukan dukungan keluarga untuk memantau agar pasien melaksanakan pengobatan dengan benar, termasuk minum obat setiap hari.

   1.2. Intervensi Psikososial
   - Lakukan penentraman (*reassurance*) dalam komunikasi terapeutik, dorong pasien untuk mengekspresikan pikiran perasaan tentang gejala dan riwayat gejala.
   - Beri penjelasan adanya pengaruh antara faktor fisik dan psikologis, termasuk bagaimana faktor perilaku, psikologik dan emosi berpengaruh mengeksaserbasi gejala somatik yang mempunyai dasar fisiologik.
   - Bicarakan dan sepakati rencana pengobatan dan *follow-up*, bagaimana menghadapi gejala, dan dorong untuk kembali ke aktivitas normal.
   - Ajarkan teknik relaksasi (teknik nafas dalam)
   - Anjurkan untuk berolah raga teratur atau melakukan aktivitas yang disenangi serta menerapkan perilaku hidup sehat.
   - Ajarkan untuk selalu berpikir positif dan manajemen stres dengan baik.

2. Farmakologi:
   - Untuk gejala kecemasan maupun depresinya, diberikan antidepresan dosis rendah, dapat dinaikkan apabila tidak ada perubahan yang signifikan setelah 2-3 minggu: fluoksetin 1x10-20 mg/hari atau sertralin 1x25-50 mg/hari atau amitriptilin 1x12,5-50 mg/hari atau imipramin1-2x10-25 mg/hari. Catatan: amitriptilin dan imipramin tidak

boleh diberikan pada pasien dengan penyakit jantung, dan pemberian berhati-hati untuk pasien lansia karena efek hipotensi ortostastik (dimulai dengan dosis minimal efektif).

- Pada pasien dengan gejala kecemasan yang lebih dominan dan atau dengan gejala insomnia dapat diberikan kombinasi Fluoksetin atau sertralin dengan antianxietas benzodiazepin. Obat-obatan antianxietas jenis benzodiazepin yaitu: diazepam 1x2-5 mg atau lorazepam 1-2x0,5-1 mg atau klobazam 2x5-10 mg atau alprazolam 2x 0,25-0,5mg. Setelah kira-kira 2-4 minggu benzodiazepin di*tappering-off* perlahan, sementara antidepresan diteruskan hingga 4-6 bulan sebelum di *tappering-off*. Hati-hati potensi penyalahgunaan pada alprazolam karena waktu paruh yang pendek.

Kriteria Rujukan
Pasien dapat dirujuk setelah didiagnosis mengalami gangguan ini, terutama apabila gejala progresif dan makin bertambah berat yang menunjukkan gejala depresi seperti pasien menolak makan, tidak mau merawat diri, ada ide/tindakan bunuh diri; atau jika tidak ada perbaikan yang signifikan dalam 2-3 bulan terapi.

Sarana Prasarana
Tidak ada sarana prasarana khusus.

Prognosis
Pada umumnya prognosis gangguan ini adalah bonam.

Referensi

1. Kaplan and Sadock, *Synopsis of psychiatry, 7th edition*, William and Wilkins.
2. Departemen Kesehatan RI.*Pedoman penggolongan dan diagnosis Gangguan jiwa di Indonesia III*, cetakan pertama, 1993.
3. World Health Organization. *Diagnostic and management guidelines for mental disorders in primary care: ICD-10 chapter V, primary care version.* Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.
4. Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Jiwa/Psikiatri*, 2012.

84. Gangguan Psikotik

No. ICPC II: P98Psychosis NOS/other
No. ICD X PC: F20# Chronic Psychotic Disorder

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan

Gangguan yang ditandai dengan ketidakmampuan atau hendaya berat dalam menilai realita, berupa sindroma (kumpulan gejala), antara lain dimanifestasikan dengan adanya halusinasi dan waham.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

Pasien mungkin datang dengan keluhan:

- Sulit berpikir/sulit berkonsentrasi
- Tidak dapat tidur, tidak mau makan
- Perasaan gelisah, tidak dapat tenang, ketakutan
- Bicara kacau yang tidak dapat dimengerti
- Mendengar suara orang yang tidak dapat didengar oleh orang lain
- Adanya pikiran aneh yang tidak sesuai realita
- Marah tanpa sebab yang jelas, kecurigaan yang berat, perilaku kacau, perilaku kekerasan
- Menarik diri dari lingkungannya dan tidak merawat diri dengan baik

Alo dan Auto Anamnesis tambahan:

- Singkirkan adanya kemungkinan penyakit fisik (seperti demam tinggi, kejang, trauma kepala) dan penggunaan zat psikoaktif sebagai penyebab timbulnya keluhan.

Faktor Risiko

- Adanya faktor biologis yang mempengaruhi, antara lain hiperaktivitas sistem dopaminergik dan faktor genetik.
- Ciri kepribadian tertentu yang imatur, seperti ciri kepribadian skizoid, paranoid, dependen.
- Adanya stresor kehidupan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (Objective)

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik diperlukan untuk menyingkirkan penyebab organik dari psikotiknya (gangguan mental organik). Selain itu pasien dengan gangguan psikotik juga sering terdapat gangguan fisik yang menyertai karena perawatan diri yang kurang.

Pemeriksaan Penunjang

- Dilakukan jika dicurigai adanya penyakit fisik yang menyertai untuk menyingkirkan diagnosis banding gangguan mental organik.
- Apabila ada kesulitan dalam merujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan tingkat lanjut maka pada faskes primer yang mampu perlu dilakukan pemeriksaan penunjang yang sesuai seperti: darah perifer lengkap, elektrolit, gula darah, fungsi hati, fungsi ginjal, serta radiologi dan EKG.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Kriteria diagnosis berdasarkan ICD 10-PC, yaitu:

- **Halusinasi** (terutama halusinasi dengar); merupakan gangguan persepsi (persepsi palsu), tanpa adanya stimulus sensori eksternal. Halusinasi dapat terjadi pada setiap panca indra, yaitu halusinasi dengar, lihat, cium, raba, dan rasa.
- **Waham** (delusi);merupakan gangguan pikiran, yaitu keyakinan yang salah, tidak sesuai dengan realita dan logika, namun tetap dipertahankan dan tidak dapat dikoreksi dengan cara apapun serta tidak sesuai dengan budaya setempat. Contoh: waham kejar, waham kebesaran, waham kendali, waham pengaruh.
- Perilaku kacau atau aneh
- Gangguan proses pikir (terlihat dari pembicaraan yang kacau dan tidak dimengerti)
- Agitatif
- Isolasi sosial (*social withdrawal*)
- Perawatan diri yang buruk

Diagnosis Banding
1. Gangguan Mental Organik (Delirium, Dementia, Psikosis Epileptik)
2. Gangguan Mental dan Perilaku akibat Penggunaan Zat (Napza)
3. Gangguan Afektif Bipolar/ Gangguan Manik
4. Gangguan Depresi (dengan gejala psikotik)

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan
1. Intervensi Psikososial
   1.1. Informasi penting bagi pasien dan keluarga
   - Agitasi dan perilaku aneh merupakan gejala gangguan mental, yang juga termasuk penyakit medis.
   - Episode akut sering mempunyai prognosis yang baik, tetapi perjalanan penyakit jangka panjang sulit diprediksi. Pengobatan perlu dilanjutkan meskipun setelah gejala mereda.
   - Gejala-gejala dapat hilang timbul. Diperlukan antisipasi dalam menghadapi kekambuhan. Obat merupakan komponen utama dalam pengobatan. Minum obat secara teratur akan mengurangi gejala-gejala dan mencegah kekambuhan.
   - Dukungan keluarga penting untuk ketaatberobatan *(compliance)* dan rehabilitasi.
   - Organisasi masyarakat dapat menyediakan dukungan yang berharga untuk pasien dan keluarga.

2.2.Konseling pasien dan keluarga

- Bicarakan rencana pengobatan dengan anggota keluarga dan minta dukungan mereka. Terangkan bahwa minum obat secara teratur dapat mencegah kekambuhan. Informasikan bahwa obat tidak dapat dikurangi atau dihentikan tiba-tiba tanpa persetujuan dokter. Informasikan juga tentang efek samping yang mungkin timbul dan cara penanggulangannya.
- Dorong pasien untuk melakukan fungsinya dengan seoptimal mungkin di pekerjaan dan aktivitas harian lain.
- Dorong pasien untuk menghargai norma dan harapan masyarakat (berpakaian, berpenampilan dan berperilaku pantas).
- Menjaga keselamatan pasien dan orang yang merawatnya pada fase akut:
  - Keluarga atau teman harus menjaga pasien.
  - Pastikan kebutuhan dasar terpenuhi (misalnya makan dan minum).
  - Jangan sampai mencederai pasien.
- Meminimalisasi stres dan stimulasi:
  - Jangan mendebat pikiran psikotik (anda boleh tidak setuju dengan keyakinan pasien, tetapi jangan mencoba untuk membantah bahwa pikiran itu salah). Sedapat mungkin hindari konfrontasi dan kritik.
  - Selama masa gejala-gejala menjadi lebih berat, istirahat dan menghindari stres dapat bermanfaat.
- Agitasi yang berbahaya untuk pasien, keluarga dan masyarakat memerlukan rawat inap atau pengamatan ketat di tempat yang aman.

2. Farmakologi

- Berikan obat antipsikotik: Haloperidol 2-3 x 2-5 mg/hari atau Risperidon 2x 1-3 mg/hari atau Klorpromazin 2-3 x 100-200 mg/hari. Untuk haloperidol dan risperidon dapat digabungkan dengan benzodiazepin (contoh: diazepam 2-3 x 5 mg, lorazepam 1-3 x 1-2 mg) untuk mengurangi agitasi dan memberikan efek sedasi. Benzodiazepin dapat di*tappering-off* setelah 2-4 minggu. Catatan: klorpromazin memiliki efek samping hipotensi ortostatik.
- Intervensi sementara untuk gaduh gelisah dapat diberikan injeksi intra muskular haloperidol kerja cepat (*short acting*) 5 mg, dapat diulangi dalam 30 menit - 1 jam jika belum ada perubahan yang signifikan, dosis maksimal 30 mg/hari. Atau dapat juga dapat diberikan injeksi intra muskular klorpromazin 2-3 x 50 mg. Untuk pemberian haloperidol dapat diberikan tambahan injeksi intra muskular diazepam untuk mengurangi dosis antipsikotiknya dan menambah efektivitas terapi. Setelah stabil segera rujuk ke RS/RSJ.
- Untuk pasien psikotik kronis yang tidak taat berobat, dapat dipertimbangkan untuk pemberian injeksi depo (jangka panjang) antipsikotik seperti haloperidol decanoas 50 mg atau fluphenazine decanoas 25 mg. Berikan injeksi I.M ½ ampul terlebih dulu untuk 2 minggu, selanjutnya injeksi 1 ampul untuk 1 bulan. Obat oral jangan

diberhentikan dahulu selama 1-2 bulan, sambil dimonitor efek samping, lalu obat oral turunkan perlahan.

- Jika timbul efek samping ekstrapiramidal seperti tremor, kekakuan, akinesia, dapat diberikan triheksifenidil 2-4 x 2 mg; jika timbul distonia akut berikan injeksi diazepam atau difenhidramin, jika timbul akatisia (gelisah, mondar mandir tidak bisa berhenti bukan akibat gejala) turunkan dosis antipsikotik dan berikan *beta-blocker*, propranolol 2-3 x 10-20 mg.

3. Kunjungan Rumah (*home visit*)
   Kunjungan rumah dilakukan sesuai indikasi untuk:
   - Memastikan kepatuhan dan kesinambungan pengobatan
   - Melakukan asuhan keperawatan
   - Melakukan pelatihan bagi pelaku rawat

Kriteria Rujukan

- Pada kasus baru dapat dirujuk untuk konfirmasi diagnostik ke fasyankes sekunder yang memiliki pelayanan kesehatan jiwa setelah dilakukan penatalaksanaan awal.
- Kondisi gaduh gelisah yang membutuhkan perawatan inap karena berpotensi membahayakan diri atau orang lain segera dirujuk setelah penatalaksanaan awal.

Sarana Prasarana

Alat *restraint* (fiksasi), alat transportasi untuk merujuk (bila tersedia).

Prognosis

Untuk ad Vitam adalah ad bonam, ad fungsionam adalah dubia, dan ad sanationam adalah dubia.

Referensi

1. Kaplan and Sadock.*Synopsis of psychiatry.* 7thEd. William and Wilkins.
2. Departemen Kesehatan RI.*Pedoman penggolongan dan diagnosis gangguan jiwa di Indonesia III.*Ed 1. 1993.
3. World Health Organization. *Diagnostic and management guidelines for mental disorders in primary care: ICD-10 chapter V, primary care version.* Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.
4. Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Jiwa/Psikiatri*. 2012

III.11. RESPIRASI

85. Epistaksis

No. ICPC II:R06*Nose bleed/epistaxis*
No. ICD X: R04.0 *Epistaxis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Epistaksis adalah perdarahan akut yang berasal dari lubang hidung, rongga hidung atau nasofaring. Epistaksis bukan suatu penyakit, melainkan gejala dari suatu kelainan yang hampir 90% dapat berhenti sendiri. Perdarahan dari hidung dapat merupakan gejala yang sangat mengganggu. Faktor etiologi dapat lokal atau sistemik. Sumber perdarahan harus dicari dan dikoreksi untuk mengobati epistaksis secara efektif.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
- Pasien datang dengan keluhan keluar darah dari hidung atau riwayat keluar darah dari hidung.
- Pasien sering menyatakan bahwa perdarahan berasal dari bagian depan dan belakang hidung. Perhatian ditujukan pada bagian hidung tempat awal terjadinya perdarahan ataupada bagian hidung yang terbanyak mengeluarkan darah.
- Pada anamnesis harus ditanyakan secara spesifik mengenai banyaknya perdarahan, frekuensi, lamanya perdarahan. Penting mendapatkan riwayat trauma terperinci. Riwayat pengobatan (misal : aspirin) harus dicari. Riwayat penyakit sistemik seperti riwayat alergi pada hidung, hipertensi, penyakit gangguan pembekuan darah, riwayat perdarahan sebelumnya, dan riwayat gangguan perdarahan dalam keluarga.

Faktor Risiko
1. Trauma.
2. Infeksi/alergi seperti: rhinitis, sinusitis.
3. Penyakit kardiovaskuler, hipertensi dan kelainan pembuluh darah, seperti pada aterosklerosis, nefritis kronik.
4. Riwayat penggunaan obat-obatan seperti koumarin, NSAID, aspirin, warfarin, heparin, tiklodipin.
5. Riwayat pemakaian semprot hidung steroid jangka lama.
6. Tumor, baik jinak maupun ganas yang terjadi di hidung, sinus paranasal maupun nasofaring.

7. Kelainan kongenital. Kelainan kongenital yang sering menyebabkan epistaksis ialah perdarahan telangiektasis heriditer (*hereditary hemorrhagic telangiectasia/Osler's disease*).
8. Adanya deviasi septum.
9. Pengaruh lingkungan, misalnya tinggal di daerah yang sangat tinggi, tekanan udara rendah atau lingkungan udaranyasangat kering.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Rinoskopi anterior:
  Pemeriksaan harus dilakukan secara berurutan dari anterior ke posterior. Vestibulum, mukosa hidung dan septum nasi, dinding lateral hidung dan konkha inferior harus diperiksa dengan cermat untuk mengetahui sumber perdarahan.
- Rinoskopi posterior:
  Pemeriksaan nasofaring dengan rinoskopi posterior penting pada pasien dengan epistaksis berulang dan sekret hidung kronik untuk menyingkirkan neoplasma.
- Pengukuran tekanan darah:
  Tekanan darah perlu diukur untuk menyingkirkan diagnosis hipertensi, karena hipertensi dapat menyebabkan epistaksis posterior yang hebat dan sering berulang.

Pemeriksaan Penunjang
Biladiperlukan

- Darah lengkap
- Skrining terhadap koagulopati. Tes-tes yang tepat termasuk PT, APTT, trombosit dan waktu perdarahan.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang bila diperlukan.

Klasifikasi

1. Epistaksis Anterior
   Epistaksis anterior paling sering berasal dari Pleksus Kiesselbach, yang merupakan sumber perdarahan paling sering dijumpai pada anak-anak. Selain itu juga dapat berasal dari Arteri EthmoidalisAnterior. Perdarahan dapat berhenti sendiri (spontan) dan dapat dikendalikan dengan tindakan sederhana.
2. Epistaksis Posterior
   Pada epistaksis posterior, perdarahan berasal dari Arteri Sfenopalatina dan Arteri Ethmoidalis Posterior. Epistaksis posterior sering terjadi pada orang dewasa yang

menderita hipertensi, arteriosklerosis, atau penyakit kardiovaskuler. Perdarahan biasanya hebat dan jarang berhenti spontan.

Diagnosis Banding

Perdarahan yang bukan berasal dari hidung tetapi darah mengalir keluar dari hidung seperti hemoptisis, varises oesofagus yang berdarah, perdarahan di basis cranii yang kemudian darah mengalir melalui sinus sphenoid ataupun tuba eustachius.

Komplikasi

1. Akibat pemasangan tampon anterior dapat timbul sinusitis (karena ostium sinus tersumbat).
2. Akibat pemasangan tampon posterior dapat timbul otitis media, haemotympanum, serta laserasi palatum mole dan sudut bibit bila benang yang dikeluarkan melalui mulut terlalu kencang ditarik.
3. Akibat perdarahan hebat dapat terjadi syok dan anemia.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

Tiga prinsip utama dalam menanggulangi epistaksis, yaitu menghentikan perdarahan, mencegah komplikasi dan mencegah berulangnya epistaksis.

1. Perbaiki keadaan umum penderita, penderita diperiksa dalam posisi duduk kecuali bila penderita sangat lemah atau keadaaan syok, pasien bisa berbaring dengan kepala dimiringkan.
2. Pada anak yang sering mengalami epistaksis ringan, perdarahan dapat dihentikan dengan cara duduk dengan kepala ditegakkan, kemudian cuping hidung ditekan ke arah septum selama3-5 menit (metode*Trotter*).
3. Bila perdarahan berhenti, dengan spekulum hidung dibuka dan dengan alat pengisap (*suction*) dibersihkan semua kotoran dalam hidung baik cairan, sekret maupundarah yang sudah membeku.
4. Bila perdarahan tidak berhenti, kapas dimasukkan ke dalam hidung yang dibasahi dengan larutan anestesi lokal yaitu 2 cc larutan pantokain 2% atau 2 cc larutan lidokain 2% yang ditetesi 0,2 cc larutan adrenalin 1/1000. Hal ini bertujuan untuk menghilangkan rasa sakit dan membuat vasokontriksi pembuluh darah sehingga perdarahan dapat berhenti sementara untuk mencari sumber perdarahan. Sesudah 10 sampai 15 menit kapas dalam hidung dikeluarkan dan dilakukan evaluasi.
5. Pada epistaksis anterior, jika sumber perdarahan dapat dilihat dengan jelas, dilakukan kaustik dengan lidi kapas yang dibasahi larutan nitrasargenti 20 - 30% atau asam trikloroasetat 10%. Sesudahnya area tersebut diberi salep untuk mukosa dengan antibiotik.
6. Bila dengan kaustik perdarahan anterior masih terus berlangsung, diperlukan pemasangan tampon anterior dengan kapas atau kain kasa yang diberi vaselin yang dicampur betadin atau zat antibiotika. Dapat juga dipakai tampon rol yang dibuat dari kasa sehingga

menyerupai pita dengan lebar kurang ½ cm, diletakkan berlapis-lapis mulai dari dasar sampai ke puncak rongga hidung. Tampon yang dipasang harus menekan tempat asal perdarahan dan dapat dipertahankan selama 2 x 24 jam. Selama 2 hari dilakukan pemeriksaan penunjang untuk mencari faktor penyebab epistaksis. Selama pemakaian tampon, diberikan antibiotik sistemik dan analgetik.

Gambar17. Tampon anterior

7. Untuk perdarahan posterior dilakukan pemasangan tampon posterior, yang disebut tampon Bellocq. Tampon ini terbuat dari kasa padat berbentuk bulat atau kubus berdiameter kira-kira 3 cm. Pada tampon ini terdapat 3 buah benang, yaitu 2 buah pada satu sisi dan sebuah pada sisi lainnya. Tampon harus dapat menutupi koana (nares posterior). Teknik pemasangan tampon posterior, yaitu:
   - Masukkan kateter karet melalui kedua nares anterior sampai tampak di orofaring, lalu tarik keluar melalui mulut.
   - Kaitkan kedua ujung kateter masing-masing pada 2 buah benang tampon Bellocq, kemudian tarik kembali kateter itu melalui hidung.
   - Tarik kedua ujung benang yang sudah keluar melalui nares anterior dengan bantuan jari telunjuk, dorong tampon ke nasofaring. Jika dianggap perlu, jika masih tampak perdarahan keluar dari rongga hidung, maka dapat pula dimasukkan tampon anterior ke dalam cavum nasi.
   - Ikat kedua benang yang keluar dari nares anterior pada sebuah gulungan kain kasa di depan lubang hidung, supaya tampon yang terletak di nasofaring tidak bergerak.
   - Lekatkan benang yang terdapat di rongga mulut dan terikat pada sisi lain dari tampon Bellocq pada pipi pasien. Gunanya adalah untuk menarik tampon keluar melalui mulut setelah 2-3 hari.
   - Berikan juga obat hemostatik selain dari tindakan penghentian perdarahan itu.

Gambar18. Tampon Bellocq

Rencana Tindak Lanjut

Pasien yang dilakukan pemasangan tampon perlu tindak lanjut untuk mengeluarkan tampon dan mencari tahu penyebab epistaksis.

Konseling & Edukasi

Memberitahu individu dan keluarga untuk:

a. Mengidentifikasi penyebab epistaksis, karena hal ini adalah gejala suatu penyakit sehingga dapat mencegah timbulnya kembali epistaksis.
b. Mengontrol tekanan darah pada penderita dengan hipertensi.
c. Menghindari membuang lendir melalui hidung terlalu keras.
d. Menghindari memasukkan benda keras ke dalam hidung, termasuk jari sehingga dibutuhkan pengawasan yang lebih ketat pada pasien anak.
e. Membatasi penggunaan obat-obatan yang dapat meningkatkan perdarahan seperti aspirin atau ibuprofen.

Pemeriksaan penunjang lanjutan

Pemeriksaan radiologi: Foto sinus paranasal bila dicurigai sinusitis.

Kriteria Rujukan

1. Pasiendenganepistaksis yang curigaakibat tumor di ronggahidungataunasofaring.
2. Epistaksis yang terusberulang.

SaranaPrasarana

1. Lampu kepala
2. Rekam medis
3. Spekulum hidung
4. Alat penghisap (*suction*)
5. Pinset bayonet
6. Kaca rinoskopi posterior
7. Kapas dan kain kassa

8. Lidi kapas
9. Nelaton kateter
10. Benang kasur
11. Tensimeter dan stetoskop

Prognosis
Prognosis umumnya dubia ad bonam, jika penyebab yang mendasari diatasi dan dihindari.

Referensi

1. Adam, G.L. Boies, L.R. Higler. Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.
2. Iskandar, M. *Teknik Penatalaksanaan Epistaksis. In: Cermin Dunia Kedokteran. No. 132.* 2001. p. 43-46
3. Mangunkusumo, E. Wardani, R.S.*Epistaksis.Kelainan Telinga Luar dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala&Leher. Ed. ke-6*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.

86. Furunkel Pada Hidung

No. ICPC II: R73 *Boil/abscess nose*
No. ICD X: J34.0 *Abscess, furuncle and carbuncle of nose*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Furunkel adalah infeksi dari kelenjar sebasea atau folikel rambut yang melibatkan jaringan subkutan. Biasanya disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*.Penyakit ini memiliki insidensi yang rendah. Belum terdapat data spesifik yang menunjukkan prevalensi furunkel. Furunkel umumnya terjadi paling banyak pada anak-anak, remaja sampai dewasa muda.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan adanya bisul di dalam hidung.
Gejala adanya bisul di dalam hidung kadang disertai rasa nyeri dan perasaan tidak nyaman. Kadang dapat disertai gejala rhinitis.

Faktor Risiko
1. Sosio ekonomi rendah
2. Higiene personal yang jelek

3. Rhinitis kronis, akibat iritasi dari sekret rongga hidung.
4. Kebiasaan mengorek-ngorek bagian dalam hidung.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada lubang hidung tampak furunkel. Paling sering terdapat pada lateral vestibulum nasi yang mempunyai *vibrissae* (rambut hidung).

Pemeriksaan Penunjang: Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkananamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding:-

Komplikasi
1. Furunkel pada hidung potensial berbahaya karena infeksi dapat menyebar ke vena fasialis, vena oftalmika, lalu ke sinus kavernosus sehingga menyebabkan tromboflebitis sinus kavernosus.
2. Abses.
3. Vestibulitis.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Kompres hangat dapat meredakan perasaan tidak nyaman.
2. Jangan memencet atau melakukan insisi pada furunkel.
3. Pemberian antibiotik topikal, seperti pemberian salep antibiotik bacitrasin dan polmiksin B serta antibiotik oral karena lokasi furunkel yang berpotensial menjadi bahaya. Antibiotik diberikan dalam 7-10 hari, dengan pemberian Amoxicilin 500mg, 3x/hari, Cephalexin 250 – 500 mg, 4x/hari, atau Eritromisin 250 – 500 mg, 4x/hari.
4. Insisi dilakukan jika sudah timbul abses.

Konseling & Edukasi
Memberitahukan individu dan keluarga untuk:
1. Menghindari kebiasaan mengorek-ngorek bagian dalam hidung.
2. Tidak memencet atau melakukan insisi padafurunkel.
3. Selalu menjaga kebersihan diri.

Kriteria Rujukan: -

Sarana Prasarana
1. Lampu kepala
2. Spekulum hidung
3. Obat-obatan : amoksisilin, cephalexin, eritromisin

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

1. Adam, G.L. Boies L.R. Higler.Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.
2. Wardani, R.S. Mangunkusumo, E.*Infeksi Hidung dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala&Leher. Ed. ke-6*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.

87. Faringitis

No. ICPC II: R74 *Upper respiratory infection acute*
No. ICD X: J02.9 *Acute pharyngitis, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Faringitis merupakan peradangan dinding faring yang disebabkan oleh virus (40-60%), bakteri (5-40%), alergi, trauma, iritan, dan lain-lain.
Setiap tahunnya ± 40 juta orang mengunjungi pusat pelayanan kesehatan karena faringitis. Anak-anak dan orang dewasa umumnya mengalami 3-5 kali infeksi virus pada saluran pernafasan atas termasuk faringitis. Secara global di dunia ini viral faringitis merupakan penyebab utama seseorang absen bekerja atau sekolah.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan nyeri tenggorokan, sakit jika menelan dan batuk.
Gejala dan tanda yang ditimbulkan faringitis tergantung pada mikroorganisme yang menginfeksi. Secara garis besar faringitis menunjukkan tanda dan gejala umum seperti lemas, anorexia, demam, suara serak, kaku dan sakit pada otot leher. Gejala khas berdasarkan jenisnya, yaitu:

1. Faringitis viral (umumnya oleh Rhinovirus): diawali dengan gejala rhinitis dan beberapa hari kemudian timbul faringitis. Gejala lain demam disertai rinorea dan mual.
2. Faringitis bakterial: nyeri kepala hebat, muntah, kadang disertai demam dengan suhu yang tinggi, jarang disertai batuk.
3. Faringitis fungal:terutama nyeri tenggorok dan nyeri menelan.
4. Faringitis kronik hiperplastik: mula-mula tenggorok kering, gatal dan akhirnya batuk yang berdahak.
5. Faringitis kronik atrofi: umumnya tenggorokan kering dan tebal serta mulut berbau.
6. Faringitis tuberkulosis: nyeri hebat pada faring dan tidak berespon dengan pengobatan bakterial non spesifik.
7. Bila dicurigai faringitis gonorea atau faringitis luetika, ditanyakan riwayat hubungan seksual.

Faktor Risiko
1. Paparan udara yang dingin.
2. Menurunnya daya tahan tubuh.
3. Konsumsi makanan yang kurang gizi.
4. Iritasi kronik oleh rokok, minum alkohol, makanan, refluks asam lambung, inhalasi uap yang merangsang mukosa faring.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Faringitis viral,pada pemeriksaan tampak faring dan tonsil hiperemis, eksudat (virus influenza, *coxsachievirus, cytomegalovirus* tidak menghasilkan eksudat). Pada *coxsachievirus* dapat menimbulkan lesi vesikular di orofaring dan lesi kulit berupa *maculopapular rash.*
- Faringitis bakterial, pada pemeriksaan tampak tonsil membesar, faring dan tonsil hiperemis dan terdapat eksudat di permukaannya. Beberapa hari kemudian timbul bercak petechiaepada palatum dan faring. Kadang ditemukan kelenjar limfa leher anterior membesar, kenyal dan nyeri pada penekanan.
- Faringitis fungal, pada pemeriksaan tampak plak putih diorofaring dan pangkal lidah, sedangkan mukosa faring lainnya hiperemis.
- Faringitis kronik hiperplastik, pada pemeriksaan tampak kelenjar limfa di bawah mukosa faring dan lateral *lateral band* hiperplasi. Pada pemeriksaan tampak mukosa dinding posterior tidak rata dan bergranular (*cobble stone*).
- Faringitis kronik atrofi, pada pemeriksaan tampak mukosa faring ditutupi oleh lendir yang kental dan bila diangkat tampak mukosa kering.
- Faringitis tuberkulosis, pada pemeriksaan tampak granuloma perkejuan pada mukosa faring dan laring.
- Faringitis luetika tergantung stadium penyakit:
  - Stadium primer

Pada lidah palatum mole, tonsil, dan dinding posterior faring berbentuk bercak keputihan. Bila infeksi berlanjut timbul ulkus pada daerah faring seperti ulkus pada genitalia yaitu tidak nyeri. Juga didapatkan pembesaran kelenjar mandibula

- Stadium sekunder
  Stadium ini jarang ditemukan. Pada dinding faring terdapat eritema yang menjalar ke arah laring.
- Stadium tersier
  Terdapat guma. Predileksi pada tonsil dan palatum.

Pemeriksaan Penunjang
- Pemeriksaan darah lengkap.
- Terinfeksi jamur, menggunakan slide dengan pewarnaan KOH.
- Pemeriksaan mikroskop dengan pewarnaan gram.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang bila diperlukan.

Klasifikasi faringitis
1. Faringitis Akut
   a. Faringitis Viral
      Dapat disebabkan oleh rinovirus, adenovirus, Epstein Barr Virus (EBV), virus influenza, *coxsachievirus, cytomegalovirus*, dan lain-lain. Pada adenovirus juga menimbulkan gejala konjungtivitis terutama pada anak.
   b. Faringitis Bakterial
      Infeksi grup A stereptokokus beta hemolitikus merupakan penyebab faringitis akut pada orang dewasa (15%) dan pada anak (30%).
      Faringitis akibat infeksi bakteri streptococcus group A dapat diperkirakan dengan menggunakan *Centor criteria*, yaitu :
      - Demam
      - *Anterior Cervical lymphadenopathy*
      - Eksudat tonsil
      - Tidakadanyabatuk

      Tiap kriteria ini bila dijumpai di beri skor 1. Bila skor 0-1 maka pasien tidak mengalami faringitis akibat infeksi streptococcus group A, bila skor 1-3 maka pasien memiliki kemungkian 40% terinfeksi streptococcus group A dan bila skor 4 pasien memiliki kemungkinan 50% terinfeksi streptococcus group A.
   c. Faringitis Fungal
      Candida dapat tumbuh di mukosa rongga mulut dan faring.
   d. Faringitis Gonorea

Hanya terdapat pada pasien yang melakukan kontak orogenital

2. Faringitis Kronik
   a. Faringitis Kronik Hiperplastik
      Pada faringitis kronik hiperplastik terjadi perubahan mukosa dinding posterior faring.
   b. Faringitis Kronik Atrofi
      Faringitis kronik atrofi sering timbul bersamaan dengan rhinitis atrofi. Pada rhinitis atrofi, udara pernafasan tidak diatur suhu serta kelembapannya sehingga menimbulkan rangsangan serta infeksi pada faring.
3. Faringitis Spesifik
   a. Faringitis Tuberkulosis
      Merupakan proses sekunder dari tuberculosis paru. Pada infeksi kuman tahan asam jenis bovinum dapat timbul tuberkulosis faring primer. Cara infeksi eksogen yaitu kontak dengan sputum yang mengandung kuman atau inhalasi kuman melalui udara. Cara infeksi endogen yaitu penyebaran melalui darah pada tuberculosis miliaris
   b. Faringitis Luetika
      Treponema palidum dapat menimbulkan infeksi di daerah faring, seperti juga penyakit lues di organ lain. Gambaran klinik tergantung stadium penyakitnya.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
1. Sinusitis
2. Otitis media
3. Epiglotitis
4. Abses peritonsilar
5. Abses retrofaringeal.
6. Septikemia
7. Meningitis
8. Glomerulonefritis
9. Demam rematik akut

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Istirahat cukup
2. Minum air putih yang cukup
3. Berkumur dengan air yang hangat dan berkumur dengan obat kumur antiseptik untuk menjaga kebersihan mulut. Pada faringitis fungal diberikan Nystatin 100.000-400.000 IU, 2 x/hari. Untuk faringitis kronik hiperplastik terapi lokal dengan melakukan kaustik faring dengan memakai zat kimia larutan nitras argentin 25%.
4. Untuk infeksi virus, dapat diberikan anti virus metisoprinol (isoprenosine) dengan dosis 60-100mg/kgBB dibagi dalam 4-6 x/hari pada orang dewasa dan pada anak <5 tahun diberikan 50mg/kgBB dibagi dalam 4-6 x/hari.

5. Untuk faringitis akibat bakteri terutama bila diduga penyebabnya streptococcus group A, diberikan antibiotik Penicillin G Benzatin 50.000 U/kgBB/IM dosis tunggal bila pasien tidak alergi penisilin, atau Amoksisilin 50 mg/kgBB dosis dibagi 3 x/hari selama 10 hari dan pada dewasa 3x500mg selama 6-10 hari, atau Eritromisin 4x500mg/hari.
6. Pada faringitis gonorea, dapat diberikan sefalosporin generasi ke-3, seperti Ceftriakson 2 gr IV/IM *single dose.*
7. Pada faringitis kronik hiperplastik, penyakit hidung dan sinus paranasal harus diobati. Pada faringitis kronik atrofi pengobatan ditujukan pada rhinitis atrofi. Sedangkan, pada faringitis kronik hiperplastik dilakukan kaustik 1 x/hari selama 3-5 hari.
8. Jika diperlukan dapat diberikan obat batuk antitusif atau ekspektoran.
9. Selain antibiotik, kortikosteroid juga diberikan untuk menekan reaksi inflamasi sehingga mempercepat perbaikan klinis. Steroid yang diberikan dapat berupa deksametason 3 x 0,5 mg pada dewasa selama 3 hari dan pada anak-anak 0,01 mg/kgBB/hari dibagi dalam 3 x/hari selama 3 hari.

Konseling & Edukasi
Memberitahu pasien dan keluarga untuk:
a. Menjaga daya tahan tubuh dengan mengkonsumsi makan bergizi dan olahraga teratur.
b. Berhentimerokok bagi anggota keluarga yang merokok.
c. Menghindari makanmakanan yang dapat mengiritasi tenggorok.
d. Selalu menjaga kebersihan mulut
e. Mencuci tangan secara teratur

Pemeriksaan penunjang lanjutan (bila diperlukan)
- Kultur resistensi dari swab tenggorok.
- *GABHS rapid antigen detection test* bila dicurigai faringitis akibat infeksi bakteri *streptococcus* group A-

Kriteria Rujukan
1. Faringitis luetika.
2. Timbul komplikasi: epiglotitis,abses peritonsiler, abses retrofaringeal, septikemia, meningitis, glomerulonefritis, demam rematik akut.

Sarana Prasarana
1. Lampu kepala
2. Spatula lidah
3. Lidi kapas
4. Pemeriksaan laboratorium sederhana
5. Larutan KOH
6. Pewarnaan gram
7. Obat-obatan: antibiotik, antiviral, obat batuk antitusif atau ekspektoran, obat kumur antiseptik.

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam, namun hal ini bergantung pada jenis dan komplikasinya.

Referensi

1. Adam, G.L. Boies, L.R. Higler. Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.
2. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Ed. Ke-8*. McGraw-Hill. 2003.
3. Rusmarjono. Soepardi, E.A.*Faringitis, Tonsilitis, dan Hipertrofi Adenoid dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala&Leher. Ed. ke-6.* Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.

88. Rhinitis Akut

No. ICPC II: R74 *Upper respiratory infection acute*
No. ICD X: J00 *Acute nasopharingitis (common cold)*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Rhinitis akut adalah peradangan pada mukosa hidung yangberlangsung akut(<12 minggu). Hal ini dapat disebabkan oleh infeksi virus, bakteri, ataupun iritan. Radang sering ditemukan karena manifestasi dari rhinitis simpleks (*common cold*), influenza, penyakit eksantem (seperti morbili, variola, varicella, pertusis), penyakit spesifik, serta sekunder dari iritasi lokal atau trauma.
Rhinitis akut merupakan penyebab morbiditas yang signifikan walaupun sering dianggap sepele oleh para praktisi. Gejala-gejala rhinitis secara signifikan mempengaruhi kualitas hidup pasien karena gejala-gejala sistemik yang menyertainya seperti *fatigue* dan sakit kepala.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan keluar ingus dari hidung (rinorea), hidung tersumbat disertai rasa panas dan gatal pada hidung.
- Rhinitis simpleks: gejala berupa rasa panas di daerah belakang hidung pada awalnya, lalu segera diikuti dengan hidung tersumbat, rinore, dan bersin yang berulang-ulang. Pasien merasa dingin, dan terdapat demam ringan. Pada infeksi bakteri ingus menjadi mukopurulen, biasanya diikuti juga dengan gejala sistemik seperti demam, malaise dan sakit kepala.

- Rhinitis influenza: gejala sistemik umumnya lebih berat disertai sakit pada otot.
- Rhinitis eksantematous: gejala terjadi sebelum tanda karakteristik atau ruam muncul.
- Rhinitis iritan: gejala berupa ingus yang sangat banyak dan bersin.
- Rhinitis difteria: gejala berupa demam, toksemia, terdapat limfadenitis, dan mungkin ada paralisis otot pernafasan.

Faktor Risiko
1. Penurunan daya tahan tubuh.
2. Paparandebu, asap atau gas yang bersifat iritatif.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Dapat ditemukan adanya demam.
- Pada pemeriksaan rinoskopi anterior tampak kavum nasi sempit, terdapat sekret serous atau mukopurulen dan mukosa udem dan hiperemis.
- Pada rhinitis difteri tampak ada ingus yang bercampur darah. Membran keabu-abuan tampak menutup konka inferior dan kavum nasi bagian bawah, membrannya lengket dan bila diangkat dapat terjadi perdarahan.

Pemeriksaan Penunjang: tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi berdasarkan etiologi:
1. Rhinitis Virus
   a. Rhinitis simplek (pilek, Selesema, *Comman Cold*, Coryza)
      Rhinitis simplek disebabkan oleh virus. Infeksi biasanya terjadi melalui droplet di udara. Beberapa jenis virus yang berperan antara lain, adenovirus, picovirus, dan subgrupnya seperti rhinovirus, coxsakievirus, dan ECHO. Masa inkubasinya 1-4 hari dan berakhir dalam 2-3 minggu.
   b. Rhinitis Influenza
      Virus influenza A, Batau C berperan dalam penyakit ini. Tanda dan gejalanya mirip dengan *common cold*. Komplikasi berhubungan dengan infeksi bakteri sering terjadi.
   c. Rhinitis Eksantematous
      Morbili, varisela, variola, dan pertusis, sering berhubungan dengan rhinitis, dimana didahului dengan eksantema sekitar 2-3 hari. Infeksi sekunder dan komplikasi lebih sering dijumpai dan lebih berat.
2. Rhinitis Bakteri

a. Infeksi non spesifik
   1. RhinitisBakteri Primer. Infeksi ini tampak pada anak dan biasanya akibat dari infeksi *pneumococcus*, *streptococcus* atau *staphylococcus*. Membran putih keabu-abuan yang lengket dapat terbentuk di rongga hidung, dan apabila diangkat dapat menyebabkan pendarahan/epistaksis.
   2. RhinitisBakteri Sekunder merupakan akibat dari infeksi bakteri pada rhinitis viral akut.
b. Rhinitis Difteri
   Penyakit ini disebabkan oleh *Corynebacterium diphteriae*. Rhinitis difteri dapat berbentuk akut atau kronik dan bersifat primer pada hidung atau sekunder pada tenggorokan. Dugaan adanya rhinitis difteri harus dipikirkan pada penderita dengan riwayat imunisasi yang tidak lengkap. Penyakit ini semakin jarang ditemukan karena cakupan program imunisasi yang semakin meningkat.

3. Rhinitis Iritan
   Tipe rhinitis akut ini disebabkan oleh paparan debu, asap atau gas yang bersifat iritatif seperti ammonia, formalin, gas asam dan lain-lain. Selain itu, dapat juga disebabkan oleh trauma yang mengenai mukosa hidung selama masa manipulasi intranasal, contohnya pada pengangkatan corpus alienum. Pada rhinitis iritan terdapat reaksi yang terjadi segera yang disebut dengan "*immediate catarrhal reaction*" bersamaan dengan bersin, rinore, dan hidung tersumbat. Gejalanya dapat sembuh cepat dengan menghilangkan faktor penyebab atau dapat menetap selama beberapa hari jika epitel hidung telah rusak. Pemulihan akan bergantung pada kerusakan epitel dan infeksi yang terjadi.

Diagnosis Banding
1. Rhinitisalergi pada serangan akut
2. Rhinitis vasomotor pada serangan akut

Komplikasi
1. Otitis media akut.
2. Sinusitis paranasalis.
3. Infeksi traktus respiratorius bagian bawah seperti laring, tracheobronchitis, pneumonia.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Istirahat yang cukup.
2. Mengkonsumsi makanan dan minuman yang sehat.
3. Rhinitis akut merupakan penyakit yang bisa sembuh sendiri secara spontan setelah kurang lebih 1 - 2 minggu. Karena itu umumnya terapi yang diberikan lebih bersifat simptomatik, seperti analgetik, antipiretik, dan nasal dekongestan disertai dengan istirahat yang cukup. Terapi khusus tidak diperlukan kecuali bila terdapat komplikasi seperti infeksi sekunder bakteri, maka antibiotik perlu diberikan.
   - Antipiretik dapat diberikan parasetamol.

- Dekongestan oral dapat mengurangi sekret hidung yang banyak, membuat pasien merasa lebih nyaman, seperti pseudoefedrin, fenilpropanolamin, atau fenilefrin.
- Antibiotik diberikan jika terdapat infeksi bakteri, seperti amoxicillin, eritromisin, cefadroxil.
- Pada rhinitis difteri terapinya meliputi isolasi pasien, penisilin sistemik, dan antitoksin difteri.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Tidak diperlukan

Rencana Tindak Lanjut
Jika terdapat kasus rhinitis difteri dilakukan pelaporan ke dinkes setempat.

Konseling & Edukasi
Memberitahu individu dan keluarga untuk:
1. Menjaga tubuh selalu dalam keadaan sehatdengan begitu dapat terbentuknya sistem imunitas yang optimal yang dapat melindungi tubuh dari serangan zat-zat asing.
2. Lebih sering mencuci tangan, terutama sebelum menyentuh wajah.
3. Memperkecil kontak dengan orang-orang yang telah terinfeksi.
4. Menutup mulut ketika batuk dan bersin.
5. Mengikuti program imunisasi lengkap, seperti vaksinasi influenza, vaksinasi MMR untuk mencegah terjadinya rhinitis eksantematous.

Kriteria Rujukan
Pasien dengan rhinitis difteri.

Sarana Prasarana
1. Lampu kepala
2. Spekulum hidung
3. Obat-obatan: antipiretik, analgetik, antibiotik, dekongestan

Prognosis
Prognosis umumnya bonam. Pada rhinitis difteri, prognosis dapat menjadi dubia.

Referensi

1. Adam, G.L. Boies, L.R. Higler.Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.
2. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Ed. Ke-8*. McGraw-Hill. 2003.
3. Wardani, R.S. Mangunkusumo, E.*Infeksi Hidung dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala&Leher. Ed. ke-6.* Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.

89. Rhinitis Alergik

No. ICPC II: R97 *Allergic rhinitis*
No. ICD X: J30.0 *Vasomotor rhinitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Rhinitis alergiadalah penyakit inflamasi yang disebabkanoleh reaksialergi pada pasien atopi yang sebelumnya sudah tersensitisasi oleh alergen yang sama serta dilepaskan suatu mediator kimia ketika terjadi paparan ulangan dengan alergen spesifik tersebut. Menurut WHO ARIA (*Allergic Rhinitis and it's Impact on Asthma*), 2001, rhinitis alergi adalah kelainan pada gejala bersin-bersin, rinore, rasa gatal dan tersumbat setelah mukosa hidung terpapar alergen yang diperantai oleh Ig E.

Rhinitis ditemukan di semua ras manusia, pada anak-anak lebih sering terjadi terutama anak laki-laki. Memasuki usia dewasa, prevalensi laki-laki dan perempuan sama. Insidensi tertinggi terdapat pada anak-anak dan dewasa muda dengan rerata pada usia 8-11 tahun, sekitar 80% kasus rhinitis alergi berkembang mulai dari usia 20 tahun. Insidensi rhinitis alergi pada anak-anak 40% dan menurun sejalan dengan usia sehingga pada usia tuarhinitis alergi jarang ditemukan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan keluarnya ingus encer dari hidung (rinorea), bersin, hidung tersumbat dan rasa gatal pada hidung (trias alergi).
Bersin merupakan gejala khas, biasanya terjadi berulang, terutama pada pagi hari. Bersin lebih dari lima kali sudah dianggap patologik dan perlu dicurigai adanya rhinitis alergi dan ini menandakan reaksi alergi fase cepat. Gejala lain berupa mata gatal dan banyak air mata.

Faktor Risiko
1. Adanya riwayat atopi.
2. Lingkungan dengan kelembaban yang tinggi merupakan faktor risiko untuk untuk tumbuhnya jamur, sehingga dapat timbul gejala alergis.
3. Terpaparnya debu tungau biasanya karpet serta sprai tempat tidur, suhu yang tinggi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Perhatikan adanya *allergic salute*, yaitu gerakan pasien menggosok hidung dengan tangannya karena gatal.
- Wajah
  - *Allergic shiners* yaitu *dark circles* di sekitar mata dan berhubungan dengan vasodilatasi atau obstruksi hidung.
  - *Nasal crease* yaitu lipatan horizontal (horizontal crease) yang melalui setengah bagian bawah hidung akibat kebiasaan menggosok hidung keatas dengan tangan.
  - Mulut sering terbuka dengan lengkung langit-langit yang tinggi, sehingga akan menyebabkan gangguan pertumbuhan gigi-geligi (*facies adenoid*).
- Pada pemeriksaan faring: dinding posterior faring tampak granuler dan edema (*cobblestone appearance*), serta dinding lateral faring menebal. Lidah tampak seperti gambaran peta (*geographic tongue*).
- Pada pemeriksaan rinoskopi:
  - Mukosa edema, basah, berwarna pucat atau kebiruan (*livide*), disertai adanya sekret encer, tipis dan banyak. Jika kental dan purulen biasanya berhubungan dengan sinusitis.
  - Pada rhinitis alergi kronis atau penyakit granulomatous, dapat terlihat adanya deviasi atau perforasi septum.
  - Pada rongga hidung dapat ditemukan massa seperti polip dan tumor, atau dapat juga ditemukan pembesaran konka inferior yang dapat berupa edema atau hipertropik. Dengan dekongestan topikal, polip dan hipertrofi konkatidak akan menyusut, sedangkan edema konka akan menyusut.
- Pada kulit kemungkinan terdapat dermatitis atopi.

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan dan dapat dilakukan di layanan primer.
- Hitung eosinofil dalam darah tepi dan sekret hidung.
- Pemeriksaan Ig E total serum
- Pemeriksaan feses untuk mendeteksi kecacingan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang bila diperlukan.

Rekomendasi dari WHO *Initiative* ARIA(*Allergic Rhinitis and it's Impact on Asthma*), 2001, rhinitis alergi dibagi berdasarkan sifatberlangsungnya menjadi:
- Intermiten, yaitu bila gejala kurang dari 4 hari/minggu atau kurang dari 4 minggu.
- Persisten, yaitu bila gejala lebih dari 4 hari/minggu dan/atau lebih dari 4 minggu.

Sedangkan untuk tingkat berat ringannya penyakit, rhinitis alergi dibagi menjadi:

- Ringan, yaitu bila tidak ditemukan gangguan tidur, gangguan aktivitas harian,bersantai, berolahraga, belajar, bekerja dan hal-hal lain yang mengganggu.
- Sedang atau berat, yaitu bila terdapat satu atau lebih dari gangguan tersebut di atas.

Diagnosis Banding
1. Rhinitis vasomotor
2. Rhinitis akut

Komplikasi
1. Polip hidung
2. Sinusitis paranasal
3. Otitis media

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Menghindari alergen spesifik
2. Pemeliharaan dan peningkatan kebugaran jasmani telah diketahui berkhasiat dalam menurunkan gejala alergis
3. Terapi topikal dapat dengan dekongestan hidung topikal melalui semprot hidung. Obat yang biasa digunakan adalah oxymetazolin atau xylometazolin, namun hanya bila hidung sangat tersumbat dan dipakai beberapa hari (< 2 minggu) untuk menghindari rhinitis medikamentosa.
4. Preparat kortikosteroid dipilih bila gejala sumbatan hidung akibat respons fase lambat tidak dapat diatasi dengan obat lain. Obat yang sering dipakai adalah kortikosteroid topikal: beklometason, budesonid, flunisolid, flutikason, mometason furoat dan triamsinolon.
5. Preparat antikolinergik topikal adalah ipratropium bromida yang bermanfaat untuk mengatasi rinorea karena aktivitas inhibisi reseptor kolinergik pada permukaan sel efektor.
6. Terapi oral sistemik
   - Antihistamin
     a. Anti histamin generasi 1: difenhidramin, klorfeniramin, siproheptadin.
     b. Anti histamin generasi 2: loratadin, cetirizine
   - Preparat simpatomimetik golongan agonis alfa dapat dipakai sebagai dekongestan hidung oral dengan atau tanpa kombinasi antihistamin. Dekongestan oral: pseudoefedrin, fenilpropanolamin, fenilefrin.
7. Terapi lainnya dapat berupa operasi terutama bila terdapat kelainan anatomi, selain itu dapat juga dengan imunoterapi

Gambar19. Algoritma penatalaksanaan Rinitis Alergi menurut WHO Initiative ARIA 2001 (dewasa)

Rencana Tindak Lanjut

Dilakukan sesuai dengan algoritma rhinitis alergi menurut WHO Initiative ARIA.

Konseling & Edukasi

Memberitahu individu dan keluarga untuk:

1. Menyingkirkan faktor penyebab yang dicurigai (alergen).
2. Menghindari suhu ekstrim panas maupun ekstrim dingin.
3. Selalu menjaga kesehatan dan kebugaran jasmani. Hal ini dapatmenurunkan gejala alergi.

Pemeriksaan penunjang lanjutan
Bila diperlukan, dilakukan:
1. Uji kulit atau *Prick Test*, digunakan untuk menentukan alergen penyebab rhinitis alergi pada pasien.
2. Pemeriksaan radiologi dengan foto sinus paranasal.

Kriteria Rujukan
1. Bila perlu dilakukan *Prick Test* untuk mengetahui jenis alergen.
2. Bila perlu dilakukan tindakan operatif.

Sarana Prasarana
1. Lampu kepala
2. Spekulum hidung
3. Obat-obatan:
   Topikal:
   - Dekongestan hidung topikal: oxymetazolin, xylometazolin.
   - Preparat kortikosteroid topikal: beklometason, budesonid, flunisolid, flutikason, mometason furoat dan triamsinolon
   - Preparat antikolinergik topikal adalah ipratropium bromida

   Oral:
4. Antihistamin
   a. Anti histamin generasi 1: difenhidramin, klorfeniramin, siproheptadin.
   b. Anti histamin generasi 2: loratadin, cetirizine.
5. Preparat simpatomimetik golongan agonis alfa. Dekongestan oral : pseudoefedrin, fenilpropanolamin, fenilefrin.

Prognosis
Prognosis umumnya bonam, namun quo ad sanationam dubia ad bonam bila alergen penyebab dapat dihindari.

Referensi

1. Adam, GL. Boies LR. Higler,. Boies Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6. Jakarta: EGC. 1997.
2. Bousquet, J. Cauwenberge, P. *ARIA (Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma Initiative)*.
3. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. Ed. Ke-8. McGraw-Hill. 2003.
4. Irawati, N. Kasakeyan, E. Rusmono, N.*Rhinitis Alergi* dalam *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher*. Ed. ke-6. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007

90. Rhinitis Vasomotor

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Rhinitis vasomotor adalah suatu keadaan idiopatik yang didiagnosis tanpa adanya infeksi, alergi, eosinofilia, perubahan hormonal, dan pajanan obat (kontrasepsi oral, antihipertensi, B-bloker, aspirin, klorpromazin, dan obat topikal hidung dekongestan). Rhinitis ini digolongkan menjadi non-alergi bila adanya alergi/allergen spesifik tidak dapat diidentifikasi dengan pemeriksaan alergi yang sesuai (anamnesis, tes cukit kulit, kadar antibodi Ig E spesifik serum).

Rhinitis non alergi dan *mixed rhinitis* lebih sering dijumpai pada orang dewasa dibandingkan anak-anak, lebih sering dijumpai pada wanita dan cenderung bersifat menetap.

Sinonim: rhinitis non alergi, *vasomotor catarrh, vasomotor rinorhea,nasal vasomotor instability,* dan *non-allergic perennial rhinitis.*

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

Pasien datang dengan keluhan hidung tersumbat, bergantian kiri dan kanan tergantung posisi tidur pasien. Pada pagi hari saat bangun tidur, kondisi memburuk karena adanya perubahan suhu yang ekstrem, udara yang lembab, dan karena adanya asap rokok.

Gejala lain rhinitis vasomotor dapat berupa:

- Rinore yang bersifat serous atau mukus, kadang-kadang jumlahnya agak banyak.
- Bersin-bersin lebih jarang dibandingkan rhinitis alergika.
- Gejala rhinitis vasomotor ini

Faktor Predisposisi

1. Obat-obatan yang menekan dan menghambat kerja saraf simpatis antara lain: ergotamine, chlorpromazine, obat anti hipertensi dan obat vasokonstriktor topikal.
2. Faktor fisik seperti iritasi oleh asap rokok, udara dingin, kelembaban udara yang tinggi, serta bau yang menyengat (misalnya parfum) dan makanan yang pedas, panas, serta dingin (misalnya es krim).
3. Faktor endokrin, seperti kehamilan, masa pubertas, pemakaian kontrasepsi oral, dan hipotiroidisme.
4. Faktor psikis, seperti rasa cemas, tegang dan stress.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan rinoskopi anterior:
- Tampak gambaran edema mukosa hidung, konka berwarna merah gelap atau merah tua tetapi dapat pula pucat.
- Permukaan konka licin atau tidak rata.
- Pada rongga hidung terlihat adanya sekret mukoid, biasanya jumlahnya tidak banyak. Akan tetapi pada golongan rinore tampak sekret serosa yang jumlahnya sedikit lebih banyak dengan konka licin atau berbenjol-benjol.

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan dan dapat dilaksanakan di layanan primer, yaitu:
Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan rhinitis alergi.
- Kadar eosinofil
- Tes cukit kulit (*skin prick test*)
- Kadar IgE spesifik

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang bila diperlukan.

Berdasarkan gejala yang menonjol, kelainan ini dibedakan dalam 3 golongan, yaitu:
1. Golongan bersin (*sneezer*), gejala biasanya memberikan respon baik dengan terapi antihistamin dan glukokortikoid topikal.
2. Golongan rinore (*runners*) dengan gejala rinore yang jumlahnya banyak.
3. Golongan tersumbat (*blockers*) dengan gejala kongesti hidung dan hambatan aliran udara pernafasan yang dominan dengan rinore yang minimal.

Diagnosis Banding
1. Rhinitis alergika
2. Rhinitis medikamentosa
3. Rhinitis akut

Komplikasi
1. Rhinitis akut, jika terjadi infeksi sekunder
2. Sinusitis

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Menghindari faktor pencetus.
2. Menghindariterlalu lama di tempat yang ber-AC

3. Menghindariminum-minumandingin
4. Tatalaksana dengan terapi kortikosteroid topikal dapat diberikan, misalnya budesonid, 1-2 x/hari dengan dosis 100-200 mcg/hari. Dosis dapat ditingkatkan sampai 400 mcg/hari. Hasilnya akan terlihat setelah pemakaian paling sedikit selama 2 minggu. Saat ini terdapat kortikosteroid topikal baru dalam aqua seperti flutikason propionate dengan pemakaian cukup 1 x/hari dengan dosis 200 mcg selama 1-2 bulan.
5. Pada kasus dengan rinorea yang berat, dapat ditambahkan antikolinergik topikal ipratropium bromide.
6. Kauterisasi konka yang hipertofi dapat menggunakan larutan $AgNO_3$ 25% atau trikloroasetat pekat.
7. Tatalaksana dengan terapi oral dapat menggunakan preparat simpatomimetik golongan agonis alfa sebagai dekongestan hidung oral dengan atau tanpa kombinasi antihistamin. Dekongestan oral : pseudoefedrin, fenilpropanol-amin, fenilefrin.

Konseling & Edukasi
Memberitahu individu dan keluarga untuk:
1. Menghindari faktor pencetus.
2. Menghindari terlalu lama di tempat yang ber-AC dan mengurangi minuman dingin.
3. Berhenti merokok.
4. Menghindari faktor psikis seperti rasa cemas, tegang dan stress.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Pemeriksaan radiologi: Foto sinus paranasal

Kriteria Rujukan
Jika diperlukan tindakan operatif

Sarana Prasarana
1. Lampu kepala
2. Spekulum hidung
3. Tampon hidung

Prognosis
Prognosis umumnya tidak mengancam jiwa, namun fungsi dan berulangnya kejadian dapat dubia ad bonam jika pasien menghindarifaktorpencetus.

Referensi

1. Adam, G.L. Boies, L.R. Higler.Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6.* Jakarta: EGC. 1997.
2. Irawati, N.,Poerbonegoro, NL., Kasakeyan, E. *Rhinitis Vasomotor dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala&Leher. Ed. ke-6.* Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.

3. Lee, K. Essential Otolaryngology, *Head and Neck Surgery*. *Ed. Ke-8*. McGraw-Hill. 2003.

91. Tonsilitis

No. ICPC II:R76 *Tonsillitis acute*
No. ICD X:*Acute tonsillitis, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Tonsilitis adalah peradangan tonsil palatina yang merupakan bagian dari cincin Waldeyer. Cincin Waldeyer terdiri atas susunan kelenjar limfa yang terdapat di dalam rongga mulut yaitu: tonsil faringeal (adenoid), tonsil palatina (tonsil faucial), tonsil lingual (tonsil pangkal lidah), tonsil tuba Eustachius (lateral band dinding faring/ *Gerlach's tonsil*).
Penyakit ini banyak diderita oleh anak-anak berusia 3 sampai 10 tahun dan anak remaja berusia 15 hingga 25 tahun.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan nyeri pada tenggorokan.
Gejala lainnya tergantung penyebab tonsilitis.

- Penderita tonsilitis akut awalnya mengeluh rasa kering di tenggorokan, kemudian berubah menjadi rasa nyeri di tenggorokan dan nyeri saat menelan. Rasa nyeri semakin lama semakin bertambah sehingga anak menjadi tidak mau makan. Nyeri hebat ini dapat menyebar sebagai *referred pain* ke sendi-sendi dan telinga. Nyeri pada telinga (otalgia) tersebut tersebar melalui nervus glossofaringeus (IX). Keluhan lainnya berupa demam yang dapat sangat tinggi sampai menimbulkan kejang pada bayi dan anak-anak. Rasa nyeri kepala, badan lesu dan nafsu makan berkurang sering menyertai pasien tonsilitis akut. Suara pasien terdengar seperti orang yang mulutnya penuh terisi makanan panas. Keadaan ini disebut *plummy voice/ hot potato voice*. Mulut berbau (*foetor ex ore*) dan ludah menumpuk dalam kavum oris akibat nyeri telan yang hebat (*ptialismus*). Tonsilitis viral lebih menyerupai *common cold* yang disertai rasa nyeri tenggorokan.
- Pada tonsilitis kronik, pasien mengeluh ada penghalang/mengganjal di tenggorokan, tenggorokan terasa kering dan pernafasan berbau (*halitosis*).
- Pada *Angina Plaut Vincent* (Stomatitis ulseromembranosa) gejala yang timbul adalah demam tinggi (39˚C), nyeri di mulut, gigi dan kepala, sakit tenggorokan, badan lemah, gusi mudah berdarah dan hipersalivasi.

Faktor Risiko

1. Faktor usia, terutama pada anak.
2. Penurunan daya tahan tubuh.
3. Rangsangan menahun (misalnya rokok, makanan tertentu).
4. Higiene rongga mulut yang kurang baik.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Tonsilitis akut: pada pemeriksaan ditemukan tonsil yang udem (ukuran membesar), hiperemis dan terdapat detritus yang memenuhi permukaan tonsil baik berbentuk folikel, lakuna, atau pseudomembran. Bentuk tonsillitis akut dengan detritus yang jelas disebut tonsilitis folikularis, bila bercak-bercak detritus ini menjadi satu, membentuk alur alur maka akan terjadi tonsilitis lakunaris. Bercak detritus ini dapat melebar sehingga terbentuk membran semu (pseudomembran) yang menutupi ruang antara kedua tonsil sehingga tampak menyempit. Palatum mole, arkus anterior dan arkus posterior juga tampak udem dan hiperemis. Kelenjar submandibula yang terletak di belakang angulus mandibula terlihat membesar dan ada nyeri tekan.
- Tonsilitis kronik: pada pemeriksaan fisik ditemukan tampak tonsil membesar dengan permukaan yang tidak rata, kriptus melebar, dan kriptus berisi detritus.Tanda klinis pada Tonsilitis Kronis yang sering muncul adalah kripta yang melebar, pembesaran kelenjar limfe submandibula dan tonsil yang mengalami perlengketan. Tanda klinis tidak harus ada seluruhnya, minimal ada kripta yang melebar dan pembesaran kelenjar limfe submandibular.
- Tonsilitis difteri: pada pemeriksaan ditemukan tonsil membengkak ditutupi bercak putih kotor yang makin lama makin meluas dan membentuk pseudomembran yang melekat erat pada dasarnya sehingga bila diangkat akan mudah berdarah.
- Berdasarkan rasio perbandingan tonsil dengan orofaring, dengan mengukur jarak antara kedua pilar anterior dibandingkan dengan jarak permukaan medial kedua tonsil, maka gradasi pembesaran tonsil dapat dibagi menjadi:
    - T0: tonsil masuk di dalam fossa atau sudah diangkat.
    - T1: <25% volume tonsil dibandingkan dengan volume orofaring atau batas medial tonsil melewati pilar anterior sampai ¼ jarak pilar anterior uvula.
    - T2: 25-50% volume tonsil dibandingkan dengan volume orofaringatau batas medial tonsil melewati ¼ jarak pilar anterior-uvula sampai ½ jarak pilar anterior-uvula.
    - T3: 50-75% volume tonsil dibandingkan dengan volume orofaring atau batas medial tonsil melewati ½ jarak pilar anterior-uvula sampai ¾ jarak pilar anterior-uvula.
    - T4: > 75% volume tonsil dibandingkan dengan volume orofaring atau batas medial tonsil melewati ¾ jarak pilar anterior-uvula sampai uvula atau lebih.

Gambar20. Gradasi pembesaran tonsil

Pemeriksaan Penunjang: bila diperlukan

1. Darah lengkap
2. Usap tonsil untuk pemeriksaan mikroskop dengan pewarnaan gram

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan untuk diagnosis definitif dengan pemeriksaan penunjang.

Klasifikasi tonsilitis:

1. Tonsilitis Akut
   a. Tonsilitis viral
      Virus Epstein Barr adalah penyebab paling sering. Jika terjadi infeksivirus coxschakie, maka pada pemeriksaan rongga mulut akan tampak luka-lukakecil pada palatum dan tonsil yang sangat nyeri dirasakan pasien.
   b. Tonsilitis bakterial
      Peradangan akut tonsil yang dapat disebabkan oleh kuman grup A stereptococcus beta hemoliticus yang dikenal sebagai *strept throat, pneumococcus, streptococcus viridan* dan streptococcus piogenes.*Haemophilusinfluenzae* merupakan penyebab tonsilitis akut supuratif. Infiltrasi bakteri pada lapisan epitel jaringantonsil akan menimbulkan reaksi radang berupa keluarnya leukositpolimorfonuklear sehingga terbentuk *detritus.* Masa inkubasi 2-4 hari.
2. Tonsilitis Membranosa
   a. Tonsilitis difteri
      Tonsilitis ini disebabkan oleh kuman *Corynebacterium diphteriae*. Tidak semua orang yang terinfeksi oleh kuman ini akan sakit. Keadaan ini tergantung pada titer antitoksin dalam darah. Titer antitoksin sebesar 0,03 sat/cc darah dapat dianggap cukup memberikan dasar imunitas. Gejalanya terbagi menjadi 3 golongan besar, umum, lokal dan gejala akibat eksotoksin. Gejala umum sama seperti gejala infeksi lain, yaitu

demam subfebris, nyeri kepala, tidak nafsu makan, badan lemah, nadi lambat dan keluhan nyeri menelan. Gejala lokal yang tampak berupa tonsil membengkak ditutupi bercak putih kotor yang makin lama makin meluas dan membentuk pseudomembran yang melekat erat pada dasarnya sehingga bila diangkat akan mudah berdarah. Gejala akibat endotoksin dapat menimbulkan kerusakan jaringan tubuh, misalnya pada jantung dapat terjadi miokarditis sampai dekompensasi kordis, pada saraf kranial dapat menyebabkan kelumpuhan otot palatum dan otot pernafasan, pesudomembran yang meluas ke faringolaring dapat menyebabkan sumbatan jalan nafas atas yang merupakan keadaan gawat darurat serta pada ginjal dapat menimbulkan albuminuria.

b. Tonsilitis septik
   Penyebab tonsilitis septik adalah *Streptococcus hemoliticus* yang terdapat dalam susu sapi sehingga menimbulkan epidemi. Oleh karena itu di Indonesia susu sapi dimasak dulu dengan cara pasteurisasi sebelum diminum maka penyakit ini jarang ditemukan.
c. Angina Plaut Vincent (Stomatitis ulseromembranosa)
   Penyebab penyakit ini adalah bakteri spirochaeta atau triponema yang didapatkan pada penderita dengan higiene mulut yang kurang dan defisiensi vitamin C.
d. Penyakit keganasan
   Pembesaran tonsil dapat merupakan manifestasi dari suatu keganasan seperti limfoma maligna atau karsinoma tonsil. Biasanya ditemukan pembesaran tonsil yang asimetris.

3. Tonsilitis Kronik
   Tonsilitis kronik timbul karena rangsangan yang menahun dari rokok,beberapa jenis makanan, hygiene mulut yang buruk, pengaruh cuaca, kelelahanfisik dan pengobatan tonsilitis akut yang tidak adekuat.

Diagnosis Banding
1. Faringitis.
2. Tumor tonsil.

Komplikasi
1. Komplikasi lokal
   - Abses peritonsil (Quinsy)
   - Abses parafaringeal
   - Otitis media akut
2. Komplikasi sistemik
   - Glomerulonephritis
   - Miokarditis
   - Demam reumatik dan penyakit jantung reumatik

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Istirahat cukup
2. Makan makanan lunak dan menghindari makan makanan yang mengiritasi

3. Menjaga kebersihan mulut
4. Pemberian obat topikal dapat berupa obat kumur antiseptik
5. Pemberian obat oral sistemik
   - Pada tonsilitis viral istirahat, minum cukup, analgetika, antivirus diberikan bila gejala berat. Antivirus metisoprinol (*isoprenosine*)diberikan pada infeksi virus dengan dosis 60-100mg/kgBB dibagi dalam 4-6 kali pemberian/hari pada orang dewasa dan pada anak <5tahun diberikan 50mg/kgBB dibagi dalam 4-6 kali pemberian/hari.
   - Tonsilitis akibat bakteri terutama bila diduga penyebabnya streptococcus group A, diberikan antibiotik yaitu Penicillin G Benzatin 50.000 U/kgBB/IM dosis tunggal atauAmoksisilin 50mg/kgBB dosis dibagi 3kali/hari selama 10 hari dan pada dewasa 3x500mgselama 6-10 hari atau eritromisin 4x500mg/hari. Selain antibiotik juga diberikan kortikosteroidkarena steroid telah menunjukkan perbaikan klinis yang dapat menekan reaksi inflamasi. Steroidyang dapat diberikan berupa deksametason 3x0,5 mg pada dewasa selama 3 hari dan pada anak-anak 0,01 mg/kgBB/hari dibagi 3 kali pemberian selama 3 hari.
   - Pada tonsilitis difteri, Anti Difteri Serum diberikan segera tanpa menunggu hasil kultur, dengan dosis 20.000-100.000 unit tergantung umur dan jenis kelamin. Antibiotik penisilin atau eritromisin 25-50 mg/kgBB/hari. Antipiretik untuk simptomatis dan pasien harus diisolasi. Perawatan harus istirahat di tempat tidur selama 2-3 minggu.
   - Pada Angina Plaut Vincent (Stomatitis ulseromembranosa) diberikan antibiotik spektrum luas selama 1 minggu, dan pemberian vitamin C serta vitamin B kompleks.

   Pengobatan tonsilitis kronik:
   - Diberikan obat-obatan simptomatik dan obat kumur yang mengandung desinfektan.
   - Indikasi tonsilektomi.

Indikasi Tonsilektomi

Menurut *Health Technology Assessment*, Kemenkes tahun 2004, indikasi tonsilektomi, yaitu:

Indikasi Absolut:

a. Pembengkakan tonsil yang menyebabkan obstruksi saluran nafas, disfagia berat, gangguan tidur dan komplikasi kardiopulmonar
b. Abses peritonsil yang tidak membaik dengan pengobatan medis dan drainase
c. Tonsilitis yang menimbulkan kejang demam
d. Tonsilitis yang membutuhkan biopsi untuk menentukan patologi anatomi

Indikasi Relatif:

a. Terjadi 3 episode atau lebih infeksi tonsil per tahun dengan terapi antibiotik adekuat
b. Halitosis akibat tonsilitis kronik yang tidak membaik dengan pemberian terapi medis
c. Tonsilitis kronik atau berulang pada karier streptococcus yang tidak membaik dengan pemberian antibiotik laktamase resisten.

Konseling & Edukasi
Memberitahu individu dan keluarga untuk:
a. Melakukan pengobatan yang adekuat karena risiko kekambuhan cukup tinggi.
b. Menjaga daya tahan tubuh dengan mengkonsumsi makan bergizi dan olahraga teratur.
c. Berhenti merokok.
d. Selalu menjaga kebersihan mulut.
e. Mencuci tangan secara teratur.
f. Menghindari makanan dan minuman yang mengiritasi.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Usap tonsil untuk pemeriksaan kultur bakteri.

Rencana Tindak Lanjut
Memberikan laporan ke dinkes setempat jika terdapat kasus tonsilitis difteri.

Kriteria Rujukan
Segera rujuk jika terjadi:
1. Komplikasi tonsilitis akut: abses peritonsiler, septikemia, meningitis, glomerulonephritis, demam rematik akut.
2. Adanya indikasi tonsilektomi.
3. Pasien dengan tonsilitis difteri.

Sarana Prasarana
1. Lampu kepala
2. Spatula lidah
3. Lidi kapas
4. Pemeriksaan laboratorium sederhana
5. Larutan KOH
6. Pewarnaan gram
7. Termometer
8. Obat-obatan: antiviral, antibiotik, obat kumur antiseptic

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam jika pengobatan adekuat dan kebersihan mulut baik.

Referensi

1. Adam, GL. Boies LR. Higler. Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997
2. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Ed. Ke-8*. McGraw-Hill. 2003.
3. Rusmarjono. Soepardi, E.A. *Faringitis, Tonsilitis, dan Hipertrofi Adenoid dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher. Ed. ke-6*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.

92. Laringitis

No. ICPC II:R77 *Laryngitis/tracheitis acute*
No. ICD X: J04.0 *Acute laryngitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Laringitis adalah peradangan pada laring yang dapat disebabkan oleh virus, bakteri, atau jamur.Laringitis juga merupakan akibat dari penggunaan suara yang berlebihan, pajanan terhadap polutan eksogen, atau infeksi pada pita suara. Refluks gastroesofageal, bronkitis, dan pneumonia juga dapat menyebabkan laringitis.

Laringitis pada anak sering diderita oleh anak usia 3 bulan hingga 3 tahun, dan biasanya disertai inflamasi pada trakea dan bronkus dan disebut sebagai penyakit *croup*. Penyakit ini seringkali disebabkan oleh virus, yaitu virus parainfluenza, adenovirus, virus influenza A dan B, RSV, dan virus campak. Selain itu, *M. pneumonia* juga dapat menyebabkan *croup*.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan suara serak atau hilang suara (afonia).
Gejala lainnya (*croup*), antara lain:

- Gejala lokal seperti suara parau, seperti suarayang kasar atau suara yang susah keluar atau suara dengan nada lebih rendahdari suara yang biasa/normal bahkan sampai tidak bersuara sama sekali(afoni). Hal ini terjadi karena gangguan getaran sertaketegangan dalam pendekatan kedua pita suara kiri dan kanan.
- Sesak nafas dan stridor.
- Nyeri tenggorokan seperti nyeri ketika menelan atau berbicara.
- Gejala radang umum seperti demam, malaise.
- Batuk kering yang lama kelamaan disertai dengan dahak kental.
- Gejala *common cold* seperti bersin-bersin, nyeri tenggorok hingga sulitmenelan, sumbatan hidung (*nasal congestion*), nyeri kepala, batuk dan demamdengan temperatur yang tidak mengalami peningkatan dari 38° C.
- Obstruksi jalan nafas apabila ada udem laring diikuti udem subglotis yang terjadi dalam beberapa jam dan biasanya sering terjadi pada anak berupa anakmenjadi gelisah, nafas berbunyi,*air hunger*, sesak semakin bertambah berat.
- Laringitis kronik ditandai dengan afonia yang persisten. Pada pagi hari, biasanya tenggorokan terasa sakit namun membaik pada suhu yang lebih hangat. Nyeri

tenggorokan dan batuk memburuk kembali menjelang siang. Batuk ini dapat juga dipicu oleh udara dingin atau minuman dingin.

Faktor Risiko
1. Penggunaan suara yang berlebihan.
2. Pajanan terhadap zat iritatif seperti asap rokok dan minum-minuman alkohol.
3. Adanya refluks gastroesofageal, bronkitis, dan pneumonia.
4. Rhinitis alergi.
5. Perubahan suhu yang tiba-tiba.
6. Malnutrisi.
7. Keadaan menurunnya sistem imun atau daya tahan tubuh.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan dengan laringoskopi indirek khusus untuk pasien dewasa untuk melihat daerah laring dan sekitarnya.
- Pada pemeriksaan fisik akan tampak mukosa laring yang hiperemis,membengkak terutama dibagian atas dan bawah pita suara.
- Biasanya terdapat tanda radang akut di hidung atau sinus paranasal
- Obstruksi jalan nafas apabila ada udem laring diikuti udem subglotis yang terjadi dalam beberapa jam dan biasanya sering terjadi pada anak berupa anak menjadi gelisah, stridor,*air hunger*, sesak semakin bertambah berat dengan retraksi suprasternal dan epigastrium yang dapatmenyebabkan keadaan darurat medik yang dapat mengancam jiwa anak.
- Pada laringitis kronik, dapat ditemukan nodul, ulkus dan penebalan mukosa pita suara.

Pemeriksaan Penunjang: bila diperlukan
- Foto rontgen*soft tissue* leher AP lateral: bisa tampak pembengkakan jaringan subglotis(*Steeple sign*). Tanda ini ditemukan pada 50% kasus.
- Foto thorax AP.
- Pemeriksaan laboratorium darah lengkap.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang jika diperlukan.

Klasifikasi:
1. Laringitis Akut

Laringitis akut adalah radang akut laring, dapat disebabkan oleh virus danbakteri. Keluhan berlangsung <3 minggu dan pada umumnya disebabkanoleh infeksi virus *influenza* (tipe A dan B), *parainfluenza* (tipe 1,2,3), *rhinovirus*dan *adenovirus*. Penyebab lain adalah *Haemofilus influenzae*, *Branhamellacatarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcuspneumoniae*.

2. Laringitis Kronik

   Laringitis kronik dapat terjadi setelah laringitis akut yang berulang, dan juga dapat diakibatkan oleh sinusitis kronis, deviasi septum berat, polip hidung, bronchitis kronik,merokok, pajanan terhadap iritan yang bersifat konstan, dan konsumsi alkohol berlebih. Tanda dari laringitis kronik ini yaitu nyeri tenggorokan yang tidak signifikan, suara serak, dan terdapat edema pada laring. Mungkin juga disebabkan penyalahgunaan suara (*vocal abuse*) seperti berteriak-teriak atau biasa bicara keras.

3. Laringitis Kronik Spesifik

   a. Laringitis tuberkulosa

      Penyakit ini disebabkan tuberkulosis paru. Setelah diobati, biasanya tuberkulosis paru sembuh namun laringitis tuberkulosisnya menetap (membutuhkan pengobatan yang lebih lama), karena struktur mukosa laring sangat lekat pada kartilago serta vaskularisasi tidak sebaik paru.

      Terdapat 4 stadium:

      1. Stadium Infiltrasi

         Mukosa laring membengkak, hiperemis (bagian posterior), dan pucat. Terbentuk tuberkel di daerah submukosa, tampak sebagai bintik-bintik kebiruan. Tuberkel membesar, menyatu sehingga mukosa di atasnya meregang. Bila pecah akan timbul ulkus.

      2. Stadium ulserasi

         Ulkus membesar, dangkal, dasarnya ditutupi perkejuan dan terasa nyeri oleh pasien

      3. Stadium perikondritis

         Ulkus makin dalam mengenai kartilago laring, paling sering terkena kartilago aritenoid, dan epiglottis. Terbentuk nanah yang berbau sampai terbentuk sekuester. Pada stadium ini keadaan pasien buruk dan dapat meninggal. Bila bertahan maka berlanjut ke stadium akhir yaitu stadium fibrotuberkulosis

      4. Stadium fibrotuberkulosis

         Terbentuk fibrotuberkulosis pada dinding posterior, pita suara, dan subglotik.

   b. Laringitis luetika

      Radang menahun ini jarang ditemukan. Pada penyakit laringitistergolong lues stadium tersier yaitu stadium pembentukan guma yang dapat terjadi pada laring.

Diagnosis Banding

1. Benda asing pada laring
2. Faringitis
3. Bronkiolitis
4. Bronkitis

5. Pneumonia
6. Tumor pada laring

Komplikasi
1. Pneumonia
2. Bronkhitis

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
a. Istirahat yang cukup, terutama pada laringitis akibat virus. Istirahat ini juga meliputi pengistirahatan pita suara.
b. Menghindari iritan yang memicu nyeri tenggorokan atau batuk.
c. Menghindari udara kering.
d. Minum cairan yang banyak.
e. Berhenti merokok dan konsumsi alkohol.
f. Bila diperlukan rehabilitasi suara (*voice therapy*).
g. Pengobatan simptomatik dapat diberikan dengan parasetamol atau ibuprofen sebagai antipiretik jika pasien demam. Bila ada gejala nyeri tenggorokan dapat diberikan analgetik dan bila hidung tersumbat dapat diberikan dekongestan nasal seperti fenilpropanolamin (PPA), efedrin, pseudoefedrin.
h. Pemberian antibiotik dilakukan bila peradangan dari paru dan bila penyebab berupa streptokokus grup A dapat ditemukan melalui kultur. Pada kasus ini, antibiotik yang dapat digunakan yaitu penicillin
   - *Proton Pump Inhibitor* pada laringitis dengan penyebab GERD (*Laringofaringeal refluks*).
   - Kortikosteroid dapat diberikan jika laringitis berat.
   - Bila terdapat sumbatan laring dilakukan pemasangan pipa endotrakea, atau trakeostomi.
   - Laringitis tuberkulosa, sesuai dengan penyakit TBC diberikan obat antituberkulosa.
   - Laringitis Luetika diberikan obat sesuai penyakit leutika, penisilin dengan dosis tinggi.

Rencana Tindak Lanjut
Menindaklanjuti perbaikan pada laring dengan pemeriksaan laringoskopi indirek

Konseling & Edukasi
Memberitahu pasien dan keluarga untuk:
a. Menjaga daya tahan tubuh dengan mengkonsumsi makan bergizi dan olahraga teratur.
b. Menghentikan merokok.
c. Mengistirahatkan pasien berbicara dan bersuara atau tidak bersuara berlebihan.
d. Menghindari makanan yang mengiritasi seperti makanan pedas dan minum es.

Pemeriksaan penunjang lanjutan

a. Kultur eksudat pada kasus laringitis yang lebih berat.
b. Biopsi, yang biasanya dilakukan pada pasien laringitiskronik dengan riwayat merokok atau ketergantungan alkohol atau pada daerah yang dicurigai menyerupai tumor.

Kriteria Rujukan

Indikasi masuk rumah sakit apabila:

1. Usia penderita dibawah 3 tahun.
2. Terdapat tanda sumbatan jalan nafas.
3. Tampak toksik, sianosis, dehidrasi atau *exhausted.*
4. Curiga adanya tumor laring.
5. Perawatan dirumah kurang memadai.

SaranaPrasarana

1. Lampu kepala
2. Kaca laring
3. Obat-obatan: analgetik, antipiretik, dekongestan nasal, antibiotik

Prognosis

Prognosis pada umumnya dubia ad bonam.

Referensi

1. Adam, GL. Boies LR. Higler. Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.
2. Hermani,B. Abdurrachman, H. Cahyono, A. *Kelainan Laring dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher. Ed. ke-6.* Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.
3. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Ed. Ke-8*. McGraw-Hill. 2003.

93. Bronkitis Akut

No. ICPC II: R78 *Acute bronckitis /bronchiolitis*

No. ICD X: J20.9 *Acute bronchitis, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Bronkitis adalah suatu peradangan pada bronkus (saluran udara ke paru-paru). Radang dapat berupa hipersekresi mukus dan batuk produktif kronis berulang-ulang minimal selama 3

bulan pertahun atau paling sedikit dalam 2 tahun berturut-turut pada pasien yang diketahui tidak terdapat penyebab lain. Penyakit ini biasanya bersifat ringan dan pada akhirnya akan sembuh sempurna, namun pada penderita yang memiliki penyakit menahun (misalnya penyakit jantung atau penyakit paru-paru) dan pada usia lanjut, bronkitis bisa bersifat serius.Ada 3 faktor utama yang mempengaruhi timbulnya bronchitis yaitu rokok, infeksi daripolusi. Selain itu terdapat pula hubungan dengan faktor keturunan dan status sosial.

Bronkhitis akutadalah peradangan pada bronkus yang disebabkan oleh infeksi saluran napas yang ditandai dengan batuk (berdahak maupun tidak berdahak) dan berlangsung hingga 3 minggu.

Bronkitis akut dapat disebabkan oleh beberapa hal, yaitu: infeksi virus, yang paling umum influenza A dan B, parainfluenza, RSV, adenovirus, rhinovirus dan coronavirus; infeksi bakteri, seperti yang disebabkan oleh *Mycoplasma* spesies, *Chlamydia pneumoniae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis,* dan *Haemophilus influenzae*; rokok dan asap rokok; paparan terhadap iritasi, seperti polusi, bahan kimia, dan asap tembakau, juga dapat menyebabkan iritasi bronkial akut; bahan-bahan yang mengeluarkan polusi; penyakit gastrofaringeal refluk-suatu kondisi dimana asam lambung naik kembali ke saluran makan (kerongkongan); pekerja yang terekspos dengan debu atau asap. Bronkitis akut dapat dijumpai pada semua umur, namun paling sering didiagnosis pada anak-anak muda dari 5 tahun, sedangkan bronkitis kronis lebih umum pada orang tua dari 50 tahun.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Batuk (berdahak maupun tidak berdahak) selama 2-3 minggu.Dahak dapat berwarna jernih, putih, kekuning-kuningan atau kehijauan. Keluhan disertai demam (biasanya ringan), rasa berat dan tidak nyaman di dada.
Batuk biasanya merupakan tanda dimulainya bronkitis. Pada awalnya batuk tidak berdahak, tetapi 1-2 hari kemudian akan mengeluarkan dahak berwarna putih atau kuning. Selanjutnya dahak akan bertambah banyak, berwarna kuning atau hijau.
Pada bronkitis berat, setelah sebagian besar gejala lainnya membaik, kadang terjadi demam tinggi selama 3-5 hari dan batuk bisa menetap selama beberapa minggu.
Sesak nafas dan rasa berat bernapas terjadi jika saluran udara tersumbat, sering ditemukan bunyi nafas mengi atau “ngik”, terutama setelah batuk. Bila iritasi saluran terjadi, maka dapat terjadi batuk darah.Bronkitis bisa menjadi pneumonia.
Riwayat penyakit biasanya ditandai batuk-batuk setiap hari disertai pengeluaran dahak, sekurang-kurangnya 3 bulan berturut-turut dalam 1 tahun, dan paling sedikit selama 2 tahun.

Faktor Risiko:-

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan paru dapat ditemukan:
Pasien tampak kurus dengan *barrel shape chest* (diameter anteroposterior dada meningkat).
Fremitus taktil dada tidak ada atau berkurang.
Perkusi dada hipersonor, peranjakan hati mengecil, batas paru hati lebih rendah, tukak jantung berkurang.
Suara nafas berkurang dengan ekpirasi panjang, terdapat ronki basah kasar yang tidak tetap (dapat hilang atau pindah setelah batuk), *wheezing* dengan berbagai gradasi (perpanjangan ekspirasi hingga ngik-ngik) dan krepitasi.

Pemeriksaan Penunjang
- Pemeriksaan sputum dengan pengecatan Gram akan banyak didapat leukosit PMN dan mungkin pula bakteri.
- Foto thoraks pada bronkitis kronis memperlihatkan *tubular shadow* berupa bayangan garis-garis yang paralel keluar dari hilus menuju apex paru dan corakan paru yang bertambah.
- Tes fungsi paru dapat memperlihatkan obstruksi jalan napas yang reversibel dengan menggunakan bronkodilator.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Diagnosis Banding
1. Epiglotitis, yaitu suatu infeksi pada epiglotis, yang bisa menyebabkan penyumbatan saluran pernafasan.
2. Bronkiolitis, yaitu suatu peradangan pada bronkiolus (saluran udara yang merupakan percabangan dari saluran udara utama), yang biasanya disebabkan oleh infeksi virus.
3. Influenza, yaitu penyakit menular yang menyerang saluran napas, dan sering menjadi wabah yang diperoleh dari menghirup virus influenza.
4. Sinusitis, yaitu radang sinus paranasal yaitu rongga-rongga yang terletak disampig kanan - kiri dan diatas hidung.
5. PPOK, yaitu penyakit paru kronik yang ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas yang bersifat progresif nonreversibel parsial.
6. Faringitis, yaitu suatu peradangan pada tenggorokan (faring) yang disebabkan oleh virus atau bakteri.
7. Asma, yaitu suatu penyakit kronik (menahun) yang menyerang saluran pernafasan (*bronchiale*) pada paru dimana terdapat peradangan (inflamasi) dinding rongga *bronchiale* sehingga mengakibatkan penyempitan saluran nafas yang akhirnya seseorang mengalami sesak nafas.

8. Bronkiektasis, yaitu suatu perusakan dan pelebaran (dilatasi) abnormal dari saluran pernafasan yang besar.

Komplikasi
- Bronkopneumoni.
- Pneumonia.
- Pleuritis.
- Penyakit-penyakit lain yang diperberat seperti:jantung.
- Penyakit jantung rematik.
- Hipertensi.
- Bronkiektasis

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Memperbaiki kemampuan penderita mengatasi gejala-gejala tidak hanya pada fase akut, tapi juga pada fase kronik, serta dalam melaksanakan aktivitas sehari-hari sesuai dengan pola kehidupannya.
2. Mengurangi laju perkembangan penyakit apabila dapat dideteksi lebih awal.
3. Oksigenasi pasien harus memadai.
4. Istirahat yang cukup.
5. Pemberian obat antitusif (penekan batuk): DMP (dekstromethorfan) 15 mg, diminum 2-3 kali sehari. Kodein (obat Doveri)dapat diberikan 10 mg, diminum 3 x/hari, bekerja dengan menekan batuk pada pusat batuk di otak. Antitusif tidak dianjurkan pada kehamilan, ibu menyusui dan anak usia 6 tahun ke bawah. Pada penderita bronkitis akut yang disertai sesak napas, pemberian antitusif perlu umpan balik dari penderita. Jika penderita merasa tambah sesak, maka antitusif dihentikan.
6. Pemberian ekspektoran (obat batuk pengencer dahak) yang lazim digunakan diantaranya: GG (*Glyceryl Guaiacolate*), bromheksin, ambroksol, dan lain-lain.
7. Antipiretik (pereda panas): parasetamol (asetaminofen), dan sejenisnya, digunakan jika penderita demam.
8. Bronkodilator (melonggarkan napas), diantaranya: salbutamol, terbutalin sulfat, teofilin, aminofilin, dan lain-lain. Obat-obat ini digunakan pada penderita yang disertai sesak napas atau rasa berat bernapas, sehingga obat ini tidak hanya untuk obat asma, tetapi dapat juga untukbronkitis. Efek samping obat bronkodilator perlu diketahui pasien, yakni: berdebar, lemas, gemetar dan keringat dingin.
9. Antibiotika hanya digunakan jika dijumpai tanda-tanda infeksi oleh kuman berdasarkan pemeriksaan dokter. Antibiotik yang dapat diberikan antara lain: ampisilin, eritromisin, atau spiramisin, 3 x 500 mg/hari.
10. Terapi lanjutan: jika terapi antiinflamasi sudah dimulai, lanjutkan terapi hingga gejala menghilang paling sedikit 1 minggu. Bronkodilator juga dapat diberikan jika diperlukan.

Rencana Tindak Lanjut

Pasien kontrol kembali setelah obat habis, dengan tujuan untuk:
1. Mengevaluasi modifikasi gaya hidup.
2. Mengevaluasi terapi yang diberikan, ada atau tidak efek samping dari terapi.

Konseling & Edukasi
Memberikan saran agar keluarga dapat:
a. Mendukung perbaikan kemampuan penderita dalam melaksanakan aktivitas sehari-hari sesuai dengan pola kehidupannya.
b. Memotivasi pasien untuk menghindari merokok, menghindari iritan lainnya yang dapat terhirup, mengontrol suhu dan kelembaban lingkungan, nutrisi yang baik, dan cairan yang adekuat.
c. Mengidentifikasigejala efek samping obat, seperti bronkodilator dapat menimbulkan berdebar, lemas, gemetar dan keringat dingin.

Kriteria Rujukan
Pada pasien dengan keadaan umum buruk, perlu dirujuk ke rumah sakit yang memadai untuk monitor secara intensif dan konsultasi ke spesialis terkait.

Sarana Prasarana
1. Oksigen
2. Obat-obatan: Antipiretik, Antibiotik, Antitusif, Ekspektoran, Bronkodilator, Antiinflamasi.

Prognosis
Prognosis umumnya dubia ad bonam, namun akan menjadi bonam bila pasien cepat berkonsultasi ke dokter, melakukan tindakan konservatif yang disarankan dan meminum obat yang diberikan dokter.
Prognosis jangka panjang maupun jangka pendek bergantung pada umur dan gejala klinik waktu berobat.

Referensi

1. Carolin. Elizabeth, J.*Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: EGC. 2002.
2. Danusantoso. Halim.*Buku Saku Ilmu Penyakit Paru*. Jakarta: EGC.1998.
3. *Harrison: Prinsip Prinsip Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi 13.Volume ketiga. Jakarta.2003.
4. Nastiti, N. Rahajoe.Supriyanto, B. *Bronkitis Akut dalam Buku Ajar Respirologi Anak.* Edisi Pertama, cetakan kedua. 2010. Hal: 337.
5. Snell. Richard S. *Anatomi Klinik* Edisi 6. Jakarta: EGC. 2006.
6. Soeparman. Waspadji, S.*Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid II. Jakarta: Penerbit FKUI. 1998.

94. Influenza

No. ICPC II: R80 Influenza
No. ICD X: J11 Influenza, *virus not identified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Influenza, sering dikenal dengan flu adalah penyakit menular disebabkan oleh virus RNA yaitu virus influenza A, B dan lebih jarang C. Virus influenza terus mengalami perubahan, sehingga dalam beberapa waktu akan mengakibatkan wabah (pandemik) yang parah. Virus ini menyerang saluran napas atas dan paru-paru.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Keluhan yang sering muncul adalah demam, bersin, batuk, sakit tenggorokan, hidung meler, nyeri sendi dan badan, sakit kepala, lemah badan.

Faktor Risiko
1. Daya tahan tubuh menurun.
2. Kepadatan hunian dan kepadatan penduduk yang tinggi.
3. Perubahan musim/cuaca.
4. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).
5. Usia lanjut.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
1. Febris.
2. Rinore.
3. Mukosa hidung edema.

Pemeriksaan penunjang: tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis influenza membutuhkan ketelitian, karena keluhannya hampir sama dengan penyakit saluran pernapasan lainnya.

Influenza dapat didiagnosisberdasarkan4 kriteria berikut:
1. Terjadi tiba-tiba/akut.
2. Demam.
3. Gejala saluran pernapasan seperti batuk, tidak ada lokasi spesifik dari keluhan yang timbul.
4. Terdapat penyakit serupa di lingkungan penderita.

Ketika terdapat kasus influenza di masyarakat, semua pasien dengan keluhan influenza harus didiagnosis secara klinis. Pasien disarankan kembali untuk tindak lanjut jika keluhan yang dialami bertambah buruk atau tidak ada perbaikan dalam waktu 72 jam.

Diagnosis Banding
1. Faringitis
2. Tonsilitis
3. Laringitis

Komplikasi
1. Infeksi sekunder oleh bakteri
2. Pneumonia

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Tatalaksana influenza umumnya tanpa obat(*self-limited disease*). Hal yang perlu ditingkatkan adalah daya tahan tubuh. Tindakan untuk meringankan gejala flu adalah beristirahat 2-3 hari, mengurangi kegiatan fisik berlebihan, meningkatkan gizi makanan dengan makanan berkalori dan protein tinggi, serta buah-buahan yang tinggi vitamin.
- Terapi simptomatik per oral
  - Antipiretik. Pada dewasa yaitu parasetamol 3-4 x 500 mg/hari (10-15 mg/kgBB), atau ibuprofen 3-4 x 200-400 mg/hari (5-10 mg/kgBB).
  - Dekongestan, seperti pseudoefedrin (60 mg setiap 4-6 jam)
  - Antihistamin, seperti klorfeniramin 4-6 mg sebanyak 3-4 kali/hari, atau difenhidramin, 25-50 mg setiap 4-6 jam, atau loratadin atau cetirizine 10 mg dosis tunggal (pada anak loratadin 0,5 mg/kgBB dan cetirizine 0,3 mg/kgBB).
  - Dapat pula diberikan antitusif atau ekspektoran bila disertai batuk.

Konseling & Edukasi
1. Edukasi
   a. Edukasi terutama ditujukan untuk individu dan lingkungannya. Penyebaran penyakit ini melalui udara sehingga lingkungan rumah harus memenuhi persyaratan rumah sehat terutama ukuran jendela untuk pencahayaan dan ventilasi serta kepadatan hunian. Untuk mencegah penyebaran terhadap orang-orang terdekat perlu diberikan

juga edukasi untuk memutuskan mata rantai penularan seperti etika batuk dan pemakaian masker.

b. Selain edukasi untuk individu, edukasi terhadap keluarga dan orang-orang terdekat juga penting seperti peningkatan higiene dan sanitasi lingkungan

2. Pencegahan
   a. Imunisasi influenza, terutama bagi orang-orang risiko tinggi.
   b. Harus diwaspadai pasien yang baru kembali dari daerah terjangkit epidemi influenza

Rujukan
Bila didapatkan tanda-tanda pneumonia (panas tidak turun 5 hari disertai batuk purulen dan sesak napas)

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam

Sarana Prasarana
-

Referensi

1. Braunwald, E. Fauci, A.S. Kasper, D.L. Hauser, S.L.et al. *Harrisson's: Principle of Internal Medicine. 17th ed.* New York: McGraw-Hill Companies. 2009. p: 1006 - 1020.
2. WHO. *Pedoman Interim WHO. Pencegahan dan Pengendalian Infeksi Saluran Pernapasan Atas yang Cenderung Menjadi Epidemi dan Pandemi di Fasilitas Pelayanan Kesehatan.* 2007.

95. Pneumonia Aspirasi

No. ICPC II: R99 *Respiratory disease other*
No. ICD X: J69.0 *Pneumonitis due to food and vomit*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Pneumonia aspirasi (*Aspiration pneumonia*) adalah pneumonia yang disebabkan oleh terbawanya bahan yang ada diorofaring pada saat respirasi ke saluran napas bawah dan dapat menimbulkan kerusakan parenkim paru.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

Pasien mendadak batuk dan sesak napas sesudah makan atau minum. Umumnya pasien datang 1-2 minggu sesudah aspirasi, dengan keluhan demammengigil, nyeri pleuritik, batuk, dan dahak purulen berbau.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Pasien tampak sesak napas, dapat terjadi sianosis, adanya napas cuping hidung dan pengunaan otot bantu napas serta tampak retraksi iga.
- Pemeriksaan fisik tergantung pada luas lesi di paru.
- Pada pemeriksaan terlihat bagian yang sakit tertinggal waktu bernapas.
- Fremitus raba meningkat disisi yang sakit.
- Pada perkusi ditemukan redup.
- Dapat ditemukan pernapasan bronkial, ronki basah halus.
- Dapat terdengar bising gesek pleura (*pleural friction rub*).

Pemeriksaan Penunjang

- Foto rontgen toraks.
- Pemeriksaan laboratorium darah lengkap.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan foto rontgen toraks.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi

1. Gagal napas
2. Syok sepsis
3. Empiema
4. Abses

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

- Pemberian oksigenasi: dapat diberikan oksigen nasal atau masker, monitor dengan *pulse oxymetri*.
- Pemberian cairan dan kalori yang cukup (bila cairan parenteral). Jumlah cairan sesuai berat badan, peningkatan suhu dan derajat dehidrasi.

- Bila sesak tidak terlalu hebat dapat dimulai melalui enteral bertahap melalui selang nasogatrik.
- Jika sekresi lendir berlebihan dapat diberikan inhalasi dengan salin normal.
- Koreksi kelainan asam basa atau elektrolit yang terjadi.
- Pemilihan antibiotik berdasarkan umur, keadaan umum penderita dan dugaan penyebabnya. Evaluasi pengobatan dilakukan 48-72 jam. Bila tidak ada perbaikan klinis dilakukan penggantian antibiotik sampai anak dinyatakan sembuh, dengan lama permberian tergantung dari kemajuan klinis penderita, hasil laboaratorium, foto thoraks dan jenis kuman penyebabnya. Biasanya antibiotik yang diberikan yaitu beta-laktam, ampisilin, atau amoksisilin, yang dikombinasi dengan kloramfenikol atau diberikan sefalosporin generasi ketiga. Biasanya pemberian antibiotik lebih baik diberikan secara intravena.

Kriteria Rujukan
Apabila terdapat indikasi untuk dirawat di RS. Pada pasien anak, yaitu:
1. Ada kesukaran napas.
2. Sianosis.
3. Umur kurang dari 6 bulan.
4. Ada penyulit misalnya: muntah, dehidrasi, empiema.
5. Diduga infeksi oleh Staphylococcus.
6. Imunokompromais.
7. Perawatan di rumah kurang baik.
8. Tidak respon dengan pemberian antibiotik oral.

SaranaPrasarana
1. Tabung oksigen beserta nasal kanul atau masker
2. Cairan parenteral
3. Obat antibiotik

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam.

Referensi
1. Rahajoe, N.N. Supriyanto, B, Setyanto, D.B. *Pneumonia dalam Respirologi Anak*. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Ed 1. Jakarta: Badan penerbit IDAI.2008.
2. Sudoyo, A. Setiyohadi, B. Alwi, I. dkk. *Pneumonia Bentuk Khususdalam: Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid II. Edisi IV. Jakarta: FKUI. 2006.

96. Pneumonia dan Bronkopneumonia

No. ICPC II: R81 Pneumonia
No. ICD X: J18.9 Pneumonia, *unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Pneumonia adalah suatu peradangan/ inflamasi parenkim paru, distal dari bronkiolus terminalis yang mencakup bronkiolus respiratorius dan alveoli, sertamenimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat. Pneumonia disebabkan oleh mikroorganisme (bakteri, virus, jamur, parasit). Pneumonia yang dimaksud di sini tidak termasuk dengan pneumonia yang disebabkan oleh *Mycobacteriumtuberculosis*.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Gambaran klinik biasanya ditandai dengan:
1. batuk dengan dahak mukoid atau purulen kadang-kadang disertai darah
2. sesak napas
3. demam tinggi
4. nyeri dada

Faktor Risiko
1. Umur, lebih rentan pada usia >65 tahun.
2. Infeksi saluran napas atas yang tidak ditangani.
3. Merokok.
4. Penyakit penyerta: DM, PPOK, gangguan neurologis, gangguan kardiovaskuler.
5. Terpajan polutan/ bahan kimia berbahaya.
6. Tirah baring lama.
7. Imunodefisiensi, dapat disebabkan oleh penggunaan steroid jangka panjang, malnutrisi, HIV.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan FisikPatognomonis
1. Pasien tampak sakit berat, kadang disertai sianosis
2. Suhu tubuh meningkat dan nadi cepat.
3. Respirasi meningkat tipe cepat dan dangkal.
4. Sianosis.
5. Nafas cuping hidung.
6. Retraksi interkostalis disertai tanda pada paru, yaitu:
   - Inspeksi dapat terlihat bagian yang sakit tertinggal waktu bernapas.
   - Palpasi fremitus dapat meningkat,

- Perkusi redup,
- Auskultasi terdengar suara napas bronkovesikuler sampai bronkial yang mungkin disertai ronki basah halus, yang kemudian menjadi ronki basah kasar pada stadium resolusi.

Pemeriksaan Penunjang
1. Thorax foto PA terlihat perselubungan pada daerah yang terkena.
2. Laboratorium
   - Leukositosis (10.000-15.000/mm^3) dengan hitung jenis pergeseran ke kiri (neutrofil batang tinggi). Leukosit <3.000/mm^3, prognosisnya buruk.
   - Analisa sputum adanya jumlah leukosit bermakna.
   - Gram Sputum.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Untuk Diagnosis defenitif dilakukan pemeriksaan penunjang.

Kriteria Diagnosis pneumonia dengan Trias Pneumonia, yaitu:
1. Batuk
2. Demam
3. Sesak

Klasifikasi
1. Berdasarkan klinis dan epideologis, pneumonia dibedakan menjadi:
   a. Pneumonia komuniti (*community-acquired pneumonia*)
   b. Pneumonia nasokomial (*hospital-acqiured pneumonia* / *nosocomial pneumonia*)
   c. Pneumonia aspirasi
   d. Pneumonia pada penderita *Immunocompromised*
2. Berdasarkan bakteri penyebab
   a. Pneumonia bakterial / tipikal.
   b. Pneumonia atipikal, disebabkan Mycoplasma, Legionella dan Chlamydia.
   c. Pneumonia virus.
   d. Pneumonia jamur sering merupakan infeksi sekunder.
3. Berdasarkan predileksi infeksi
   a. Pneumonia lobaris.
   b. Bronkopneumonia.
   c. Pneumonia interstisial

Diagnosis Banding
1. Bronkitis Akut

2. Pleuritis eksudatif karena TB
3. Ca paru
4. Infark paru

Komplikasi
1. Efusi pleura.
2. Empiema.
3. Abses paru
4. Pneumotoraks
5. Gagal napas.
6. Sepsis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Pengobatan suportif seperti istirahat di tempat tidur dan minum secukupnya untuk mengatasi dehidrasi.
- Terapi definitif dapat dilakukan menggunakan antibiotik sebagai berikut:
  b. Penisilin sensitif *Streptococcus pneumonia* (PSSP), yaitu:
     - Golongan Penisilin: penisilin V, 4x250-500 mg/hari (anak 25-50 mg/kbBB dalam 4 dosis), amoksisilin 3x250-500 mg/hari (anak 20-40 mg/kgBB dalam 3 dosis), atau sefalosporin golongan 1 (sefadroksil 500-1000mg dalam 2 dosis, pada anak 30 mg/kgBB/hari dalam 2 dosis)
     - TMP-SMZ
     - Makrolid
  c. Penisilin resisten *Streptococcus pneumoniae* (PRSP),yaitu:
     - Betalaktam oral dosis tinggi (untuk rawat jalan), Sefotaksim, Seftriakson dosis tinggi.
     - Makrolid: azitromisin 1x500 mg selama 3 hari (anak 10 mg/kgBB/hari dosis tunggal).
     - Fluorokuinolon respirasi: siprofloksasin 2x500 mg/hari.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan (bila diperlukan)
- Kultur sputum
- Kultur darah

Konseling & Edukasi
1. Edukasi
   Edukasi diberikan kepada individu dan keluarga mengenai pencegahan rekurensi dan pola hidup sehat, termasuk tidak merokok.
2. Pencegahan

Dilakukan dengan vaksinasi, terutama bagi golongan risiko tinggi, seperti orang usia lanjut, atau penderita penyakit kronis. Vaksin yang dapat diberikan adalah vaksinasiinfluenza (HiB) dan vaksin pneumokokal.

Kriteria Rujukan

- Kriteria CURB (*Conciousness*, kadar *Ureum*, *Respiratory rate*>30 x/m,*Blood pressure:*Sistolik <90 mmHg dan diastolik <60 mmHg; masing masing bila ada kelainan bernilai 1). Dirujuk bila total nilai 2.
- Untuk anak, kriteria rujukan memakai Manajemen Terpadu pada Balita Sakit (MTBS).

Sarana Prasarana

1. Laboratorium untuk pemeriksaan sputum, darah rutin.
2. Radiologi.

Prognosis

Prognosis umumnya bonam, namun tergantung dari faktor penderita, bakteri penyebab dan penggunaan antibiotik yang tepat dan adekuat

Referensi

1. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. *Pneumonia Komuniti*. *Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta. 2003.
2. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. *Pneumonia Nosokomial*. *Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta. 2005.

97. Pertusis

No. ICPC II: R71 *Whooping cough*
No. ICD X: A37.8 *Whooping cough, Bordetella bronchiseptica*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Pertusis adalah penyakit infeksi saluran pernafasan akut yang sangat menular ditandai dengan suatu sindrom yang berupa batuk yang bersifat spasmodik dan paroksismal disertai nada yang meninggi karena penderita berupaya keras untuk menarik nafas sehingga pada akhir batuk sering disertai bunyi yang khas (*whoop*).

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

Perjalanan klinis pertusis yang dibagi menjadi 3 stadium yaitu:

1. Stadium Kataralis (stadium prodormal)
   Lamanya 1-2 minggu. Gejalanya berupa : infeksi saluran pernafasan atas ringan, panas ringan, malaise, batuk, lacrimasi, tidak nafsu makan dan kongesti nasalis.
2. Stadium Akut paroksismal (stadium spasmodik)
   Lamanya 2-4 minggu atau lebih. Gejalanya berupa : batuk sering 5-10 kali, selama batuk pada anak tidak dapat bernafas dan pada akhir serangan batuk pasien menarik nafas dengan cepat dan dalam sehingga terdengar yang berbunyi melengking (whoop), dan diakhiri dengan muntah.
3. Stadium konvalesen
   Ditandai dengan berhentinya *whoop* dan muntah. Batuk biasanya menetap untuk beberapa waktu dan akan menghilang sekitar 2-3 minggu.

Faktor Risiko

1. Siapa saja dapat terkena pertusis.
2. Orang yang tinggal di rumah yang sama dengan penderita pertusis.
3. Imunisasi amat mengurangi risiko terinfeksi, tetapi infeksi kembali dapat terjadi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Tanda Patognomonis

1. Batuk berat yang berlangsung lama
2. Batuk disertai bunyi ‘whoop’
3. Muntah
4. Sianosis

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan apus darah tepi, ditemukan leukosistosis dan limfositosis relatif
2. Kultur

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Kriteria :

1. Terdeteksinya Bordatella pertusis dari spesimen nasofaring
2. Kultur swab nasofaring ditemukan Bordatella pertusis

Komplikasi

1. Pneumonia
2. Encephalitis

3. Malnutrisi

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

a. Pemberian makanan yang mudah ditelan, bila pemberian muntah sebaiknya berikan cairan elektrolit secara parenteral.
b. Pemberian jalan nafas.
c. Oksigen
d. Pemberian farmakoterapi:
   - Antibiotik: Eritromisin 30 – 50 mg/kgBB 4 x sehari
   - Antitusif: Kodein 0,5 mg/tahun/kali dan
   - Salbutamol dengan dosis 0,3-0,5 mg perkg BB/hari 3x sehari.

Konseling & Edukasi

a. Edukasi: Edukasi diberikan kepada individu dan keluarga mengenai pencegahan rekurensi.
b. Pencegahan: Imunisasi dasar lengkap harus diberikan pada anak kurang dari 1 tahun.

Kriteria Rujukan: -

Sarana Prasarana

1. Tabung dan selang/sungkup oksigen
2. Cairan elektrolit parenteral
3. Obat-obatan: Eritromisin, Kodein dan Salbutamol

Prognosis

Prognosis umumnya bonam, namun dapat terjadi berulang (dubia ad bonam)
Sanationam: Dubia ad bonam.

Referensi

1. Adam, G.L. Boies L.R. Higler. Boies.*Buku Ajar Penyakit THT*. Ed. ke-6. Jakarta: EGC. 1997.
2. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. Ed. Ke-8. McGraw-Hill. 2003.

98. Asma Bronkial

No. ICPC II: R96 *Asthma*
No. ICD X: J45 *Asthma*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Asma bronkial adalah gangguan inflamasikronik saluran napas yang melibatkan banyak sel inflamasi dan mediator. Inflamasikronik menyebabkan peningkatan hiperesponsif jalan napas terhadap bermacam-macam stimulus dan penyempitan jalan napas yang menimbulkan gejala episodik berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama pada malam dan atau dini hari. Derajat penyempitan bervariasi yang dapat membaik secara spontan dengan pengobatan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Pasien datang karena:

1. Sesak napas yang episodik.
2. Batuk-batuk berdahak yang sering memburuk pada malamdan pagi hari menjelang subuh. Batuk biasanya terjadi kronik.
3. Mengi.

Faktor Risiko

1. Faktor Pejamu
   Ada riwayatatopipadapenderitaataukeluarganya,hipersensitifsaluran napas, jenis kelamin, ras atau etnik.
2. Faktor Lingkungan
   a. Bahan-bahan di dalam ruangan: tungau, debu rumah, binatang, kecoa.
   b. Bahan-bahan di luar ruangan: tepung sari bunga, jamur.
   c. Makanan-makanan tertentu: bahan pengawet, penyedap dan pewarna makanan.
   d. Obat-obatan tertentu.
   e. Iritan: parfum, bau-bauan merangsang.
   f. Ekspresi emosi yang berlebihan.
   g. Asap rokok.
   h. Polusi udara dari luar dandalamruangan.
   i. Infeksisalurannapas.
   j. *Exercise-inducedasthma (*asma kambuh ketika melakukan aktivitas fisik tertentu).
   k. Perubahan cuaca.

Hasil Pemeriksaan Fisikdan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Tanda Patognomonis

1. Sesak napas.
2. Mengi pada auskultasi.

3. Padaseranganberatdigunakanotot bantu napas (retraksi supraklavikula, interkostal, dan epigastrium).

Faktor Predisposisi
Riwayat bronchitis ataupneumoni yang berulang

Pemeriksaan Penunjang
1. ArusPuncakEkspirasi(APE) menggunakan*Peak Flowmeter*
2. Pemeriksaan darah (eosinofil dalam darah)

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, yaitu terdapatkenaikan≥15 % rasioAPE sebelumdansesudahpemberianinhalasi salbutamol.

Klasifikasi

Derajat Asma	Gejala	Gejala Malam	Faal paru
I. Intermiten	**Bulanan**		**APE ≥ 80%**
	* Gejala < 1x/minggu * Tanpa gejala di luar serangan * Serangan singkat	* ≤ 2 kali sebulan	* VEP_1 ≥ 80% nilai prediksi APE ≥ 80% nilai terbaik * Variabiliti APE < 20%
II. Persisten Ringan	**Mingguan**		**APE > 80%**
	* Gejala > 1x/minggu, tetapi < 1x/ hari * Serangan dapat mengganggu aktiviti dan tidur	* > 2 kali sebulan	* VEP_1 ≥ 80% nilai prediksi APE ≥ 80% nilai terbaik * Variabiliti APE 20-30%
III. Persisten Sedang	**Harian**		**APE 60 – 80%**
	* Gejala setiap hari * Serangan mengganggu aktiviti dan tidur *Membutuhkan bronkodilator setiap hari	* > 1x / seminggu	* VEP_1 60-80% nilai prediksi APE 60-80% nilai terbaik * Variabiliti APE > 30%
IV. Persisten Berat	**Kontinyu**		**APE ≤ 60%**
	* Gejala terus menerus * Sering kambuh * Aktiviti fisik terbatas	* Sering	* VEP_1 ≤ 60% nilai prediksi APE ≤ 60% nilai terbaik * Variabiliti APE > 30%

Catatan: bilaspirometritersediadigunakan penilaianVEP_1

Diagnosis Banding
1. Obstruksi jalan napas.
2. Bronkitis kronik.
3. Bronkiektasis.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

- Pasien disarankan untuk mengidentifikasi serta mengendalikan faktor pencetusnya.
- Perlu dilakukan perencanaan dan pemberianpengobatanjangka panjang serta menetapkanpengobatanpadaseranganakut sesuai tabel di bawah ini.

Table 38. Penatalaksanaan asma berdasarkan beratnya keluhan

Semua tahapan : ditambahkan agonis beta-2 kerja singkat untuk pelega bila dibutuhkan, tidak melebihi 3-4 kali sehari			
Berat Asma	**Medikasi pengontrol harian**	**Alternatif / Pilihan lain**	**Alternatif lain**
Asma Intermiten	Tidak perlu	----	----
Asma Persisten Ringan	Glukokortikosteroid inhalasi (200-400 µg BB/hari atau ekuivalennya)	• Teofilin lepas lambat • Kromolin • *Leukotrienemodifiers*	----
Asma Persisten Sedang	Kombinasi inhalasi glukokortikosteroid (400-800 µg BB/hari atau ekuivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama	• Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 µg BB atau ekuivalennya) <u>ditambah</u> Teofilin lepas lambat, atau • Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 µg BB/hari atau ekuivalennya) <u>ditambah</u> agonis beta-2 kerja lama oral, atau • Glukokortikosteroid inhalasi dosis tinggi (>800 µg BB atau ekuivalennya) atau • Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 µg BB atau ekuivalennya) <u>ditambah</u>*leukotriene modifiers*	• <u>Ditambah</u> agonis beta-2 kerja lama oral, atau • <u>Ditambah</u> teofilin lepas lambat
Asma Persisten Berat	Kombinasi inhalasi glukokortikosteroid (> 800 µg BB atau ekuivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama. Diambah ≥ 1 di bawah ini : - teofilin lepas lambat - *leukotriene modifiers* - glukokortikosteroid oral	Prednisolon/ metilprednisolon oral selang sehari 10 mg ditambah agonis beta-2 kerja lama oral, <u>ditambah</u> teofilin lepas lambat	
Semua tahapan : Bila tercapai asma terkontrol, pertahankan terapi paling tidak 3 bulan, kemudian turunkan bertahap sampai mencapai terapi seminimal mungkin dengan kondisi asma tetap terkontrol			

Penatalaksanaan asma berdasarkan beratnya keluhan

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan (bila diperlukan)

a. Fototoraks
b. Ujisensitifitaskulit
c. Spirometri

d. UjiProvokasiBronkus

Komplikasi
1. Pneumotoraks.
2. Pneumomediastinum.
3. Gagalnapas.
4. Asmaresistenterhadap steroid.

Konseling & Edukasi
- Memberikan informasi kepada individu dan keluarga mengenai selukbelukpenyakit, sifatpenyakit, perubahanpenyakit (apakahmembaikataumemburuk), jenis dan mekanisme kerja obat-obatan dan mengetahui kapanharusmemintapertolongandokter.
- Kontrolsecarateratur antara lain untuk menilai dan monitor berat asma secara berkala (*asthma control test*/ ACT)
- Polahidupsehat.
- Menjelaskan pentingnya melakukan pencegahan dengan:
  - Menghindarisetiappencetus.
  - Menggunakanbronkodilator/steroid inhalasisebelummelakukan *exercise* untukmencegah*exercise induced asthma.*

Kriteria rujukan
1. Bila sering terjadi eksaserbasi.
2. Padaserangan asma akut sedangdanberat.
3. Asma dengan komplikasi.

Catatan
Persiapan dalam melakukan rujukan bagi pasienasma, yaitu:
1. Terdapat oksigen.
2. Pemberian steroid sistemik injeksi atau inhalasi disamping pemberian bronkodilator kerja cepat inhalasi.
3. Pasien harus didampingi oleh dokter/tenaga kesehatan terlatih selama perjalanan menuju ke pelayanan sekunder.

Sarana Prasarana
1. Tabung oksigen
2. *Peak flow rate meter*
3. Nebulizer

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

Braunwald, E. Fauci, A.S. Kasper, D.L. Hauser, S.L.et al. *Harrisson's: Principle of Internal Medicine. 17th ed.* New York: McGraw-Hill Companies. 2009.

III.12. KULIT

99. Miliaria

No. ICPC II: S02 S92 *Sweat gland disease*
No. ICD X: L74.3Miliaria, *unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Miliaria adalah kelainan kulit akibat retensi keringat yang ditandai oleh adanya vesikel milier. Sinonim untuk penyakit iniadalah biang keringat, keringat buntet, liken tropikus, *prickle heat.*

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan yang dirasakan adalah gatal yang disertai timbulnya vesikel, atau bintil terutama muncul saat berkeringat, pada lokasi predileksi, kecuali pada miliaria profunda.

Faktor Risiko
- Tinggal di lingkungan tropis, panas, kelembaban yang tinggi.
- Pemakaian baju terlalu ketat.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
Tergantung pada jenis miliaria. Lihat klasifikasi.

Gambar21. Miliaria rubra

Gambar22. Miliaria profunda

Sumber: http://www.healthcentral.com/skin-care/h/miliaria-rubra.htmlhttp://health.allrefer.com/pictures-images/miliaria-profunda-close-up.html

Pemeriksaan Penunjang
Umumnya tidak diperlukan.

Penegakan diagnostik *(Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan cukup dengan gambaran klinis.

Klasifikasi

1. Miliaria kristalina
   - Terdiri atas vesikel miliar (1-2 mm), sub korneal tanpa tanda inflamasi, mudah pecah dengan garukan, dan deskuamasi dalam beberapa hari.
   - Predileksi pada badan yang tertutup pakaian.
   - Gejala subjektif ringan dan tidak memerlukan pengobatan. Cukup dengan menghindari panas yang berlebihan, mengusahakan ventilasi yang baik, pakaian tipis dan menyerap keringat.

2. Milaria rubra
   - Jenis tersering, vesikel miliar atau papulo vesikal di atas dasar eritematosa sekitar lubang keringat, tersebar diskret.
   - Tatalaksana cukup dengan menghindari panas yang berlebihan, mengusahakan ventilasi yang baik, pakaian tipis dan menyerap keringat.
   - Gejala subjektif gatal dan pedih pada di daerah predileksi.

3. Miliaria profunda
   - Merupakan kelanjutan miliaria rubra, berbentuk papul putih keras berukuran 1-3 mm, mirip folikulitis, dapat disertai pustul.
   - Predileksi pada badan dan ekstremitas.

4. Miliaria pustulosa
   Berasal dari miliaria rubra, dimana vesikelnya berubah menjadi pustul.

Diagnosis Banding
1. Campak / morbili.
2. Folikulitis.
3. Varisela.
4. Kandidiasis kutis.
5. Erupsi obat morbiliformis.

Komplikasi
Infeksi sekunder

Diagnosis
Ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaaan fisik

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan*)

Penatalaksanaan
Prinsip: mengurangi pruritus, menekan inflamasi, dan membuka retensi keringat. Penatalaksanaan yang dapat dilakukan adalah:

- Melakukan modifikasi gaya hidup, yaitu:
  - Memakai pakaian yang tipis dan dapat menyerap keringat.
  - Menghindari panas dan kelembaban yang berlebihan
  - Menjaga kebersihan kulit
  - Mengusahakan ventilasi yang baik
- Memberikan farmakoterapi, seperti:
  a. Topikal
     - Bedak kocok: likuor faberi atau bedak kocok yang mengandung kalamin dan antipruritus lain (mentol dan kamfora) diberikan 2 kali sehari selama 1 minggu.
     - Lanolin topikal atau bedak salisil 2% dibubuhi mentol ¼-2 % sekaligus diberikan 2 kali sehari selama 1 minggu. Terapi berfungsi sebagai antipruritus ~~rubra~~ untuk menghilangkan dan mencegah timbulnya miliaria profunda.
  b. Sistemik (bila gatal dan bila diperlukan)
     - Antihistamin sedatif: hidroksisin 2 x 25 mg per hari selama 7 hari, atau
     - Antihistamin non sedatif: loratadin 1x 10 mg per hari selama 7 hari.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Pada umumnya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Konseling & Edukasi
Edukasi dilakukan dengan memberitahukan keluarga agar dapat membantu pasien untuk:
1. Menghindari kondisi hidrasi berlebihan atau membantu pasien untuk pakaian yang sesuai dengan kondisinya.
2. Menjaga ventilasi udara di dalam rumah.

3. Menghindari banyak berkeringat.
4. Memilih lingkungan yang lebih sejuk dan sirkulasi udara (ventilasi) cukup.
5. Mandi air dingin dan memakai sabun.

Kriteria rujukan
Tidak ada indikasi rujukan

Sarana dan Prasarana
Lup

Prognosis
Prognosis umumnya bonam, pasien dapat sembuh tanpa komplikasi.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

100. Veruka Vulgaris

No. ICPC II: S03 *Warts*
No. ICD X: B07 *Viral warts*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Veruka vulgaris merupakan hiperplasia epidermis yang disebabkan oleh *Human papilloma virus* (HPV). Penularan melalui kontak langsung dengan agen penyebab. Veruka ini sering dijumpai pada anak-anak dan remaja.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Adanya kutil pada kulit dan mukosa.

Faktor Risiko
1. Biasanya terjadi pada anak-anak dan orang dewasa sehat.
2. Pekerjaan yang berhubungan dengan daging mentah.

3. Imunodefisiensi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
Papul berwarna kulit sampai keabuan dengan permukaan verukosa. Papul ini dapat dijumpai pada kulit, mukosa dan kuku. Apabila permukaannya rata, disebut dengan veruka plana. Dengan goresan dapat timbul autoinokulasi sepanjang goresan (fenomena Koebner).

Pemeriksaan penunjang:
Tidak diperlukan

Gambar23.Veruka vulgaris

Sumber: http://www.orlandoskindoc.com/verruca_vulgaris.htm

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis dapat ditambahkan sesuai dengan bentuk klinis atau lokasi, yaitu:
1. Veruka vulgaris
2. Veruka plana
3. Veruka plantaris

Diagnosis Banding
1. Kalus
2. Komedo
3. Liken planus
4. Kondiloma akuminatum
5. Karsinoma sel skuamosa

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Tatalaksana

- Pasien harus menjaga kebersihan kulit.
- Pengobatan topikal dilakukan dengan pemberian bahan kaustik, misalnya dengan asam salisilat 20% - 40%, larutan $AgNO_3$ 25%.

Komplikasi

Efek samping dari penggunaan bahan kaustik dapat menyebabkan ulkus.

Konseling & Edukasi

Edukasi pasien bahwa penyakit ini seringkali residif walaupun diberi pengobatan yang adekuat.

Kriteria Rujukan

Rujukan sebaiknya dilakukan apabila:

- Diagnosis belum dapat ditegakkan.
- Tindakan memerlukan anestesi/ sedasi.

Sarana Prasarana

Lup

Prognosis

Pada 90% kasus sembuh spontan dalam 5 tahun sehingga prognosis umumnya bonam.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

101. Reaksi Gigitan Serangga

No. ICPC II: S12 *Insect bite/sting*

No. ICD X: T63.4*Venom of other arthropods*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Reaksi gigitan serangga *(insect bite reaction)* adalah reaksi hipersensitivitas atau alergi pada kulit akibat gigitan (bukan terhadap sengatan/*stings*), dan kontak dengan serangga. Gigitan

hewan serangga, misalnya oleh nyamuk, lalat, *bugs*, dan kutu, yang dapat menimbulkan reaksi peradangan yang bersifat lokal sampai sistemik.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan gatal, rasa tidak nyaman, nyeri, kemerahan, nyeri tekan, hangat atau bengkak pada daerah tubuh yang digigit, umumnya tidak tertutup pakaian.

Kebanyakan penderita datang sesaat setelah merasa digigit serangga, namun ada pula yang datang dengan *delayed reaction*, misalnya 10-14 hari setelah gigitan berlangsung. Keluhan kadang-kadang diikuti dengan reaksi sistemik gatal seluruh tubuh, urtikaria, dan angioedema, serta dapat berkembang menjadi suatu ansietas, disorientasi, kelemahan, *GI upset (cramping, diarrhea, vomiting), dizziness*, sinkop bahkan hipotensi dan sesak napas. Gejala dari *delayed reaction* mirip seperti *serum sickness*, yang meliputi demam, malaise, sakit kepala, urtikaria, limfadenopati dan poliartritis.

Faktor Risiko
- Lingkungan tempat tinggal yang banyak serangga.
- Riwayat atopi pada diri dan keluarga.
- Riwayat alergi.
- Riwayat alergi makanan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
- Urtika dan papul timbul secara simultan di tempat gigitan, dikelilingi zona eritematosa.
- Di bagian tengah tampak titik (punktum) bekas tusukan/gigitan, kadang hemoragik, atau menjadi krusta kehitaman.
- Bekas garukan karena gatal.

Dapat timbul gejala sistemik seperti:
- Takipneu
- Stridor
- Wheezing
- Bronkospasme
- Hiperaktif peristaltik
- Dapat disertai tanda-tanda hipotensi orthostatic

Pada reaksi lokal yang parah dapat timbul eritema generalisata, urtikaria, atau edema pruritus, sedangkan bila terdapat reaksi sistemik menyeluruh dapat diikuti dengan reaksi anafilaksis.

Gambar24. Gigitan serangga

Sumber: http://fleaexpert.com/flea-bites-on-humans-symptoms-and-treatment/

Pemeriksaan Penunjang
Tidak ada yang spesifik.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi berdasarkan waktu terjadinya:
1. Reaksi tipe cepat.
   Terjadi segera hingga 20 menit setelah gigitan, bertahan sampai 1-3 jam.
2. Reaksi tipe lambat.
   Pada anak terjadi > 20 menit sampai beberapa jam setelah gigitan serangga.
   Pada orang dewasa dapat muncul 3-5 hari setelah gigitan.
3. Reaksi tidak biasa.
   Sangat segera, mirip anafilaktik.

Klasifikasi berdasarkan bentuk klinis:
1. Urtikaria iregular.
2. Urtikaria papular.
3. Papulo-vesikular, misalnya pada prurigo.
4. *Punctum* (titik gigitan), misalnya pada pedikulosis kapitis atau phtirus pubis.

Diagnosis Banding
Prurigo

Komplikasi
1. Infeksi sekunder akibat garukan.
2. Bila disertai keluhan sistemik, dapat terjadi: syok anafilaktik hingga kematian.

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Tatalaksana

- Prinsip penanganan kasus ini adalah dengan mengatasi respon peradangan baik yang bersifat lokal maupun sistemik. Reaksi peradangan lokal dapat dikurangi dengan sesegera mungkin mencuci daerah gigitan dengan air dan sabun, serta kompres es.
- Atasi keadaan akut terutama pada angioedema karena dapat terjadi obstruksi saluran napas. Penanganan pasien dapat dilakukan di Unit Gawat Darurat. Bila disertai obstruksi saluran napas diindikasikan pemberian ephinefrin sub kutan. Dilanjutkan dengan pemberian kortikosteroid Prednison 60-80 mg/hari selama 3 hari, dosis diturunkan 5-10 mg/hari.

  Dalam kondisi stabil, terapi yang dapat diberikan yaitu:

  a. Antihistamin sistemik golongan sedatif: misalnya hidroksizin 2x25 mg per hari selama 7 hari atau Chlorpheniramine Maleat 3x4 mg selama 7 hari atau Loratadine 1x10 mg per hari selama 7 hari.
  b. Topikal: Kortikosteroid topikal potensi sedang-kuat: misalnya krim mometasone furoat 0.1% atau krim betametasone valerat 0.5% diberikan selama 2 kali sehari selama 7 hari.

Konseling & Edukasi

Keluarga diberikan penjelasan mengenai:

1. Minum obat secara teratur.
2. Menjaga kebersihan lingkungan tempat tinggal, memakai baju berlengan panjang dan celana panjang, pada beberapa kasus boleh memakai *mosquito repellent* jika diperlukan, dan lain-lain agar terhindar dari gigitan serangga.

Kriteria rujukan

Jika kondisi memburuk, yaitu dengan makin bertambahnya *patch* eritema, timbul bula, atau disertai gejala sistemik atau komplikasi.

Sarana Prasarana

1. Lup
2. Intubasi dan alat resusitasi
3. Tabung dan masker oksigen
4. Obat-obat emergency
5. Oksimetri

Prognosis

Prognosis umumnya bonam. Quo ad sanationam untuk reaksi tipe cepat dan reaksi tidak biasa adalah dubia ad malam, sedangkan reaksi tipe lambat adalah bonam.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

102. Herpes Zoster

No. ICPC II: S70 Herpes Zoster
No. ICD X: B02.9*Zoster without complication*

Tingkat Kemampuan: Herpes Zoster tanpa komplikasi 4A

Masalah Kesehatan
Herpes Zoster adalah infeksi kulit dan mukosa yang disebabkan oleh virus v*arisela-zoster*. Infeksi ini merupakan reaktivasi virus yang terjadi setelah infeksi primer.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Nyeri radikular dan gatal terjadi sebelum erupsi. Keluhan dapat disertai dengan gejala prodromal sistemik berupa demam, pusing, dan malaise. Setelah itu timbul gejala kulit kemerahan yang dalam waktu singkat menjadi vesikel berkelompok dengan dasar eritem dan edema.

Faktor Risiko
- Umumnya terjadi pada orang dewasa, terutama orang tua.
- Imunodefisiensi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Sekelompok vesikel dengan dasar eritem yang terletak unilateral sepanjang distribusi saraf spinal atau kranial. Lesi bilateral jarang ditemui, namun seringkali, erupsi juga terjadi pada dermatom di dekatnya.

Gambar25.Herpes zoster

Sumber: http://myherpestips.com/category/about-herpes/page/72/

Pemeriksaan Penunjang

Bila diperlukan, pemeriksaan mikroskopis dengan menemukan sel *Tzanck* yaitu sel datia berinti banyak; meskipun pemeriksaan ini tidak spesifik.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Catatan untuk diperhatikan:

1. Herpes zoster hemoragik, yaitu jika vesikel mengandung darah.
2. Herpes zoster generalisata, yaitu kelainan kulit unilateral dan segmental ditambah kelainan kulit generalisata berupa vesikel soliter yang berumbilikasi.

Keduanya merupakan tanda bahwa pasien mengalami imunokompromais.

3. Herpes zoster oftalmikus, yaitu infeksi cabang pertama nervus trigeminus sehingga menimbulkan kelainan pada mata, di samping itu juga cabang kedua dan ketiga menyebabkan kelainan kulit pada daerah persarafannya.
4. Herpes zoster abortif: penyakit yang hanya berlangsung dalam waktu singkat dan kelainan kulit hanya berupa beberapa vesikel dan eritem.

Diagnosis Banding

1. Herpes simpleks
2. Dermatitis venenata
3. Pada saat nyeri prodromal: diagnosis dapat menyerupai migrain, nyeri pleuritik, infark miokard, atau apendisitis.

Komplikasi

- Neuralgia pasca-herpetik

- *Ramsay Hunt Syndrome*: herpes pada ganglion genikulatum, ditandai dengan gangguan pendengaran, keseimbangan dan paralisis parsial.
- Pada penderita dengan imunodefisiensi (HIV, keganasan, atau usia lanjut), vesikel sering menjadi ulkus dengan jaringan nekrotik dapat terjadi infeksi sistemik.
- Pada herpes zoster oftalmikus, dapat terjadi ptosis paralitik, keratitis, skleritis, uveitis, korioretinitis, serta neuritis optik.
- Paralisis motorik.

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Terapi suportif dilakukan dengan menghindari gesekan kulit yang mengakibatkan pecahnya vesikel, pemberian nutrisi TKTP, dan istirahat dan mencegah kontak dengan orang lain.
- Gejala prodromal diatasi sesuai dengan indikasi. Aspirin dihindari oleh karena dapat menyebabkan *Reye's syndrome.*

  Topikal :

  Stadium vesikel : bedak salisil 2% atau bedak kocok kalamin agar vesikel tidak pecah.

  Apabila erosif, diberikan kompres terbuka, apabila terjadi ulserasi, dapat dipertimbangkan pemberian salep antibiotik.
- Pengobatan antivirus oral, antara lain dengan:
  - Asiklovir: dewasa 5 x 800 mg/hari, anak-anak 4 x 20 mg/kgBB (dosis maksimal 800 mg), atau
  - Valasiklovir: dewasa 3 x 1000 mg/hari.

  Pemberian obat tersebut selama 7-10 hari dan efektif diberikan pada 24 jam pertama setelah timbul lesi.

Konseling & Edukasi

- Edukasi tentang perjalanan penyakit Herpes Zoster.
- Edukasi bahwa lesi biasanya membaik dalam 2-3 minggu pada individu imunokompeten.
- Edukasi mengenai seringnya komplikasi neuralgia pasca-herpetik.

Kriteria rujukan

Pasien dirujuk apabila:

1. Penyakit tidak sembuh pada 7-10 hari setelah terapi.
2. Terjadi pada pasien bayi, anak dan geriatri (imunokompromais).
3. Terjadi komplikasi.
4. Terdapat penyakit penyerta yang menggunakan multifarmaka

Sarana Prasarana

1. Lup
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan sel *Tzanck*.

Prognosis
Pasien dengan imunokompeten, prognosis umumnya adalah bonam, sedangkan pasien dengan imunokompromais, prognosis menjadi dubia ad bonam.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

103. Herpes Simpleks

No. ICPC II:S71 Herpes Simplex
No. ICD X:B00.9*Herpesviral infection, unspecified*

Tingkat Kemampuan: Herpes simpleks tanpa komplikasi 4A

Masalah Kesehatan
Infeksi akut yang disebabkan oleh virus herpes simpleks tipe I atau tipe II, yang ditandai oleh adanya vesikel yang berkelompok di atas kulit yang sembab dan eritematosa pada daerah mukokutan. Penularan melalui kontak langsung dengan agen penyebab.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Infeksi primer HSV-1 biasanya terjadi pada anak dan subklinis pada 90% kasus, biasanya ditemukan perioral. Pada 10% sisanya, dapat terjadi gingivostomatitis akut.

Infeksi primer HSV-2 terjadi setelah kontak seksual pada remaja dan dewasa, menyebabkan vulvovaginitis akut dan atau peradangan pada kulit batang penis. Infeksi primer biasanya disertai dengan gejala sistemik seperti demam, malaise, mialgia, nyeri kepala, dan adenopati regional. Infeksi HSV-2 dapat juga mengenai bibir.

Infeksi rekuren biasanya didahului gatal atau sensasi terbakar setempat pada lokasi yang sama dengan lokasi sebelumnya. Prodromal ini biasanya terjadi mulai dari 24 jam sebelum timbulnya erupsi.

Faktor Risiko

- Individu yang aktif secara seksual.
- Imunodefisiensi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Papul eritema yang diikuti oleh munculnya vesikel berkelompok dengan dasar eritem. Vesikel ini dapat cepat menjadi keruh, yang kemudian pecah, membasah, dan berkrusta. Kadang-kadangtimbul erosi/ulkus.

Tempat predileksi adalah di daerah pinggang ke atas terutama daerah mulut dan hidung untuk HSV-1, dan daerah pinggang ke bawah terutama daerah genital untuk HSV-2. Untuk infeksi sekunder, lesi dapat timbul pada tempat yang sama dengan lokasi sebelumnya.

Gambar26. Herpes simplek pada kelamin

Sumber: http://doktersehat.com/apa-itu-herpes/; http://www.pharmacy-and-drugs.com/Skin_diseases/Herpes_simplex.html

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan, pemeriksaan mikroskopis dengan menemukan sel *Tzanck* yaitu sel datia berinti banyak; meskipun pemeriksaan ini tidak spesifik.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Herpes simpleks tipe 1
Herpes simpleks tipe 2
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan Pemeriksaan Fisik.

Catatan untuk diperhatikan:
1. Infeksi primer.
2. Fase laten: tidak terdapat gejala klinis, tetapi HSV dapat ditemukan dalam keadaan tidak aktif pada ganglion dorsalis.

3. Infeksi rekurens.

Diagnosis Banding
1. Impetigo vesikobulosa.
2. Ulkus genitalis pada penyakit menular seksual.

Komplikasi
Dapat terjadi pada individu dengan gangguan imun, berupa:
- Herpes simpleks ulserativa kronik.
- Herpes simpleks mukokutaneus akut generalisata.
- Infeksi sistemik pada hepar, paru, kelenjar adrenal, dan sistem saraf pusat.
- Pada ibu hamil, infeksi dapat menular pada janin, dan menyebabkan neonatal herpes yang sangat berbahaya.

Penatalaksana Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
- Terapi diberikan dengan antiviral, antara lain:
  - Asiklovir, dosis 5 x 200 mg/hari, atau
  - Valasiklovir, dosis 2 x 500 mg/hari selama 7-10 hari.
- Pada herpes genitalis: edukasi tentang pentingnya abstinensia Pasien harus tidak melakukan hubungan seksual ketika masih ada lesi atau ada gejala prodromal.
- Gejala prodromal diatasi sesuai dengan indikasi. Aspirin dihindari oleh karena dapat menyebabkan Reye's syndrome.

Konseling & Edukasi
Edukasi infeksi herpes simpleks merupakan infeksi swasirna pada populasi imunokompeten.
Edukasi untuk herpes genitalis ditujukan terutama terhadap pasien dan pasangannya, yaitu berupa:
- Informasi perjalanan alami penyakit ini, termasuk informasi bahwa penyakit ini menimbulkan rekurensi.
- Tidak melakukan hubungan seksual ketika masih ada lesi atau gejala prodromal.
- Pasien sebaiknya memberi informasi kepada pasangannya bahwa ia memiliki infeksi HSV.
- Transmisi seksual dapat terjadi pada masa asimtomatik.
- Kondom yang menutupi daerah yang terinfeksi, dapat menurunkan risiko transmisi dan sebaiknya digunakan dengan konsisten.

Kriteria Rujukan
Pasien dirujuk apabila:
- Penyakit tidak sembuh pada 7-10 hari setelah terapi.
- Terjadi pada pasien bayi dan geriatrik (imunokompromais).
- Terjadi komplikasi.

- Terdapat penyakit penyerta yang menggunakan multifarmaka.

Sarana Prasarana

1. Lup
2. Bila diperlukan, pemeriksaan mikroskopis sederhana dengan menemukan sel *Tzanck* yaitu sel datia berinti banyak.; meskipun pemeriksaan ini tidak spesifik.

Prognosis

Prognosis umumnya bonam, namun quo ad sanationam adalah dubia, karena terdapat risiko berulangnya keluhan serupa.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

104. Skabies

No. ICPC II: S72*Scabies/other acariasis*
No. ICD X: B86 *Scabies*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Skabies adalah penyakit yang disebabkan infestasi dan sensitisasi kulit oleh tungau *Sarcoptes scabiei d*an produknya.
Penularan terjadi, karena:

- Kontak langsung kulit dengan kulit penderita skabies, seperti menjabat tangan, hubungan seksual, tidur bersama
- Kontak tidak langsung (melalui benda), seperti penggunaan perlengkapan tidur bersama dan saling meminjam pakaian, handuk dan alat-alat pribadi lainnya miliki alat-alat pribadi sendiri sehingga harus berbagi dengan temannya.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Gejala klinis:

1. Pruritus nokturna, yaitu gatal yang hebat terutama pada malam hari atau saat penderita berkeringat.

2. Lesi timbul di stratum korneum yang tipis, seperti di sela jari, pergelangan tangan dan kaki, aksila, umbilikus, areola mammae dan di bawah payudara (pada wanita) serta genital eksterna (pria).

Faktor Risiko:
- Masyarakat yang hidup dalam kelompok yang padat seperti tinggal di asrama atau pesantren.
- Higiene yang buruk.
- Sosial ekonomi rendahseperti di panti asuhan, dll.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Lesi kulit berupa terowongan (kanalikuli) berwarna putih atau abu-abu dengan panjang rata-rata 1 cm. Ujung terowongan terdapat papul, vesikel, dan bila terjadi infeksi sekunder, maka akan terbentuk pustul, ekskoriasi, dsb. Pada anak-anak, lesi lebih sering berupa vesikel disertai infeksi sekunder akibat garukan sehingga lesi menjadi bernanah.

Gambar27. Skabies

Sumber: http://vantaz.wordpress.com/2009/12/08/skabies-kulit-gatal-bikin-sebal/

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan mikroskopis dari kerokan kulit untuk menemukan tungau.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Terdapat 4 tanda cardinal untuk diagnosis skabies, yaitu:
1. Pruritus nokturna
2. Menyerang manusia secara berkelompok

3. Adanya gambaran polimorfik pada daerah predileksi lesi di stratum korneum yang tipis (sela jari, pergelangan volar tangan dan kaki, dsb)
4. Ditemukannya tungau dengan pemeriksaan mikroskopis.

Diagnosis ditegakkan dengan menemukan 2 dari 4 tanda tersebut.

Diagnosis Banding

Skabies adalah penyakit kulit yang disebut dengan *the great imitator* dari kelainan kulit dengan keluhan gatal. Diagnosis bandingnya adalah:

1. Pioderma
2. Impetigo
3. Dermatitis
4. Pedikulosis korporis

Komplikasi

Infeksi kulit sekunder terutama oleh *S. aureus* sering terjadi, terutama pada anak. Komplikasi skabies dapat menurunkan kualitas hidup dan prestasi belajar.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

- Melakukan perbaikan higiene diri dan lingkungan, dengan:
  1. Tidak menggunakan peralatan pribadi secara bersama-sama dan alas tidur diganti bila ternyata pernah digunakan oleh penderita skabies.
  2. Menghindari kontak langsung dengan penderita skabies.
- Terapi tidak dapat dilakukan secara individual melainkan harus serentak dan menyeluruh pada seluruh kelompok orang yang ada di sekitar penderita skabies. Terapi diberikan dengan salah satu obat topikal (skabisid) di bawah ini:
  1. Salep 2-4 dioleskan di seluruh tubuh, selama 3 hari berturut-turut, dipakai setiap habis mandi.
  2. Krim permetrin 5%di seluruh tubuh. Setelah 10 jam, krim permetrin dibersihkan dengan sabun.

  Terapi skabies ini tidak dianjurkan pada anak < 2 tahun.

Konseling & Edukasi

Dibutuhkan pemahaman bersama agar upaya eradikasi skabies bisa melibatkan semua pihak. Bila infeksi menyebar di kalangan santri di sebuah pesantren, diperlukan keterbukaan dan kerjasama dari pengelola pesantren. Bila sebuah barak militer tersebar infeksi, mulai dari prajurit sampai komandan barak harus bahu membahu membersihkan semua benda yang berpotensi menjadi tempat penyebaran penyakit.

Kriteria Rujukan

Pasien skabies dirujuk apabila keluhan masih dirasakan setelah 1 bulan pasca terapi

Sarana Prasarana

1. Lup
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan sediaan langsung

Prognosis

Prognosis umumnya bonam, namun tatalaksana harus dilakukan juga terhadap lingkungannya.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

105. Pedikulosis Kapitis

No. ICPC II: S73*Pediculosis/skin infestation other*
No. ICD X: B85.0*Pediculosis due to Pediculus humanus capitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Pedikulosis kapitis adalah infeksi dan infestasi kulit kepala dan rambut manusia yang disebabkan oleh kutu kepala Pediculus humanus var capitis.
Penularan melalui kontak langsung dengan agen penyebab.

- Kontak fisik erat dengan kepala penderita, seperti tidur bersama.
- Kontak melalui fomite yang terinfestasi, misalnya pemakaian bersama aksesori kepala, sisir, dan bantal juga dapat menyebabkan kutu menular.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

Gejala yang paling sering timbul adalah gatal di kepala akibat reaksi hipersensitivitas terhadap saliva kutu saat makan maupun terhadap feses kutu. Gejala dapat pula asimptomatik

Faktor Risiko

- Status sosioekonomi yang rendah.
- Higienitas perorangan yang rendah

- Prevalensi pada perempuan lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki, terutama pada populasi anak usia sekolah

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Lesi kulit terjadi karena bekas garukan, yaitu bentuk erosi dan ekskoriasi. Bila terdapat infeksi sekunder oleh bakteri, maka timbul pus dan krusta yang menyebabkan rambut bergumpal, disertai dengan pembesaran KGB regional.

Gambar28. Telur*Pediculus humanus capitis*

Sumber: http://www.healthhype.com/itchy-scalp-causes-and-treatment.html

Pemeriksaan Penunjang
Ditemukan telur dan kutu yang hidup pada kulit kepala dan rambut. Telur *P. humanus capitis* paling sering ditemukan pada rambut di daerah oksipital dan retroaurikular.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkananamnesis dan Pemeriksaan Fisik dengan menemukan kutu atau telur kutu di kulit kepala dan rambut.

Diagnosis Banding
1. Tinea kapitis
2. Impetigo krustosa (pioderma)
3. Dermatitis seboroik

Komplikasi
Infeksi sekunder bila pedikulosis berlangsung kronis

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

- Sebaiknya rambut pasien dipotong sependek mungkin, kemudian disisir dengan menggunakan sisir serit, menjaga kebersihan kulit kepala dan menghindari kontak erat dengan kepala penderita.
- Pengobatan topikal merupakan terapi terbaik, yaitu dengan pedikulosid dengan salah satu pengobatan di bawah ini:
  - Malathion 0.5% atau 1% dalam bentuk losio atau *spray*, dibiarkan 1 malam.
  - Permetrin 1% dalam bentuk *cream rinse,* dibiarkan dalam 2 jam
  - *G*ameksan 1%, dibiarkan dalam 12 jam.

  Pedikulosid sebaiknya tidak digunakan pada anak usia kurang dari 2 tahun.

  Cara penggunaan: rambut dicuci dengan shampo, kemudian dioleskan losio/krim dan ditutup dengan kain. Setelah menunggu sesuai waktu yang ditentukan, rambut dicuci kembali lalu disisir dengan sisir serit.

Konseling & Edukasi

Edukasi keluarga tentang pedikulosis penting untuk pencegahan. Kutu kepala dapat ditemukan di sisir atau sikat rambut, topi, linen, boneka kain, dan *upholstered furniture,* walaupun kutu lebih memilih untuk berada dalam jarak dekat dengan kulit kepala, sehingga harus menghindari pemakaian alat-alat tersebut bersama-sama.

Anggota keluarga dan teman bermain anak yang terinfestasi harus diperiksa, namun terapi hanya diberikan pada yang terbukti mengalami infestasi. Kerjasama semua pihak dibutuhkan agar eradikasi dapat tercapai.

Kriteria rujukan

Apabila terjadi infestasi kronis dan tidak sensitif terhadap terapi yang diberikan.

Sarana Prasarana

- Lup.
- Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan sediaan langsung.

Prognosis

Prognosis umumnya bonam.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

106. Dermatofitosis

No. ICPC II: S74 Dermatophytosis
No. ICD X: B35 Dermatophytosis
B35.0Tinea barbae and tinea capitis
B35.1Tinea unguium
B35.2Tinea manuum
B35.3Tinea pedis
B35.4Tinea corporis
B35.5Tinea imbricate
B35.6Tinea cruris
B35.8Other dermatophytoses

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Dermatofitosis adalah infeksi jamur dermatofita yang memiliki sifat mencernakan keratin di jaringan yang mengandung zat tanduk, misalnya stratum korneum pada epidermis, rambut, dan kuku.

Penularan melalui kontak langsung dengan agen penyebab. Sumber penularan dapat berasal dari manusia (jamur antropofilik), binatang (jamur zoofilik) atau dari tanah (jamur geofilik).

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pada sebagian besar infeksi dermatofita, pasien datang dengan bercak merah bersisik yang gatal. Adanya riwayat kontak dengan orang yang mengalami dermatofitosis.

Faktor Risiko
- Lingkungan yang lembab dan panas
- Imunodefisiensi
- Obesitas
- Diabetes Melitus

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Gambaran umum:
Lesi berbentuk infiltrat eritematosa, berbatas tegas, dengan bagian tepi yang lebih aktif daripada bagian tengah, dan konfigurasi polisiklik. Lesi dapat dijumpai di daerah kulit berambut terminal, berambut velus (glabrosa) dan kuku.

Gambar29. Dermatofitosis

Gambar 20. Sumber: http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/tinea

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan, dapat dilakukan pemeriksaan mikroskopis dengan KOH, akan ditemukan hifa panjang dan artrospora.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan Pemeriksaan Fisik. Bila diperlukan dilakukan pemeriksaan penunjang.

Klasifikasi dermatofitosis yang praktis adalah berdasarkan lokasi, yaitu antara lain:
1. Tinea kapitis, dermatofitosis pada kulit dan rambut kepala
2. Tinea barbe, dermatofitosis pada dagu dan jenggot
3. Tinea kruris, pada daerah genitokrural, sekitar anus, bokong, dan perut bagian bawah.
4. Tinea pedis et manum, pada kaki dan tangan
5. Tinea unguium, pada kuku jari tangan dan kaki
6. Tinea korporis, pada bagian lain yang tidak termasuk bentuk 5 tinea di atas. Bila terjadi di seluruh tubuh disebut dengan tinea imbrikata.

Diagnosis Banding
TINEA KORPORIS
1. Dermatitis numularis.
2. Pytiriasis rosea.
3. Erythema annulare centrificum.
4. Granuloma annulare.

TINEA KRURIS
1. Candidiasis.

2. Dermatitis Intertrigo.
3. Eritrasma.

TINEA PEDIS
1. Hiperhidrosis.
2. Dermatitis kontak.
3. Dyshidrotic eczema.

TINEA MANUM
1. Dermatitis kontak iritan
2. Psoriasis

TINEA FASIALIS
1. Dermatitis seboroik
2. Dermatitis kontak

Komplikasi
Jarang ditemukan, dapat berupa infeksi bakterial sekunder.

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
- Hygiene diri harus terjaga, dan pemakaian handuk/pakaian secara bersamaan harus dihindari.
- Untuk lesi terbatas, diberikan pengobatan topikal, yaitu dengan:
  Antifungal topikal seperti krim klotrimazol, mikonazol, atau terbinafin, yang diberikan hingga lesi hilang dan dilanjutkan 1-2 minggu kemudian untuk mencegah rekurensi.
- Untuk penyakit yang tersebar luas atau resisten terhadap terapi topikal, dilakukan pengobatan sistemik dengan:
  a. Griseofulvin dapat diberikan dengan dosis 0,5-1 g untuk orang dewasa dan 0,25 – 0,5 g untuk anak-anak sehari atau 10-25 mg/kgBB/hari, terbagi dalam 2 dosis.
  b. Golongan azol, seperti:
     - Ketokonazol: 200 mg/hari,
     - Itrakonazol: 100 mg/hari, atau
     - Terbinafin: 250 mg/hari

     Pengobatan diberikan selama 10-14 hari pada pagi hari setelah makan.

Konseling & Edukasi
Edukasi mengenai penyebab dan cara penularan penyakit. Edukasi pasien dan keluarga juga untuk menjaga hygienetubuh, namun penyakit ini bukan merupakan penyakit yang berbahaya.

Kriteria rujukan

Pasien dirujuk apabila:
1. Penyakit tidak sembuh dalam 10-14 hari setelah terapi.
2. Terdapat imunodefisiensi.
3. Terdapat penyakit penyerta yang menggunakan multifarmaka.

Sarana Prasarana
1. Lup
2. Laboratorium sederhanauntuk pemeriksaan KOH

Prognosis
Pasien dengan imunokompeten, prognosis umumnya bonam, sedangkan pasien dengan imunokompromais, quo ad sanationamnya menjadi dubia ad bonam

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

107. Pitiriasis versikolor/ Tinea versikolor

No. ICPC II: S76*Skin infection other*
No. ICD X: B36.0*Pityriasis versicolor*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Tinea versikolor adalah penyakit infeksi pada superfisial kulit dan berlangsung kronis yang disebabkan oleh jamurMalassezia furfur. Penyakit ini biasanya tidak memberikan keluhan subyektif, namun tampak adanya bercak berskuama halusberwarna putih sampai coklat hitam pada kulit yang terinfeksi. Prevalensi penyakit ini tinggi pada daerah tropis yang bersuhu hangat dan lembab.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Tinea versikolor pada umumnya datang berobat karena tampak bercak putih pada kulitnya. Keluhan gatal ringan muncul terutama saat berkeringat, namun sebagian besar pasien asimptomatik.

Faktor Risiko

- Sering dijumpai pada dewasa muda (kelenjar sebasea lebih aktif bekerja).
- Cuaca yang panas dan lembab.
- Tubuh yang berkeringat.
- Imunodefisiensi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Tanda Patognomonis

Lesi berupa makula hipopigmentasi atau berwarna-warni, berskuama halus, berbentuk bulat atau tidak beraturan dengan batas tegas atau tidak tegas. Skuama biasanya tipis seperti sisik dan kadangkala hanya dapat tampak dengan menggores kulit (*finger nail sign*).

Predileksi di bagian atas dada, lengan, leher, perut, kaki, ketiak, lipat paha, muka dan kepala. Penyakit ini terutama ditemukan pada daerah yang tertutup pakaian dan bersifat lembab.

Gambar30. Tinea versikolor

Sumber: http://www.beliefnet.com

Pemeriksaan Penunjang

- Pemeriksaan lampu Wood menampakkan pendaran (fluoresensi) kuning keemasan pada lesi yang bersisik.
- Pemeriksaan mikroskopis sediaan kerokan skuama lesi dengan KOH. Pemeriksaan ini akan tampak campuran hifa pendek dan spora-spora bulat yang dapat berkelompok (*spaghetti and meatball appearance*).

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding

1. Vitiligo
2. Dermatitis seboroik
3. Pitiriasis alba
4. Morbus hansen
5. Eritrasma

Komplikasi
Jarang terjadi.

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Pasien disarankan untuk tidak menggunakan pakaian yang lembab dan tidak berbagi penggunaan barang pribadi dengan orang lain.
- Pengobatan terhadap keluhannya dengan:
  1. Pengobatan topikal
     - Suspensi selenium sulfida 1,8%, dalam bentuk shampo yang digunakan 2-3 kali seminggu. Obat ini digosokkan pada lesi dan didiamkan 15-30 menit sebelum mandi.
     - Derivat azol topikal, antara lain mikonazol dan klotrimazol.
  2. Pengobatan sistemik diberikan apabila penyakit ini terdapat pada daerah yang luas atau jika penggunaan obat topikal tidak berhasil. Obat tersebut, yaitu:
     - Ketokonazol per oral dengan dosis 1 x 200 mg sehari selama 10 hari, atau
     - Itrakonazol per oral dengan dosis 1 x 200 mg sehari selama 5-7 hari (pada kasus kambuhan atau tidak responsive dengan terapi lainnya).

Konseling & Edukasi
Edukasi pasien dan keluarga bahwa pengobatan harus dilakukan secara menyeluruh, tekun dan konsisten, karena angka kekambuhan tinggi (± 50% pasien). Infeksi jamur dapat dibunuh dengan cepat tetapi membutuhkan waktu berbulan-bulan untuk mengembalikan pigmentasi ke normal. Untuk pencegahan, diusahakan agar pakaian tidak lembab dan tidak berbagi dengan orang lain untuk penggunaan barang pribadi.

Kriteria rujukan
Sebagian besar kasus tidak memerlukan rujukan.

Sarana Prasarana

- Lup
- Laboratorium sederhanauntuk pemeriksaan KOH

Prognosis
Prognosis umumnya bonam.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed.* Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed.* Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

108. Pioderma

No. ICPC II: S84 Impetigo
S76 *Skin infection other*
No. ICD X:L01 Impetigo
L02 *Cutaneous abscess, furuncle and carbuncle*
L08.0*Pyoderma*

Tingkat Kemampuan:
Folikulitis superfisialis 4A
Furunkel, Furunkulosis dan Karbunkel 4A
Impetigo krustosa (*impetigo contagiosa*) dan Impetigo bulosa 4A
Ektima (impetigo ulseratif) 4A

Masalah Kesehatan
Pioderma adalah infeksi kulit (epidermis, dermis dan subkutis) yang disebabkan oleh bakteri gram positif dari golongan Stafilokokus dan Streptokokus.
Penularan melalui kontak langsung dengan agen penyebab.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang mengeluh adanya koreng atau luka di kulit
- Awalnya berbentuk seperti bintil kecil yang gatal, dapat berisi cairan atau nanah dengan dasar dan pinggiran sekitarnya kemerahan. Keluhan ini dapat meluas menjadi bengkak disertai dengan rasa nyeri.
- Bintil kemudian pecah dan menjadi keropeng/ koreng yang mengering, keras dan sangat lengket.

Faktor Risiko:
- Higiene yang kurang baik
- Defisiensi gizi
- Imunodefisiensi (CD 4 dan CD 8 yang rendah)

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Folikulitis adalah peradangan folikel rambut yang ditandai dengan papul eritema perifolikuler dan rasa gatal atau perih.

Furunkel adalah peradangan folikel rambut dan jaringan sekitarnya berupa papul, vesikel atau pustul perifolikuler dengan eritema di sekitarnya dan disertai rasa nyeri.

Furunkulosis adalah beberapa furunkel yang tersebar.

Karbunkel adalah kumpulan dari beberapa furunkel, ditandai dengan beberapa furunkel yang berkonfluensi membentuk nodus bersupurasi di beberapa puncak.

Impetigo krustosa (*impetigo contagiosa*) adalah peradangan yang memberikan gambaran vesikel yang dengan cepat berubah menjadi pustul dan pecah sehingga menjadi krusta kering kekuningan seperti madu. Predileksi spesifik lesi terdapat di sekitar lubang hidung, mulut, telinga atau anus.

Impetigo bulosa adalah peradangan yang memberikan gambaran vesikobulosa dengan lesi bula hipopion (bula berisi pus).

Ektima adalah peradangan yang menimbulkan kehilangan jaringan dermis bagian atas (ulkus dangkal).

Gambar31. Furunkel

Sumber: http://www.ndr.de/ratgeber/gesundheit/infektion_immunsystem/furunkel101.html

Gambar32. Ektima

(Sumber: http://www.actasdermo.org/es/ectima-infeccioso-bacteriemico-paciente-con/articulo/13071113/)

Pemeriksaan Penunjang

- Pemeriksaan dari apusan cairan sekret dari dasar lesi dengan pewarnaan Gram
- Pemeriksaan darah rutin kadang-kadangditemukan lekositosis.

Penegakan diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis

1. Folikulitis
2. Furunkel
3. Furunkulosis
4. Karbunkel
5. Impetigo bulosa dan krustosa
6. Ektima
7. Ulkus
8. Erisipelas

Komplikasi

1. Erisipelas adalah peradangan epidermis dan dermis yang ditandai dengan infiltrat eritema, edema, berbatas tegas, dan disertai dengan rasa panas dan nyeri. Onset penyakit ini sering didahului dengan gejala prodromal berupa menggigil, panas tinggi, sakit kepala, mual muntah, dan nyeri sendi. Pada pemeriksaan darah rutin dapat dijumpai lekositosis 20.000/mm^3 atau lebih.
2. Selulitis adalah peradangan supuratif yang menyerang subkutis, ditandai dengan peradangan lokal, infiltrate eritema berbatas tidak tegas, disertai dengan rasa nyeri tekan dan gejala prodromal tersebut di atas.
3. Ulkus
4. Limfangitis
5. Limfadenitis supuratif
6. Bakteremia (sepsis)

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

- Terapi suportif dengan menjaga hygiene, nutrisi TKTP dan stamina tubuh.
- Farmakoterapi dilakukan dengan:
  - Topikal:
    - Bila banyak pus/krusta, dilakukan kompres terbuka dengan Kalium permangat (PK) 1/5.000 dan 1/10.000.
    - Bila tidak tertutup pus atau krusta, diberikan salep atau krim asam fusidat 2% atau mupirosin 2%, dioleskan 2-3 kali sehari selama 7-10 hari.
  - Antibiotik oral dapat diberikan dari salah satu golongan di bawah ini:
    - Penisilin yang resisten terhadap penisilinase, seperti: oksasilin, kloksasilin, dikloksasilin dan flukloksasilin.
      - Dosis dewasa: 4 x 250-500 mg/hari, selama 5-7 hari, selama 5-7 hari.
      - Dosis anak: 50 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis, selama 5-7 hari.
    - Amoksisilin dengan asam klavulanat.
      - Dosis dewasa: 3 x 250-500 mg
      - Dosis anak: 25 mg/kgBB/hari terbagi dalam 3 dosis, selama 5-7 hari
    - Sefalosporin dengan dosis 10-25 mg/kgBB/hari terbagi dalam 3 dosis, selama 5-7 hari
    - Eritromisin: dosis dewasa: 4 x 250-500 mg/hari, anak: 20-50 mg/kgBB/hari terbagi 4 dosis, selama 5-7 hari.
  - Insisi untuk karbunkel yang menjadi abses untuk membersihkan eksudat dan jaringan nekrotik.

Konseling & Edukasi

Edukasi pasien dan keluarga untuk pencegahan penyakit dengan menjaga kebersihan diri dan stamina tubuh.

Kriteria Rujukan

Pasien dirujuk apabila terjadi:

- Komplikasi mulai dari selulitis.
- Tidak sembuh dengan pengobatan selama 5-7 hari.
- Terdapat penyakit sistemik (gangguan metabolik endokrin dan imunodefisiensi).

Sarana Prasarana

Laboratorium untuk pemeriksaan Gram

Prognosis

Apabila penyakit tanpa disertai komplikasi, prognosis umumnya bonam, bila dengan komplikasi, prognosis umumnya dubia ad bonam.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed.* Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

109. Dermatitis Seboroik

No. ICPC II: S86 *Dermatitis seborrhoeic*
No. ICD X: L21 *Seborrhoeic dermatitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Dermatitis Seboroik (DS) merupakan istilah yang digunakan untuk segolongan kelainan kulit yang didasari oleh faktor konstitusi (predileksi di tempat-tempatkelenjar sebum). DS berhubungan erat dengan keaktifan glandula sebasea.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan munculnya bercak merah dan kulit kasar. Kelainan awal hanya berupa ketombe ringan pada kulit kepala (pitiriasis sika) sampai keluhan lanjut berupa keropeng yang berbau tidak sedap dan terasa gatal.

Faktor Risiko
a. Genetik.
b. Faktor kelelahan.
c. Stres emosional.
d. Infeksi.
e. Defisiensi imun.
f. Jenis kelamin pria lebih sering daripada wanita.
g. Usia bayi bulan 1 dan usia 18-40 tahun.
h. Kurang tidur.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
1. Papul sampai plak eritema.

2. Skuama berminyak agak kekuningan.
3. Berbatas tidak tegas

Predileksi

1. Kulit kepala
2. Dahi
3. Glabela
4. Belakang telinga
5. Belakang leher
6. Alis mata
7. Kelopak mata
8. Liang telinga luar
9. Lipat naso labial
10. Sternal
11. Areola mammae
12. Lipatan bawah mammae pada wanita
13. Interskapular
14. Umbilikus
15. Lipat paha
16. Daerah anogenital

Bentuk klinis lain
Lesi berat: seluruh kepala tertutup oleh krusta, kotor, dan berbau (*cradle cap*).

Gambar33. Dermatitis seboroik pada kulit kepala

Sumber: http://www.natural-homeremedies.org/buzz/how-to-treat-seborrheic-dermatitis-with-herbal-remedies/

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan.

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

DiagnosisKlinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
1. Psoriasis (skuamanya berlapis-lapis, tanda Auspitz, skuama tebal seperti mika).
2. Kandidosis (pada lipat paha dan perineal, eritema bewarna merah cerah berbatas tegas dengan lesi satelit disekitarnya).
3. Otomikosis.
4. Otitis eksterna.

Komplikasi
Pada anak, lesi bisa meluas menjadi penyakit Leiner atau eritroderma.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Pasien diminta untuk memperhatikan faktor predisposisi terjadinya keluhan, misalnya stres emosional dan kurang tidur. Diet juga disarankan untuk mengkonsumsi makanan rendah lemak.
- Farmakoterapi dilakukan dengan:
  - Topikal

    Bayi:

    a. Pada lesi di kulit kepala bayi diberikan asam salisilat 3% dalam minyak kelapa atau vehikulum yang larut air atau kompres minyak kelapa hangat 1x/hari selama beberapa hari.
    b. Dilanjutkan dengan krim hidrokortison 1% atau *lotion* selama beberapa hari.
    c. Selama pengobatan, rambut tetap dicuci.

    Dewasa:

    a. Pada lesi di kulit kepala, diberikan shampo selenium sulfida 1.8 (Selsun-R) atau ketokonazol 2% shampo, zink pirition (shampo anti ketombe), atau pemakaian preparat ter (*liquor carbonis detergent*) 2-5 % dalam bentuk salep dengan frekuensi 2-3 kali seminggu selama 5-15 menit per hari.
    b. Pada lesi di badan diberikan kortikosteroid topikal: Desonid krim 0.05% (catatan: bila tidak tersedia dapat digunakan fluosinolon asetonid krim 0.025%) selama maksimal 2 minggu.
    c. Pada kasus dengan manifestasi dengan inflamasi yang lebih berat diberikan kortikosteroid kuat (betametason valerat krim 0.1%).
    d. Pada kasus dengan infeksi jamur, perlu dipertimbangkan pemberian krim ketokonazol 2% topikal.
  - Oral sistemik

    a. Antihistamin sedatif yaitu: hidroksisin (2 x 1 tablet) selama maksimal 2 minggu, atau
    b. Loratadine 1x10 mg/ hari selama maksimal 2 minggu.

Konseling & Edukasi

1. Memberitahukan kepada orang tua untuk menjaga kebersihan bayi dan rajin merawat kulit kepala bayi.
2. Memberitahukan kepada orang tua bahwa kelainan ini umumnya muncul pada bulan-bulan pertama kehidupan dan membaik seiring dengan pertambahan usia.
3. Memberikan informasi dengan faktor konstitusi bahwa penyakit ini sukar disembuhkan tetapi dapat terkontrol dengan mengontrol emosi dan psikisnya.

Kriteria rujukan

Apabila tidak ada perbaikan dengan tatalaksana standar.

Sarana Prasarana
1. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan KOH.
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan Gram.

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam, sembuh tanpa komplikasi.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

110. Dermatitis Atopik

No. ICPC II: S87 *Dermatitis/atopic eczema*
No. ICD X: L20 *Atopic dermatitis*

Tingkat Kemampuan: Dermatitis atopik (kecuali *recalcitrant*) 4A

Masalah Kesehatan
Dermatitis Atopik (DA) adalah peradangan kulit berulang dan kronis dengan disertai gatal. Pada umumnya terjadi selama masa bayi dan anak-anak dan sering berhubungan dengan peningkatan kadar IgE dalam serum serta riwayat atopi pada keluarga atau penderita.

Sinonim dari penyakit ini adalah eczema atopik, eczema konstitusional, eczema fleksural, neurodermatitis diseminata, prurigo Besnier

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan gatal yang bervariasi lokasinya tergantung pada jenis dermatitis atopik (lihat klasifikasi).

Gejala utama DA adalah pruritus (gatal), dapat hilang timbul sepanjang hari, tetapi umumnya lebih hebat pada malam hari. Akibatnya penderita akan menggaruk.

Pasien biasanya mempunyai riwayat juga sering merasa cemas, egois, frustasi, agresif, atau merasa tertekan.

Faktor Risiko
1. Wanita lebih banyak menderita DA dibandingkan pria (rasio 1.3 : 1).
2. Riwayat atopi pada pasien dan atau keluarga (rhinitis alergi, konjungtivitis alergi/vernalis, asma bronkial, dermatitis atopik, dll).
3. Faktor lingkungan: jumlah keluarga kecil, pendidikan ibu semakin tinggi, penghasilan meningkat, migrasi dari desa ke kota, dan meningkatnya penggunaan antibiotik.
4. Riwayat sensitif terhadap wol, bulu kucing, anjing, ayam, burung, dan sejenisnya.

Faktor pemicu
1. Makanan: telur, susu, gandum, kedelai, dan kacang tanah.
2. Tungau debu rumah
3. Sering mengalami infeksi di saluran napas atas (kolonisasi *Staphylococus aureus*)

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan FisikPatognomonis
Kulit penderita DA
1. Perabaan Kering,
2. Pucat/redup,
3. Jari tangan teraba dingin.
4. Terdapat papul, likenifikasi, eritema, erosi, eksoriasi, eksudasi dan krusta pada lokasi predileksi.

Predileksi
1. Tipe bayi (infantil)
   - Dahi, pipi, kulit kepala, leher, pergelangan tangan dan tungkai, serta lutut (pada anak yang mulai merangkak).
   - Lesi berupa eritema, papul vesikel halus, eksudatif, krusta.

2. Tipe anak
   - Lipat siku, lipat lutut, pergelangan tangan bagian dalam, kelopak mata, leher, kadang-kadang di wajah.
   - Lesi berupa papul, sedikit eksudatif, sedikit skuama, likenifikasi, erosi. Kadang-kadang disertai pustul.

3. Tipe remaja dan dewasa
   - Lipat siku, lipat lutut, samping leher, dahi, sekitar mata, tangan dan pergelangan tangan, kadang-kadang ditemukan setempat misalnya bibir mulut, bibir kelamin puting susu, atau kulit kepala.

- Lesi berupa plak papular eritematosa, skuama, likenifikasi, kadang-kadang erosi dan eksudasi, terjadi hiperpigmentasi.

4. Berdasarkan derajat keparahan terbagi menjadi
   - DA ringan: apabila mengenai < 10% luas permukaan kulit.
   - DA sedang: apabila mengenai kurang dari 10-50% luas permukaan kulit.
   - DA berat: apabila mengenai kurang dari > 50% luas permukaan kulit.
     Tanpa penyulit (umumnya tidak diikuti oleh infeksi sekunder).
     Dengan penyulit (disertai infeksi sekunder atau meluas dan menjadi relekalsitran (tidak membaik dengan pengobatan standar).

Gambar34. Dermatitis atopik

Sumber: http://www.allergy-clinic.co.uk/skin-allergy/infantile-eczema/

Pemeriksaan Penunjang (bila diperlukan dan dapat dilakukan di pelayanan primer)
Pemeriksaan IgE serum

Penegakan diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan Pemeriksaan Fisik harus terdiri dari 3 kriteria mayor dan 3 kriteria minor dari kriteria Williams (1994) di bawah ini.

Kriteria Mayor:
1. Pruritus
2. Dermatitis di muka atau ekstensor pada bayi dan anak
3. Dermatitis di fleksura pada dewasa
4. Dermatitis kronis atau berulang
5. Riwayat atopi pada penderita atau keluarganya

Kriteria minor:
1. Xerosis.

2. Infeksi kulit (khususnya oleh *S. aureus* atau virus herpes simpleks).
3. Iktiosis/ hiperliniar palmaris/ keratosis piliaris.
4. Pitriasis alba.
5. Dermatitis di papilla mamae.
6. *White dermogrhapism* dan *delayed blanch response*.
7. Kelilitis.
8. Lipatan infra orbital Dennie-Morgan.
9. Konjunctivitis berulang.
10. Keratokonus.
11. Katarak subskapsular anterior.
12. Orbita menjadi gelap.
13. Muka pucat atau eritem.
14. Gatal bila berkeringat.
15. Intolerans terhadap wol atau pelarut lemak.
16. Aksentuasi perifolikular.
17. Hipersensitif terhadap makanan.
18. Perjalanan penyakit dipengaruhi oleh factor lingkungan dan atau emosi.
19. Tes kulit alergi tipe dadakan positif.
20. Kadar IgE dalam serum meningkat.
21. Mulai muncul pada usia dini.

Pada bayi, kriteria Diagnosis dimodifikasi menjadi:
3 kriteria mayor berupa:

1. Riwayat atopi pada keluarga.
2. Dermatitis pada muka dan ekstensor.
3. Pruritus.

ditambah 3 kriteria minor berupa:

1. Xerosis/iktiosis/hiperliniaris palmaris, aksentuasi perifolikular.
2. Fisura di belakang telinga.
3. Skuama di scalp kronis.

Diagnosis Banding
1. Dermatitis seboroik (terutama pada bayi),
2. Dermatitis kontak,
3. Dermatitis numularis,
4. Skabies,
5. Iktiosis,
6. Psoriasis (terutama di daerah palmoplantar),
7. Sindrom Sezary,
8. Dermatitis herpetiformis.

Pada bayi, Diagnosis banding, yaitu:
1. Sindrom imunodefisiensi (misalnya sindrom Wiskott-Aldrich),

2. Sindrom hiper IgE.

Komplikasi
1. Infeksi sekunder
2. Perluasan penyakit (eritroderma)

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Penatalaksanaan dilakukan dengan modifikasi gaya hidup, yaitu:
  1) Menemukan faktor risiko
  2) Menghindari bahan-bahan yang bersifat iritan termasuk pakaian sepert wol atau bahan sintetik
  3) Memakai sabun dengan pH netral dan mengandung pelembab
  4) Menjaga kebersihan bahan pakaian
  5) Menghindari pemakaian bahan kimia tambahan
  6) Membilas badan segera setelah selesai berenang untuk menghindari kontak klorin yang terlalu lama
  7) Menghindari stress psikis
  8) Menghindari bahan pakaian terlalu tebal, ketat, kotor
  9) Pada bayi, menjaga kebersihan di daerah popok, iritasi oleh kencing atau feses, dan hindari pemakaian bahan-bahan *medicatedbaby oil*
  10) Menghindari pembersih yang mengandung antibakteri karena menginduksi resistensi

- Untuk mengatasi keluhan, farmakoterapi diberikan dengan:
  a. Topikal (2x sehari)
     - Pada lesi di kulit kepala, diberikan kortikosteroid topikal, seperti: Desonid krim 0.05% (catatan: bila tidak tersedia dapat digunakan fluosinolon asetonidkrim 0.025%) selama maksimal 2 minggu.
     - Pada kasus dengan manifestasi klinis likenifikasi dan hiperpigmentasi, dapat diberikan golongan betametason valerat krim 0.1% atau mometason furoat krim 0.1%).
     - Pada kasus infeksi sekunder, perlu dipertimbangkan pemberian antibiotik topikal atau sistemik bila lesi meluas.
  b. Oral sistemik
     - Antihistamin sedatif yaitu: hidroksisin (2 x 1 tablet) selama maksimal 2 minggu, atau
     - Loratadine 1x10 mg/ hari atau antihistamin non sedatif lainnya selama maksimal 2 minggu

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan (bila diperlukan)
Pemeriksaan untuk menegakkan atopi, misalnya *skin prick test*/tes uji tusuk pada kasus dewasa.

Konseling & Edukasi

1. Penyakit bersifat kronis dan berulang sehingga perlu diberi pengertian kepada seluruh anggota keluarga untuk menghindari faktor risiko dan melakukan perawatan kulit secara benar.
2. Memberikan informasi kepada keluarga bahwa prinsip pengobatan adalah menghindari gatal, menekan proses peradangan, dan menjaga hidrasi kulit.
3. Menekankan kepada seluruh anggota keluarga bahwa modifikasi gaya hidup tidak hanya berlaku pada pasien, juga harus menjadi kebiasaan keluarga secara keseluruhan.

Rencana Tindak Lanjut

1. Diperlukan pengobatan pemeliharaan setelah fase akut teratasi. Pengobatan pemeliharaan dengan kortikosteroid topikal jangka panjang (1 kali sehari) dan penggunaan krim pelembab 2 x sehari, sepanjang waktu.
2. Pengobatan pemeliharaan dapat diberikan selama maksimal 4 minggu.
3. Pemantauan efek samping kortikosteroid. Bila terdapat efek samping, kortikosteroid dihentikan.

Kriteria Rujukan

1. Dermatitis atopik luas, dan berat
2. Dermatitis atopik rekalsitran atau dependent steroid
3. Bila diperlukan *skin prick test/*tes uji tusuk
4. Bila gejala tidak membaik dengan pengobatan standar selama 4 minggu
5. Bila kelainan rekalsitran atau meluas sampai eritroderma

Sarana Prasarana

1. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan KOH.
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan Gram.

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam, dapat terkendali dengan pengobatan pemeliharaan.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

111. Dermatitis Numularis

No. ICPC II: S87 Dermatitis/*atopic eczema*
No. ICD X: L20.8 *Other atopic dermatitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Dermatitis numularis adalah dermatitis berbentuk lesi mata uang (koin) atau lonjong, berbatas tegas, dengan efloresensi berupa papulovesikel, biasanya mudah pecah sehingga basah (*oozing*/madidans).

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Bercak merah yang basah pada predileksi tertentu dan sangat gatal. Keluhan hilang timbul dan sering kambuh.

Faktor Risiko
1. Pria.
2. Usia 55-65 tahun (pada wanita 15-25 tahun).
3. Riwayat trauma fisis dan kimiawi (fenomena Kobner: gambaran lesi yang mirip dengan lesi utama).
4. Riwayat dermatitis kontak alergi.
5. Riwayat dermatitis atopik pada kasus dermatitis numularis anak.
6. Stress emosional.
7. Minuman yang mengandung alkohol.
8. Lingkungan dengan kelembaban rendah.
9. Riwayat infeksi kulit sebelumnya.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
1. Lesi akut berupa vesikel dan papulo vesikel (0.3 – 1.0 cm), berbentuk uang logam, eritematosa, sedikit edema, dan berbatas tegas.
2. Tanda eksudasi, karena vesikel mudah pecah, kemudian mengering menjadi krusta kekuningan.
3. Jumlah lesi dapat satu, dapat pula banyak dan tersebar, bilateral, atau simetris, dengan ukuran yang bervariasi.

Tempat predileksi terutama di tungkai bawah, badan, lengan, termasuk punggung tangan.

Gambar35. Dermatitis numularis

Sumber: http://allergyclinic.wordpress.com/2012/05/06/penanganan-terkini-dermatitis-numularisis/

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan, karena manifestasi klinis jelas dan klasik.

Penegakan diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan Pemeriksaan Fisik.

Diagnosis Banding
1. Dermatitis kontak.
2. Dermatitis atopi.
3. Neurodermatitis sirkumskripta.
4. Dermatomikosis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Pasien disarankan untuk menghindari faktor yang mungkin memprovokasi seperti stres dan fokus infeksi di organ lain.
- Farmakoterapi yang dapat diberikan, yaitu:
  1. Topikal (2x sehari)
     - Kompres terbuka dengan larutan PK (Permanganas Kalikus) 1/10.000, menggunakan 3 lapis kasa bersih, selama masing-masing 15-20 menit/kali kompres (untuk lesi madidans/basah) sampai lesi mengering.
     - Kemudian terapi dilanjutkan dengan kortikosteroid topikal: Desonid krim 0.05% (catatan: bila tidak tersedia dapat digunakan fluosinolon asetonid krim 0.025%) selama maksimal 2 minggu.
     - Pada kasus dengan manifestasi klinis likenifikasi dan hiperpigmentasi, dapat diberikan golongan betametason valerat krim 0.1% atau mometason furoat krim 0.1%).

- Pada kasus infeksi sekunder, perlu dipertimbangkan pemberian antibiotik topikal atau sistemik bila lesi meluas.

2. Oral sistemik
   - Antihistamin sedatif yaitu: hidroksisin (2 x 1 tablet) selama maksimal 2 minggu, atau
   - Loratadine 1x10 mg/ hari selama maksimal 2 minggu.
3. Jika ada infeksi bakterial, diberikan antibiotik topikal atau sistemik bila lesi luas.

Komplikasi
Infeksi sekunder

Konseling & Edukasi
- Memberikan edukasi bahwa kelainan bersifat kronis danberulang, sehingga penting untuk pemberian obat topikal rumatan.
- Menjaga terjadinya infeksi sebagai faktor risiko terjadinya relaps.

Kriteria Rujukan
1. Apabila kelainan tidak membaik dengan pengobatan topikal standar.
2. Apabila diduga terdapat faktor penyulit lain, misalnya fokus infeksi pada organ lain, maka konsultasi dan/atau disertai rujukan kepada dokter spesialis terkait (contoh: Gigi mulut, THT, obsgyn, dll) untuk penatalaksanaan fokus infeksi tersebut.

Sarana Prasarana
1. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan KOH.
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan Gram.

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam, apabila kelainan ringan tanpa penyulit dapat sembuh tanpa komplikasi, namun bila kelainan berat dan dengan penyulit, prognosis menjadi dubia ad bonam.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

112. Liken simpleks kronik (neurodermatitis sirkumkripta)

No. ICPC II: S87 Dermatitis/*atopic eczema*
No. ICD X: L28.0*Lichen simplex chronicus*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan
Liken simpleks kronik atau yang sering disebut juga dengan neurodermatitis sirkumkripta adalah kelainan kulit berupa peradangan kronis, sangat gatal berbetuk sirkumskrip dengan tanda berupa kulit tebal dan menonjol menyerupai kulit batang kayu akibat garukan dan gosokan yang berulang-ulang. Penyebab kelainan ini belum diketahui.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan gatal sekali pada kulit, tidak terus menerus, namun dirasakan terutama malam hari atau waktu tidak sibuk. Bila terasa gatal, sulit ditahan bahkan hingga harus digaruk sampai luka baru gatal hilang untuk sementara.

Faktor Risiko
Perempuan lebih sering ditemukan dibandingkan laki-laki, dengan puncak insidensi 30-50 tahun.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
- Lesi biasanya tunggal, namun dapat lebih dari satu.
- Dapat terletak dimana saja yang mudah dicapai tangan. Biasanya terdapat di daerah tengkuk, sisi leher, tungkai bawah, pergelangan kaki, kulit kepala, paha bagian medial, lengan bagian ekstensor, skrotum dan vulva.
- Awalnya lesi berupa eritema dan edema atau kelompokan papul, kemudian karena garukan berulang, bagian tengah menebal, kering, berskuama serta pinggirnya mengalam hiperpigmentasi. Bentuk umumnya lonjong, mulai dari lentikular sampai plakat.

Gambar36. Liken simpleks kronis

Sumber: http://manbir-online.com

Pemeriksaan penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
1. Dermatitis atopik.
2. Dermatitis kontak.
3. Liken planus.
4. Dermatitis numularis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Pasien disarankan agar tidak terus menerus menggaruk lesi saat gatal, serta mungkin perlu dilakukan konsultasi dengan psikiatri.
- Prinsip pengobatan yaitu mengusahakanberkurangnya garukan.
  - Antipruritus: antihistamin dengan efek sedatif, seperti hidroksisin 10-50 mg setiap 4 jam, difenhidramin 25-50 mg setiap 4-6 jam (maksimal 300 mg/hari), atau klorfeniramin maleat (CTM) 4 mg setiap 4-6 jam (maksimal 24 mg/hari).
  - Glukokortikoid topikal, antara lain: betametason dipropionat, 0,05% salep/krim 1-3x/hari, metilprednisolon aseponat 0,1% salep/krim 1-2x/hari, atau mometason furoat 0,1% salep/krim 1x/hari. Glukokortikoid dapat dikombinasi dengan tar, untuk efek antiinflamasi.

Konseling & Edukasi

1. Memberitahu keluarga mengenai kondisi pasien dan penanganannya.
2. Menyarankan pasien untuk melakukan konsultasi dengan psikiatri dan mencari kemungkinan penyakit lain yang mendasari penyakit ini.

Kriteria Rujukan
Rujukan dilakukan dengan tujuan untuk mengatasi penyebab lain yang mendasari dengan berkonsultasi kepada psikiatri atau dokter spesialis kulit.

Sarana Prasarana:
Lup

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam, namun quo ad sanationamnya adalah dubia ad bonam.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

113. Dermatitis Kontak Alergik (DKA)

No. ICPC II: S88 *Dermatitis contact/allergic*
No. ICD X: L23 *Allergic contact dermatitis*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan
Dermatisis kontak alergik (DKA) adalah reaksi peradangan kulit imunologik karena reaksi hipersensitivitas. Kerusakan kulit terjadi didahului oleh proses sensitisasi berupa alergen (fase sensitisasi) yang umumnya berlangsung 2-3 minggu. Bila terjadi pajanan ulang dengan allergen yang sama atau serupa, periode hingga terjadinya gejala klinis umumnya 24-48 jam (fase elisitasi). Alergen paling sering berupa bahan kimia dengan berat molekul kurang dari 500-1000 Da.DKA terjadi dipengaruhi oleh adanya sensitisasi alergen derajat pajananm dan luasnya penetrasi di kulit.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Keluhan kelainan kulit berupa gatal. Kelainan kulit bergantung pada keparahan dermatitis. Keluhan dapat disertai timbulnya bercak kemerahan.
Hal yang penting ditanyakan adalah riwayat kontak dengan bahan-bahan yang berhubungan dengan riwayat pekerjaan, hobi, obat topikal yang pernah digunakan, obat sistemik, kosmetik, bahan-bahan yang dapat menimbulkan alergi, serta riwayat alergi di keluarga

Faktor Risiko
- Ditemukan pada orang-orang yang terpajan oleh bahan alergen.
- Riwayat kontak dengan bahan alergen pada waktu tertentu.
- Riwayat dermatitis atopic atau riwayat atopi diri dan keluarga

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
Tanda yang dapat diobservasi sama seperti dermatitis pada umumnya, tergantung pada kondisi akut atau kronis. Lokasi dan pola kelainan kulit penting diketahui untuk mengidentifikasi kemungkinan penyebabnya, seperti di ketiak oleh deodorant, di pergelangan tangan oleh jam tangan, dan seterusnya.

Faktor Predisposisi
Pekerjaan atau paparan seseorang terhadap suatu bahan yang bersifat alergen.

Gambar37. Dermatitis kontak alergik

http://childrenclinic.wordpress.com/2009/08/17/foto-alergi-pada-anak-contact-dermatitis-dermatitis-kontak/

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Dermatitis kontak iritan.

Komplikasi
Infeksi sekunder.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

- Keluhan diberikan farmakoterapi berupa:
  a. Topikal (2x sehari)
     - Pelembab krim hidrofilik urea 10%.
     - Kortikosteroid
       Desonid krim 0.05% (catatan: bila tidak tersedia dapat digunakan fluosinolon asetonid krim 0.025%).
     - Pada kasus dengan manifestasi klinis likenifikasi dan hiperpigmentasi, dapat diberikan golongan betametason valerat krim 0.1% atau mometason furoat krim 0.1%).
     - Pada kasus infeksi sekunder, perlu dipertimbangkan pemberian antibiotik topikal.
  b. Oral sistemik
     - Antihistamin hidroksisin (2 x 1 tablet) selama maksimal 2 minggu, atau
     - Loratadine 1x10 mg/ hari selama maksimal 2 minggu.
- Pasien perlu mengidentifikasi faktor risiko, menghindari bahan-bahan yang bersifat alergen, baik yang bersifat kimia, mekanis, dan fisis, memakai sabun dengan pH netral dan mengandung pelembab serta memakai alat pelindung diri untuk menghindari kontak alergen saat bekerja.

Konseling & Edukasi

- Konseling untuk menghindari bahan alergendi rumah saat mengerjakan pekerjaan rumah tangga.
- Edukasi menggunakan alat pelindung diri seperti sarung tangan dan sepatu boot.
- Memodifikasi lingkungan tempat bekerja.

Kriteria rujukan

1. Apabila dibutuhkan melakukan *patch test*.
2. Apabila kelainan tidak membaik dalam 4 minggu pengobatan standar dan sudah menghindari kontak.

Sarana Prasarana: -

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam, sedangkan quo ad sanationam adalah dubia ad malam (bila sulit menghindari kontak dan dapat menjadi kronis).

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

114. Dermatitis Kontak Iritan

No. ICPC II: S88 *Dermatitis contact/allergic*
No. ICD X: L24 *Irritant contact dermatitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Dermatisis kontak iritan (DKI) adalah reaksi peradangan kulit non-imunologik. Kerusakan kulit terjadi secara langsung tanpa didahului oleh proses sensitisasi. DKI dapat dialami oleh semua orang tanpa memandang umur, jenis kelamin, dan ras. Penyebab munculnya dermatitis jenis ini adalah bahan yang bersifat iritan, misalnya bahan pelarut, deterjen, minyak pelumas, asam, alkali, dan serbuk kayu yang biasanya berhubungan dengan pekerjaan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Tingkat Kemampuan: Keluhan

Keluhan kelainan kulit dapat beragam, bergantung pada sifat iritan. Iritan kuat memberikan gejala akut, sedangkan iritan lemah memberikan gejala kronis. Gejala yang umum dikeluhkan adalah perasaan gatal dan timbulnya bercak kemerahan pada daerah yang terkena kontak bahan iritan. Kadang-kadang diikuti oleh rasa pedih, panas, dan terbakar.

Faktor Risiko

- Ditemukan pada orang-orang yang terpajan oleh bahan iritan
- Riwayat kontak dengan bahan iritan pada waktu tertentu
- Pasien bekerja sebagai tukang cuci, juru masak, kuli bangunan, montir, penata rambut.
- Riwayat dermatitis atopik

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan FisikPatognomonis

Tanda yang dapat diobservasi sama seperti dermatitis pada umumnya, tergantung pada kondisi akut atau kronis. Selengkapnya dapat dilihat pada bagian klasifikasi.

Faktor Predisposisi
Pekerjaan atau paparan seseorang terhadap suatu bahan yang bersifat iritan.

Gambar38.Dermatitis kontak iritan

Sumber: http://imadeharyoga.com/2009/01/sakit-kulit-karena-pekerjaan-bagian-i/

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

DiagnosisKlinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi
Berdasarkan penyebab dan pengaruh faktor-faktor tertentu, DKI dibagi menjadi:

a. DKI akut:
   - Bahan iritan kuat, misalnya larutan asam sulfat (H_2SO_4)atau asam klorida (HCl), termasuk luka bakar oleh bahan kimia.
   - Lesi berupa: eritema, edema, bula, kadang disertai nekrosis.
   - Tepi kelainan kulit berbatas tegas dan pada umumnya asimetris.

b. DKI akut lambat:
   - Gejala klinis baru muncul sekitar 8-24 jam atau lebih setelah kontak.
   - Bahan iritan yang dapat menyebabkan DKI tipe ini diantaranya adalah podofilin, antralin, tretinoin, etilen oksida, benzalkonium klorida, dan asam hidrofluorat.
   - Kadang-kadang disebabkan oleh bulu serangga yang terbang pada malam hari (dermatitis venenata); penderita baru merasa pedih keesokan harinya, pada awalnya terlihat eritema, dan pada sore harinya sudah menjadi vesikel atau bahkan nekrosis.

c. DKI kumulatif/ DKI kronis:
   - Penyebabnya adalah kontak berulang-ulang dengan iritan lemah (faktor fisis misalnya gesekan, trauma minor, kelembaban rendah, panas atau dingin, faktor kimia seperti deterjen, sabun, pelarut, tanah dan bahkan air).
   - Umumnya predileksi ditemukan di tanganterutama pada pekerja.
   - Kelainan baru muncul setelah kontak dengan bahan iritan berminggu-minggu atau bulan, bahkan bisa bertahun-tahun kemudian, sehingga waktu dan rentetan kontak merupakan faktor penting.
   - Kulit dapat retak seperti luka iris (fisur), misalnya pada kulit tumit tukang cuci yang mengalami kontak terus-menerus dengan detergen. Keluhan penderita umumnya rasa gatal atau nyeri karena kulit retak (fisur). Ada kalanya kelainan hanya berupa kulit kering atau skuama tanpa eritema, sehingga diabaikan oleh penderita.

d. Reaksi iritan:
   - Merupakan dermatitis subklinis pada seseorang yang terpajan dengan pekerjaan basah, misalnya penata rambut dan pekerja logam dalam beberapa bulan pertama, kelainan kulit monomorfik (efloresensi tunggal) dapat berupa eritema, skuama, vesikel, pustul, dan erosi.
   - Umumnya dapat sembuh sendiri, namun menimbulkan penebalan kulit, dan kadang-kadang berlanjut menjadi DKI kumulatif.

e. DKI traumatik:
   - Kelainan kulit berkembang lambat setelah trauma panas atau laserasi.
   - Gejala seperti dermatitis numularis (lesi akut dan basah).
   - Penyembuhan lambat, paling cepat 6 minggu.
   - Predileksi paling sering terjadi di tangan.

f. DKI non eritematosa:
   - Merupakan bentuk subklinis DKI, ditandai dengan perubahan fungsi sawar stratum korneum, hanya ditandai oleh skuamasi ringan tanpa disertai kelainan klinis lain.

g. DKI subyektif/ DKI sensori:
   - Kelainan kulit tidak terlihat, namun penderita merasa seperti tersengat (pedih) atau terbakar (panas) setelah kontak dengan bahan kimia tertentu, misalnya asam laktat.

Diagnosis Banding
Dermatitis kontak alergik

Komplikasi
Infeksi sekunder.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Keluhan dapat diatasi dengan pemberian farmakoterapi, berupa:
  a. Topikal (2x sehari)
     - Pelembab krim hidrofilik urea 10%.
     - Kortikosteroid
       Desonid krim 0.05% (catatan: bila tidak tersedia dapat digunakan fluosinolon asetonid krim 0.025%).
     - Pada kasus DKI kumulatif dengan manifestasi klinis likenifikasi dan hiperpigmentasi, dapat diberikan golongan betametason valerat krim 0.1% atau mometason furoat krim 0.1%).
     - Pada kasus infeksi sekunder, perlu dipertimbangkan pemberian antibiotik topikal.
  b. Oral sistemik
     - Antihistamin hidroksisin (2 x 1 tablet) selama maksimal 2 minggu, atau
     - Loratadine 1x10 mg/ hari selama maksimal 2 minggu.
- Pasien perlu mengidentifikasi faktor risiko, menghindari bahan-bahan yang bersifat iritan, baik yang bersifat kimia, mekanis, dan fisis, memakai sabun dengan pH netral dan mengandung pelembab serta memakai alat pelindung diri untuk menghindari kontak iritan saat bekerja.

Konseling & Edukasi

- Konseling untuk menghindari bahan iritan di rumah saat mengerjakan pekerjaan rumah tangga.
- Edukasi menggunakan alat pelindung diri seperti sarung tangan dan sepatu boot.
- Memodifikasi lingkungan tempat bekerja.

Kriteria rujukan

1. Apabila dibutuhkan *patch test*
2. Apabila kelainan tidak membaik dalam 4 minggu pengobatan standar dan sudah menghindari kontak.

Sarana Prasarana: -

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam. Pada kasus DKI akut dan bisa menghindari kontak, prognosisnya adalah bonam (sembuh tanpa komplikasi). Pada kasus kumulatif dan tidak bisa menghindari kontak, prognosisnya adalah dubia.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed.* Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

115. *Napkin Eczema* (dermatitis popok)

No. ICPC II: S89 *Diaper rash*
No. ICD X: L22 *Diaper(napkin) dermatitis*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Napkin eczema atau sering disebut juga dengan dermatitis popok/ *diaper rash* adalah dermatitis di daerah genito-krural sesuai dengan tempat kontak popok. Umumnya pada bayi pemakai popok dan juga orang dewasa yang sakit dan memakai popok. Dermatitis ini merupakan salah satu dermatitis kontak iritan akibat isi napkin (popok).

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan gatal dan bercak merah berbatas tegas, mengikuti bentuk popok yang berkontak kadang-kadang membasah dan membentuk luka.

Faktor Risiko
1. Popok jarang diganti.
2. Kulit bayi yang kering sebelum dipasang popok.
3. Riwayat atopi diri dan keluarga.
4. Riwayat alergi terhadap bahan plastik dan kertas.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan FisikPatognomonis
- Makula eritematosa berbatas agak tegas (bentuk mengikuti bentuk popok yang berkontak).
- Papul.
- Vesikel.
- Erosi.
- Ekskoriasi.
- Infiltran dan ulkus bila parah.
- Plak eritematosa (merah cerah), membasah, kadang pustul, lesi satelit (bila terinfeksi jamur).

Gambar39.Napkin eczema/ Dermatitis popok

Sumber: http://medicalpicturesinfo.com/diaper-rash/

Pemeriksaan Penunjang
Bila diduga terinfeksi jamur kandida, perlu dilakukan pemeriksaan KOH/Gram dari kelainan kulit yang basah.

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan Pemeriksaan Fisik.

Diagnosis Banding
1. Penyakit Letterer-Siwe
2. Akrodermatitis enteropatika
3. Psoriasis infersa
4. Eritrasma

Komplikasi
Infeksi sekunder

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Untuk mengurangi gejala dan mencegah bertambah beratnya lesi, perlu dilakukan hal berikut:
  - Ganti popok bayi lebih sering, gunakan pelembab sebelum memakaikan popok bayi.
  - Dianjurkan pemakaian popok sekali pakai jenis *highly absorbent.*
- Prinsip pemberian farmakoterapi yaitu untuk menekan inflamasi dan mengatasi infeksi kandida.

- Bila ringan: krim/ salep bersifat protektif (*zinc oxide*/pantenol) dipakai 2 kali sehari selama 1 minggu atau kortikosteroid potensi lemah (salep hidrokortison 1-2.5%) dipakai 2 kali sehari selama 3-7 hari.
- Bila terinfeksi kandida: berikan antifungal nistatin sistemik 1 kali sehari selama 7 hari atau derivat azol topikal dikombinasi dengan *zinc oxide* diberikan 2 kali sehari selama 7 hari.

Konseling & Edukasi

1. Memberitahu keluarga mengenai penyebab dan menjaga higiene
2. Mengajarkan cara penggunaan popok dan mengganti secepatnya bila popok basah
3. Mengganti popok sekali pakai bila kapasitas telah penuh

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan

Biasanya tidak perlu dilakukan, hanya dilakukan untuk mengekslusi Diagnosis banding.

Rencana Tindak Lanjut

Setelah 1 minggu dari pemakaian terapi standar. Bila gejala tidak menghilang setelah pemakaian terapi standar selama 1 minggu, dilakukan:

- Pengobatan dapat diulang 7 hari lagi.
- Pertimbangkan untuk pemeriksaan ulang KOH atau Gram.

Kriteria Rujukan

Bila keluhan tidak membaik setelah pengobatan standarselama 2 minggu.

Sarana Prasarana

- Lup
- Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan KOH dan Gram

Prognosis

Prognosis umumnya bonam dan dapat sembuh tanpa komplikasi.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed.* Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed.* Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

116. Pitiriasis Rosea

No. ICPC II:S90*Pityriasis rosea*
No. ICD X: L42 *Pityriasis rosea*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Penyakit ini belum diketahui sebabnya, dimulai dengan sebuah lesi inisial berbentuk eritema dan skuama halus (*mother patch*), kemudian disusul oleh lesi-lesi yang lebih kecil di badan, lengan dan paha atas, yang tersusun sesuai dengan lipatan kulit. Penyakit ini biasanya sembuh dalam waktu 3-8 minggu. Pitiriasis rosea didapati pada semua umur, terutama antara 15-40 tahun, dengan rasio pria dan wanita sama besar.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan lesi kemerahan yang awalnya satu kemudian diikuti dengan lesi yang lebih kecil yang menyerupai pohon cemara terbalik. Lesi ini kadang-kadang dikeluhkan terasa gatal ringan.

Faktor Risiko
Etiologi belum diketahui, ada yang mengatakan hal ini merupakan infeksi virus karena merupakan *self limited disease*.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Gejala konstitusi pada umumnya tidak terdapat, sebagian penderita mengeluh gatal ringan. Penyakit dimulai dengan lesi pertama (herald patch), umumnya di badan, soliter, berbentuk oval, dan anular, diameternya sekitar 3 cm. Lesi terdiri atas eritema dan skuama halus di atasnya. Lamanya beberapa hari sampai dengan beberapa minggu. Lesi berikutnya timbul 4-10 hari setelah lesi pertama, dengan gambaran serupa dengan lesi pertama, namun lebih kecil, susunannya sejajar dengan tulang iga, sehingga menyerupai pohon cemara terbalik. Tempat predileksi yang sering adalah pada badan, lengan atas bagian proksimal dan paha atas.

Gambar40.Pitiriasis rosea

Sumber: http://www.webmd.com/skin-problems-and-treatments/toc-image-picture-of-pityriasis-rosea

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan, pemeriksaan mikroskopis KOH dilakukan untuk menyingkirkan Tinea Korporis.

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Pitiriasis rosea

Diagnosis Banding
- Tinea korporis
- Erupsi obat

Komplikasi
Tidak ada komplikasi bermakna

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Terapi adalah dengan pengobatan simptomatik, misalnya untuk gatal diberikan antipruritus seperti bedak asam salisilat 1-2% atau mentol 0.25-0.5%.

Konseling & Edukasi
Edukasi pasien dan keluarga bahwa penyakit ini swasirna

Kriteria rujukan
Tidak perlu dirujuk

Sarana Prasarana
Lup

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

117. Moluskum Kontagiosum

No. ICPC II: S95 *Molluscum contagiosum*
No. ICD X: B08.1 *Molluscum contagiosum*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Moluskum kontagiosum adalah penyakit yang disebabkan oleh virus poks, yang menginfeksi sel epidermal. Secara klinis, lesi tampak sebagai papul yang berbentuk kubah dengan permukaan halus dan seringkali terdapat umbilikasi.
Penularan melalui kontak langsung dengan agen penyebab. Pada orang dewasa, penyakit ini digolongkan ke dalam penyakit akibat hubungan seksual.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Adanya kelainan kulit berupa papul miliar. Masa inkubasi berlangsung satu sampai beberapa minggu. Lokasi predileksi penyakit ini adalah di daerah muka, badan, dan ekstremitas, sedang pada orang dewasa di daerah pubis dan genitalia eksterna.
Faktor Risiko
1. Terutama menyerang anak dan kadang-kadang juga orang dewasa.
2. Imunodefisiensi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Papul miliar, kadang-kadang lentikular dan berwarna putih seperti lilin, berbentuk kubah yang kemudian di tengahnya terdapat lekukan (delle). Jika dipijat akan tampak keluar massa yang berwarna putih seperti nasi. Lokasi predileksi adalah daerah muka, badan, dan ekstremitas, sedangkan pada orang dewasa di daerah pubis dan genitalia eksterna. Kadang-kadang dapat timbul infeksi sekunder sehingga timbul supurasi.

Gambar41.Moluskum kontagiosum

Gambar 30. Sumber: http://health.detik.com/read/2009/11/12/105627/1240281/770/

Pemeriksaan penunjang
Bila diperlukan, melakukan tindakan enukliasi pada papul untuk menemukan badan moluskum.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
1. Komedo
2. Milia
3. Karsinoma sel basal nodular

Komplikasi
Lesi dapat mengalami infeksi sekunder. Jika moluskum mengenai kelopak mata (jarang terjadi), dapat terjadi konjungtivitis kronis. Pada individu dengan AIDS, moluskum seringkali tidak mudah dikenali, banyak, dan penatalaksanaannya membutuhkan ketrampilan khusus.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Pasien perlu menjaga hygiene kulit.

- Terapi dilakukan dengan mengeluarkan massa yang mengandung badan moluskum dengan menggunakan alat seperti ekstraktor komedo, jarum suntik, atau alat kuret kulit.

Konseling & Edukasi
Penyebaran dalam keluarga sangat jarang terjadi. Dengan demikian, anggota keluarga tidak perlu terlalu khawatir terhadap anak/individu dengan penyakit ini.

Kriteria Rujukan
1. Tidak ditemukan badan moluskum
2. Terdapat penyakit komorbiditas yang terkait dengan kelainan hematologi
3. Pasien HIV/AIDS

Sarana Prasarana
1. Lup
2. Peralatan bedah minor

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam karena penyakit ini merupakan penyakit yang *self-limiting*.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

118. Urtikaria

No. ICPC II: S98 *Urticaria*
No. ICD X : L50 *Urticaria*
L50.9*Urticaria, unspecified*

Tingkat Kemampuan:
Urtikaria akut 4A
Urtikaria kronis 3A

Masalah Kesehatan
Urtikaria adalah reaksi vaskular pada kulit akibat bermacam-macam sebab. Ditandai oleh edema setempat yang timbul mendadak dan menghilang perlahan-lahan, berwarna pucat dan

kemerahan, meninggi di permukaan kulit, sekitarnya dapat dikelilingi halo. Dapat disertai dengan angioedema.
Nama lain: biduran, kaligata, *hives, nettle rash.*

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan biasanya gatal, rasa tersengat atau tertusuk.
Gatal sedang-berat di kulit yang disertai bentol-bentol di daerah wajah, tangan, kaki, atau hampir di seluruh tubuh. Keluhan dapat juga disertai rasa panas seperti terbakar atau tertusuk. Kadang-kadang terdapat keluhan sesak napas, nyeri perut, muntah-muntah, nyeri kepala, dan berdebar-debar (gejala angioedema).

Faktor Risiko
- Riwayat atopi pada diri dan keluarga.
- Riwayat alergi.
- Riwayat trauma fisik pada aktifitas.
- Riwayat gigitan/sengatan serangga.
- Konsumsi obat-obatan (NSAID, antibiotik – tersering penisilin, diuretik, imunisasi, injeksi, hormon, pencahar, dan sebagainya).
- Konsumsi makanan (telur, udang, ikan, kacang,, dsb).
- Riwayat infeksi dan infestasi parasit.
- Penyakit autoimun dan kolagen.
- Umur rerata adalah 35 tahun.
- Riwayat trauma faktor fisik (panas, dingin, trauma sinar x dan cahaya).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana(*Objective*)

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
Keadaan umum: tampak sehat, dapat sakit ringan – sedang.
Pemeriksaaan fisik lengkap termasuk pemeriksaan gigi, THT, dan genital untuk menemukan adanya fokus infeksi.

Lesi kulit yang didapatkan:
1. Ruam atau patch eritema.
2. Berbatas tegas.
3. Bagian tengah tampak pucat.
4. Bentuk papul dengan ukuran bervariasi, mulai dari papular hingga plakat.
5. Kadang-kadang disertai demografisme berupa edema linier di kulit yang terkena goresan benda tumpul, timbul dalam waktu < 30menit.
6. Pada lokasi tekanan dapat timbul lesi urtika.
7. Tanda lain dapat berupa lesi bekas garukan.

Tempat predileksi
Bisa terbatas di lokasi tertentu, namun dapat generalisata bahkan sampai terjadi angioedema pada wajah atau bagian ekstremitas.
Pemeriksaan fisik perlu dilengkapi dengan pemeriksaan lainnya yang dapat menyingkirkan adanya infeksi fokal (THT, dan sebagainya).

Gambar42.Urtikaria

Sumber: http://urticariahelp.org

Pemeriksaan Penunjang:

- Tes darah (eosinofil), urin dan feses rutin (memastikan adanya fokus infeksi tersembunyi).
- Uji gores (*scratch test*) untuk melihat dermografisme.
- Tes eliminasi makanan: dengan cara menghentikan semua makanan yang dicurigai untuk beberapa waktu, lalu mencobanya kembali satu per satu.
- Tes fisik: dingin (es batu)-panas (air hangat)

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi

- Berdasarkan waktu berlangsungnya serangan, urtikaria dibedakan atas urtikaria akut (< 6 minggu atau selama 4 minggu terus menerus) dan kronis (> 6 minggu).
- Berdasarkan morfologi klinis, urtikaria dibedakan menjadi urtikaria papular (papul), gutata (tetesan air) dan girata (besar-besar).
- Berdasarkan luas dan dalamnya jaringan yang terkena, urtikaria dibedakan menjadi urtikaria lokal (akibat gigitan serangga atau kontak), generalisata (umumnya disebabkan oleh obat atau makanan) dan angioedema.
- Berdasarkan penyebab dan mekanisme terjadinya, urtikaria dapat dibedakan menjadi:
  1. Urtikaria imunologik, yang dibagi lagi menjadi:

- Keterlibatan IgE → reaksi hipersensitifitas tipe I (Coombs and Gell) yaitu pada atopi dan adanya antigen spesifik
- Keikutsertaan komplemen → reaksi hipersensitifitas tipe II dan III (Coombs and Gell), dan genetik
- Urtikaria kontak → reaksi hipersensitifitas tipe 4 (Coombs and Gell)

2. Urtikaria non-imunologik (obat golongan opiate, NSAID, aspirin serta trauma fisik).
3. Urtikaria idiopatik (tidak jelas penyebab dan mekanismenya).

Diagnosis Banding
1. Purpura anafilaktoid (Purpura Henoch-Schonlein).
2. Pitiriasis rosea (lesi awal berbentuk eritema).
3. Eritema multiforme (lesi urtika, umumnya terdapat pada ekstremitas bawah).

Komplikasi:
Angioedema dapat disertai obstruksi jalan napas.

Penatalaksanaan Komprehensif(*Plan)*

Prinsip penatalaksanaan
Tata laksana pada layanan primer dilakukan dengan *first-line therapy*, yaitu memberikan edukasi pasien tentang penyakit urtikaria (penyebab dan prognosis) dan terapi farmakologis sederhana.

Urtikaria akut
Atasi keadaan akut terutama pada angioedema karena dapat terjadi obstruksi saluran napas. Penanganan dapat dilakukan di Unit Gawat Darurat bersama-sama dengan/atau dikonsultasikan ke Spesialis THT.

Bila disertai obstruksi saluran napas, diindikasikan pemberian epinefrin subkutan yang dilanjutkan dengan pemberian kortikosteroid Prednison 60-80 mg/hari selama 3 hari, dosis diturunkan 5-10 mg/hari.

Urtikaria kronik
- Pasien menghindari penyebab yang dapat menimbulkan urtikaria, seperti:
  - Kondisi yang terlalu panas, stres, alkohol, dan agen fisik.
  - Penggunaan antibiotik penisilin, aspirin, NSAID, dan ACE inhibitor.
  - Agen lain yang diperkirakan dapat menyebabkan urtikaria.
- Pemberian farmakoterapi dengan:
  - Antihistamin (AH) oral nonsedatif, misalnya Loratadin 10 mg/hari pemakaian 1 x sehari selama 1 minggu.
  - Bila tidak berhasil dikombinasi dengan Hidroksizin 3 x 25 mg atau diphenhydramine 4 x 25-50 mg / hari selama 1 minggu.

- Apabila urtikaria karena dingin, diberikan Siproheptadin (3 x 4 mg) lebih efektif selama 1 minggu terus menerus.
- Antipruritus topikal: *cooling antipruritic lotion*, seperti krim menthol 1% atau 2% selama 1 minggu terus menerus.
- Apabila terjadi angioedema atau urtikaria generalisata, dapat diberikan Prednison oral 60-80 mg mg per hari dalam 3 kali pemberian selama 3 hari dan dosis diturunkan 5-10 mg/hari.

Konseling & Edukasi
Pasien dan keluarga diberitahu mengenai:
1. Prinsip pengobatan adalah identifikasi dan eliminasi faktor penyebab urtikaria.
2. Penyebab urtikaria perlu menjadi perhatian setiap anggota keluarga.
3. Pasien dapat sembuh sempurna.

Kriteria Rujukan
1. Rujukan ke spesialis bila ditemukan fokus infeksi.
2. Jika urtikaria berlangsung kronik dan rekuren.
3. Jika pengobatan *first-line therapy*gagal.
4. Jika kondisi memburuk, yang ditandai dengan makin bertambahnyapatch eritema, timbul bula, atau bahkan disertai sesak.

Sarana Prasarana
1. Tabung dan masker oksigen
2. Obat-obat gawat darurat

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam dengan tetap menghindari faktor pencetus.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 5th Ed*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Saunders Elsevier. Canada. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

119. Filariasis

No. ICPC II: S99 *Skin infection other*
No. ICD X: B74 Filariasis

B74.0Filariasis *due to Wuchereria bancrofti*
B74.1Filariasis *due to Brugia malayi*
B74.2Filariasis *due to Brugia timori*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Filariasis (Penyakit Kaki Gajah) adalah penyakit menular yang disebabkan oleh cacing Filaria yang ditularkan oleh berbagai jenis nyamuk. Penyakit ini bersifat menahun (kronis) dan bila tidak mendapatkan pengobatan dapat menimbulkan cacat menetap berupa pembesaran kaki,lengan dan alat kelamin baik perempuan maupun laki-laki.

WHO sudah menetapkan Kesepakatan Global untuk mengeliminasi filariasis pada tahun 2020 (*The Global Goal of Elimination of LymphaticFilariasis as a Public Health problem by The Year 2020*). Program eliminasi dilaksanakan melalui pengobatan massal dengan DEC dan Albendazol setahun sekali selama 5 tahun di lokasi yangendemis serta perawatan kasus klinis baik yang akut maupun kronis untuk mencegah kecacatandan mengurangi penderitaannya.

Indonesia melaksanakan eliminasi penyakit kaki gajah secara bertahap yang telah dimulai sejak tahun 2002 di 5 kabupaten. Perluasan wilayah akan dilaksanakan setiap tahun.

Penyakit kaki gajah disebabkan oleh tiga spesies cacing filaria yaitu:*Wucheria bancrofti*, *Brugia malayi* dan *Brugia timori*. Vektor penular di Indonesia hingga saat ini telah diketahui ada 23 spesies nyamuk dari genus Anopheles, Culex, Mansonia, Aedes, dan Armigeres yang dapat berperan sebagai vektor penular penyakit kaki gajah.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

Gejala filariasis *bancrofti* sangat berbeda dari satu daerah endemik dengan daerah endemik lainnya. Hal ini mungkin disebabkan oleh perbedaan intensitas paparan terhadap vektor infektif didaerah endemik tersebut.

Manifestasi akut, berupa:

- Demam berulang ulang selama 3-5 hari. Demam dapat hilang bila istirahat dantimbul lagi setelah bekerja berat.
- Pembengkakan kelenjar getah bening (tanpa ada luka) didaerah lipatan paha,ketiak(lymphadentitis) yang tampak kemerahan, panas dan sakit.
- Radang saluran kelenjar getah bening yang terasa panas dan sakit menjalar dari pangkal kaki atau pangkal lengan ke arah ujung (*retrograde lymphangitis*).
- Filarial abses akibat seringnya menderita pembengkakan kelenjar getah bening,dapat pecah dan mengeluarkan nanah serta darah.

- Pembesaran tungkai, lengan, buah dada, kantong zakar yang terlihat agak kemerahan dan terasa panas (Early Imphodema).

Manifestasi kronik, disebabkan oleh berkurangnya fungsi saluran limfe terjadi beberapa bulan sampai bertahun-tahun dari episode akut. Gejala kronis filariasis berupa:

- Pembesaran yang menetap (elephantiasis) pada tungkai,lengan, buah dada, buah zakar (elephantiasis skroti) yang disebabkan oleh adanya cacing dewasa pada sistem limfatik dan oleh reaksi hiperresponsif berupa *occult* filariasis.

Perjalanan penyakit tidak jelas dari satu stadium ke stadium berikutnya tetapi bila diurut dari masa inkubasi maka dapat dibagi menjadi:

1. Masa prepaten, yaitu masa antara masuknya larva infektif hingga terjadinya mikrofilaremia berkisar antara 37 bulan. Hanya sebagian saja dari penduduk di daerah endemik yang menjadi mikrofilaremik, dan dari kelompok mikrofilaremik ini pun tidak semua kemudian menunjukkan gejala klinis. Terlihat bahwa kelompok ini termasuk kelompok yang asimptomatik amikrofilaremik dan asimptomatik mikrofilaremik.
2. Masa inkubasi, masa antara masuknya larva infektif sampai terjadinya gejala klinis berkisar antara 8-16 bulan.
3. Gejala klinik akut merupakan limfadenitis dan limfangitis disertai panas dan malaise. Kelenjar yang terkena biasanya unilateral. Penderita dengan gejala klinis akut dapat amikrofilaremik maupun mikrofilaremik.
4. Gejala menahun, terjadi 10-15 tahun setelah serangan akut pertama. Mikrofilaria jarang ditemukan pada stadium ini, sedangkan adenolimfangitis masih dapat terjadi. Gejala menahun ini menyebabkan terjadinya cacat yang mengganggu aktivitas penderita serta membebani keluarganya.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pada manifestasi akut dapat ditemukan adanya limfangitis dan limfadenitis yang berlangsung 3-15 hari, dan dapat terjadi beberapa kali dalam setahun. Limfangitis akan meluas kedaerah distal dari kelenjar yang terkena tempat cacing ini tinggal. Limfangitis dan limfadenitis berkembang lebih sering di ekstremitas bawah dari pada atas. Selain pada tungkai,dapat mengenai alat kelamin, (tanda khas infeksi *W.bancrofti*) dan payudara.

Manifestasi kronik, disebabkan oleh berkurangnya fungsi saluran limfe. Bentuk manifestasi ini dapat terjadi dalam beberapa bulan sampai bertahun-tahun dari episode akut. Tanda klinis utama yaitu hidrokel,limfedema,elefantiasis dan chyluria yang meningkat sesuai bertambahnya usia.

Manifestasi genitaldi banyak daerah endemis, gambaran kronis yang terjadi adalah hidrokel. Selain itu dapat dijumpai epedidimitis kronis, funikulitis, edem karena penebalan kulit skrotum, sedangkan pada perempuan bisa dijumpai limfedema vulva. Limfedema dan

elefantiasis ekstremitas, episode limfedema pada ekstremitas akan menyebabkan elefantiasis di daerah saluran limfe yang terkena dalam waktu bertahun-tahun. Lebih sering terkena ekstremitas bawah. Pada *W.bancrofti*, infeksi didaerah paha dan ekstremitas bawah sama seringnya, sedangkan *B.malayi* hanya mengenai ekstremitas bawah saja.

Pada keadaan akut infeksi filariasis *bancrofti*, pembuluh limfe alat kelamin laki-laki sering terkena disusul funikulitis,epididimitis dan orkitis. Adenolimfangitis inguinal atau aksila, sering bersama dengan limfangitis retrograd yang umumnya sembuh sendiri dalam 3-15 hari dan serangan terjadi beberapa kali dalam setahun. Filariasis *brugia*, limfadenitis paling sering mengenai kelenjar inguinal, sering terjadi setelah bekerja keras. Kadang-kadang disertai limfangitis retrograd. Pembuluh limfe menjadi keras dan nyeri dan sering terjadi limfedema pada pergelangan kaki dan kaki. Penderita tidak mampu bekerja selama beberapa hari. Serangan dapat terjadi 12 x/tahun sampai beberapa kali perbulan. Kelenjar limfe yang terkena dapat menjadi abses, memecah, membentuk ulkus dan meninggalkan parut yang khas, setelah 3 minggu 3 bulan.

Pada kasus menahun filariasis *bancrofti*, hidrokel paling banyak ditemukan. Limfedema dan elefantiasis terjadi di seluruh tungkai atas, tungkai bawah, skrotum,vulva atau buah dada, dan ukuran pembesaran di tungkai dapat 3 kali dari ukuran asalnya. Chyluria terjadi tanpa keluhan, tetapi pada beberapa penderita menyebabkan penurunan berat badan dan kelelahan. Filariasis *brugia*, elefantiasis terjadi di tungkai bawah di bawah lutut dan lengan bawah, dan ukuran pembesaran ektremitas tidak lebih dari 2 kali ukuran asalnya.

Gambar43. Filariasis

Sumber: http://www.indonesian-publichealth.com/2013/02/epidemiolodi-filariasis.html

Pemeriksaan Penunjang

1. Identifikasi mikrofilaria dari sediaan darah. Cacing filaria dapat ditemukan dengan pengambilan darah tebal atau tipis pada waktu malam hari antara jam 10 malam sampai jam 2 pagi yang dipulas dengan pewarnaan Giemsa atau Wright. Mikrofilaria juga dapat ditemukan pada cairan hidrokel atau cairan tubuh lain (sangat jarang).

2. Pemeriksaan darah tepi terdapat leukositosis dengan eosinofilia sampai 10-30%. Dengan pemeriksaan sediaan darah jari yang diambil pukul mulai 20.00 malam waktu setempat.
3. Bila sangat diperlukan dapat dilakukan *Diethylcarbamazine provocative test*.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang identifikasi mikrofilaria.

Didaerah endemis, bila ditemukan adanya limfedema di daerah ekstremitas disertai dengankelainan genital laki-laki pada penderita dengan usia lebih dari 15 tahun, bila tidak ada sebablain seperti trauma atau gagal jantung kongestif kemungkinan filariasis sangat tinggi.

Diagnosis Banding
1. Infeksi bakteri, tromboflebitis atau trauma dapat mengacaukan adenolimfadenitis filariasis akut
2. Tuberkulosis, lepra, sarkoidosis dan penyakit sistemik granulomatous lainnya.

Komplikasi
Pembesaran organ (kaki, tangan, skrotum atau bagian tubuh lainnya) akibat obstruksi saluran limfe.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Terapi filariasis bertujuan untuk mencegah atau memperbaiki perjalanan penyakit, antara lain dengan:
- Memelihara kebersihan kulit.
- Fisioterapi kadang diperlukan pada penderita limfedema kronis.
- Obatantifilaria adalah*Diethyl carbamazine citrate* (DEC) dan Ivermektin.
- DEC dapat membunuh mikrofilaria dan cacing dewasa, Ivermektin merupakan antimikrofilaria yang kuat, tetapi tidak memiliki efek makrofilarisida.
- Dosis DEC 6 mg/kgBB, 3 dosis/hari setelah makan, selama 12 hari, pada *TropicalPulmonary Eosinophylia* (TPE) pengobatan diberikan selama tiga minggu.
- Efek samping bisa terjadi sebagai reaksi terhadap DEC atau reaksi terhadap cacing dewasa yang mati. Reaksi tubuh terhadap protein yang dilepaskan pada saat cacingdewasa mati dapat terjadi beberapa jam setelah pengobatan, didapat 2 bentuk yang mungkin terjadi yaitu reaksi sistemik dan reaksi lokal:
  - Reaksi sistemik berupa demam,sakit kepala, nyeri badan,pusing,anoreksia,malaise danmuntah-muntah. Reaksi sistemik cenderung berhubungan dengan intensitas infeksi.

- Reaksi lokal berbentuk limfadenitis,abses,dan transien limfedema. Reaksi lokal terjadi lebih lambat namun berlangsung lebih lama dari reaksi sistemik.
- Efek samping DEC lebih berat pada penderita onchorcerciasis, sehingga obat tersebut tidak diberikan dalam program pengobatan masal didaerah endemis filariasis dengan ko-endemis *Onchorcercia valvulus*.

- Ivermektin diberikan dosis tunggal 150 ug/kg BB efektif terhadap penurunan derajat mikrofilaria *W.bancrofti*, namun pada filariasis oleh Brugia spp. penurunan tersebut bersifat gradual. Efek samping ivermektin sama dengan DEC, kontraindikasi ivermektinyaitu wanita hamil dan anakkurang dari 5 tahun. Karena tidak memiliki efek terhadap cacing dewasa, ivermektin harus diberikan setiap 6 bulan atau 12 bulan untuk menjaga agar derajat mikrofilaremia tetap rendah.
- Pemberian antibiotik dan/atau antijamur akan mengurangi serangan berulang, sehingga mencegah terjadinya limfedema kronis.
- Antihistamin dan kortikosteroid diperlukan untuk mengatasi efek samping pengobatan. Analgetik dapat diberikan bila diperlukan.
- Pengobatan operatif, kadang-kadang hidrokel kronik memerlukan tindakan operatif, demikian pula pada chyluria yang tidak membaik dengan terapi konservatif.

Konseling & Edukasi

Memberikan informasi kepada pasien dan keluarganya mengenai penyakit filariasis terutama dampak akibat penyakit dan cara penularannya. Pasien dan keluarga juga harus memahami pencegahan dan pengendalian penyakit menular ini melalui:

- Pemberantasan nyamuk dewasa.
- Pemberantasan jentik nyamuk.
- Mencegah gigitan nyamuk.

Rencana Tindak Lanjut

Setelah pengobatan, dilakukan kontrol ulang terhadap gejala dan mikrofilaria, bila masih terdapat gejala dan mikrofilaria pada pemeriksaan darahnya, pengobatan dapatdiulang 6 bulan kemudian.

Kriteria Rujukan

Pasien dirujuk bila dibutuhkan pengobatan operatif atau bila gejala tidak membaik dengan pengobatan konservatif.

Sarana Prasarana

- Lup.
- Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan mikrofilaria.

Prognosis

Prognosis pada umumnya tidak mengancam jiwa. Quo ad fungsionam adalah dubia ad bonam, sedangkan quo ad sanationam adalah malam.

Prognosis penyakit ini tergantung dari:
1. Jumlahcacing dewasa dan mikrofilaria dalam tubuh pasien.
2. Potensi cacing untuk berkembang biak.
3. Kesempatan untuk infeksi ulang.
4. Aktivitas RES.

Pada kasus-kasus dini dan sedang, prognosis baik terutama bila pasien pindah dari daerah endemik. Pengawasan daerah endemik tersebut dapat dilakukan dengan pemberian obat, serta pemberantasan vektornya. Pada kasus-kasus lanjut terutama dengan edema pada tungkai, prognosis lebih buruk.

Referensi

1. Behrman, R.E. Jenson, H.B. Kliegman, R.M. *Lymphatic Filariasis (Brugria Malayi, Brugria timori, Wuchereria Bancrofti)* in Nelson Textbook of Pediatric.18thEd.2007: 1502-1503.
2. Rudolph Colin, D. Rudolph, A.M. *Parasitic Disease in Rudolphs Pediatrics Textbook of Pediatric*. 21stEd. 2007: 1106-1108.
3. Soedarmo Sumarmo S.P.Garna, H. Sri Rezeki, S.H.Hindra Irawan S. *FilariasisdalamBuku Ajar Infeksi & Pediatri Tropis*. *Ed-*. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Jakarta, 2010: 400-407.

120. Luka Bakar Derajat I dan II

No. ICPC II: S24 *burn/scald*
No. ICD X:

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Luka bakar (*burn injury*) adalah kerusakan kulit yg disebabkan kontak dengan sumber panas seperti api, air panas, bahan kimia, listrik dan radiasi.
Luka bakar derajat I, kerusakan terbatas pada lapisan epidermis (superficial), kulit hiperemi berupa eritema, perabaan hangat, tidak dijumpai bulla, terasa nyeri karena ujung-ujung saraf sensorik teriritasi.
Luka bakar derajat II
Kerusakan meliputi epidermis dan sebagian dermis, berupa reaksi inflamasi disertai proses eksudasi. Terdapat bullae dan nyeri karena ujung-ujung saraf sensorik yang teriritasi.
Dibedakan atas 2 bagian :
a. Derajat II dangkal/*superficial* (IIA). Kerusakan mengenai bagian epidermis dan lapisan atas dari corium/dermis.

b. Derajat II dalam/*deep* (IIB). Kerusakan mengenai hampir seluruh bagian dermis dan sisa-sisa jaringan epitel masih sedikit. Organ-oran kulit seperti folikel rambut, kelenjar keringat dan kelenjar sebacea tinggal sedikit sehingga penyembuhan terjadi lebih dari satu bulan dan disertai parut hipertrofi.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pada luka bakar derajat I paling sering disebabkan sinar matahari. Pasien hanya mengeluh kulit teras nyeri dan kemerahan.
Pada luka bakar derajat II timbul nyeri dan bulae.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

- Pada luka bakar derajat I kulit hanya tampak eritema dengan perabaan hangat, tidak dijumpai adanya bula.

Gambar44. Luka Bakar Dangkal (superfisial). Pada daerah badan dan lengan kanan, luka bakar jenis ini biasanya memucat dengan penekanan

- Pada luka bakar derajat II timbul nyeri, timbul gelembung atau bula berisi cairan eksudat

Gambar45.Luka Bakar*Superficial Partial Thickness(IIa)*. Memucat dengan penekanan, biasanya berkeringat

.

Gambar46. Luka Bakar *Deep Partial Thickness(IIn)*. Permukaan putih, tidak memucat dengan penekanan.

- Menentukan luas luka bakar berdasarkan "rumus rule of nine"

Relative percentage of body surface area (% BSA) affected by growth

Body Part	Age 0 yr	1 yr	5 yr	10 yr	15 yr
a = 1/2 of head	9 1/2	8 1/2	6 1/2	5 1/2	4 1/2
b = 1/2 of 1 thigh	2 3/4	3 1/4	4	4 1/4	4 1/2
c = 1/2 of 1 lower leg	2 1/2	2 1/2	2 3/4	3	3 1/4

Gambar47.Luas luka bakar

Pemeriksaan Penunjang
Darah lengkap

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Luka bakar derajat I atau II berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Kriteria Berat Ringannya luka bakar dapat dipakai ketentuan berdasarkan *American Burn Association*, yaitu sebagai berikut:

1. Luka bakar Ringan
   - Luka bakar derajat II < 15%
   - Luka bakar derajat II < 10% pada anak-anak
   - Luka bakar derajat III< 2%
2. Luka Bakar Sedang
   - Luka bakar derajat II 15-25% pada orang dewasa
   - Luka bakar II 10-25% pada anak-anak
   - Luka bakar derajat III< 10%
3. Luka Bakar Berat
   - Luka bakar derajat II 25% atau lebih pada orang dewasa
   - Luka bakar derajat II 20% atau lebih pada anak-anak
   - Luka bakar derajat II 10% atau lebih
   - Luka bakar mengenai tangan, wajah, telinga, mata, kaki dan genitalia/perinerium
   - Luka bakar dengan cedera inhalasi, disertai trauma lain.

Penatalaksanaan (*Plan*)

Penatalaksanaan
Luka bakar derajat 1 penyembuhan terjadi secara spontan tanpa pengobatan khusus.
Penatalaksanaan luka bakar derajat II tergantung luas luka bakar.
Pada penanganan perbaikan sirkulasi pada luka bakar dikenal beberapa formula salah satunya yaitu formua Baxter sebagai berikut:

Formula Baxter:
- Hari Pertama:
  Dewasa: Ringer Laktat 4 cc x berat badan x % luas bakar per 24 jam
  Anak:
  Ringer Laktat : Dextran = 17 : 3
  2 cc x berat badan x % luas luka ditambah kebutuhan faali.
  Kebutuhan faali :
  < 1 Tahun : berat badan x 100 cc
  1-3 Tahun : berat badan x 75 cc
  3-5 Tahun : berat badan x 50 cc
  ½ jumlah cairan diberikan dalam 8 jam pertama.
  ½ diberikan 16 jam berikutnya.
- Hari kedua
  Dewasa: ½ hari I; Anak: diberi sesuai kebutuhan faali

Formula cairan resusitasi ini hanyalah perkiraan kebutuhan cairan, berdasarkan perhitungan pada waktu terjadinya luka bakar, bukan pada waktu dimulainya resusitasi. Pada kenyataannya, perhitungan cairan harus tetap disesuaikan dengan respon penderita. Untuk itu selalu perlu dilakukan pengawasan kondisi penderita seperti keadaan umum, tanda vital, dan produksi urine dan lebih lanjut bisa dilakukan pemasangan monitor EKG unutk memantau

irama jantung sebagai tanda awal terjadinya hipoksia, gangguan elektrolit dan keseimbangan asam basa.

Pemberian antibiotik spektrum luas pada luka bakar sedan dan berat.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
AGD, elektrolit bila diperlukan

Komplikasi
Jaringan parut

Konseling & Edukasi
Pasien dan keluarga menjaga higiene dari luka dan untuk mempercepat penyembuhan, jangan sering terkena air.

Kriteria Rujukan
Rujukan dilakukan pada luka bakar sedang dan berat

Sarana Prasarana
obat-obatan dan cairan infus

Prognosis
Prognosis luka bakar derajat 1 umumnya bonam, namun derajat 2 dapat dubia ad bonam.

Referensi

1. Sunarso. Kartohatmodjo. *Luka Bakar (Combustio)*.
2. Sjamsuhidajat. de Jong. *Luka bakar. Buku Ajar Ilmu Bedah.* Ed 3. Jakarta: penerbit Buku Kedokteran EGC. 2007: Hal: 103-110.
3. Demling, R.H. *Current Surgical Diagnosis & Treatment*. Doherty. Gerard, M. Lawrence, W. Eds. 2006.

III.13. METABOLIK ENDOKRIN DAN NUTRISI

121. Obesitas

No. ICPC II: T82 *obesity*, *T83 overweight*
No. ICD X: E66.9 *obesity unspecified*

Masalah Kesehatan
Obesitas merupakan keadaan dimana seseorang memiliki kelebihan kandungan lemak (*body fat*) sehingga orang tersebut memiliki risiko kesehatan. Obesitas terjadi disebabkan oleh adanya ketidakseimbangan antara energi yang masuk dengan penggunaan energi.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Biasanya pasien datang bukan dengan keluhan kelebihan berat badan namun dengan adanya gejala dari risiko kesehatan yang timbul.

Penyebab
1. Ketidakseimbangnya asupan energi (bukan hanya makanan utama, tapi termasuk cemilan dan minuman) dngan tingkatan aktifitas fisik
2. Faktor-faktor yang harus dipertimbangkan: kebiasaan makan berlebih, genetik, kurang aktivitas fisik, faktor psikologis dan stres, obat-obatan (beberapa obat seperti steroid, KB hormonal, dan anti-depresan memiliki efek samping penambahan berat badan dan retensi natrium), usia (misalnya menopause), kejadian tertentu (misalnya berhenti merokok, berhenti dari kegiatan olahraga, dsb).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
<u>Pengukuran Antropometri (BB, TB dan LP)</u>
Indeks Masa Tubuh (IMT/Body mass index/BMI) menggunakan rumus:
Berat Badan (Kg)/Tinggi Badan kuadrat (m^2)
Pemeriksaan fisik lain sesuai keluhan untuk menentukan telah terjadi komplikasi atau risiko tinggi

<u>Pengukuran lingkar pinggang</u> (pada pertengahan antara iga terbawah dengan krista iliaka, pengukuran dari lateral dengan pita tanpa menekan jaringan lunak).
Risiko meningkat bila laki-laki > 85 cm dan perempuan >80cm.

<u>Pengukuran tekanan darah</u>

Untuk menentukan risiko dan komplikasi, apakah ada hipertensi.

Pemeriksaan Penunjang
Untuk menentukan risiko dan komplikasi, yaitu pemeriksaankadar gula darah, profil lipid, asam urat.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Tabel 39. Kategori obesitas

Klasifikasi	IMT (kg/m^2)	*Risiko ko-morbiditas Lingkar pinggang	
		Laki-laki < 85cm Perempuan < 80 cm	Laki-laki ≥ 85 cm Perempuan ≥ 80 cm
Underweight	< 18,5	Rendah (namun risiko untuk masalah klinis lainnya)	Rata-rata
Normal	18,5 – 22,9	Rata-rata	Meningkat
Overweight	≥ 23,0		
BB lebih dengan risiko	23,0-24,9	Meningkat	Menengah
Obese I	25,0-29,9	Menengah	Parah
Obese II	≥30	Parah	Sangat parah

Sumber: *WHO WPR/IASO/IOTF dalam The Asia-Pacific Perspective:Redefining Obesity and its Treatment*
Sumber:*Clinical practice guideline on Management of Obesity, Malaysia Diabetic Association, 2003*

Diagnosis Banding**:**
- Keadaan asites atau edema
- Masa otot yang tinggi, misalnya pada olahragawan

Diagnosis klinis mengenai kondisi kesehatan yang berasosiasi dengan obesitas:
- Hipertensi
- DM tipe 2
- Dislipidemia
- Sindrom metabolik
- Sleep Apneu konstruktif
- Penyakit sendi degeneratif (*degenerative joint disease*)

Komplikasi
Risiko kesehatan yang dapat terjadi akibat obesitas adalah Diabetes Mellitus tipe 2, Hipertensi, serangan jantung, kanker kolon, angina, penyakit empedu, kanker ovarium, osteoarthritis dan stroke. Sumber lain mengatakan bahwa hiperurisemia, gangguan

fibrinolisis, tidak bisa bernafas, *sleepapnoe*, abnormalitas hormon reproduksi, sindroma polikistik ovarium, low back pain dan perlemakan hati dapat pula terjadi.
Risiko absolut pada obesitas bila selain obesitas telah ditegakkan pula penyakit jantung koroner, DM tipe 2 dan gangguan tidur (sleep apnea).
Sedangkan bila obesitas disertai dengan 3 atau lebih keadaan di bawah ini, maka dikelompokkan menjadi obesitas risiko tinggi. Keadaannya adalah hipertensi, perokok, kadar LDL tinggi, kadar HDL rendah, kadar gula darah puasa tidak stabil, riwayat keluarga serangan jantung usia muda, dan usia (laki-laki > 45 thn, atau perempuan > 55 thn).

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan dimulai dengan kesadaran pasien bahwa kondisi sekarang adalah obesitas, dengan berbagai risikonya dan berniat untuk menjalankan program penurunan berat badan
2. Diskusikan dan sepakati target pencapaian dan cara yang akan dipilih (target rasional adalah penurunan 10% dari BB sekarang)
3. Usulkan cara yang sesuai dengan faktor risiko yang dimiliki pasien, dan jadwalkan pengukuran berkala untuk menilai keberhasilan program
4. Penatalaksanaan ini meliputi perubahan pola makan (makan dalam porsi kecil namun sering) dengan mengurangi konsumsi lemak dan kalori, meningkatkan latihan fisik dan bergabung dengan kelompok yang bertujuan sama dalam mendukung satu sama lain dan diskusi hal-hal yang dapat membantu dalam pencapaian target penurunan berat badan ideal.
5. Pengaturan pola makan dimulai dengan mengurangi asupan kalori sebesar 300-500 kkal/hari dengan tujuan untuk menurunkan berat badan sebesar ½-1 kg per minggu.
6. Latihan fisik dimulai secara perlahan dan ditingkatkan secara bertahap intensitasnya. Pasien dapat memulai dengan berjalan selama 30 menit dengan jangka waktu 3 kali seminggu dan dapat ditingkatkan intensitasnya selama 45 menit dengan jangka waktu 5 kali seminggu.

Konseling dan Edukasi

1. Perlu diingat bahwa penanganan obesitas dan kemungkinan besar seumur hidup. Adanya motivasi dari pasien dan keluarga untuk menurunkan berat badan hingga normoweight sangat membantu keberhasilan terapi.
2. Menjaga agar berat badan tetap normal dan mengevaluasi adanya penyakit penyerta.

Kriteria Rujukan

1. Konsultasi pada dokter spesialis penyakit dalam bila pasien merupakan obesitas dengan risiko tinggi dan risiko absolut
2. Jika sudah dipercaya melakukan modifikasi gaya hidup (diet yang telah diperbaiki, aktifitas fisik yang meningkat dan perubahan perilaku) selama 3 bulan, dan tidak

memberikan respon terhadap penurunan berat badan, maka pasien dirujuk ke spesialis penyakit dalam untuk memperoleh obat-obatan penurun berat badan

Prognosis

Risiko kematian meningkat seiring dengan tingginya kelebihan berat badan. Risiko yang berhubungan dengan konsekuensi metabolisme dan risiko yang berhubungan dengan pengaruh berat badan pada tubuhnya sendiri relatif berlipat ganda sesuai dengan kelebihan berat badannya.

Referensi

1. Henthorn, T.K.*Anesthetic Consideration in Morbidly Obese Patients*. [cite 2010 June 12] Available from: http://cucrash.com/Handouts04/MorbObeseHenthorn.pdf.
2. Sugondo, Sidartawan. *Obesitas. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III*. Ed. V. Jakarta. 2006. Hal. 1973-83.
3. Vidiawati,D. Penatalaksanaan Obesitas.Pedoman Praktik Klinik untuk Dokter Keluarga. Ikatan Dokter Indonesia. HWS-IDI. 2006

122. Tirotoksikosis

No. ICPC II: T85 Hipertiroidisme/tirotoksikosis
No. ICD X: E05.9 Tirotoksikosis *unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Tirotoksikosis adalah manifestasi klinis akibat kelebihan hormon tiroid yang beredar didalam sirkulasi. Sebagian besar kejadian tiroroksikosis akibat hipertiroidisme sehingga kelenjar tiroid memperoleh perintah salah untuk menghasilkan hormon tiroid yang banyak.. Sehingga perlu diperhatikan bahwa tirotoksikosis dapat dengan atau tanpa hipertiroidisme, oleh sebab itu tiroktosikosis di bagi dalam 2 kategori, yaitu:

1. Kelainan yang berhubungan dengan Hipertiroidisme.
2. Kelainan yang tidak berhubungan dengan Hipertiroidisme.

Tirotoksikosis dapat berkembang menjadi krisis tiroid yang merupakan suatu keadaan klinis hipertiroidisme paling berat karena dapat menyebabkan kematian. Tirotoksikosis yang fatal biasanya disebabkan oleh autoimun Grave's disease pada ibu hamil. Janin yang dikandungnya dapat mengalami tirotoksikosis pula, dan keadaaan hepertiroid pada janin dapat menyebabkan retardasi pertumbuhanm kraniosinostosis, bahkan kematian janin.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien dengan tirotoksikosis memiliki gejala antara lain: berdebar-debar, tremor, iritabilitas, intoleran terhadap panas, keringat berlebihan, penurunan berat badan, peningkatan rasa lapar (nafsu makan bertambah), diare, gangguan reproduksi (oligomenore/amenore dan libido turun), mudah lelah, pembesaran kelenjar tiroid, umumnya penderita merasa sukar tidur, dan rambut rontok.

Faktor Risiko
Memiliki penyakit Graves (autoimun hipertiroidisme) atau Struma multinodular toksik

Faktor Pencetus
Infeksi, operasi, trauma, zat kontras beriodium, hipoglikemia, partus, stress emosi, penghentian obat antitiroid, ketoasidosis diabetikum, tromboemboli paru, penyakit serebrovaskular/stroke, palpasi tiroid terlalu kuat.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan fisik didapatkan: eksoftalmus, takikardia sampai 130-200 x/menit, demam tinggi sampai 40°C, tremor halus, kulit hangat dan basah, rambut rontok, pembesaran kelenjar tiroid, bruit pada tiroid, dermopati lokal, akropaki, dapat ditemukan gagal jantung kongestif dan ikterus.

Spesifik untuk penyakit Grave ditambah dengan: Oftalmopati (spasme kelopak mata atas dengan retraksi dan gerakan kelopak mata yang lamban, eksoftalmus dengan proptosis, pembengkakan supraorbital dan infraorbital), edema pretibial, kemosis, proptosis, diplopia, visus menurun, ulkus kornea, dermopati, akropaki, kelenjar membesar, halus, dan bruit terdengar.

Pada pemeriksaan karena sistem saraf pusat terganggu dapat terjadi delirium, koma.

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan penunjang lanjutan berupa laboratorium: TSHs sangat rendah, T4/ fT4/ T3 tinggi, anemia normositik normokrom, limfositosis, hiperglikemia, enzim transaminase hati meningkat, azotemia prerenal.
2. EKG: sinus takikardia atau fibrilasi, atrial dengan respon ventrikuler cepat.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Untuk kasus hipertiroidisme yang biasa, diagnosis yang tepat adalah dengan melakukan pengukuran langsung konsentrasi tiroksin bebas di dalam plasma (serum free T4 & T3

meningkat dan TSH sedikit/tdk ada) dengan menggunakan cara pemeriksaan radioimunologik yang tepat.
Diagnosis tirotoksikosis sering dapat ditegakkan secara klinis tanpa pemeriksaan laboratorium, namun untuk menilai kemajuan terapi tanpa pemeriksaan penunjang sulit dideteksi.

Diagnosis Banding

1. Hipertiroidisme primer: penyakir Graves, struma multinudosa toksik, adenoma toksik, metastasisi karsinoma tiroid fungsional, struma ovari,mutasi reseptor TSH, obat: kelebihan iodium (fenomena Jod Basedow).
2. Tirotoksikosis tanpa hipotiroidisme: tiroiditis sub akut, tiroiditis silent, destruksi tiroid, (karena aminoidarone,radiasi, infark adenoma)asupan hormon tiroid berlebihan (tirotoksikosis faktisia)
3. Hipertiroidisme sekunder: adenoma hipofisis yang mensekresi TSH, sindrom resistensi hormon tiroid, tumor yang mensekresi HCG, tirotoksikosis gestasional.
4. Anxietas.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Pemberian obat simptomatis
- Propanolol dosis 40-200 mg dalam 4 dosis.

Tata laksana krisis tiroid: (terapi segera dimulai bila dicurigai krisis tiroid)

1. perawatan suportif: kompres dingin, antipiretik (asetaminofen), memperbaiki gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit: infus dextros 5% dan NaCl 0,9%, mengatasi gagal jantung: O2, diuretik, digitalis.
2. Pasien harus **segera dirujuk.**
3. Antagonis aktivitas hormon tiroid diberikan di layanan sekunder. Blokade produksi hormon tiroid: PTU dosis 300 mg tiap 4-6 jam PO Alternatif: metimazol 20-30 mg tiap 4 jam PO. Pada keadaan sangat berat: dapat diberikan melalui pipa nasogastrik (NGT) PTU 600 – 1.000 mg atau metinazole 60-100 mg. Blokade ekskresi hormon tiroid: soluti lugol (saturated solustion of potasium iodida) 8 tetes tiap 6 jam. Penyekat ß: propanoolol 60 mg tiap 6 jam PO, dosis disesuaikan respons (target: frekuensi jantung < 90 x/m). Glukokortikoid: Hidrokortison 100-500 mg IV tiap 12 jam. Bila refrakter terhadap reaksi di atas: plasmaferesis, dialisis peritoneal. Pengobatan terhadap faktor presipitasi: antibiotik, dll.
4. Setelah ditegakkan diagnosis dan terkendali di layanan sekunder maka pasien **dirujuk balik** ke layanan primer untuk pemantauan.

Rencana Tindak Lanjut

Pemeriksaan ulang setiap 2 minggu pada 2 bulan pertama, kemudian setiap bulan sampai pengobatan selesai perlu dilakukan karena kegagalan terapi sering terjadi akibat ketidakpatuhan pasien makan obat.

Konseling dan Edukasi
Hal ini perlu dilakukan agar terbangun dukungan keluarga dalam hal kepatuhan meminum obat.

Kriteria Rujukan
Setelah penanganan kegawatan (pada krisis tiroid) teratasi perlu dilakukan rujukan ke layanan kesehatan sekunder (spesialis penyakit dalam).

Sarana Prasarana
1. EKG
2. Cairan rehidrasi (NaCl 0,9%)
3. Infus set
4. Antipiretik
5. PTU

Prognosis
Prognosis dapat baik apabila ditangani dengan cepat dan tepat, namun fungsi dan kemungkinan kondisi berulang dapat kurang baik apabila penyebabnya tidak diatasi.

Referensi

1. Djokomoeljanto, R. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III.* Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1961-5.2006.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. Hal 37-41.2004.

123. Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik

No. ICPC II: A91 *Abnormal result invetigation NOS*
No. ICD X: R73.9 *Hyperglycaemia unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Hiperglikemik Hiperosmolar Non Ketotik (HHNK) merupakan komplikasi akut pada DM tipe 2 berupa peningkatan kadar gula darah yang sangat tinggi (>600mg/dl-1200mg/dl) dan ditemukan tanda-tanda dehidrasi tanpa disertai gejala asidosis.

HHNK biasanya terjadi pada orang tua dengan DM, yang mempunyai penyakit penyerta dengan asupan makanan yang kurang. Faktor pencetus serangan antara lain: infeksi, ketidakpatuhan dalam pengobatan, DM tidak terdiagnosis, dan penyakit penyerta lainnya.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan:
Pada pasien HHNK keluhan yang dirasakan: rasa lemah, gangguan penglihatan, atau kaki kejang. Dapat pula ditemukan keluhan mual, muntah. Kadang, pasien datang dengan disertai keluhan saraf seperti letargi, disorientasi, hemiparesis, kejang atau koma.
Secara klinis HHNK sulit dibedakan dengan ketoasidosis diabetik terutama bila hasil laboratorium seperti kadar gula darah, keton, dan keseimbangan asam basa belum ada hasilnya.

Untuk menilai kondisi tersebut maka dapat digunakan acuan, sebagai berikut:

- Sering ditemukan pada usia lanjut, yaitu usia lebih dari 60 tahun, semakin muda semakin berkurang, dan belum pernah ditemukan pada anak.
- Hampir separuh pasien tidak mempunyai riwayat DM atau diabetes tanpa pengobatan insulin.
- Mempunyai penyakit dasar lain. Ditemukan 85% pasien HHNK mengidap penyakit ginjal atau kardiovaskular, pernah ditemukan pada penyakit akromegali, tirotoksikosis, dan penyakit Cushing.
- Sering disebabkan obat-obatan antara lain tiazid, furosemid, manitol, digitalis, reserpin, steroid, klorpromazin, hidralazin, dilantin, simetidin, dan haloperidol (neuroleptik).
- Mempunyai faktor pencetus, misalnya penyakit kardiovaskular, aritmia, perdarahan, gangguan keseimbangan cairan, pankreatitis, koma hepatik, dan operasi.

Dari anamnesis keluarga biasanya faktor penyebab pasien datang ke rumah sakit adalah poliuria, polidipsia, penurunan berat badan, dan penurunan kesadaran.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan pasien apatis sampai koma, tanda-tanda dehidrasi berat seperti: turgor buruk, mukosa bibir kering, mata cekung, perabaan ekstremitas yang dingin, denyut nadi cepat dan lemah seperti turgor turun disertai tanda kelainan neurologis (kejang ditemukan dan dapat berupa kejang umum, lokal, maupun mioklonik, dapat juga terjadi hemiparesis yang bersifat reversible dengan koreksi defisit cairan), hipotensi postural, tidak ada bau aseton yang tercium dari pernapasan, dan tidak ada pernapasan Kussmaul.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaaan gula darah.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik

Diagnosis Banding
1. Asidosis laktat
2. KAD
3. Ensefalopati uremikum
4. Ensefalopati karena infeksi

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Meliputi lima pendekatan: rehidrasi intravena agresif, penggantian elektrolit, pemberian insulin intravena, diagnosis dan manajemen faktor pencetus dan penyakit penyerta, pencegahan.

- Pengobatan utama adalah rehidrasi dengan menggunakan cairan NaCl, bisa diberikan cairan isotonik atau hipotonik ½ normal diguyur 1000 ml/jam sampai keadaan cairan intravaskular dan perfusi jaringan mulai membaik, baru diperhitungkan kekurangan dan diberikan dalam 12-48 jam.
- Pemberian cairan isotonik harus mendapatkan pertimbangan untuk pasien dengan kegagalan jantung, penyakit ginjal atau hipernatremia.
- Glukosa 5% diberikan pada waktu kadar glukosa dalam sekitar 200-250 mg%. Infus glukosa 5% harus disesuaikan untuk mempertahankan kadar glukosa darah 250-300 mg% agar resiko edema serebri berkurang.
- Insulin, pada saat ini para ahli menganggap bahwa pasien hipersemolar hiperglikemik non ketotik sensitif terhadap insulin dan diketahui pula bahwa pengobatan dengan insulin dosis rendah pada ketoasidosis diabetik sangat bermanfaat. Karena itu pelaksanaan pengobatan dapat menggunakan skema mirip proprotokol ketoasidosis diabetik.
- Kalium, kalium darah harus dipantau dengan baik. Dengan ditiadakan asidosis, hiperglikemia pada mulanya mungkin tidak ada kecuali bila terdapat gagal ginjal. Kekurangan kalium total dan terapi kalium pengganti lebih sedikit dibandingkan KAD. Bila terdapat tanda fungsi ginjal membaik, perhitungan kekurangan kalium harus segera diberikan.
- Hindari infeksi sekunder, hati-hati dengan suntikan, permasalahan infus set, kateter.
- Identifikasi dan mengatasi faktor penyebab, terapi antibiotik dianjurkan sambil menunggu hasil kultur pada pasien usia lanjut dan pada pasien dengan hipotensi.

Komplikasi

Komplikasi dari terapi yang tidak adekuat meliputi oklusi vakular, infark miokard, *low-flow syndrome*, DIC, dan rabdomiolisis.

Konseling & Edukasi

1. Anggota keluarga terdekat sebaiknya secara rutin menengok pasien untuk memperhatikan adanya perubahan status mental dan kemudian menghubungi dokter jika hal tersebut ditemui.
2. Keluarga juga perlu memperhatikan akses pasien terhadap persediaan air.

Rencana *follow up*

1. Pemantauan kadar glukosa darah dan compliance yang tinggi terhadap pengobatan yang diberikan.
2. Pemantauan terhadap penyakit penyerta.

Kriteria Rujukan

Pasien harus dirujuk ke layanan sekunder (spesialis penyakit dalam) setelah mendapat terapi rehidrasi cairan.

Sarana Prasarana

1. Infus set
2. Cairan rehidrasi (NaCl 0,9% dan dekstrose 5%)

Prognosis

Prognosis biasanya buruk, sebenarnya kematian pasien bukan disebabkan oleh sindrom hiperosmolar sendiri tetapi oleh penyakit yang mendasari atau menyertainya. Angka kematian berkisar 30-50%. Dinegara maju dapat dikatakan penyebab kematian adalah infeksi, usia lanjut, dan osmolaritas darah yang terlalu tinggi.

Referensi

1. Soewondo, Pradana. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1900-2.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004. Hal 15-17.

124. Hipoglikemia

No. ICPC II: T87 *hypoglycaemia*
No. ICD X: E16.2 *hypoglycaemia unspecified*

Tingkat Kemampuan:

Hipoglikemia ringan 4A
Hipoglikemia berat 3B

Masalah Kesehatan

Hipoglikemia adalah keadaan dimana kadar glukosa darah <60 mg/dL, atau dengan gejala klinis dan kadar glukosa darah <80 mg/dL. Hipoglikemia merupakan komplikasi akut dari penyandang diabetes melitus dan geriatri.

Hipoglikemia dapat terjadi karena:

- Kelebihan obat/ dosis obat, terutama insulin atau obat hipoglikemia oral yaitu sulfonilurea.
- Kebutuhan tubuh akan insulin yang relatif menurun; gagal ginjal kronik pasca persalinan.
- Asupan makan tidak adekuat: jumlah kalori atau waktu makan tidak tepat.
- Kegiatan jasmani berlebihan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Tanda dan gejala hipoglikemia dapat bervariasi pada setiap individu dari yang ringan sampai berat, sebagai berikut: rasa gemetar, perasaan lapar, pusing, keringat dingin, jantung berdebar, gelisah, terjadi penurunan kesadaran bahkan sampai koma dengan atau tanpa kejang. Koma hipoglikemi dapat mengakibatkan kerusakan sel otak permanen sampai meninggal.

Pada pasien atau keluarga perlu ditanyakan adanya riwayat penggunan preparat insulin atau obat hipoglemik oral, dosis terakhir, waktu pemakaian terakhir, perubahan dosis, waktu makan terakhir, jumlah asupan makanan, aktivitas fisik yang dilakukan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pucat, diaphoresis/keringat dingin, tekanan darah menurun, frekuensi denyut jantung meningkat, penurunan kesadaran, defisit neurologik fokal (refleks patologis positif pada satu sisi tubuh) sesaat.

Pemeriksaan Penunjang

Kadar glukosa darah.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis hipoglikemia ditegakkan berdasarkan gejala-gejalanya dan hasil pemeriksaan kadar gula darah. Penyebabnya bisa ditentukan berdasarkan riwayat kesehatan penderita, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium sederhana.
Trias whipple untuk hipoglikemia secara umum:

1. Gejala yang konsisten dengan hipoglikemia
2. Kadar glukosa plasma rendah
3. Gejala mereda setelah kadar glukosa plasma meningkat.

Diagnosis Banding

- *Syncope* vagal.
- Stroke/TIA.

Komplikasi

- Kerusakan otak.
- Koma.
- Kematian.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Stadium permulaan (sadar):
  1. Berikan gula murni 30 gram (2 sendok makan) atau sirop/permen atau gula murni (bukan pemanis pengganti gula atau gula diet/ gula diabetes) dan makanan yang mengandung karbohidrat.
  2. Hentikan obat hipoglikemik sementara. Pantau glukosa darah sewaktu tiap 1-2 jam.
  3. Pertahankan GD sekitar 200 mg/dL (bila sebelumnya tidak sadar).
  4. Cari penyebab hipoglikemia dengan anamnesis baik auto maupun allo anamnesis.
- Stadium lanjut (koma hipoglikemia atau tidak sadar dan curiga hipoglikemia):
  1. Diberikan larutan destrosa 40% sebanyak 2 flakon (=50 mL) bolus intra vena.
  2. Diberikan cairan dekstrosa 10 % per infuse ,6 jam perkolf.
  3. Periksa GD sewaktu (GDs),kalau memungkinkan dengan glukometer:
     - Bila GDs < 50 mg /dL→bolus dekstrosa 40% 50 % ml IV.
     - Bila GDs < 100 mg /dL→bolus dekstrosa 40 % 25 % mL IV.
  4. Periksa GDS setiap satu jam setelah pemberian dekstrosa 40%
     - Bila GDs < 50 mg/dL→bolus dekstrosa 40 % 50 mL IV.
     - Bila GDs <100 mg/dL→bolus dekstrosa 40 % 25 mL IV.
     - Bila GDs 100 – 200 mg /dL→ tanpa bolus dekstrosa 40 %.
     - Bila GDs > 200 mg/dL→ pertimbangan menurunkan kecepatan drip dekstrosa 10 %.
  5. Bila GDs > 100 mg/dL sebanyak 3 berturut–turut, pemantauan GDs setiap 2 jam, dengan protokol sesuai diatas, bila GDs >200 mg/dL – pertimbangkan mengganti infus dengan dekstrosa 5 % atau NaCI 0,9 %.

6. Bila GDs >100 mg/dL sebanyak 3 kali berturut-turut, pemantauan GDs setiap 4 jam, dengan protokol sesuai diatas. Bila GDs > 200 mg/dL – pertimbangkan mengganti infus dengan dekstrosa 5 % atau NaCI 0.9 %.
7. Bila GDs > 100 mg/dL sebanyak 3 kali berturut-turut,*sliding scale* setiap 6 jam:

Gula Darah (mg/dL)	**Reguler Insulin (unit, subkutan)**
<200	0
200-250	5
250-300	10
300-350	15
>350	20

8. Bila hipoglikemia belum teratasi, dipertimbangkan pemberian antagonis insulin seperti: adrenalin,kortison dosis tinggi, atau glukagon 0,5-1 mg IV/ IM (bila penyebabnya insulin).
9. Bila pasien belum sadar, GDs sekitar 200 mg/dL. Hidrokortison 100 mg per 4 jam selama 12 jam atau deksametason 10 mg IV bolus dilanjutkan 2 mg tiap 6 jam dan manitol 1,5 - 2 g/kgBB IV setiap 6-8 jam, cari penyebab lain penurunan kesadaran.

Rencana Tindak Lanjut
1. Mencari penyebab hipoglikemi kemudian tatalaksana sesuai penyebabnya.
2. Mencegah timbulnya komplikasi menahun, ancaman timbulnya hipoglikemia merupakan faktor limitasi utama dalam kendali glikemi pada pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 yang mendapat terapi ini.

Konseling & Edukasi
Seseorang yang sering mengalami hipoglikemia (terutama penderita diabetes), hendaknya selalu membawa tablet glukosa karena efeknya cepat timbul dan memberikan sejumlah gula yang konsisten.

Kriteria Rujukan
Pasien hipoglikemia dengan penurunan kesadaran harus dirujuk ke layanan sekunder (spesialis penyakit dalam) setelah diberikan dekstrose 40% bolus dan infus dekstrose 10% dengan tetesan 6 jam per kolf.

Sarana Prasarana
1. Alat pemeriksaan kadar glukosa darah.
2. Obat yang dibutuhkan: dekstrose 40% dan dekstrose 10%.

Prognosis
Prognosis pada umumnya baik bila penanganan cepat dan tepat.

Referensi
1. Soemadji, Djoko Wahono. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III.* Edisi ke 4. Jakarta: FK UI.2006. Hal 1892-5.

2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004.Hal 18-20.

125. Diabetes Melitus

ICPC II : T89 *Diabetes insulin dependent*
T90 *Diabetes non-insulin dependent*
ICD X : E10 *Insulin-dependent diabetes mellitus*
E11 *Non-insulin-dependent diabetes mellitus*

Tingkat Kemampuan:

Diabetes Melitus tipe 1 = 4A
Diabetes Melitus tipe 2 = 4A
Diabetes melitus tipe lain (intoleransi glukosa akibat penyakit lain atau obat-obatan) = 3A

Masalah Kesehatan

Diabetes Melitus adalah gangguanmetabolik yang ditandai oleh hiperglikemia akibat defek pada kerja insulin (resistensi insulin) dan sekresi insulin atau kedua-duanya.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
1. Polifagia
2. Poliuri
3. Polidipsi
4. Penurunan berat badan yang tidak jelas sebabnya

Keluhan tidak khas DM :
1. Lemah
2. Kesemutan (rasa baal di ujung-ujung ekstremitas)
3. Gatal
4. Mata kabur
5. Disfungsi ereksi pada pria
6. Pruritus vulvae pada wanita
7. Luka yang sulit sembuh

Faktor risiko DM tipe 2:
1. Berat badan lebih dan obese (IMT ≥ 25 kg/m2)
2. Riwayat penyakit DM di keluarga
3. Mengalami hipertensi (TD ≥ 140/90 mmHg atau sedang dalam terapi hipertensi)

4. Pernah didiagnosis penyakit jantung atau stroke (kardiovaskular)
5. Kolesterol HDL < 35 mg/dl dan/atau Trigliserida > 250mg /dL atau sedang dalam pengobatan dislipidemia
6. Riwayat melahirkan bayi dengan BBL > 4000 gram atau pernah didiagnosis DM Gestasional
7. Perempuan dengan riwayat PCOS (*polycistic ovary syndrome*)
8. Riwayat GDPT (Glukosa Darah Puasa tergangu) / TGT (Toleransi Glukosa Terganggu)
9. Aktifitas jasmani yang kurang

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan FisikPatognomonis
Penurunan berat badan yang tidak jelas penyebabnya

Faktor Predisposisi
1. Usia > 45 tahun
2. Diet tinggi kalori dan lemak
3. Aktifitas fisik yang kurang
4. Hipertensi (TD ≥ 140/90 mmHg)
5. Riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT)
6. Penderita penyakit jantung koroner, tuberkulosis, hipertiroidisme
7. Dislipidemia

Pemeriksaan Penunjang
1. Gula Darah Puasa
2. Gula Darah 2 jam Post Prandial
3. HbA1C

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
<u>Kriteria diagnostik DM dan gangguan toleransi glukosa:</u>
1. Gejala klasik DM (poliuria, polidipsia, polifagi) + glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L). Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. ATAU
2. Gejala Klasik DM+ Kadar glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam ATAU
3. Kadar glukosa plasma 2 jam pada tes toleransi glukosa terganggu(TTGO)≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) TTGO dilakukan dengan standard WHO, menggunakan beban glukosa anhidrus 75 gram yang dilarutkan dalam air. ATAU
4. HbA1C
   Penentuan diagnosis DM berdasarkan HbA1C ≥ 6.5 % belum dapat digunakan secara nasional di Indonesia, mengingat standarisasi pemeriksaan yang masih belum baik.

Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok TGT atau GDPT tergantung dari hasil yang diperoleh

Kriteria gangguan toleransi glukosa:

1. GDPT ditegakkan bila setelah pemeriksaan glukosa plasma puasa didapatkan antara 100–125 mg/dl (5.6–6.9 mmol/l)
2. TGT ditegakkan bila setelah pemeriksaan TTGO kadar glukosa plasma140–199 mg/dl pada 2 jam sesudah beban glukosa 75 gram (7.8 -11.1 mmol/L)
3. HbA1C 5.7 -6.4%*

Penentuan diagnosis DM berdasarkan HbA1C ≥ 6.5 % belum dapat digunakan secara nasional di Indonesia, mengingat standarisasi pemeriksaan yang masih belum baik.

Penyakit penyerta yang sering terjadi pada DM di Indonesia:

- Diare
- Infeksi/ ulkus kaki
- Gastroparesis
- Hiperlipidemia
- Hipertensi
- Hipoglikemia
- Impotensi
- Penyakit jantung iskemik
- Neuropati/ gagal ginjal
- Retinopati
- HIV

Gambar48. Algoritme diagnosis Diabetes Mellitus

Klasifikasi DM:

I. DM tipe 1
   - DM pada usia muda, < 40 tahun
   - Insulin *dependent* akibat destruksisel :
     a. *Immune-mediated*
     b. Idiopatik

II. DM tipe 2 (bervariasi mulai dari yang predominan resistensi insulin dengan defisiensi insulin relatif – dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin)

III. Tipe lain:
   a. Defek genetik pada fungsi sel β
   b. Defek genetik pada kerja insulin
   c. Penyakit eksokrin pankreas
   d. Endokrinopati

e. Akibat obat atau zat kimia tertentu misalnya v*acor, pentamidine, nicotinic acid,* glukokortikoid, hormone tiroid, *diazoxide, agonis adrenergik, thiazid, phenytoin, interferon, protease inhibitors, clozapine*
f. Infeksi
g. Bentuk tidak lazim dari immune mediated DM
h. Sindrom genetik lain, yang kadang berkaitan dengan DM

IV. DM gestasional

Diabetes Melitus Gestasional (DMG) adalah suatu gangguan toleransi karbohidrat (TGT, GDPT, DM) yang terjadi atau diketahui pertama kali pada saat kehamilan sedang berlangsung.

Skrining

Penilaian adanya risiko DMG perlu dilakukan sejak kunjungan pertama untuk pemeriksaan kehamilannya.

Faktor risiko DMG meliputi :

1. Riwayat DMG sebelumnya atau TGT atau GDPT
2. Riwayat keluarga dengan diabetes
3. Obesitas berat (>120% berat badan ideal)
4. Riwayat melahirkan bayi dengan cacat bawaan atau dengan berat badan lahir > 4000 gr
5. Abortus berulang
6. Riwayat PCOS (Polycistic Ovari Syndrome)
7. Riwayat pre-eklampsia
8. Glukosuria
9. Infeksi saluran kemih berulang atau kandidiasis

Pada wanita hamil yang memiliki risiko tinggi DMG perlu dilakukan tes DMG pada minggu ke-24 – 28 kehamilan

Diagnosis

Bila didapatkan GDS ≥ 200 mg/dl atau GDP ≥ 126 mg/dl yang sesuai dengan batas diagnosis untuk diabetes, maka perlu dilakukan pemeriksaan pada waktu lain untuk konfirmasi. Pasien hamil dengan TGT dan GDPT dikelola sebagai DMG.

Diagnosis Banding

Diabetes insipidus pada ibu hamil

Komplikasi

A. Akut:
   1. Ketoasidosis diabetik
   2. Hiperosmolar non ketotik
   3. Hipoglikemia
B. Kronik:
   1. Makroangiopati:

2. Pembuluh darah jantung
3. Pembuluh darah perifer
4. Pembuluh darah otak

C. Mikroangiopati:
1. Pembuluh darah kapiler retina
2. Pembuluh darah kapiler renal

D. Neuropati

E. Gabungan:
1. Kardiomiopati
2. Rentan infeksi
3. Kaki diabetik
4. Disfungsi ereksi

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Terapi untuk Diabetes Melitus dilakukan dengan modifikasi gaya hidup dan pengobatan (algoritma pengelolaan DM tipe 2)

Penatalaksanaan DMG sebaiknya dilaksanakan secara terpadu oleh spesialis penyakit dalam, spesialis obstetri ginekologis, ahli diet, dan spesialis anak.
Tujuan penatalaksanaan adalah menurunkan angka kesakitan dan kematian ibu, kesakitan dan kematian perinatal. Ini hanya dapat dicapai apabila keadaan normoglikemia dapat dipertahankan selama kehamilan sampai persalinan.

Sasaran normoglikemia DMG adalah kadar GDP ≤ 95 mg/dl dan 2 jam sesudah makan ≤ 120 mg/dl. Apabila sasaran glukosa darah tidak tercapai dengan pengaturan makan dan latihan jasmani, langsung diberikan insulin.

Ibu hamil dengan DMG perlu dilakukan skrining DM pada 6-12 minggu pasca melahirkan dan skrining DM lanjutan untuk melihat perkembangan ke arah DM atau pre-diabetes.

Gambar49.Algoritma pengelolaan Diabetes Melitus tipe 2 tanpa komplikasi

Catatan: Pemilihan jenis obat hipoglikemik oral(OHO) dan insulin bersifat individual tergantung kondisi pasien dan sebaiknya mengkombinasi obat dengan cara kerja yang berbeda.

Cara Pemberian OHO, terdiri dari:

1. OHO dimulai dengan dosis kecil dan ditingkatkan secara bertahapsesuai respons kadar glukosa darah, dapat diberikansampai dosis optimal.
2. Sulfonilurea: 15 –30 menit sebelum makan.

3. Repaglinid, Nateglinid: sesaat sebelum makan.
4. Metformin : sebelum/pada saat/sesudah makan.
5. Penghambat glukosidase (*Acarbose*): bersama makan suapanpertama.
6. Tiazolidindion: tidak bergantung pada jadwal makan.
7. DPP-IV inhibitor dapat diberikan bersama makan dan atausebelum makan.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan (bila diperlukan)
Urinalisis (proteinuri dan mikroalbuminuria), funduskopi, ureum, kreatinin, lipid profil, EKG, foto thorak.

Rencana tindak lanjut:
Tindak lanjut adalah untuk pengendalian kasus DM berdasarkan parameter berikut:

Table 40. Kriteria pengendalian DM (berdasarkan konsensus DM)

	Baik	Sedang	Buruk
Glukosa darah puasa (mg/dL) Glukosa darah 2 jam (mg/dL)	80 -99 80-144	100-125 145-179	≥ 126 ≥ 180
A1C (%)	< 6,5	6,5 – 8	> 8
Kolesterol total (mg/dL) Kolesterol LDL (mg/dL) Kolesterol HDL (mg/dL) Trigliserida ((mg/dL)	< 200 < 100 Pria > 40 Wanita > 50 < 150	200-239 100 – 129 150-199	≥ 240 ≥ 130 ≥ 200
IMT (kg/m^3)	18, 5 -23	23-25	> 25
Tekanan darah (mmHg)	≤130/80	> 130-140 / >80-90	>140/90

Keterangan:
Angka-angka laboratorium di atas adalah hasil pemeriksaan plasma vena.
Perlu konversi nilai kadar glukosa darah dari darah kapiler darah utuh dan plasma vena

Konseling & Edukasi
Edukasi meliputi pemahaman tentang:
1. Penyakit DM.
2. Makna dan perlunya pengendalian dan pemantauan DM.
3. Penyulit DM.
4. Intervensi farmakologis.
5. Hipoglikemia.
6. Masalah khusus yang dihadapi.
7. Cara mengembangkan sistem pendukung dan mengajarkan keterampilan.
8. Cara mempergunakan fasilitas perawatan kesehatan.
9. Pemberian obat jangka panjang dengan kontrol teratur setiap 2 minggu/1 bulan.

Perencanaan Makan

Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi:

1. Karbohidrat 45 – 65 %
2. Protein 15 – 20 %
3. Lemak 20 – 25 %

Jumlah kandungan kolesterol disarankan < 300 mg/hari. Diusahakan lemak berasal dari sumber asam lemak tidak jenuh (MUFA = *Mono Unsaturated Fatty Acid*), dan membatasi PUFA (*Poly Unsaturated Fatty Acid*) dan asam lemak jenuh. Jumlah kandungan serat ± 25 g/hr, diutamakan serat larut.

Jumlah kalori basal per hari:

1. Laki-laki: 30 kal/kg BB idaman
2. Wanita: 25 kal/kg BB idaman

Penyesuaian (terhadap kalori basal / hari):

1. Status gizi:
   - BB gemuk - 20 %
   - BB lebih - 10 %
   - BB kurang + 20 %
2. Umur > 40 tahun : - 5 %
3. Stres metabolik (infeksi, operasi,dll): + (10 s/d 30 %)
4. Aktifitas:
   - Ringan + 10 %
   - Sedang + 20 %
   - Berat + 30 %
5. Hamil:
   - trimester I, II + 300 kal
   - trimester III / laktasi + 500 kal

Rumus Broca:*

Berat badan idaman = (TB – 100) – 10 %

**Pria < 160 cm dan wanita < 150 cm, tidak dikurangi 10 % lagi.*

BB kurang :< 90 % BB idaman
BB normal : 90 – 110 % BB idaman
BB lebih : 110 – 120 % BB idaman
Gemuk :>120 % BB idaman

Latihan Jasmani

Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan teratur (3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit). Kegiatan sehari-hari seperti berjalan kaki ke pasar, menggunakan tangga, berkebun, harus tetap dilakukan.

Kriteria Rujukan

untuk penanganan tindak lanjut pada kondisi berikut:

1. DM dengan komplikasi
2. DM dengan kontrol gula buruk
3. DM dengan infeksi berat
4. DM dengan kehamilan
5. DM type 1

Pemantauan dan tindak lanjut

1. Edukasi dan manajemen nutrisi
   - Berat badan: diukur setiap kali kunjungan
   - Penilaian rutin: kandungan, kuantitas, dan pengaturan waktuasupan makanan. Disesuaikan dengan kebutuhan.
   - Target : penurunan berat badan menuju berat badan ideal dan kontrol gula darah tercapai.
2. Latihan fisik
   - Penilaian aktivitas fisik ; paling sedikit setiap tiga bulan sekali
   - Rencana latihan: penggabungan dengan pilihan aktivitas sekarang ini dan level aktivitas; ditingkatkan sampai batas toleransi. Dianjurkan 150 menit / minggu (durasi 30-45 menit dengan interval 3-5 x / minggu) dengan aktivitas fisik aerobik intensitas sedang (50-70% *Maximum Heart Rate*).
   - Aktivitas fisik disesuaikan dengan komplikasi DM (risiko terjadi hipoglikemia, neuropati perifer, kardiovaskular, retinopati, dan nefropati)
   - Target : pasien melakukan aktivitas fisik secara teratur
3. Perawatan kaki
   - Setiap kali pasien berkunjung dilakukan pemeriksaan visual kaki, sensibilitas (neuropati sensorik) , dan vaskularisasi (Ankle Branchial Index/ ABI)
   - Edukasi: inspeksi pribadi setiap hari dan perawatan pencegahan secara teratur
   - Rujukan untuk perawatan khusus, bila diperlukan
4. Monitoring kemajuan dan hambatan penatalaksanaan
   - Lembar catatan / rekaman; dikembangkan untuk meningkatkan penilaian pasien dan komunikasi petugas kesehatan secara terus-menerus (monitor janji pertemuan, pemeriksaan fisik, nilai laboratorium, hasil pengukuran pribadi gula darah, masalah-masalah yang aktif, pengobatan, dan lain-lain)
   - Strategi mengatasi hambatan : 1) kontak telepon kunjungan sementara ; 2) mengingatkan / mengikuti / membuat jadwal ulang janji pertemuan; 3) aktivitas sosial / edukasi grup; 4) kartu ucapan spesial / hari raya
   - Menulis catatan mengenai interaksi pasien; didiskusikan dengan petugas kesehatan klinik untuk menjamin kelanjutan dan kualitas perawatan
   - Dukungan komunitas: Adanya dukungan keluarga / orang lain yang penting untuk mengatur janji pertemuan dan kegiatan lain.
   - Penugasan staf: diperlukan untuk mengoptimalkan interaksi dan perawatan, serta mengurangi hambatan pasien

- Penilaian manajemen pribadi secara terus-menerus : menyediakan / menunjukkan untuk edukasi DM, dan / atau pedoman latihan, dukungan psikososial, atau sumber daya komunitas.

5. Pencegahan retinopati / pengobatan
   - Pemeriksaan retina mata dan / atau pembuatan foto retina dilakukan segera setelah diagnosis DM ditegakkan dan diulang paling sedikit 1 tahun sekali dan lebih sering bila ada retinopati.
   - Untuk menurunkan risiko / memperlambat progresivitas retinopati maka perlu mengoptimalkan kontrol gula darah dan tekanan darah
   - Bila terdapat retinopati, dirujuk ke dokter spesialis mata
6. Pencegahan kasus penyulit
   - Tes untuk melihat ekskresi albumin urin dan kreatinin serum pada DM dilakukan pada saat pertama kali diagnosis DM ditegakkan**,** serta diulang pengukurannya secara rutin paling sedikit 1 tahun sekali.
   - Untuk menurunkan risiko / memperlambat progresivitas nefropati maka perlu mengoptimalkan kontrol gula darah dan tekanan darah
   - Pasien DM tipe II dengan Hipertensi dan mikroalbuminuria, baik ACE-I / ARB dapat memperlambat progresi ke makroalbuminuria
   - Pasien DM tipe II dengan hipertensi, makroalbuminuria, dan insuffiensi renal (kreatinin > 1,5) berikanARB untuk memperlambat progresivitas nefropati.
   - Pembatasan asupan protein menjadi 0.8-1 g/kgBB/hari pada DM dengan stadium awal CKD
   - Monitor kreatinin serum dan potasium untuk melihat ARF dan hiperkalemia pada penggunaan ACE-I, ARB, atau thiazid
   - Monitor ekskresi albumin urin untuk melihat respon terapi dan progresivitas penyakit
   - Rujuk ke dokter spesialis bila kasus dengan penyulit
7. Manajemen hipertensi
   - Pengukuran tekanan darah setiap kali kunjungan
   - Bila TD sistolik ≥ 130 mmHg / diastolik ≥ 80 mmHg harus dikonfirmasi ulang di hari berbeda, bila nilainya ≥ 130/80 didiagnosis hipertensi
   - Target TD adalah < 130 / 80 mmHg
   - TD sistolik 130-139 atau diastolik 80-89 mmHg : modifikasi gaya hidup selama maksimal 3 bulan, bila target tidak tercapai, tambahkan OAH
   - TD sistolik ≥ 140 / diastolik ≥ 90 ◊ terapi OAH + modifikasi gaya hidup
   - OAH yang digunakan adalah ACE-I / ARB, bisa juga ditambahkan HCT dengan GFR ≥ 50 ml/min per 1,73 m2 / loop diuretic dengan GFR < 50 ml/min per 1,73 m2
   - Terapi obat multipel biasanya digunakan untuk mencapai target TD
   - Monitor selalu fungsi ginjal dan kadar potassium darah
   - Pada pasien hamil dengan DM, target TD 100-129 / 65-79 mmHg Obat yang dipakai : metildopa, labetalol, diltiazem, clonidin, prazosine

Sarana Prasarana

1. Alat Pemeriksaan Gula Darah Sederhana
2. Alat Pengukur berat dan tinggi badan anak serta dewasa
3. Skala Antropometri

Prognosis

Prognosis umumnya adalah dubia. Karena penyakit ini adalah penyakit kronis, quo ad vitam umumnya adalah dubia ad bonam, namun quo ad fungsionam dan sanationamnya adalah dubia ad malam.

Referensi

1. Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M. Setiati, S.Eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. Ed 4. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.
2. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia.* 2011.
3. Departemen Ilmu Kedokteran Komunitas FKUI dan Persadia. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus pada Layanan Primer, ed.2, 2012

126. Malnutrisi Energi Protein (MEP)

No. ICPC II: T91 *Vitamin/nutritional deficiency*
No. ICD X: E46 *Unspecified protein-energy malnutrition*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

MEP adalah penyakit akibat kekurangan energi dan protein umumnya disertai defisiensi nutrisi lain.
Klasifikasi dari MEP adalah :
1. Kwashiorkor.
2. Marasmus.
3. Marasmus Kwashiorkor.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
1. Kwashiorkor, dengan keluhan:
   – Edema
   – Wajah sembab
   – Pandangan sayu

- Rambut tipis, kemerahan seperti warna rambut jagung, mudah dicabut tanpa sakit, rontok.
- Anak rewel, apatis.

2. Marasmus, dengan keluhan:
   - Sangat kurus
   - Cengeng
   - Rewel
   - Kulit keriput

3. Marasmus Kwashiorkor, dengan keluahan kombinasi dari ke 2 penyakit tersebut diatas.

Faktor Risiko
1. Berat badan lahir rendah.
2. HIV.
3. Infeksi TB.
4. Pola asuh yang salah

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan FisikPatognomonis
1. BB/TB <70% atau <-3SD
2. Marasmus: tampak sangat kurus, tidak ada jaringan lemak bawah kulit, anak tampak tua, *baggy pants appearance*.
3. Kwashiorkor: edema, rambut kuning mudah rontok, *crazy pavement* dermatoses
4. Tanda dehidrasi
5. Demam
6. Frekuensi dan tipe pernapasan: pneumonia atau gagal jantung
7. Sangat pucat
8. Pembesaran hati, ikterus
9. Tanda defisiensi vitamin A pada mata: konjungtiva kerig, ulkus kornea, keratomalasia
10. Ulkus pada mulut
11. LILA < 11,5 cm untuk anak 6-59 bulan

Pemeriksaan Penunjang
1. Laboratorium: gula darah, Hb, Ht, preparat apusan darah, urine rutine, feses.
2. Antropometri.
3. Foto toraks.
4. Uji tuberkulin.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan tanda dan gejala klinis serta pengukuran antropometri. Anak didiagnosis dengan gizi buruk, apabila:

1. BB/TB < -3SD atau 70% dari median (marasmus).
2. Edema pada kedua punggung kaki sampai seluruh tubuh (kwashiorkor: BB/TB >-3SD atau marasmik-kwashiorkor BB/TB <-3SD).

Tabel 41. Klasifikasi

Kriteria	Klinis	Antropometri (BB/TB-PB)
Gizi buruk	Tampak sangat kurus dan atau edema pada kedua punggung kaki atau seluruh tubuh	<-3SD
Gizi kurang	Tampak kurus	-3SD < -2SD

Diagnosis Banding: -

Komplikasi

1. Anoreksia
2. Pneumonia berat
3. Anemia berat
4. Infeksi
5. Dehidrasi berat
6. Gangguan elektrolit
7. Hipoglikemi
8. Hipotermi
9. Hiperpireksia
10. Penurunan kesadaran

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan dan Target Terapi

Gambar50. Langkah penanganan gizi buruk terbagi dalam fase stabilisasi dan rehabilitasi

Penanganan pasien dengan MEP, yaitu:

- Vitamin A dosis tinggi diberikan pada anak gizi buruk dengan dosis sesuai umur pada saat pertama kali ditemukan
- Makanan untuk pemulihan gizi dapat berupa makanan lokal atau pabrikan.
  - Jenis pemberian ada 3 pilihan: makanan therapeuticatau gizi siap saji, F100 atau makanan lokal dengan densitas energi yg sama terutama dari lemak (minyak/santan/margarin).
  - Pemberian jenis makanan untuk pemulihan gizi disesuaikan masa pemulihan (rehabilitasi):
    - 1 minggu pertama pemberian F100.
    - Minggu berikutnya jumlah dan frekuensi F100 dikurangi seiring dengan penambahan makanan keluarga.

Kunjungan Rumah

- Tenaga kesehatan atau kader melakukan kunjungan rumah pada anak gizi buruk rawat jalan, bila:
  - Berat badan anak sampai pada minggu ketiga tidaknaik atau turun dibandingkan dengan berat badanpada saat masuk (kecuali anak dengan edema).
  - Anak yang 2 kali berturut-turut tidak datang tanpa pemberitahuan

- Kunjungan rumah bertujuan untuk menggali permasalahan yang dihadapi keluarga termasuk kepatuhan mengonsumsi makanan untuk pemulihan gizi dan memberikan nasihat sesuai dengan masalah yang dihadapi.
- Dalam melakukan kunjungan, tenaga kesehatan membawa kartu status, *cheklist* kunjungan rumah, formulir rujukan, makanan untuk pemulihan gizi dan bahan penyuluhan.
- Hasil kunjungan dicatat pada *checklist* kunjungan dan kartu status. Bagi anak yang harus dirujuk, tenaga kesehatan mengisi formulir rujukan.

Konseling & Edukasi
- Menyampaikan informasi kepada ibu/pengasuhtentang hasil penilaian pertumbuhan anak.
- Mewawancarai ibu untuk mencari penyebab kurang gizi.
- Memberi nasihat sesuai penyebab kurang gizi.
- Memberikan anjuran pemberian makan sesuai umur dan kondisi anak dan cara menyiapkan makan formula, melaksanakan anjuran makan dan memilih atau mengganti makanan.

Kriteria Rujukan
1. Bila terjadi komplikasi, seperti: sepsis, dehidrasi berat, anemia berat, penurunan kesadaran.
2. Bila terdapat penyakit komorbid, seperti: pneumonia berat.

Sarana Prasarana
1. Alat Pemeriksaan Gula Darah Sederhana
2. Alat Pengukur berat dan tinggi badan anak serta dewasa
3. Skala Antropometri

Prognosis
Prognosis umumnya dubia ad bonam untuk ad vitam, sedangkan untuk quo ad fungsionam dan sanationam umumnya dubia ad malam.

Referensi

1. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4 ed. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.
2. Dirjen Bina Gizi dan Kesehatan Ibu dan Anak. *Pedoman Pelayanan Anak Gizi Buruk.* Kemkes RI. Jakarta. 2011.

127. Hiperuricemia-Gout Arthritis

No. ICPC II: T99 *Endocrine/metabolic/nutritional disease other*
T92 Gout
No. ICD X: E79.0 *Hyperuricemia without signs of inflammatory arthritis and tophaceous disease*
M10 Gout

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Kondisi kadar asam urat dalam darah melebihi "normal" yaitu lebih dari 7,0 mg/dl. Hiperurisemia dapat terjadi akibat meningkatnya produksi ataupun menurunnya pembuangan asam urat, atau kombinasi dari keduanya.
Gout adalah radang sendi yang diakibatkan deposisi Kristal monosodium urat pada jaringan di sekitar sendi.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasien datang ke dokter dengan keluhan bengkak dan nyeri sendi yang mendadak, biasanya timbul pada malam hari. Bengkak disertai rasa panas dan kemerahan. Keluhan juga dapat disertai demam, menggigil, dan nyeri badan.
Apabila serangan pertama, 90% kejadian hanya pada 1 sendi dan keluhan dapat menghilang dalam 3-10 hari walau tanpa pengobatan.

Faktor Risiko
- Usia & Jenis kelamin
- Obesitas
- Alkohol
- Hipertensi
- Gangguan Fungsi Ginjal
- Penyakit-penyakit metabolik
- Pola diet
- Obat: Aspirin dosis rendah, Diuretik, obat-obat TBC

Faktor pencetus timbulnya serangan nyeri sendi: trauma lokal, diet tinggi purin, minum alkohol, kelelahan fisik, stress, tindakan operasi, penggunaan diuretik, penggunaan obat yang dapat meningkatkan kadar asam urat.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Keadaan umum: Tampak sehat atau kesakitan akibat nyeri sendi.

Arthritis monoartikuler dapat ditemukan, biasanya melibatkan sendi MTP-1 atau sendi tarsal lainnya. Sendi yang mengalami inflamasi tampak kemerahan dan bengkak.

Pemeriksaan Penunjang
Tampak pembengkakan asimetris pada sendi dan kista subkortikal tanpa erosi pada pemeriksaan radiologis.
Kadar asam urat dalam darah > 7 mg/dl.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan untuk diagnosis definitifGout arthritis adalah ditemukannya kristal urat (MSU) di cairan sendi atau tofus.

Gambaran klinis hiperurisemia dapat berupa:
1. Hiperurisemia asimptomatis
   Keadaan hiperurisemia tanpa manifestasi klinis berarti. Serangan arthritis biasanya muncul setelah 20 tahun fase ini.
2. Gout arthritis, terdiri dari 3 stadium, yaitu:
   a. Stadium akut
   b. Stadium interkritikal
   c. Stadium kronis
3. Penyakit Ginjal

Diagnosis Banding
1. Sepsis arthritis
2. Rheumatoid arthritis

Komplikasi
Keadaan hiperurisemia bisa menimbulkan terbentuknya batu ginjal dan keadaan terminal berupa gagal ginjal.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Mengatasi serangan akut dengan segera
  Obat: analgetik, colcichine, kortikosteroid
  - Analgesik (NSAID bila tidak terdapat kontraindikasi terbanyak digunakan: indometasin 150-200 mg/hari selama 2-3 hari).
  - *Colchicine* (Efektif pada 24 jam pertama setelah serangan nyeri sendi timbul. Dosis oral 0.5-0.6 mg per hari dengan dosis maksimal 6 mg.
  - Kortikosteroid sistemik (bila NSAID dan *Colchicine* tidak berespon baik)
- Program pengobatan untuk mencegah serangan berulang

Obat: analgetik, colcichine dosis rendah

- Mengelola hiperurisemia (menurunkan kadar asam urat) & mencegah komplikasi lain
  - *Obat-obat penurun asam urat*
    - Agen penurun asam urat (tidak digunakan selama serangan akut).Pemberian Allupurinol dimulai dari dosis terendah, 100mg, kemudian bertahap dinaikkan bila diperlukan, dengan dosis maksimal 800mg/hari. Target terapi adalah kadar asam urat < 6mg/dl.
  - Modifikasi*lifestyle/*gaya hidup
    - Minum cukup (8-10 gelas/hari).
    - Mengelola obesitas danmenjaga Berat Badan Ideal.
    - Kurangi konsumsi alkohol.
    - Pola diet sehat (rendah purin).

Kriteria rujukan
Apabila pasien mengalami komplikasi atau pasien memiliki penyakit komorbid, perlu dirujuk ke dokter spesialis penyakit dalam.

Sarana Prasarana

1. Laboratorium untuk pemeriksaan kimia darah.
2. Pemeriksaan radiologi.

Prognosis

Prognosis umumnya tidak mengancam jiwa, namun quo ad fungsionam dan sanationamnya adalah dubia ad bonam.

Referensi

1. Braunwald, Fauci, Hauser, editor. *Harrison's Principals of Internal Medicine. 17thed.* USA: McGraw Hill, 2008.
2. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4 ed. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.

128. Dislipidemia

No. ICPC II: T93 *Lipid disorder*
No. ICD X: E78.5 *Hiperlipidemia*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan satu atau lebih fraksi lipid dalam darah. Beberapa kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan atau trigliserida, serta penurunan kolesterol HDL.
Dislipidemia merupakan faktor risiko terjadinya aterosklerosis sehingga dapat menyebabkan stroke, Penyakit Jantung Koroner (PJK), Peripheral Arterial Disease (PAD), Sindroma Koroner Akut (SKA).

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pada anamnesis biasanya didapatkan pasien dengan faktor risiko seperti konsumsi tinggi lemak, merokok, riwayat keluarga dengan dislipidemia dan DM, kurang beraktivitas fisik, konsumsi alkohol, riwayat diabetes sebelumnya. Pada umumnya dislipidemia tidak bergejala dan biasanya ditemukan pada saat pasien melakukan pemeriksaan rutin kesehatan (*medical check-up*).

Faktor Risiko
- Umur pria ≥ 45 tahun dan wanita ≥ 55 tahun.
- Riwayat keluarga PAK (Penyakit Arteri Koroner) dini yaitu ayah usia < 55 tahun dan ibu < 65 tahun.
- Kebiasaan merokok.
- Hipertensi (≥140/90 mmHg atau sedang mendapat obat antihipertensi).
- Kolesterol HDL rendah (<40 mg/dl). Jika didapatkan kolesterol HDL ≥60 mg/dl maka mengurangi satu faktor risiko dari jumlah total.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaaan antropometri (lingkar perut dan IMT/Indeks Massa Tubuh) dan tekanan darah. Cara pengukuran IMT(kg/m^2)= BB(kg)/TB^2(m)

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan laboratorium memegang peranan penting dalam menegakkan diagnosa. Pemeriksaan yang dilakukan adalah pemeriksaan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan trigliserida plasma.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Tabel 42. Klasifikasi berdasarkan WHO

Fredricson	Klasifikasi Generik	Klasifikasi Terapeutik	Peningkatan Lipoprotein
I	Dislipidemia eksogen	Hipertrigliseridemia eksogen	Kilomikron
IIa	Hiperkolesterolemia	Hiperkolseterolemia	LDL
IIb	Dislipidemia Kombinasi	Hiperkolsetero Endogen + Dislipidemia kombinasi	LDL + VLDL
III	Dislipidemia Remnant	Hipertrigliseridemia	Partikel-partikel remnant (Beta VLDL)
IV	Dislipidemia Endogen	Endogen	VLDL
V	Dislipidemia campuran	Hipertrigliseridemia endogen	VLDL + Kilmikron

Klasifikasi dislipidemia berdasarkan atas ada atau tidaknya penyakit dasar yaitu primer dan sekunder. Dislipidemia primer memiliki penyebab yang tidak jelas sedangkan dislipidemia sekunder memiliki penyakit dasar seperti sindroma nefrotik, diabetes melitus, hipotiroidisme. Contoh dari dislipidemia primer adalah hiperkolesterolemia poligenik, hiperkolesterolemia familial, hiperlipidemia kombinasi familial, dan lain-lain.

Tabel43. Klasifikasi berdasarkan NECP (National Cholesterol Education Program)

	Kolesterol Total	LDL
Ideal	≤ 200 mg/dl	< 200 mg/dl
Batas Tinggi	200 – 239 m,g/dl	130 – 159 mg/dl
Tinggi	≤ 240 mg/dl	≥ 160 mg/dl

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
1. Penyakit jantung koroner
2. Stroke

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan dalam dislipidemia dimulai dengan melakukan penilaian jumlah faktor risiko penyakit jantung koroner pada pasien untuk menentukan kolesterol-LDL yang harus dicapai.
2. Berikut ini adalah tabel faktor risiko (selain kolesterol LDL) yang menentukan sasaran kolesterol LDL yang ingin dicapai berdasarkan NCEP-ATP III:

Tabel 44. Tabel faktor risiko

Faktor Risiko (Selain Kolesterol LDL) yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang Ingin Dicapai
- Umur pria ≥ 45 tahun dan wanita ≥ 55 tahun. - Riwayat keluarga PAK (Penyakit Arteri Koroner) dini yaitu ayah usia < 55 tahun dan ibu < 65 tahun. - Kebiasaan merokok - Hipertensi (≥140/90 mmHg atau sedang mendapat obat antihipertensi) - Kolesterol HDL rendah (<40 mg/dl). Jika didapatkan kolesterol HDL ≥60mg/dl maka mengurangi satu faktor risiko dari jumlah total

3. Setelah menemukan banyaknya faktor risiko pada seorang pasien, maka pasien dibagi kedalam tiga kelompok risiko penyakit arteri koroner yaitu risiko tinggi, risiko sedang dan risiko tinggi. Hal ini digambarkan pada tabel berikut ini:

Table 45. Tiga Kategori Risiko yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang Ingin Dicapai berdasarkan NCEP (Sudoyo, 2006)

Kategori Risiko	Sasaran Kolesterol LDL (mg/dl)
• Risiko Tinggi a. Mempunyai Riwayat PJK dan b. Mereka yang mempunyai risiko yang disamakan dengan PJK - Diabetes Melitus - Bentuk lain penyakit aterosklerotik yaitu stroke, penyakit arteri perifer, aneurisma aorta abdominalis - Faktor risiko multipel (> 2 faktor risiko) yang mempunyai risiko PJK dalam waktu 10 tahun > 20 % (lihat skor risiko Framingham)	<100
• Risiko Multipel (≥2 faktor risiko) dengan risiko PJK dalam kurun waktu 10 tahun < 20%	<130
• Risiko Rendah (0-1 faktor risiko) dengan risiko PJK dalam kurun waktu 10 tahun < 10 %	<160

4. Selanjutnya penatalaksanaan pada pasien ditentukan berdasarkan kategori risiko pada tabel diatas. Berikut ini adalah bagan penatalaksanaan untuk masing-masing kategori risiko:

Gambar51. Penatalaksanaan untuk masing-masing kategori risiko

5. Pilar utama pengelolaan dislipidemia melalui upaya non farmakologis yang meliputi modifikasi diet, latihan jasmani serta pengelolaan berat badan. Modifikasi diet harus sehat, berimbang, beragam dan aman dengan mengurangi asupan makanan tinggi lemak jenuh dan kolesterol.

6. Latihan fisik dilakukan selama 150 menit per minggu sesuai dengan kebutuhan dan kemampuan pasien.
7. Evaluasi ulang dilakukan setelah 3 bulan modifikasi gaya hidup sehat diterapkan. Bila kadar kolesterol LDL belum mencapai target yang diinginkan, perlu ditambahkan terapi farmakologi.
8. Bila kadar LDL>160mg/dl dengan 2 atau lebih faktor risiko lainnya maka dapat diberikan statin dengan titrasi dosis sampai tercapai dosis efektif terapi.
9. Apabila kadar trigliserida > 400mg/dl maka pengobatan dimulai dengan golongan asam fibrat untuk menurunkan trigliserida. Menurut kesepakatan kadar kolesterol LDL merupakan sasaran utama pencegahan penyakit arteri koroner sehingga ketika telah didapatkan kadar trigliserida yang menurun namun kadar kolesterol LDL belum mencapai sasaran maka HMG-CoA reductase inhibitor akan dikombinasikan dengan asam fibrat. Selain itu, terdapat obat kombinasi dalam satu tablet (Niaspan yang merupakan kombinasi lovastatin dan asam nikotinik) yang jauh lebih efektif dibandingkan dengan lovastatin atau asam nikotinik sendiri dalam dosis tinggi.
10. Terapi hiperkolesterolemia untuk pencegahan primer, dimulai dengan statin atau sekuestran asam empedu atau *nicotic acid.* Pemantauan profil lipid dilakukan setiap 6 minggu. Bila target sudah tercapai, pemantauan dilanjutkan setiap 4-6 bulan. Bila setelah 6 minggu terapi target belum tercapai, intensifkan/naikkan dosis statin atau kombinasi dengan yang lain.
    - Setiap obat hipolipidemik memiliki kekuatan kerja masing-masing terhadapat kolesterol LDL, kolesterol HDL, maupun trigliserida. Sesuai dengan kemampuan tiap jenis obat, maka obat yang dipilih bergantung pada jenis dislipidemia yang ditemukan.
    - Kebanyakan obat hipoglikemik dapat dikombinasikan penggunaannya tetapi kombinasi golongan statin dan golongan fibrat, atau golongan statin dan asam nikotinat, perlu pemantauan lebih ketat. Sebaiknya tidak memberikan kombinasi gemfibrozil dan statin.
    - Pada penderita dengan kadar trigliserida >350 mg/dl, golongan statin dapat digunakan (statin dapat menurunkan trigliserida) karena sasaran kolesterol LDL adalah sasaran pengobatan. Pada pasien dengan dislipidemia campuran yaitu hiperkolesterolemia dan hipertrigliserida, terapi tetap dimulai dengan statin.
    - Apabila kadar trigliserida masih tetap tinggi maka perlu kombinasi dengan fibrat atau kombinasi statin dan asam nikotinat. Harus berhati-hati dengan terapi kombinasi statin dan fibrat maupun statin asam nikotinat oleh karena dapat meningkatkan timbulnya efek samping yaitu miopati.
    - Pemantauan efek samping obat harus dilakukan terutama pada mereka dengan gangguan fungsi ginjal atau hati. Kemudian setiap terdapat keluhan yang mirip miopati maka sebaiknya diperiksa kadar creatinin kinase (CK).
    - Obat Hipolipidemik diantaranya adalah:
        a. Golongan Statin, sangat efektif dalam menurunkan kol-LDL dan relatif aman. Obat ini bekerja menghambat sintesis kolesterol di hati, dengan demikian akan

menurunkan kolesterol darah. Efek samping golongan statin terjadi pada sekitar 2% kasus, biasanya berupa nyeri muskuloskeletal, nausea, vomitus, nyeri abdominal, konstipasi dan flatulen. Makin tinggi dosis statin makin besar kemungkinan terjadinya efek samping.

- Simvastatin 5-40 mg
- Lovastatin 10-80 mg
- Pravastatin 10-40 mg
- Fluvastatin 20-80 mg
- Atorvastatin 10-80 mg

b. Golongan Asam Fibrat, mempunyai efek meningkatkan aktivitas lipoprotein lipase, menghambat produksi VLDL hati dan meningkatkan aktivitas reseptor LDL. Golongan ini terutama menurunkan trigliserida dan meningkatkan kol-HDL dengan efek terhadap kol-total dan LDL cukup. Efek samping jarang, yang tersering adalah gangguan gastrointestinal, peningkatan transaminase, dan reaksi alergi kulit, serta miopati.
Gemfibrozil 2x600 mg/hari, fenofibrat 1x160 mg/hari.

c. Golongan Asam Nikotinat, memiliki efek yang bermanfaat untuk semua kelainan fraksi lipid. Obat ini menurunkan produksi VLDL di hepar yang berakibat turunnya kol-LDL dan trigliserida serta meningkatnya kol-HDL. Efek sampingnya cukup besar, antara lain flusihing, gatal di kulit, gangguan gastrointestinal, hiperglikemia, dan hiperurisemia. Asam nikotinat lepas lambat seperti niaspan mempunyai efek samping yang lebih rendah. Nicotinic acid (immediate release) 2 x 100 mg s.d 1,5-3 g.

d. Golongan Resin Pengikat Asam Empedu, Golongan ini mengikat asam empedu di dalam usus, menghambat resirkulasi entero-hepatik asam empedu. Hal ini berakibat peningkatan konversi kolesterol menjadi asam empedu di hati sehingga kandungan kolesterol dalam sel hati menurun. Akibatnya aktivitas reseptor LDL dan sintesis kolesterol intrahepatik meningkat. Total kolesterol dan kolesterol LDL menurun, tetapi kolesterol HDL tetap atau naik sedikit. Pada penderita hipertrigliserida, obat ini dapat menaikkan kadar trigliserida dan menurunkan kolesterol HDL. Obat ini tergolong kuat dan efek samping yang ringan. Efek sampingnya adalah keluhan gastrointestinal seperti kembung, konstipasi, sakit perut dan perburukan hemoroid. Kolestiramin 8-16 gram/hari, colestipol 10-20 gram/hari, dan colesevelam 6,5 gram/hari.

e. Golongan Penghambat Absorbsi Kolesterol, Ezetimibe adalah obat pertama yang dipasarkan dari golongan obat penghambat absorpsi kolesterol, secara selektif menghambat absorpsi kolesterol dari lumen usus halus ke enterosit. Obat ini tidak mempengaruhi absorpsi trigliserida, asam lemak, asam empedu, atau vitamin yang larut dalam lemak. Ezetimibe 1x10 mg/hari.

Rencana Tindak Lanjut

1. Perlu adanya motivasi dari pasien dan keluarga untuk mengatur diet pasien dan aktivitas fisik yang sangat membantu keberhasilan terapi.

2. Pasien harus kontrol teratur untuk pemeriksaan kolesterol lengkap untuk melihat target terapi dan maintenance jika target sudah tercapai.

Kriteria Rujukan
Perlu dilakukan rujukan jika terdapat penyakit komorbid yang harus ditangani oleh spesialis.

Sarana Prasarana
Obat hipolipidemik

Prognosis
Penyakit ini tidak mengancam jiwa, namun apabila tidak dilakukan modifikasi gaya hidup, serta terdapat penyakit komorbid atau komplikasi, dapat menimbulkan gangguan fungsi dan berulang.

Referensi

1. Azwar, B. *Dislipidemia sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner.* Medan: FK USU.2004.
2. Darey, Patrick. *At a Glance Medicine.* Jakarta: Erlangga. 2005.
3. Ganiswarna, Sulistia. *Farmakologi dan Terapi.* Jakarta: Gaya Baru.2007.
4. Sudoyo, A. Setyohadi, B. Alwi, I. Setiati, S.*Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: FKUI.2009.

III.14. SALURAN KEMIH

129. Infeksi Saluran Kemih

No. ICPC II : U71 *Cystitis/urinary infection others*
No. ICD X : N39.0 *Urinary tract infection, site not specified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Infeksi saluran kemih merupakan salah satu masalah kesehatan akut yang sering terjadi pada perempuan. Masalah infeksi saluran kemih tersering adalah sistitis akut, sistitis kronik, dan uretritis. Sebagai tambahan, pielonefritis diklasifikasikan sebagai kasus komplikasi.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Demam, susah buang air kecil, nyeri saat diakhir BAK (disuria terminal), sering BAK (polakisuria), nokturia, anyang-anyangan, nyeri pinggang dan nyeri suprapubik.

Faktor Risiko
Riwayat diabetes melitus, riwayat kencing batu (urolitiasis), higiene pribadi buruk, riwayat keputihan, kehamilan, riwayat infeksi saluran kemih sebelumnya, riwayat pemakaian kontrasepsi diafrahma, kebiasaan menahan kencing, hubungan seksual, anomali struktur saluran kemih.

Faktor Predisposisi: (-)

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Demam
- ‘Flank pain’ (Nyeri ketok pinggang belakang/costovertebral angle)
- Nyeri tekan suprapubik

Pemeriksaan Penunjang
- Darah Perifer Lengkap
- Urinalisis
- Ureum dan kreatinin
- Kadar gula darah

Pemeriksaan penunjang tambahan (di layanan sekunder) :

- Urine mikroskopik (Peningkatan > 10 bakteri per lapang pandang, Peningkatan > 10 sel darah putih per lapang pandang).
- Kultur urine (hanya diindikasikan untuk pasien yang memiliki riwayat kekambuhan infeksi salurah kemih).

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis Banding

- Recurrent cystitis
- Urethritis
- Pyelonefritis
- Infeksi Saluran Kemih berkomplikasi
- *Bacterial asymptomatic*
- ISK rekuren

Komplikasi

- Gagal ginjal
- Sepsis
- Inkotinensia urine
- ISK berulang atau kronik kekambuhan

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

- Minum air putih minimal 2 liter/hari bila fungsi ginjal normal.
- Menjaga higienitas genitalia eksterna
- Pemberian antibiotik golongan **flurokuinolon** dengan durasi 7-10 hari pada perempuan dan 10-14 hari pada laki-laki.

Konseling & Edukasi

Pasien dan keluarga diberikan pemahaman tentang infeksi saluran kemih dan hal-hal yang perlu diperhatikan, antara lain:

1. Edukasi tentang penyebab dan faktor risiko penyakit infeksi saluran kemih. Penyebab infeksi saluran kemih yang paling sering adalah karena masuknya flora anus ke kandung kemih melalui perilaku/higiene pribadi yang kurang baik.
2. Pada saat pengobatan infeksi saluran kemih, diharapkan tidak berhubungan seks.
3. Waspada terhadap tanda-tanda infeksi saluran kemih bagian atas (nyeri pinggang) dan pentingnya untuk kontrol kembali.

4. Patuh dalam pengobatan antibiotik yang telah direncanakan.
5. Menjaga kesehatan pribadi-lingkungan dan higiene pribadi-lingkungan.

Kriteria Rujukan

Jika ditemukan komplikasi dari ISK maka dilakukan ke layanan kesehatan sekunder (spesialis penyakit dalam)

Sarana Prasarana

Antibiotik spektrum luas

Prognosis

Prognosis pada umumnya baik, kecuali bila higiene genital tetap buruk, ISK dapat berulang/kekambuhan atau menjadi kronis.

Referensi

1. Weiss,Barry.*20 Common Problems In Primary Care*.
2. Rakel, R.E. Rakel, D.P. *Textbook Of Family Medicine.* 2011
3. *Panduan Pelayanan Medik.* Jakarta: PB PABDI. 2009

III.15. KESEHATAN WANITA

130. Hiperemesis Gravidarum

No. ICPC II : W05*Pregnancy vomiting/nausea*
No ICD X : O21.0 *Mild hyperemis gravidarum*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Hiperemesis gravidarum adalah muntah yang terjadi pada awal kehamilan sampai umur kehamilan 20 minggu.

Mual dan muntah mempengaruhi hingga > 50% kehamilan. Keluhan muntah kadang-kadang begitu hebat dimana segala apa yang dimakan dan diminum dimuntahkan sehingga dapat mempengaruhi keadaan umum dan mengganggu pekerjaan sehari-hari, berat badan menurun, dehidrasi dan terdapat aseton dalam urin bahkan seperti gejala penyakit appendisitis, pielitis, dan sebagainya.

Mual biasanya terjadi pada pagi hari, tapi dapat pula timbul setiap saat dan malam hari. Mual dan muntah ini terjadi pada 60-80% primigravida dan 40-60% multigravida.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Mual dan muntah hebat

Gejala klinis
1. Amenore yang disertai muntah yang hebat
2. Nafsu makan turun
3. Beratbadan turun
4. Nyeri epigastrium
5. Lemas
6. Rasa haus yang hebat
7. Gangguan kesadaran

Faktor Risiko
Belum diketahui secara pasti namun diperkirakan erat kaitannya dengan faktor endokrin, biokimiawi, dan psikologis.

Faktor Predisposisi

1. Faktor adaptasi dan hormonal
2. Faktor organik
3. Alergi
4. Faktor psikologik

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan fisik

1. Pemeriksaan tanda vital: nadi meningkat 100x/mnt, tekanan darah menurun (pada keadaan berat), subfebris, dan gangguan kesadaran (pada keadaan berat).
2. Pemeriksaan tanda-tanda dehidrasi : mata cekung, bibir kering, turgor berkurang.
3. Pemeriksaan generalis: kulit pucat, sianosis, berat badan turun> 5% dari berat badan sebelum hamil, uterus besar sesuai usia kehamilan, pada pemeriksaan inspekulo tampak serviks yang berwarna biru.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan laboratorium

1. Darah : kenaikan relatif hemoglobin dan hematokrit.
2. Urinalisa : warna pekat, berat jenis meningkat, adanya ketonuria, dan proteinuria.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Klasifikasi hiperemesis gravidarum secara klinis dibagi menjadi 3 tingkatan, antara lain :

1. Tingkat 1

   Muntah yang terus menerus, timbul intoleransi terhadap makanan dan minuman, berat badan menurun, nyeri epigastrium, muntah pertama keluar makanan, lendir dan sedikit cairan empedu, dan yang terakhir keluar darah. Nadi meningkat sampai 100 x/mnt, dan tekanan darah sistolik menurun. Mata cekung dan lidah kering, turgor kulit berkurang, dan urin sedikit tetapi masih normal.
2. Tingkat 2

   Gejala lebih berat, segala yang dimakan dan diminum dimuntahkan, haus hebat, subfebris, nadi cepat lebih dari 100-140 x/mnt, tekanan darah sistolik menurun, apatis, kulit pucat, lidah kotor, kadang ikterus, aseton, bilirubin dalam urin, dan berat badan cepat menurun.
3. Tingkat 3

   Walaupun kondisi tingkat 3 sangat jarang, yang mulai terjadi adalah gangguan kesadaran (delirium-koma), muntah berkurang atau berhenti, tetapi dapat terjadi ikterus, sianosis, nistagmus, gangguan jantung, bilirubin, dan proteinuria dalam urin.

Diagnosis Banding

1. Ulkus peptikum
2. Apendisitis akut
3. *Inflammatory bowel syndrome*
4. *Acute Fatty Liver*
5. Diare akut

Komplikasi

1. Komplikasi neurologis
2. *Stress related mucosal injury, stress ulcer pada gaster*
3. *Jaundice*
4. Disfungsi pencernaan
5. Hipoglikemia
6. Malnutrisi dan kelaparan
7. Komplikasi potensial dari janin
8. Kerusakan ginjal yang menyebabkan hipovolemia
9. *Intrauterine growth restriction* (IUGR)

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

- Mengusahakan kecukupan nutrisi ibu dengan menganjurkan makan makanan yang banyak mengandung gula
- Makan porsi kecil, tetapi lebih sering
- Menghindari makanan yang berminyak dan berbau lemak.
- Istirahat cukup
- Defekasi yang teratur
- Farmakologis:
  Penanganan awal diberikan :
  - H2 Blocker per oral/IV.
  - Piridoksin 10 mg per oral tiap 8 jam.
  - Anti emetik IV.
  - Berikan cairan intravena sesuai derajat dehidrasi.
  - Berikan suplemen multivitamin (B kompleks) IV

Konseling dan Edukasi

1. Memberikan informasi kepada pasien, suami, dan keluarga mengenai kehamilan dan persalinansuatu proses fisiologik.
2. Memberikan keyakinan bahwa mual dan kadang-kadang muntah merupakan gejala fisiologik pada kehamilan muda dan akan hilang setelah usia kehamilan 4 bulan.

Kriteria Rujukan: Pasien dirujuk setelah mendapat penanganan awal.

SaranaPrasarana
Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin dan urinalisa.

Prognosis
Prognosis umumnya bonam dan sangat memuaskan jika dilakukan penanganan dengan baik. Namun jika tidak dilakukan penanganan yang baik pada tingkat yang berat, kondisi ini dapat mengancam nyawa ibu dan janin.

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Raschimhadhi, T. Wiknjosastro, G.H.*Ilmu Kebidanan*. Ed 4. Cetakan ketiga. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2010; Hal 814-818.
2. Wiknjosastro,*H.Hiperemesis Gravidarum dalamIlmu Kebidanan*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2005: Hal 275-280.
3. Ronardy, D.H. Ed. *Obstetri Williams*. Ed 18. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2006:9, 996.

131. Kehamilan Normal

No. ICPC II : W90 *Uncomplicated labour/delivery livebirth*
No. ICD X :O80.9 *Single spontaneous delivery, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Masa kehamilan dimulai dari konsepsi sampai lahir. Lama kehamilan normal 40 minggu dihitung dari hari pertama haid terahir (HPHT)

Hasil Anamnesis *(Subjective)*
Berhenti menstruasi dengan disertai tanda-tanda tidak pasti kehamilan seperti:
- mual dan muntah pada pagi hari
- pengerasan dan pembesaran mammae

Faktor Risiko
Pada kehamilan perlu diwaspadai hal-hal di bawah ini:
a. Bila pada kehamilan sebelumnya terdapat riwayat obstetrik sebagai berikut:
    - lahir mati atau bayi mati umur < 28 hari
    - $\geq$ 2 abortus spontan
    - berat badan bayi < 2500 gram

- berat badan bayi > 4000 gram
- dirawat di rumah sakit karena hipertensi, Pre-eklampsia atau eklampsia
- operasi pada saluran reproduksi khususnya operasi seksiosesaria

b. Bila pada kehamilan saat ini:
- usia ibu di bawah 16 tahun atau di atas 35 tahun
- ibu memiliki rhesus (-)
- ada keluhanperdarahan vagina

c. Bila ibu memiliki salah satu masalah kesehatan di bawah ini:
- Diabetes Melitus/ kencing manis
- Penyakit jantung
- Penyakit ginjal
- Penyalahgunaan obat
- Konsumsi rokok, alkohol dan bahan adiktif lainnya
- Penyakit menular TB, malaria, HIV/AIDS dan penyakit menular seksual,
- Penyakit kanker

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Periksa tanda vital ibu (tekanan darah, nadi, suhu, frekuensi nafas), ukur berat badan, tinggi badan, serta lingkar lengan atas (LLA) pada setiap kedatangan.

Pada trimester 1, bila LLA> 33 cm, maka diduga obesitas, memiliki risiko Pre-eklampsia dan diabetes maternal, memiliki risiko melahirkan bayi dengan berat badan lebih;bila LLA< 23 cm, maka diduga undernutrisi atau memiliki penyakit kronis, biasanya memiliki bayi yang lebih kecil dari ukuran normal.
Keadaan muka diperhatikan adanya edema palpebra atau pucat, mata dan konjungtiva dapat pucat,kebersihan mulut dan gigi dapat terjadi karies dan periksa kemungkinan pembesaran kelenjar tiroid.
Pemeriksaan payudara: puting susu dan areola menjadi lebih menghitam.
Pemeriksaan dada:perhatikan suara paru dan bunyi jantung ibu
Pemeriksaan ekstremitas: perhatikan edema dan varises

Pemeriksaan obstetrik :
Abdomen:
- Observasi adanya bekas operasi.
- Mengukur tinggi fundus uteri.

Tabel 46. Tinggi fundus sesuai usia kehamilan

Usia gestasi	Tinggi fundus uteri	
	Dengan palpasi	**Dengan cm**
12 minggu	Teraba di atas simfisis pubis	-
16 minggu	Diantara simfisis pubis dan umbilikus	-
20 minggu	Setinggi umbilikus	(20 ± 2) cm
22-27 minggu	-	(minggu gestasi ± 2) cm
28 minggu	Antara umbilikus danprocessus xiphoideus	(28 ± 2) cm
29-35 minggu	-	(minggu gestasi ± 2) cm
36 minggu	Padaprocessus xiphoideus	(36 ± 2) cm

- Melakukan palpasi dengan manuever Leopold I-IV.
- Mendengarkan bunyi jantung janin (120-160x/menit).

Vulva/vagina
- Observasi varises,kondilomata, edema, haemorhoid atau abnormalitas lainnya.
- Pemeriksaan vaginal toucher: memperhatikan tanda-tanda tumor.
- Pemeriksaan inspekulo untuk memeriksa serviks,tanda-tanda infeksi, ada/tidaknya cairan keluar dari osteum uteri.

Pemeriksaan Penunjang
- Tes kehamilan menunjukkan HCG (+)
- Pemeriksaan darah: Golongan darah ABO dan Rhesus pada trimester 1, Hb dilakukan pada trimester 1 dan 3, kecuali bila tampak adanya tanda-tanda anemia berat.
- Pemeriksaan lain: kadar glukosa darah dan protein urin sesuai indikasi.
- Pada ibu hamil dengan faktor risiko, dianjurkan untuk dilakukan pemeriksaan: BTA, TORCH (toxoplasma, rubella, cytomegalo virus, herpes and others), sifilis, malaria danHIV dilakukan pada trimester 1 terutama untuk daerah endemik untuk skrining faktor risiko.
- USG sesuai indikasi.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosisi ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik/obstetrik, dan pemeriksaan penunjang.
Tanda tak pasti kehamilan: Tes kehamilan menunjukkan HCG (+)
Tanda pasti kehamilan:
1. Bunyi jantung janin/BJJ (bila umur kehamilan/ UK> 8 minggu) dengan BJJ normal 120-160 kali per menit,
2. Gerakan janin (bila UK> 12 minggu)

3. Bila ditemukan adanya janin pada pemeriksaan Ultrasonografi (USG) dan pemeriksaan obstetrik.

Kehamilan normal apabila memenuhi kriteria dibawah ini:

- Keadaan umum baik
- Tekanan darah<140/90 mmHg
- Pertambahan berat badan sesuai minimal 8 kg selama kehamilan (1 kg perbulan) atau sesuai Indeks Masa Tubuh (IMT) ibu
- Edema hanya pada ekstremitas
- BJJ =120-160 x/menit
- Gerakan janin dapat dirasakan setelah usia 18 -20 minggu hingga melahirkan
- Ukuran uterus sesuai umur kehamilan
- Pemeriksaan fisik dan laboratorium dalam batas normal
- Tidak ada riwayat kelainan obstetrik.

Tabel 47. Pemeriksaan dan tindakan pada kehamilan normal

Pemeriksaan dan Tindakan	**I**	**II**	**III**
Anamnesis			
Riwayat medis lengkap	√		
Catatan pada kunjungan sebelumnya		√	√
Keluhan yang mungkin dialami selama hamil		√	√
Pemeriksaan fisik umum			
Pemeriksaan fisik umum lengkap	√		
Keadaan umum	√	√	√
Tekanan darah	√	√	√
Suhu tubuh	√	√	√
Tingga badan	√		
Berat badan	√	√	√
LILA	√		
Gejala anemia (pucat, nadi cepat)	√	√	√
Edema	√	√	√
Tanda bahaya lainnya (sesak, perdarahan, dll)	√	√	√
Pemeriksaan terkait masalah yang ditemukan pada kunjungan sebelumnya		√	√
Pemeriksaan fisik obstretic			
Vulva/perineum	√		
Pemeriksaan inspekulo	√		
Tinggi fundus		√	√
Pemeriksaan obstetri dengan manuver Leopold		√	√
Denyut jantung janin		√	√
Pemeriksaan penunjang			
Golongan darah ABO dan rhesus	√		
Kadar glukosa darah	*	*	*
Kadar Hb	√	*	√
Kadar protein urin	*	*	*
Tes BTA	*	*	*
Tes HIV	√*	*	*
Tes malaria	√*	*	*
Tes sifilis	*	*	*
USG	*	*	*
Imunisasi, Suplementasi, dan KIE			

Skrining status TT dan vaksinasi sesuai status	√		
Zat besi dan asam folat	√	√	√
Aspirin	*	*	*
Kalsium	*	*	*
KIE (sesuai materi)	√	√	√

Diagnosis Banding: -

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

a. Petugas kesehatan harus menyadari, menghormati dan mengantisipasi bahwa ibu hamil memiliki latar belakang budaya, kebiasaan dan kepercayaanyang berbeda yang memungkinkan adanya mitos dan kebiasaan yang dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan janin, dan bayi baru lahir nanti.

b. Memberikan zat besi dan asam folat (besi 60 mg/hari dan folat 250 mikogram 1-2 x/hari), bila Hb<7,0 gr/dl dosis ditingkatkan menjadi dua kali. Apabila dalam *follow up* selama 1 bulan tidak ada perbaikan, dapatdipikirkan kemungkinan penyakit lain (talasemia, infeksi cacing tambang, penyakit kronis TBC)

c. Memberikanimunisasi TT(Tetanus Toxoid) apabila pasien memiliki risiko terjadinya tetanus pada proses melahirkan dan buku catatan kehamilan

d. Memberikan konseling:
   - Persiapan persalinan, meliputi: siapa yang akan menolong persalinan, dimana akan melahirkan, siapa yang akan membantu dan menemani dalam persalinan, kemungkinan kesiapan donor darah bila timbul permasalahan, metode transportasi bila diperlukan rujukan, dukungan biaya.
   - Pentingnya peran suami dan keluarga selama kehamilan dan persalinan.
   - Tanda-tanda bahaya yang perlu diwaspadai: sakit kepala lebih dari biasa, perdarahan per vaginam, gangguan penglihatan, pembengkakan pada wajah/tangan, nyeri abdomen (epigastrium), mual dan muntah berlebihan, demam, janin tidak bergerak sebanyak biasanya.
   - Pemberian makanan bayi, air susu ibu (ASI) eksklusif, dan inisiasi menyusu dini (IMD).
   - Penyakit yang dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan janin misalnya hipertensi, TBC, HIV, serta infeksi menular seksual lainnya.
   - Perlunya menghentikan kebiasaan yang beresiko bagi kesehatan, seperti merokok dan minum alkohol.
   - Program KB terutama penggunaan kontrasepsi pascasalin.
   - Minum cukup cairan.
   - Peningkatan konsumsi makanan hingga 300 kalori/hari dari menu seimbang. Contoh: nasi tim dari 4 sendok makan beras, ½ pasang hati ayam, 1 potong tahu, wortel parut, bayam, 1 sendok teh minyak goreng, dan 400 ml air.
   - Latihan fisik normal tidak berlebihan, istirahat jika lelah.

- Keluarga diajak untuk mendukung ibu hamil secara psikologis maupun finansial, bila memungkinkan siapkan suami siaga
- Dukung *intake* nutrisi yang seimbang bagi ibu hamil.
- Dukung ibu hamil untuk menghentikan pemberian ASI bila masih menyusui.
- Dukung memberikan ASI eksklusif untuk bayi yang nanti dilahirkan.
- Siapkan keluarga untuk dapat menentukan kemana ibu hamil harus dibawa bila adaperdarahan, perut dan/atau kepala terasa sangat nyeri, dan tanda-tanda bahaya lainnya, tulis dalam buku pemeriksaan alamat rujukan yang dapat dituju bila diperlukan.

e. Ajarkan metoda mudah untuk menghitung gerakan janin dalam 12 jam, misalnya dengan menggunakan karet gelang 10 buah pada pagi hari pukul 08.00 yang dilepaskan satu per satu saat ada gerakan janin.Bila pada pukul 20.00, karet gelang habis, maka gerakan janin baik.

f. Dengan pasangan ibu hamil didiskusikan mengenai aktifitas seksual selama kehamilan. Aktifitas seksual biasa dapat dilakukan selama kehamilan, posisi dapat bervariasi sesuai pertumbuhan janin dan pembesaran perut. Kalau ibu hamil merasa tidak nyaman ketika melakukan aktifitas seksual, sebaiknya dihentikan.Aktifitas seksual tidak dianjurkan pada keadaan:
   - riwayat melahirkan prematur
   - riwayat abortus
   - perdarahan vagina atau keluar duhtubuh
   - plasenta previa atau plasenta letak rendah
   - serviks inkompeten

g. Catat dan laporkan pada dinas kesehatan atau puskesmas terdekat bila ada tanda-tanda bahaya pada ibu hamil atau terdapat faktor yang berisiko untuk ketidakhadiran ibu hamil pada kunjungan antenatal care berikutnya, seperti:
   - ibu pekerja yang tidak dapat cuti untuk pemeriksaan
   - kemiskinan
   - tidak dapat menjangkau pelayanan kesehatan
   - ibu hamil di bawah umur (remaja)
   - korban kekerasan rumah tangga
   - ibu hamil yang tinggal sendiri

Sarana Prasarana

Alat ukur tinggi badan, berat badan, lingkar perut, stetoskop, Laennec atau Doppler, pemeriksaan laboratorium sederhana, tes carik celup urin, tempat tidur periksa, buku catatan pemeriksaan, buku pegangan ibu hamil.

Prognosis

Konsultasikan dan rujuk pada kunjungan trimester 1 atau 2 bila ditemukan keadaan di bawah ini:

Tabel 48. Kondisi kehamilan yang perlu dirujuk

Kondisi	Tindakan
Diabetes melitus	Rujuk untuk memperoleh pelayanan sekunder
Penyakit jantung	Konsultasikan dan rawat atas pengawasan dokter ahli di tingkat sekunder
Penyakit ginjal	Konsultasikan dan rawat atas pengawasan dokter ahli di tingkat sekunder
Epilepsi	Nasehati untuk meneruskan pengobatan
Pengguna narkoba, obat terlarang dan bahan adiksi lainnya	Rujuk untuk perawatan khusus
Tanda anemia berat dan Hb <70 g/l	Naikkan dosis besi dan rujuk bila ibu hamil sesak nafas
Primigravida	Nasehati untuk melahirkan di tempat pelayanan kesehatan
Riwayat still birth/lahir mati	Konsultasikan dan rawat atas pengawasan dokter ahli di tingkat sekunder
Riwayat (*validated* IUGR= *intra uterin growth retardation*)	Konsultasikan dan rawat atas pengawasan dokter ahli di tingkat sekunder
Riwayat dirawat untuk eklampsia or pre-eklampsia	Konsultasikan dan rawat atas pengawasan dokter ahli di tingkat sekunder
Riwayat seksio sesaria	Tekankan untuk melahirkan di rumah sakit
Tekanan darah tinggi (>140/90 mm Hg)	Rujuk untuk di evaluasi
MUAC (lingkar perut bagian tengah)	Rujuk untuk evaluasi*(pertimbangkan standar ukuran yang sesuai untuk kondisi setempat)*

Konsultasikan dan rujuk pada kunjungan trimester 1 bila ditemukan keadaan di bawah ini:

- hyperemesis
- perdarahan per vaginam atau spotting
- trauma

Konsultasikan dan rujuk pada kunjungan trimester 2 bila ditemukan keadaan di bawah ini:

- Gejala yang tidak diharapkan
- Perdarahan pervaginam atau spotting
- Hb selalu berada di bawah 7 gr/dl

- Gejala Pre-eklampsia, hipertensi, proteinuria
- Diduga adanya *fetal growth retardation* (gangguan pertumbuhan janin)
- Ibu tidak merasakan gerakan bayi

Konsultasikan dan rujuk pada kunjungan trimester 3 bila ditemukan keadaan di bawah ini:
- Sama dengan keadaan tanda bahaya semester 2 ditambah
- Tekanan darah di atas 130 mmHg
- Diduga kembar atau lebih

Referensi
Kementerian Kesehatan RI dan WHO.*Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*.Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. 2013.

132. Pre-eklampsia

No. ICPC II : W81 Toxaemia of pregnancy
No. ICD X : O14.9 Pre-eclampsia, unspecified

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Pre-eklampsiamerupakan kondisi spesifik pada kehamilan di atas 20 minggu yang ditandai dengan adanya disfungsi plasenta dan respon maternal terhadap adanya inflamasi spesifik dengan aktivasi endotel dan koagulasi. Tanda utama penyakit ini adanya hipertensi dan proteinuria. Pre-eklampsia merupakan masalah kedokteran yang serius dan memiliki tingkat komplesitas yang tinggi. Besarnya masalah ini bukan hanya karena Pre-eklampsia berdampak pada ibu saat hamil dan melahirkan, namun juga menimbulkan masalah paska-persalinan.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Gejala yang timbul pada Pre-eklampsia ialah edema. Timbulnya hipertensi dan proteinuria merupakan gejala yang paling penting, namun penderita seringkali tidak merasakan perubahan ini.
Biasanya pasien datang dengan gejala pada kondisi yang sudah cukup lanjut atau pre-eklampsia berat, seperti gangguan penglihatan, sakit kepala hebat, nyeri perut bagian atas.

Faktor Risiko
1. Kondisi-kondisi yang berpotensi menyebabkan penyakit mikrovaskular (antara lain : diabetes melitus, hipertensi kronik, gangguanpembuluhdarah)
2. Sindrom antibody antiphospholipid (APS)

3. Nefropati
4. Faktor risiko lainnya dihubungkan dengan kehamilan itu sendiri, dan faktor spesifik dari ibu atau janin.
   - Umur > 40 tahun
   - Nulipara
   - Kehamilan multipel
5. Obesitas sebelum hamil
6. Riwayat keluarga pre-eklampsia – eklampsia
7. Riwayat Pre-eklampsia pada kehamilan sebelumnya

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Pada pre-eklampsia ringan: ditandai adanya peningkatan tekanan darah ≥ 140/90 mmHg.
- Pada pre-eklampsia berat : tekanandarah≥ 160/110 mmHg, edema, pandangan kabur, nyeri di epigastrium atau nyeri pada kuadran kanan atas abdomen (akibat teregangnya kapsula glisson), sianosis, adanya pertumbuhan janin yang terhambat.

Pemeriksaan Penunjang
Proteinuria

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.
Pre-eklampsia terbagi menjadi 2 bagian, yaitu pre-eklampsia ringan dan pre-eklampsia berat berdasarkan gejala-gejala kliniknya.

Tabel 49. Kategori pre-eklampsia berdasarkan gejala-gejala kliniknya

Pre-eklampsi Ringan	Pre-eklampsi Berat
Hipertensi: sistolik/diastolik 140/90 mmHg	Hipertensi: sistolik/diastolik ≥ 160/110 mmHg
Proteinuria:≥ 300 mg/24 jam atau ≥ 1+ dipstik.	Proteinuria:5 gr/24 jamatau≥2+ dalampemeriksaankualitatif.

Diagnosis Banding
Hipertensi gestasional

Komplikasi:-

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

- Tata laksanapre-eklampsia ringan.
  - Pantau keadaan klinis ibu tiap kunjungan antenatal: tekanan darah, berat badan, tinggi badan, indeks masa tubuh, ukuran uterus dan gerakan janin.
  - Rawat jalan (*ambulatoir*)
    1. Ibu hamil banyak istirahat (berbaring/tidur miring)
    2. Konsumsi susu dan air buah
    3. Obat antihipertensi

       Indikasi utama pemberian antihipertensi pada kehamilan adalah untuk keselamatan ibu dalam mencegah penyakit serebrovaskular. Meskipun demikian, penurunan tekanan darah dilakukan secara bertahap tidak lebih dari 25% penurunan dalam waktu 1 jam. Hal ini untuk mencegah terjadinya penurunan aliran darah uteroplasenter.

       Obat antihipertensi yang dapat diberikan :
       - Metildopa, biasanya dimulai pada dosis 250-500 mg per oral 2 atau 3 kali sehari, dengan dosis maksimum 3 g per hari, atau
       - Nifedipin 10 mg kapsul per oral, diulang tiap 15-30 menit, dengan dosis maksimal 30 mg.
    4. Tidak perlu diberikan obat-obatan seperti: diuretik, dan sedatif.
- Tata laksana pre-eklampsia berat.

  Pemberian $MgSO_4$ dosis awal dengan cara: ambil 4 mg $MgSO_4$(10 ml larutan $MgSO_4$ 40%) dan larutkan dalam 10ml aquades. Berikansecaraperlahan IV selama 20 menit. Jika akses IV sulit berikan masing-masing 5 mg $MgSO_4$ (12,5 ml larutan MgSO4 40%) IM di bokong kiri dan kanan.

Kriteria Rujukan

Rujuk bila ada satu atau lebih gejala dan tanda-tanda pre-eklampsia berat ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis obstetri dan ginekologi setelah dilakukan tata laksana pada pre-eklampsia berat.

Sarana Prasarana

1. Meteran untuk tinggi fundus
2. Doppler atau Laenec untuk mendengarkan bunyi jantung janin
3. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin (Hb,Ht,leukosit,trombosit) dan urin lengkap untuk menilai kadar proteinuria.

Prognosis

Prognosis pada umumnya dubia ad bonam baik bagi ibu maupun janin.

Referensi

1. *Report on the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy*. AJOG.2000: Vol.183.
2. Lana, K. Wagner, M.D. Diagnosis and management of pre-eklampsia. *The American Academy of Family Physicians*. 2004 Dec 15; 70 (12): 2317-2324).

3. Cunningham, F.G. et.al. *Hypertensive Disorder in Pregnancy*. Williams Obstetrics. 21st Ed. Prentice Hall International Inc. Connecticut: Appleton and Lange. 2001; p. 653 - 694.
4. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.* Edisi keempat cetakan ketiga. PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta. 2010: Hal 550-554.
5. Kementerian Kesehatan RI. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran : Diagnosis dan Tata Laksana Pre-eklampsia*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. 2013.
6. Kementerian Kesehatan RI dan WHO.*Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*.Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. 2013.

133. Eklampsi

No. ICPC II : W81 *Toxaemia of pregnancy*
No. ICD X :O15.9 *Eclampsia, unspecified as to time period*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan
Eklampsia merupakan kasus akut pada penderita Pre-eklampsia, yang disertai dengan kejang menyeluruh dan atau koma.

Sama halnya dengan Pre-eklampsia, eklampsia dapat timbul pada ante, intra, dan post partum. Eklampsia post partum umumnya hanya terjadi dalam waktu 24 jam pertama setelah persalinan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

Kejang yang diawali dengan gejala-gejala prodromal eklampsia, antara lain:
1. Nyeri kepala hebat
2. Gangguan visus
3. Muntah-muntah
4. Nyeri epigastrium
5. Kenaikan progresif tekanan darah

Faktor Risiko
Faktor risiko meliputi kondisi-kondisi yang berpotensi menyebabkan penyakit mikrovaskular (antara lain: diabetes melitus, hipertensi kronik, gangguan pembuluh darah dan jaringan ikat), sindrom antibody antiphospholipid, dan nefropati. Faktor risiko lainya dihubungkan dengan kehamilan itu sendiri, dan faktor spesifik dari ibu atau ayah janin.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

- Pemeriksaan keadaan umum: sadar atau penurunan kesadaran *Glasgow Coma Scale* dan *Glasgow-Pittsburg Coma Scoring System.*
- Tentukan jenis kejang: tonik, klonik, umum.
- Pemeriksaan tanda vital: adanya peningkatan tekanan darah diastolik>110 mmHg
- Sianosis
- Skotoma penglihatan
- Dapat ditemukan adanya tanda-tanda edema paru dan atau gagal jantung
- Pada pemeriksaan abdomen dapat ditemukan nyeri di epigastrium atau nyeri abdomen pada kuadran kanan atas (akibat teregangnya kapsula glisson)

Pemeriksaan Penunjang

- Proteinuria ≥ 2+

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Diagnosis Banding
Kejang pada eklampsia harus dipikirkan kemungkinan kejang akibat penyakit lain, oleh karena itu sebagai diagnosis banding eklampsia antara lain:

- Hipertensi
- Perdarahan otak
- Lesi di otak
- Meningitis
- Epilepsi
- Kelainan metabolik

Komplikasi: -

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
Perawatan dasar eklampsia yang utama adalah terapi supportif untuk stabilisasi fungsi vital, dengan pemantauan terhadap *Airway, Breathing, Circulation (ABC)*.

- Perawatan pada saat kejang
  - Masukan sudap lidah ke dalam mulut penderita.
  - Baringkan pasien pada sisi kiri, posisi trendelenburg untuk mengurangi risiko aspirasi.

- Beri O_2 4 liter permenit.

- Penatalaksanaan farmakologis
  - $MgSO_4$diberikan intravena dengan dosis awal 4 g (10ml $MgSO_4$ 40%, larutkan dalam 10 ml akuades) secara perlahan selama 20 menit, jika pemberian secara intravena sulit, dapat diberikan secara IM dengan dosis 5mg masing bokong kanan dan kiri
    Adapun **syarat pemberian $MgSO_4$** adalah tersedianya Ca Glukonas 10%, ada refleks patella, jumlah urin minimal 0,5 ml/kgBB/jam dan frekuensi napas 12-16x/menit.
  - Sambil menunggu rujukan, mulai dosis rumatan 6 g MgSO4 (15ml MgSO4 40%, larutkan dalam 500 ml larutan Ringer Laktat/ Ringer asetat) 28 tetes/ menit selama 6 jam dan diulang hingga 24 jam setelah persalinan atau kejang berahir.
  - Pada kondisi di mana $MgSO_4$ tidak dapat diberikan seluruhnya, berikan dosis awal (*loading dose*) lalu rujuk ibu segera ke fasilitas kesehatan sekunder .
  - Diazepam juga dapat dijadikan alternatif pilihan dengan dosis 10 mg IV selama 2 menit (perlahan), namun mengingat dosis yang dibutuhkan sangat tinggi dan memberi dampak pada janin, maka pemberian diazepam hanya dilakukan apabila tidak tersedia $MgSO_4$.
- Stabilisasi selama proses perjalanan rujukan
  - Lakukan pemeriksaan fisik tiap jam, meliputi tekanan darah, frekuensi nadi, frekuensi pernapasan, refleks patella.
  - Bila frekuensi pernapasan < 16 x/menit, dan/atau tidak didapatkan refleks tendon patella, danatau terdapat oliguria (produksi urin <0,5 ml/kg BB/jam), segera hentikan pemberian MgSO4.
- Jika terjadi depresi napas, berikan Ca glukonas 1 g IV (10 ml larutan 10%) bolus dalam 10 menit.

Sarana Prasarana

1. *Oropharyngeal airway*
2. Kateter urin
3. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan urin menilai kadar proteinuria.

Prognosis

Prognosis umumnya dubia ad malam baik untuk ibu maupun janin.

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.*Edisi keempat cetakan ketiga. PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta. 2010: Hal 550-554.
2. Kementerian Kesehatan RI dan WHO.*Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan.*Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. 2013.

134. Abortus

No. ICPC II : W82 Abortion spontaneous
No. ICD X : O03.9 Unspecified abortion, complete, without complication

No. ICPC II : W82 Abortion spontaneous
No. ICD X : O06.4 Unspecified abortion, incomplete, without complication

Tingkat Kemampuan

Abortus komplit : 4A
Abortus inkomplit : 3B
Abortus insipiens : 3B

Masalah Kesehatan

Abortus ialah ancaman atau pengeluaran hasil konsepsi sebelum janin dapat hidup diluar kandungan,dan sebagai batasan digunakan kehamilan kurang dari 20 minggu atau berat anak kurang dari 500 gram.

Jenis dan derajat abortus :

a. Abortus imminens
   adalah abortus tingkat permulaan, dimana terjadi perdarahan pervaginam ostium uteri masih tertutup dan hasil konsepsi masih baik dalam kandungan.
b. Abortus insipiens
   adalah abortus yang sedang mengancam dimana serviks telah mendatar dan ostium uteri telah membuka, akan tetapi hasil konsepsi masih dalam kavum uteri.
c. Abortus inkomplit
   adalah sebagian hasil konsepsi telah keluar dari kavum uteri masih ada yang tertinggal.
d. Abortus komplit
   adalah seluruh hasil konsepsi telah keluar dari kavum uteri pada kehamilan kurang dari 20 minggu.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan yang terdapat pada pasien abortus antara lain:

a. Abortus Imminens
   - Riwayat terlambat haid dengan hasil BHcg (+) dengan usia kehamilan dibawah 20 minggu
   - Perdarahan pervaginamyang tidak terlalu banyak, berwarna kecoklatan dan bercampur lendir
   - Tidak disertai nyeri atau kram
b. Abortus insipiens
   - Perdarahan bertambah banyak, berwarna merah segar disertai terbukanya serviks
   - Perut nyeri ringan atau spasme (seperti kontraksi saat persalinan)
c. Abortus Inkomplit
   - Perdarahan aktif
   - Nyeri perut hebat seperti kontraksi saat persalinan

- Pengeluaran sebagian hasil konsepsi
- Mulut rahim terbuka dengan sebagian sisa konsepsi tertinggal
- Terkadang pasien datang dalam keadaan syok akibat perdarahan

d. Abortus komplit
- Perdarahan sedikit
- Nyeri perut atau kram ringan
- Mulut sudah tertutup
- Pengeluaran seluruh hasil konsepsi

Faktor Risiko:
Faktor Maternal
- Penyakit infeksi
- Gangguan nutrisi yang berat
- Penyakit menahun dan kronis
- Alkohol dan merokok
- Anomali uterus dan serviks
- Gangguan imunologis
- Trauma fisik dan psikologis

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Penilaian tanda vital (tekanan darah, nadi, respirasi, suhu)
- Penilaian tanda-tanda syok
- Periksa konjungtiva untuktanda anemia
- Mencari ada tidaknya massa abdomen
- Tanda-tanda akut abdomen dan defans musculer
- Pemeriksaanginekologi, ditemukan:
  a. Abortus iminens
     - Osteum uteri masih menutup
     - Perdarahan berwarna kecoklatan disertai lendir
     - Ukuran uterus sesuai dengan usia kehamilan
     - Detak jantung janin masih ditemukan
  b. Abortus insipiens
     - Osteum uteri terbuka, dengan terdapat penonjolan kantong dan didalamnya berisi cairan ketuban
     - Perdarahan berwarna merah segar
     - Ukuran uterus sesuai dengan usia kehamilan
     - Detak jantung janin masih ditemukan
  c. Abortus inkomplit
     - Osteum uteri terbuka, dengan terdapat sebagian sisa konsepsi
     - Perdarahan aktif

- Ukuran uterus sesuai usia kehamilan

d. Abortus komplit
   - Osteum uteri tertutup
   - Perdarahan sedikit
   - Ukuran uterus lebih kecil usia kehamilan

Pemeriksaan Penunjang
- Pemeriksaan USG.
- Pemeriksaan tes kehamilan (BHCG): biasanya masih positif sampai 7-10 hari setelah abortus.
- Pemeriksaan darah perifer lengkap

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Diagnosis Banding
- Kehamilan ektopik
- Mola hidatidosa
- Missed Abortion

Tabel 50. Macam-macam abortus

Diagnosis	Perdarahan	Nyeri Perut	Uterus	Serviks	Gejala Khas
Abortus iminens	Sedikit	Sedang	Sesuai usia gestasi	Tertutup	Tidak ada epulsi jaringan konsepsi
Abortus insipiens	Sedang-banyak	Sedang-hebat	Sesuai usia kehamilan	Terbuka	Tidak ada epulsi jaringan konsepsi
Abortus inkomplit	Sedang-banyak	Sedang-hebat	Sesuai dengan usia kehamilan	Terbuka	Epulsi sebagian jaringan konsepsi
Abosrtus komplit	Sedikit	Tanpa/sedikit	Lebih kecil dari usia gestasi	Terbuka/tertutup	Epulsi seluruh jaringan konsepsi
Missed abortion	Tidak ada	Tidak ada	lebih kecil dari usia kehamilan	Tertutup	Janin telah mati tapi tidak ada epulsi jaringan

					konsepsi

Gambar52. Jenis abortus

Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada abortus ialah

- Perdarahan
- Infeksi
- Perforasi
- Syok

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

a. Abortus imminens terdiri atas :
   - Istirahat tirah baring.
   - Tablet penambah darah
   - Vitamin ibu hamil diteruskan

b. Abortus insipiens
   - Observasi tanda vital
   - Bila kondisi stabil rujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan yang lebih lengkap untuk rencana pengeluran hasil konsepsi
   - Pengeluaran hasil konsepsi dapat dilaksanakan dengan kuret vakum atau dengan cunam abortus, disusul dengan kerokan

c. Abortus inkomplit
   - Observasi tanda vital (tensi, nadi, suhu, respirasi)
   - Evaluasi tanda-tanda syok, bila terjadi syok karena perdarahan, pasang IV line (bila perlu 2 jalur) segera berikan infus cairan NaCl fisiologis atau cairan ringer laktat disusul dengan darah.
   - Setelah syok teratasi rujuk ke fasilitas selnjutnya untuk dilakukan kerokan (D/C). Pasca tindakan berikan ergometrin IM.

d. Abortus komplit
   Tidak memerlukan pengobatan khusus, hanya apabila menderita anemia perlu diberikan sulfas ferosus dan dianjurkan supaya makanannya mengandung banyak protein, vitamin dan mineral.

Pencegahan
1. Pemeriksaan rutin antenatal
2. Makan makanan yang bergizi(sayuran, susu,ikan, daging,telur).
3. Menjaga kebersihan diri, terutama daerah kewanitaan dengan tujuan mencegah infeksi yang bisa mengganggu proses implantasi janin.
4. Hindari rokok, karena nikotin mempunyai efek vasoaktif sehingga menghambat sirkulasi uteroplasenta.
5. Apabila terdapat anemia sedang berikan tablet sulfas ferosus 600 mg/hari selama 2 minggu,bila anemia berat maka berikan transfusi darah.

Rencana Tindak Lanjut
- Melakukan konseling untuk memberikan dukungan emosional
- Menganjurkan penggunaan kontrasepsi pasca keguguran karena kesuburan dapat kembali kira-kira 14 hari setelah keguguran. Untuk mencegah kehamilan, Alat Kontrasepsi Dalam Rahim (AKDR) umumnya dapat dipasang secara aman setelah aborsi spontan atau diinduksi. Kontraindikasi pemasangan AKDR pasca keguguran antara lain adalah infeksi pelvik, abortus septik, atau komplikasi serius lain dari abortus.
- *Follow up* dilakukan setelah 2 minggu.

Kriteria Rujukan:-

Sarana Prasarana
1. Inspekulo
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksan tes kehamilan .
3. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin.
4. Alatkontrasepsi
5. USG

Prognosis
Prognosis umumnya bonam.

Referensi

1. Saifuddin, A.B. *Ilmu Kebidanan. Perdarahan pada kehamilan muda.* Ed 4. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawihardjo.2009: p. 460-474.
2. Sastrawinata, S. *Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran UniversitasPadjajaran*. Bandung. 1981:11-17.
3. Saifuddin, A.B. *Buku Acuan Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal*. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2001; 146-147.
4. Kementerian Kesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. 2013
5. *Asuhan Pasca Keguguran*. Jaringan Nasinal Pelatihan Klinik-Kesehatan Reproduksi (JNPK KR) POGI. 2001

135. Anemia Defisiensi Besi pada Kehamilan

No. ICPC II : B80 *Irondeficiency anaemia*
No. ICD X : D50 *Iron deficiency anaemia*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Anemia dalam kehamilan adalah kelainan pada ibu hamil dengan kadar haemoglobin <11g/dl pada trimester II dan III atau <10,5 g/dl pada trimester II. Penyebab tersering anemia pada kehamilan adalah defisiensi besi, perdarahan akut, dan defisiensi asam folat.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
- Badan lemah, lesu
- Mudah lelah
- Mata berkunang-kunang
- Tampak pucat
- Telinga mendenging
- Pica: keinginan untuk memakan bahan-bahan yang tidak lazim

Faktor Risiko: -

Faktor Predisposisi
- Perdarahan kronis
- Kecacingan
- Gangguan *intake*
- Gangguan absorbsi besi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

- Konjungtiva anemis
- Atrofi papil lidah
- Stomatitis angularis (*cheilosis)*
- Koilonichia:kuku sendok (*spoon nail*),

Pemeriksaan Penunjang

- Kadar haemoglobin
- Apusan darah tepi

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Kadar Hb< 11 g/dl (pada trimester I dan III) atau< 10,5 g/dl (pada trimester II). Apabila diagnosis anemia telah ditegakkan, lakukan pemeriksaan apusan darah tepi untuk melihat morfologi sel darah merah.

Diagnosis Banding

- Anemia akibat penyakit kronik
- *Trait Thalassemia*
- Anemia Sideroblastik

Komplikasi: -

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

- Diet bergizi tinggi protein terutama yang berasal dari protein hewani (daging,ikan,susu, telur,sayuran hijau)
- Pemakaian alas kaki untuk mencegah infeksi cacing tambang
- Lakukan penilaian pertumbuhan dan kesejahteraan janin dengan memantau pertambahan ukuran janin
- Bila pemeriksaan apusan darah tepi tidak tersedia, berikan tablet tambah darah yang berisi 60 mg besi elemental dan 250 µg asam folat.Pada ibu hamil dengan anemia, tablet besi diberikan 3 kali sehari.
- Bila dalam 90 hari muncul perbaikan, lanjutkan pemberian tablet sampai 42 hari pasca persalinan.
- Apabila setelah 90 hari pemberian tablet besi dan asam folat, kadar hemoglobin tidak meningkat maka pasien dirujuk.

Berikut ini adalah tabel jumlah kandungan besi elemental yang terkandung dalam berbagai jenis

Tabel 51. Sediaan suplemen besi yang beredar

Jenis Sediaan	Dosis Sediaan	Kandungan Besi Elemental
Sulfas ferosus	325	65
Fero fumarat	325	107
Fero glukonat	325	39
Besi polisakarida	150	150

- Bila tersedia fasilitas pemeriksaan penunjang, tentukan penyebab anemia berdasarkan hasil pemeriksaan darah perifer lengkap dan apus darah tepi.
- Anemia mikrositik hipokrom dapat ditemukan pada keadaan:
  - *Defisiensi besi*: lakukan pemeriksaan ferritin. Apabila ditemukan kadar ferritin < 15 ng/ml, berikan terapi besi dengan dosis setara 180 mg besi elemental per hari. Apabila kadar ferritin normal, lakukan pemeriksaan SI dan TIBC.
  - *Thalassemia*: Pasien dengan kecurigaan thalassemia perlu dilakukan tatalaksana bersama dokter spesialis penyakit dalam untuk perawatan yang lebih spesifik
- Anemia normositik normokrom dapat ditemukan pada keadaan:

  Perdarahan: tanyakan riwayat dan cari tanda dan gejala aborsi, mola, kehamilan ektopik, atau perdarahan pasca persalinan infeksi kronik
- Anemia makrositik hiperkrom dapat ditemukan pada keadaan:

  Defisiensi asam folat dan vitamin B12: berikan asam folat 1 x 2 mg dan vitamin B12 1 x 250 – 1000 μg

Konseling dan Edukasi

Prinsip konseling pada anemia defisiensi besi adalah memberikan pengertian kepada pasien dan keluarganya tentang perjalanan penyakit dan tata laksananya, sehingga meningkatkan kesadaran dan kepatuhan dalam berobat serta meningkatkan kualitas hidup pasien untuk mencegah terjadinya anemia defisiensi besi.

Kriteria Rujukan

- Anemia yang tidak membaik dengan pemberian suplementasi besi selama 3 bulan
- Anemia yang disertasi perdarahan kronis, agar dicari sumber perdarahan dan ditangani.

Sarana Prasarana

Pemeriksaan darah rutin

Prognosis

Prognosis umumnya adalah bonam, sembuh tanpa komplikasi

Referensi

Kementerian Kesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. 2013

136. Ketuban Pecah Dini (KPD)

No. ICPC II : W92 *Complicated labour/delivery livebirth*
No. ICD X : 042.9 *Premature rupture of membrane, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan
Ketuban pecah dini adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan. Bila ketuban pecah dini terjadi sebelum usia kehamilan 37 minggu disebut ketuban pecah dini pada kehamilan prematur.

Dalam keadaan normal 8-10% perempuan hamil aterm akan mengalami ketuban pecah dini. Ketuban pecah dini prematur terjadi pada 1% kehamilan.

Ketuban pecah dini pada kehamilan prematur disebabkan oleh adanya faktor-faktor eksternal, misalnya infeksi yang menjalar dari vagina. Ketuban pecah dini prematur sering terjadi pada polihidramnion, inkompeten serviks, dan solusio plasenta.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan dan gejala utama
Adanya riwayat keluarnya air ketuban berupa cairan jernih keluar dari vagina yang kadang-kadang disertai tanda-tanda lain dari persalinan.
Pada anamnesis, hal-hal yang perlu digali adalah menentukan usia kehamilan, adanya cairan yang keluar dari vagina, warna cairan yang keluar dari vagina, dan adanya demam.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
- Menentukan pecahnya selaput ketuban dengan adanya cairan ketuban di vagina. Pastikan bahwa cairan tersebut adalah cairan amnion dengan memperhatikan bau cairan ketuban yang khas.
- Jika tidak ada cairan amnion, dapat dicoba dengan menggerakkan sedikit bagian terbawah janin atau meminta pasien batuk atau mengejan

- Tidak ada tanda inpartu
- Pemeriksaan fisik dilakukan untuk menilai adanya tanda-tanda infeksi pada ibu dengan mengukur suhu tubuh (suhu ≥ 38^0C).

Pemeriksaan Penunjang
- Pemeriksaan pH vagina (cairan ketuban) dengan kertas lakmus (***Nitrazin test***) dari merah menjadi biru.
- Pemeriksaan mikroskopis tampak gambaran pakis yang mengering pada sekret serviko vaginal.
- Pemeriksaan darah rutin, leukosit> 15.000/mm^3.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Diagnosis Banding : -

Komplikasi
1. Infeksi maternal dan neonatal
2. Persalinan prematur
3. Hipoksia karena kompresi tali pusat
4. Deformitas janin
5. Meningkatnya insiden seksio sesarea, atau gagal persalinan normal.

(Komplikasi yang timbul bergantung pada usia kehamilan)

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
- Pembatasan aktivitas pasien
- Apabila belum in partu berikan eritromisin 4x250 mg selama 10 hari
- Apabila sudah in partu segera dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis obstetri dan ginekologi.

Sarana Prasarana
1. Inspekulo
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan pHvagina (cairan ketuban), dengan tes lakmus (*Nitrazin test*)
3. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin (terutama leukosit darah)

Prognosis
Prognosis umumnya bonam pada ibu, namun dubia ad bonam pada janin

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.*Edisi keempat cetakan ketiga. PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta. 2010: Hal 677-680.
2. Kementerian Kesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. 2013

137. Persalinan Lama

No. ICPC II : W92 *life birth* W93 *still birth*
No. ICD X : O63.9 *long labour*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Partus lama adalah persalinan yang berlangsung lebih dari 18-24 jam sejak dimulai dari tanda-tanda persalinan.

Etiologi:

1. Disporsi fetopelvik
2. Malpresentasi dan malposisi
3. Kerja uterus tidak efisien
4. Serviks yang kaku
5. Primigravida
6. Ketuban pecah dini
7. Analgesia dan anesthesia yang berlebihan

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Pasien datang dalam kondisi fase persalinan Kala 1 atau Kala 2 dengan status:
Kelainan Pembukaan Serviks atau Partus Macet atau Partus macet

Faktor Risiko:
(“***Po, Pa, Pa”***atau gabungan **3 P**)

- ***Power*** :His tidak adekuat (his dengan frekuensi <3x/10 menit dan durasi setiap kontraksinya <40 detik)
- ***Passenger*** : malpresentasi, malposisi, janin besar
- ***Passage*** : panggul sempit, kelainan serviks atau vagina, tumor jalan lahir
- **Gabungan** dari faktor-faktor di atas

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

Pada ibu:

a. Gelisah
b. Letih
c. Suhu badan meningkat
d. Berkeringat
e. Nadi cepat
f. Pernafasan cepat
g. Meteorismus
h. *Bandle ring*, edema vulva, oedema serviks, cairan ketuban berbau terdapat mekoneum

Pada janin:

a. Denyut jantung janin cepat, hebat, tidak teratur, bahkan negatif
b. Air ketuban terdapat mekoneum kental kehijau-hijauan, cairan berbau
c. Caput succedenium yang besar
d. Moulage kepala yang hebat
e. Kematian janin dalam kandungan
f. Kematian janin intrapartal

<u>Kelainan Pembukaan Serviks</u>

Persalinan Lama
Nulipara:

- Kemajuan pembukaan (dilatasi) serviks pada fase aktif < 1,2 cm/jam
- Kemajuan turunnya bagian terendah < 1 cm/jam

Multipara:

- Kemajuan pembukaan (dilatasi) serviks pada fase aktif < 1,5 cm/jam)
- Kemajuan turunnya bagian terendah <2 cm/jam

Persalinan Macet
Nulipara :

- Fase deselerasi memanjang (> 3 jam)
- Tidak ada pembukaan (dilatasi) > 2 jam
- Tidak ada penurunan bagian terendah > 1 jam
- Kegagalan penurunan bagian terendah (Tidak ada penurunan pada fase deselerasi atau kala 2)

Multipara:

- Fase deselerasi memanjang > 1 jam
- Tidak ada pembukaan (dilatasi) > 2 jam
- Tidak ada penurunan bagian terendah > 1 jam

- Kegagalan penurunan bagian terendah (Tidak ada penurunan pada fase deselerasi atau kala 2)

Faktor Penyebab:

a. His tidak efisien (in adekuat)
b. Faktor janin (malpresentasi, malposisi, janin besar)
c. Faktor jalan lahir (panggul sempit, kelainan serviks, vagina, tumor)

Faktor Predisposisi:

a. Paritas dan interval kelahiran
b. Ketuban pecah dini

Pemeriksaan penunjang:
Partograf
Dopler
Urin
Darah tepi lengkap

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Distosia pada kala I fase aktif:
Grafik pembukaan serviks pada partograf berada di antara garis waspada dan garis bertindak, atau sudah memotong garis bertindak,

ATAU

Fase ekspulsi (kala II) memanjang:
Tidak ada kemajuan penurunan bagian terendah janin pada persalinan kala II. Dengan batasan waktu:

- Maksimal 2 jam untuk nulipara dan 1 jam untuk multipara, ATAU
- Maksimal 3 jam untuk nulipara dan 2 jam untuk multipara bila pasien menggunakan analgesia epidural

Diagnosis Banding: -

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Motivasi pasien dalam proses persalinan dan informasikan rencana persalinan sesuai dengan perkembangan pasien.

Penanganan partus lama menurut Saifudin AB (2007) :

a. False labor (Persalinan palsu/belum inpartu)
   Bila his belum teratur dan porsio masih tertutup, pasien boleh pulang. Periksa adanya infeksi saluran kencing, KPD dan bila didapatkan adanya infeksi, obati secara adekuat. Bila tidak, pasien boleh rawat jalan.

b. Prolonged laten phase (fase laten yang memanjang)
   Diagnosis fase laten memanjang dibuat secara retrospektif. Bila his berhenti disebut persalinan palsu atau belum inpartu. Bila kontraksi makin teratur dan pembukaan bertambah sampai 3 cm, disebut fase laten. Apabila ibu berada dalam fase laten lebih dari 8 jam dan tidak ada kemajuan, rujuk pasien dan lakukan penatalaksanaan awal sebagai berikut:
   1. Bila didapat perubahan dalam penipisan dan pembukaan serviks, lakukan drip oksitosin dengan 5 unit dalam 500 cc dekstrose (atau NaCl) mulai dengan 8 tetes permenit, setiap 30 menit ditambah 4 tetes sampai his adekuat (maksimal 40 tetes/menit) atau berikan preparat prostaglandin, lakukan penilaian ulang setiap 4 jam.
   2. Bila tidak ada perubahan dalam penapisan dan pembukaan serviks serta tidak didapat tanda gawat janin, kaji ulang diagnosisnya kemungkinan ibu belum dalam keadaan inpartu.
   3. Bila didapatkan tanda adanya amniositis, berikan induksi dengan oksitosin 5 unit dan 500 cc dekstrose (atau NaCl) mulai dengan 8 tetes permenit, setiap 15 menit ditambah 4 tetes sampai adekuat (maksimal 40 tetes/menit) atau berikan preparat prostaglandin, serta obati infeksi dengan ampicillin 2 gr IV sebagai dosis awal dan 1 gr IV setiap 6 jam, serta gentamicin 2x80 mg.

c. *Prolonged active phase* (fase aktif memanjang)
   Bila tidak didapatkan tanda adanya CPD atau adanya obstruksi:
   1. Berikan penanganan umum yang kemungkinan akan memperbaiki kontraksi dan mempercepat kemajuan persalinan.
   2. Bila ketuban intak, pecahkan ketuban. Bila kecepatan pembukaan serviks pada waktu fase aktif kurang dari 1 cm/jam, lakukan penilaian kontraksi uterusnya.

d. Kontraksi uterus adekuat
   Bila kontraksi uterus adekuat (3 dalam 10 menit dan lamanya lebih dari 40 detik), pertimbangan adanya kemungkinan CPD, obstruksi, malposisi, atau malpresentasi

e. *Chefalo Pelvic Disporpotion* (CPD)
   CPD terjadi karena bayi terlalu besar atau pelvis kecil. Bila dalam persalinan terjadi CPD akan didapatkan persalinan macet. Cara penilaian pelvis yang baik adalah dengan melakukan partus percobaan (*trial of labor*). Kegunaan pelvimetri klinis terbatas
   1. Bila diagnosis CPD ditegakkan, rujuk pasien untuk *Secsio Cesaria*(SC)
   2. Bila bayi mati, lakukan kraniotomi atau embriotomi (bila tidak mungkin dilakukan SC)

f. Obstruksi (partus macet)

Bila ditemukan tanda-tanda obstruksi:

1. Bila bayi masih hidup, rujuk untuk SC
2. Bila bayi mati, lahirkan dengan kraniotomi/embriotomi

g. Malposisi/malpresentasi

1. Lakukan evaluasi cepat kondisi ibu
2. Lakukan evaluasi kondisi janin DJJ, bila ketuban pecah lihat warna ketuban
   - Bila didapatkan mekoneum, awasi ketat atau intervensi
   - Tidak ada cairan ketuban saat ketuban pecah menandakan adanya pengurangan jumlah air ketubah yang ada hubungannya dengan gawat janin
3. Pemberian bantuan secara umum pada ibu inpartu akan memperbaiki kontraksi atau kemajuan persalinan.
4. Lakukan penilaian kemajuan persalinan memakai partograf.

h. Kontraksi uterus tidak adekuat (inersia uteri)

Bila kontraksi uterus tidak adekuat dan disporporsi atau obstruksi bisa disingkirkan, penyebab paling banyak partus lama adalah kontraksi yang tidak adekuat.

i. Kala 2 memanjang (*prolonged explosive phase*)

Upaya mengejan ibu menambah risiko pada bayi karena mengurangi jumlah oksigen ke plasenta, maka dari itu sebaiknya dianjurkan mengedan secara spontan, mengedan dan menahan napas yang terlalu lama tidak dianjurkan. Perhatikan DJJ bradikardi yang lama mungkin terjadi akibat lilitan tali pusat. Dalam hal ini, lakukan ekstraksi vakum/forceps bila syarat memenuhi.

Bila malpresentasi dan tanda obstruksi bisa disingkirkan, berikan oksitosin drip. Bila pemberian oksitosis drip tidak ada kemajuan dalam 1 jam, lahirkan dengan bantuan ekstraksi vakum/forcep bila persyaratan terpenuhi atau rujuk pasien untuk SC.

Ikhtisar Kriteria Diagnostik dan Penatalaksanaan Distosia

Pola persalinan	Nulipara	Multipara	Terapi di Puskesmas	Terapi di rumah sakit
Kelainan pembukaan serviks □ Kemajuan pembukaan (dilatasi) serviks pada fase aktif □ Kemajuan turunnya bagian terendah	< 1,2 cm/jam < 1 cm/jam	< 1,5 cm/jam < 2 cm/jam	**R U J U K**	□ Dukungan dan terapi ekspektatif □ Seksio sesarea bila CPD atau obstruksi
Partus macet □ Fase deselerasi memanjang □ Terhentinya pembukaan (dilatasi) □ Terhentinya penurunan bagian terendah	> 3 jam > 2 jam > 1 jam Tidak ada penurunan pada fase	> 1 jam > 2 jam > 1 jam Tidak ada penurunan pada fase		□ Infus oksitosin, bila tak ada kemajuan, lakukan seksio sesarea

□ Kegagalan penurunan bagian terendah	deselerasi atau kala 2	deselerasi atau kala 2		□ Seksio sesarea bila CPD atau obstruksi

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan: -

Komplikasi:
- Infeksi intrapartum
- Ruptura uteri
- Pembentukan fistula
- Cedera otot-otot dasar panggul
- Kaput suksedaneum
- Molase kepala janin
- Kematian ibu dan anak

Konseling & Edukasi
Dibutuhkan dukungan dari suami pasien. Pendekatan yang dilakukan kepada keluarga sehubungan dengan proses penyembuhan penyakit pasien maupun pencegahan penularan atau relaps penyakit ini.

Kriteria rujukan
Apabila tidak dapat ditangani di pelayanan primer atau apabila level kompetensi SKDI dengan kriteria merujuk (<3B)

Prognosis
Prognosis untuk ad vitam adalah dubia ad bonam, namun ad fungsionam dan sanationam adalah dubia ad malam.

Sarana Prasarana
1. Ruang berukuran minimal 15m^2
2. Tempat tidur bersalin
3. Tiang infus
4. Lampu sorot dan lampu darurat
5. Oksigen dan maskernya
6. Perlengkapan persalinan
7. Alat resusitasi
8. Lemari dan troli darurat
9. Partograf
10. Dopler
11. Ambulans

Referensi

1. WHO. *Managing prolonged and obstructed labour. Education for safe motherhood.* 2nd Ed.Department of making pregnancysafer. Geneva: WHO. 2006.
2. *Pedoman penyelenggaraan pelayanan obstetri neonatal emergensi komprehensif* (PONEK). 2008.
3. Kementerian Kesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. 2013

138. Perdarahan Post Partum

ICPC : W17 *Post partum bleeding*
ICD X : 072.1 *Other Immediate Postpartum haemorrhage*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Perdarahan post partum (PPP) adalah perdarahan yang masif yang berasal dari tempat implantasi plasenta, robekan pada jalan lahir, dan jaringan sekitarnya dan merupakan salah satu penyebab kematian ibu disamping perdarahan karena hamil ektopik dan abortus.

Definisi perdarahan post partum adalah perdarahan pasca persalinan yang melebihi 500 ml setelah bayi lahir atau yang berpotensi mengganggu hemodinamik ibu.

Berdasarkan saat terjadinya, PPP dapat dibagi menjadi PPP primer dan PPP sekunder. PPP primer adalah perdarahan post partum yang terjadi dalam 24 jam pertama setelah persalinan dan biasanya disebabkan oleh atonia uteri, robekan jalan lahir, dan sisa sebagian plasenta. Sementara PPP sekunder adalah perdarahan pervaginam yang lebih banyak dari normal antara 24 jam hingga 12minggu setelah persalinan, biasanya disebabkan oleh sisa plasenta.

Kematian ibu 45% terjadi pada 24 jam pertama setelah bayi lahir, 68-73% dalam satu minggu setelah bayi lahir, dan 82-88% dalam dua minggu setelah bayi lahir.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan dan gejala utama
Seorang wanita post partum yang sehat dapat kehilangan darah sebanyak 10% dari volume total tanpa mengalami gejala-gejala klinik, gejala-gejala baru tampak pada kehilangan darah sebanyak 20%. Gejala klinik berupa:

- Perdarahan

- Lemah
- Limbung
- Berkeringatdingin
- Menggigil

Faktor Risiko

Perdarahan post partum merupakan komplikasi dari 5-8% kasus persalinan pervaginam dan 6% dari kasus SC

- Faktor Risiko prenatal:
    - Perdarahan sebelum persalinan,
    - Solusio plasenta,
    - Plasenta previa,
    - Kehamilan ganda,
    - Preeklampsia,
    - Khorioamnionitis,
    - Hidramnion,
    - IUFD,
    - Anemia (Hb< 5,8),
    - Multiparitas,
    - Mioma dalam kehamilan,
    - Gangguan faktor pembekuan dan
    - Riwayat perdarahan sebelumnya serta obesitas.
- Faktor Risiko saat persalinan pervaginam:
    - Kala tiga yang memanjang,
    - Episiotomi,
    - Distosia,
    - Laserasi jaringan lunak,
    - Induksi atau augmentasi persalinan dengan oksitosin,
    - Persalinan dengan bantuan alat (forseps atau vakum),
    - Sisa plasenta, dan bayi besar (>4000 gram).
- Faktor Risiko perdarahan setelah SC :
    - Insisi uterus klasik,
    - Amnionitis,
    - Preeklampsia,
    - Persalinan abnormal,
    - Anestesia umum,
    - Partus preterm dan postterm.

Kausalnya dibedakan atas:

- Perdarahan dari tempat implantasi plasenta
    a. Hipotoni sampai atonia uteri
        - Akibat anestesi

- Distensi berlebihan (gemeli,anak besar,hidramnion)
- Partus lama,partus kasep
- Partus presipitatus/partus terlalu cepat
- Persalinan karena induksi oksitosin
- Multiparitas
- Riwayat atonia sebelumnya

b. Sisa plasenta
- Kotiledon atau selaput ketuban tersisa
- Plasenta susenturiata
- Plasenta akreata, inkreata, perkreata.

- Perdarahan karena robekan
  - Episiotomi yang melebar
  - Robekan pada perinium, vagina dan serviks
  - Ruptura uteri
- Gangguan koagulasi
  - Trombofilia
  - Sindrom HELLP
  - Preeklampsi
  - Solutio plasenta
  - Kematian janin dalam kandungan
  - Emboli air ketuban

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

a. Nilai tanda-tanda syok: pucat, akraldingin, nadicepat, tekanandarahrendah.
b. Nilaitanda-tanda vital:nadi> 100x/menit, pernafasanhiperpnea, tekanandarahsistolik<90 mmHg, suhu.
c. Pemeriksaanobstetrik:
   - Perhatikankontraksi, letak, dankonsistensi uterus
   - Lakukanpemeriksaandalamuntukmenilaiadanya: perdarahan, keutuhan plasenta, tali pusat, dan robekan didaerahvagina.

Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan darah rutin: terutamauntukmenilaikadarHb< 8 gr%.
b. Pemeriksaan golongan darah.
c. Pemeriksaan waktu perdarahan dan waktu pembekuan darah (untuk menyingkirkan penyebab gangguan pembekuan darah).

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Perdarahan post partum bukanlah suatu diagnosis akan tetapi suatu kejadian yang harus dicari kausalnya:

- PPP karena atonia uteri
- PPP karena robekan jalan lahir
- PPP karena sisa plasenta
- Gangguan pembekuan darah.

Diagnosis perdarahan postpartum dapat digolongkan berdasarkantabel berikut ini :

No	Gejala dan tanda	Penyebab yang harus dipikirkan
1.	- Perdarahan segera setelah anak lahir - Uterus tidak berkontraksi dan lembek	Atonia Uteri
2.	- Perdarahan segera - Darah segar yang mengalir segera setelah bayi lahir	Robekan Jalan Lahir
3	- Plasenta belum lahir setelah 30 menit	Retensio Plasenta
4.	- Plasenta atau sebagian selaput (mengandung pembuluh darah) tidak lengkap - Perdarahan dapat muncul 6-10 hari post partum disertai subinvolusi uterus	Sisa Plasenta
5.	- Perdarahan segera (Perdarahan intra abdominal dan dari atau pervaginam) - Nyeri perut yang hebat - Kontraksi yang hilang	Ruptura Uteri
6.	- Fundus Uteri tidak teraba pada palpasi abdomen - Lumen vagina terisi massa - Nyeri ringan atau berat	Inversio uteri
7.	- Perdarahan tidak berhenti, encer, tidak terlihat gumpalan sederhana - Kegagalan terbentuknya gumpalan pada uji pembentukan darah sederhana - Terdapat faktor predisposisi : solusio placenta, kematian janin dalam uterus, eklampsia, emboli air ketuban	Gangguan pembekuan darah

Komplikasi

- Syok
- Kematian

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

Tatalaksana Awal

- Nilai sirkulasi, jalan napas, dan pernapasan pasien.
- Bila menemukan tanda-tanda syok, lakukan penatalaksanaan syok.

Gambar53. Tatalaksana awal perdarahan pascasalin dengan pendekatan tim

- Berikan oksigen.
- Pasang infus intravena dengan kanul berukuran besar (16 atau 18) dan mulai pemberian cairan kristaloid (NaCl 0,9% atau Ringer Laktat atau Ringer Asetat) sesuai dengan kondisi ibu.

Table 52. Jumlah Cairan Infus Pengganti Berdasarkan Perkiraan Volume Kehilangan Darah

Penilaian Klinis			Volume Perdarahan (% dari volume total darah)	Perkiraan Kehilangan Darah (ml) (volume darah maternal 100ml/kgBB)	Jumlah Cairan Infus Kristaloid Pengganti (2-3 x Jumlah Kehilangan Darah)
Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Frekuensi Nadi	Perfusi Akral			
120	80x/menit	Hangat	<10%	<600 ml (asumsi berat	-

				badan 60 kg)	
100	100x/menit	Pucat	±15%	900 ml	2000-3000 ml
<90	>120x/menit	Dingin	±30%	1800 ml	3500-5500 ml
<60-70	>140x/menit hingga tak teraba	Basah	±50%	3000 ml	6000-9000 ml

- Lakukan pengawasan tekanan darah, nadi, dan pernapasan ibu.
- Periksa kondisi abdomen: kontraksi uterus, nyeri tekan, parut luka, dan tinggi fundus uteri.
- Periksa jalan lahir dan area perineum untuk melihat perdarahan dan laserasi (jika ada, misal: robekan serviks atau robekan vagina).
- Periksa kelengkapan plasenta dan selaput ketuban.
- Pasang kateter Folley untuk memantau volume urin dibandingkan dengan jumlah cairan yang masuk. (CATATAN: produksi urin normal 0.5-1 ml/kgBB/jam atau sekitar 30 ml/jam)
- Jika kadar Hb< 8 g/dl rujuk ke layanan sekunder (dokter spesialis obsgin)
- Jika fasilitas tersedia, ambil sampel darah dan lakukan pemeriksaan: kadar hemoglobin (pemeriksaan hematologi rutin) dan penggolongan ABO.
- Tentukan penyebab dari perdarahannya (lihat tabel penyebab di atas) dan lakukan tatalaksana spesifik sesuai penyebab

1. Atonia uteri

Penatalaksanaan
- Lakukan pemijatan uterus.
- Pastikan plasenta lahir lengkap.
- Berikan 20-40 unit oksitosin dalam 1000 ml larutan NaCl 0,9%/ Ringer Laktat dengan kecepatan 60 tetes/menit dan 10 unit IM.
- Lanjutkan infus oksitosin 20 unit dalam 1000 ml larutanNaCl 0,9%/Ringer Laktat dengan kecepatan 40 tetes/menit hingga perdarahan berhenti.

Catatan :

Jangan berikan lebih dari 3 liter larutan intravena yang mengandung oksitosin.

Jangan berikan ergometrin kepada ibu dengan hipertensi berat/tidak terkontrol, penderita sakit jantung dan penyakit pembuluh darah tepi.
- Bila tidak tersedia oksitosin atau bila perdarahan tidak berhenti, berikanergometrin 0,2 mg IM atau IV (lambat), dapat diikuti pemberian 0,2 mg IM setelah 15 menit, danpemberian 0,2 mg IM/IV (lambat) setiap 4 jam bila diperlukan. JANGAN BERIKAN LEBIH DARI 5 DOSIS (1 mg)
- Jika perdarahan berlanjut, berikan 1 g asam traneksamat IV (bolus selama 1 menit, dapat diulang setelah 30 menit).
- Lakukan pasang kondom kateter atau kompresi bimanual internal selama 5 menit.
- Siapkan rujukanke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder sebagai antisipasi bila perdarahan tidak berhenti.

Gambar54. Kompresi Bimanual

2. Robekan Jalan Lahir

Penatalaksanaan

Ruptura Perineum dan Robekan Dinding Vagina

- Lakukan eksplorasi untuk mengidentifikasi sumber perdarahan.
- Lakukan irigasi pada tempat luka dan bersihkan dengan antiseptik.
- Hentikan sumber perdarahan dengan klem kemudian ikat dengan benang yang dapat diserap.
- Lakukan penjahitan
- Bila perdarahan masih berlanjut, berikan 1 g asam traneksamat IV (bolus selama 1 menit, dapat diulang setelah 30 menit).

Robekan Serviks

- Paling sering terjadi pada bagian lateral bawah kiri dan kanan dari Porsio
- Siapkan rujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder

Retensio Plasenta

- Berikan 20-40 unit oksitosindalam 1000 ml larutanNaCl 0,9% atauRingerLaktatdengankecepatan 60 tetes/menitdan 10 unit IM. Lanjutkaninfusoksitosin 20 unit dalam 1000 ml larutanNaCl 0,9% atau Ringer Laktatdengankecepatan 40 tetes/menithinggaperdarahanberhenti.
- Lakukantarikantalipusatterkendali.
- Bila tarikan tali pusat terkendali tidak berhasil, lakukan plasenta manual secara hati-hati.
- Berikan antibiotika profilaksis dosis tunggal (ampisilin 2 g IV DAN metronidazol 500 mg IV).
- Segera atasi atau rujuk ke fasilitas yang lebih lengkap bila terjadi komplikasi perdarahan hebat atau infeksi.

Sisa Plasenta

- Berikan 20-40 unit oksitosin dalam 1000 ml larutan NaCl 0,9% atau Ringer Laktat dengan kecepatan 60 tetes/menit dan 10 unit IM. Lanjutkan infus oksitosin 20 unit dalam

1000 ml larutan NaCl 0,9% atau Ringer Laktat dengan kecepatan 40 tetes/menithinggaperdarahanberhenti.

- Lakukan eksplorasi digital (bila serviks terbuka) dan keluarkan bekuan darah dan jaringan. Bila serviks hanya dapat dilalui oleh instrumen, lakukan evakuasi sisa plasenta dengan aspirasi vakum manual atau dilatasi dan kuretase .
- Berikan antibiotika profilaksis dosis tunggal (ampisillin 2 g IV dan metronidazole 500 mg).
- Jika perdarahan berlanjut, tata laksana seperti kasus atonia uteri.

Inversio uteri

- Siapkan rujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder

Gangguan Pembekuan Darah

- Padabanyak kasus kehilangan darah yang akut, koagulopati dapat dicegah jika volume darah dipulihkan segera.
- Tangani kemungkinan penyebab (solusio plasenta, eklampsia).
- Siapkan rujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder

Konseling dan Edukasi

Memberikan informasi kepada pasien, suami, dan keluarga akan pentingnya pemeriksaan selama kehamilan (*antenatal care* atau *ANC*) untuk mempersiapkan proses persalinan.Kunjungan pelayanan antenatal bagi ibu hamil paling sedikit 4 kali kunjungan dengan distribusi sekali pada trimester I, sekali trimester II, dan dua kali pada trimester III.

Kriteria Rujukan

Jika kadar Hb< 8 g/dl rujuk ke layanan sekunder (dokter spesialis obstetri dan ginekologi)

Sarana Prasarana

1. Inspekulo
2. USG
3. Sarung tangan steril
4. Hecting set
5. Benang *catgut*
6. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin, dan golongan darah.

Prognosis

Prognosis umumnya dubia ad bonam, tergantung dari jumlah perdarahan dan kecepatan penatalaksanaan.

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.*Edisi keempat cetakan ketiga. PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta. 2010: Hal 522-529.

2. *Current Obstretric dan Gynecologic Diagnosis dan Treatment*.9th Ed. Alan, H. DeCherney. Nathan, L. McGraw-Hill. 2003.
3. Mochtar, R.*Sinopsis Obstretics*. 2nd Ed. Editor Lutan, D.
4. Kementerian Kesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta. 2013

139. Ruptur Perineum Tingkat 1-2

No. ICPC II : W92 *Complicated labour/delivery livebirth*
No. ICD X : O70.0 *First degree perineal laceration during delivery*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Ruptur perineum adalah suatu kondisi robeknya perineum yang terjadi pada persalinan pervaginam. Diperkirakan lebih dari 85% wanita yang melahirkan pervaginam mengalami ruptur perineum spontan, yang 60% - 70% di antaranya membutuhkan penjahitan (Sleep dkk, 1984; McCandlish dkk, 1998). Angka morbiditas meningkat seiring dengan peningkatan derajat ruptur.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Gejala Klinis
Perdarahan pervaginam

Etiologi dan Faktor Risiko
Ruptur perineum umumnya terjadi pada persalinan, dimana:
1. Kepala janin terlalu cepat lahir
2. Persalinan tidak dipimpin sebagaimana mestinya
3. Sebelumnya pada perineum terdapat banyak jaringan parut
4. Pada persalinan dengan distosia bahu
5. Partus pervaginam dengan tindakan

Pada literatur lain dikatakan faktor risiko ruptur perineum antara lain :

Faktor risiko ruptur perineum	
Known risk factors	*Suggested risk factors*
Nulipara	Peningkatan usia
Makrosomia	Etnis
Persalinan dengan instrumen	Status nutrisi

terutama forsep	
Malpresentasi	Analgesia epidural
Malposisi seperti oksiput posterior	
Distosia bahu	
Riptur perineum sebelumnya	
Lingkar kepala yang lebih besar	

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan fisik
Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan adanya:

1. Robekan pada perineum,
2. Perdarahan yang bersifat arterial atau yang bersifat merembes,
3. Pemeriksaan colok dubur, untuk menilai derajat robekan perineum

Pemeriksaan Penunjang: -

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi Ruptur Perineum dibagi menjadi 4 derajat:

a. Derajat I

Robekan terjadi hanya pada selaput lendir vagina dengan atau tanpa mengenai kulit perineum .

A First degree

Source: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY: *Williams Obstetrics, 23rd Edition*: http://www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

b. Derajat II

Robekan mengenai selaput lender vagina dan otot perinea transversalis, tetapi tidak melibatkan kerusakan otot sfingter ani.

c. Derajat III

Robekan mengenai perineum sampai dengan otot sfingter ani dengan pembagian sebagai berikut:

III. a. Robekan < 50% sfingter ani eksterna

III. b. Robekan > 50% sfingter ani ekterna

III. c. Robekan juga meliputi sfingter ani interna

d. Derajat IV

Robekan mengenai perineum sampai dengan otot sfingter ani dan mukosa rektum

Penatalaksanaan Komrehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

- Menghindari atau mengurangi dengan menjaga jangan sampai dasar panggul didahului oleh kepala janin dengan cepat.
- Kepala janin yang akan lahir jangan ditahan terlampau kuat dan lama, karena akan menyebabkan asfiksia dan perdarahan dalam tengkorak janin, dan melemahkan otot-otot dan fasia pada dasar panggul karena diregangkan terlalu lama.
- Penatalaksanaan farmakologis:
  Dosis tunggal sefalosporin golongan II atau III dapat diberikan intravena sebelum perbaikan dilakukan (untuk ruptur perineum yang berat).

- Manajemen Ruptur Perineum:
  Ruptur perineum harus segera diperbaiki untuk meminimalisir risiko perdarahan, edema, dan infeksi. Manajemen ruptur perineum untuk masing-masing derajatnya, antara lain sebagai berikut :
  a. Derajat I
     - Bila hanya ada luka lecet, tidak diperlukan penjahitan. Tidak usah menjahit ruptur derajat I yang tidak mengalami perdarahan dan mendekat dengan baik.
     - Penjahitan robekan perineum derajat I dapat dilakukan hanya dengan memakai *catgut* yang dijahitkan secara jelujur *(continuous suture)* atau dengan cara angka delapan *(figure of eight).*
  b. Derajat II
     - Ratakan terlebih dahulu pinggiran robekan yang bergerigi, dengan cara mengklem masing-masing sisi kanan dan kirinya lalu dilakukan pengguntingan untuk meratakannya.
     - Setelah pinggiran robekan rata, baru dilakukan penjahitan luka robekan.
  c. Derajat III dan IV
     Dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan yang memiliki dokter spesialis obstetric dan ginekologi.

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi kepada pasien, dan suami, mengenai, cara menjaga kebersihan daerah vagina dan sekitarnya setelah dilakukannya penjahitan di daerah perineum, yaitu antara lain:
a. Menjaga perineumnya selalu bersih dan kering.
b. Hindari penggunaan obat-obatan tradisional pada perineumnya.
c. Cuci perineumnya dengan sabun dan air bersih yang mengalir 3 sampai 4 kali perhari.
d. Kembali dalam seminggu untuk memeriksa penyembuhan lukanya. Ibu harus kembali lebih awal jika ia mengalami demam atau mengeluarkan cairan yang berbau busuk dari daerah lukanya atau jika daerah tersebut menjadi lebih nyeri.

Kriteria Rujukan: -

Sarana-Prasarana
1. Lampu
2. Kassa steril
3. Sarung tangan steril
4. Hecting set
5. Benang jahit : *catgut*
6. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin, golongan darah.

Prognosis
Prognosis umumnya bonam

Referensi
1. Cunningham, F.G. Leveno, K.J. Bloom, S.L. Hauth, J.C. Rouse, D.J. Spong, C.Y.*Williams Obstectrics*. 23rdEd. McGraw-Hill. 2009.
2. Sultan. Thakar. *The Management prevention of obstetrik perineal trauma.* In:*The Management of Labour*. 2ndEd. Arulkumaran. Penna. Rao.Eds. India: Otient Loegman Private. 2005.
3. Wiknjosastro, H. *Ilmu Bedah Kebidanan.* Ed 1 Jakarta: Yayasan Bina Sarwono Prawirohardjo. 2007: Hal 170-6.

140. Mastitis

No. ICPC II : X21 Breast symptom/complaint female other
No. ICD X : N61 Inflammatory disorders of breast

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Mastitis adalah peradangan payudara yang terjadi biasanya pada masa nifas atau sampai 3 minggu setelah persalinan.
Kejadian mastitis berkisar 2-33% dari ibu meneteki dan lebih kurang 10% kasus mastitis akan berkembang menjadi abses (nanah), dengan gejala yang makin berat.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Nyeri didaerah payudara.

Gejala klinis
1. Demam disertai menggigil
2. Mialgia
3. Nyeri didaerah payudara

Faktor Risiko
1. Primipara
2. Stress
3. Tehnik meneteki yang tidak benar, sehingga proses pengosongan payudara tidak terjadi dengan baik.
4. Pemakaian kutang yang terlalu ketat
5. Penghisapan bayi yang kurang kuat, dapat menyebabkan statis dan obstruksi kelenjar payudara.

6. Bentuk mulut bayi yang abnormal (ex: *cleft lip or palate*), dapat menimbulkan trauma pada puting susu.
7. Terdapat luka pada payudara.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan fisik

1. Pemeriksaan tanda vital : nadi meningkat (takikardi).
2. Pemeriksaan payudara:
   - payudara membengkak
   - lebih teraba hangat
   - kemerahan dengan batas tegas
   - adanya rasa nyeri
   - unilateral
   - dapat pula ditemukan luka pada payudara

Pemeriksaan penunjang:-

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis klinis
Mastitis

Berdasarkan tempatnya, mastitis dapat dibedakan menjadi 3 macam, antara lain :

1. Mastitis yang menyebabkan abses dibawah areola mammae.
2. Mastitis ditengah payudara yang menyebabkan abses ditempat itu.
3. Mastitis pada jaringan dibawah dorsal kelenjar-kelenjar yang menyebabkan abses antara payudara dan otot-otot dibawahnya.

Diagnosis Banding :-

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Memberikan informasi kepada para ibu menyusui sebagai upaya pencegahan terjadinya mastitis, dengan melakukkan perawatan payudara yang baik, pemberian laktasi yang adekuat, dan membersihkan sisa air susu yang ada dikulit payudara.
- Melakukkan pencegahan terjadinya komplikasi abses dan sepsis dengan cara : *bedrest*, pemberian cairan yang cukup, tetap dianjurkan untuk laktasi dan pengosongan payudara.
- Lakukkan kompres hangat
- Lakukkan massase pada punggung untuk merangsang pengeluaran oksitosin agar ASI dapat menetes keluar.

- Bila sudah terjadi abses : dapat dilakukan insisi/sayatan untuk mengeluarkan nanah dan dilanjutkan dengan drainase dengan pipa/*handscoen drain* agar nanah dapat keluar. Sayatan sebaiknya dibuat sejajardengan duktus laktiferus untuk mencegah kerusakan pada jalannya duktus tersebut.

Memberikan farmakoterapi:
- Obat penghilang rasa sakit
- Obat antiinflamasi
- Obat antibiotik

  Pemberian antibiotik secara ideal berdasarkan hasil kepekaan kultur kuman yang diambil dari air susu sehingga keberhasilan terapi dapat terjamin. Namun karena kultur kuman tidak secara rutin dilakukan, maka secara empiris pilihan pengobatan pertama terutama ditujukan pada *Stafilokokus aureus* sebagai penyebab terbanyak dan Streptokokus yaitu dengan penisilin tahan penisilinase (dikloksasilin) atau sefalosforin. Untuk yang alergi penisilin dapat digunakan eritromisin atau sulfa. Pada sebagian kasus antibiotik dapat diberikan secara peroral dan tidak memerlukan perawatan di rumah sakit.
  - Amoxicilin: 875 mg, 2x sehari; atau
  - Cephalexin: 500 mg, 4x sehari; atau
  - Ciprofloxacin: 500 mg, 2x sehari; atau
  - Clindamicin: 300 mg, 4x sehari; atau
  - Trimethoprim/sulfamethoxazole: 160 mg/800 mg, 2x sehari.

Konseling dan Edukasi
1. Memberikan pengertian dan pengetahuan kepada pasien, suami, dan keluarga mengenai pemberian laktasi dengan baik dan benar, dampak dari pemberian laktasi yang tidak sesuai.
2. Memberikan motivasi untuk selalu mengosongkan payudara, baik dengan melakukan laktasi langsung, maupun dengan pemompaan payudara.
3. Menjaga kebersihan payudara dan puting susu ibu.
4. Menjaga kebersihan mulut dan hidung bayi (sumber utama masuknya kuman jika ada luka pada puting susu ibu)

Komplikasi:
1. Abses mammae
2. Sepsis

Sarana Prasarana
1. Lampu
2. Kasa steril
3. Sarung tangan steril
4. Bisturi

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.*Edisi keempat cetakan ketiga. PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta. 2010: Hal 380, 652-653.
2. Spencer, J.P. Management Of Mastitis In Breastfeeding Women.*Jurnal of AAFP (American Academy of Family Physicians)*. 2008 Sep 15; 78(6): 727-731.

III.16. PENYAKIT KELAMIN

141. Fluor Albus / *Vaginal discharge* Non Gonore

No. ICPC II: X14 *vaginal discharge*
X71 gonore pada perempuan
X72 urogenital candidiasis pada perempuan
X73 tikomoniasis urogenital pda perempuan
X92 klamidia genital pada perempuan.
No. ICD X: N98.9

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Vaginal discharge atau keluarnya duh tubuh dari vagina secara fisiologis mengalami perubahan sesuai dengan siklus menstruasi. Cairan kental dan lengket pada seluruh siklus namun lebih cair dan bening ketika terjadi ovulasi. Masih dalam batas normal bila duh tubuh vagina lebih banyak terjadi pada saat stres emosi, kehamilan atau aktivitas seksual.
Vaginal discharge yang patologis bila terjadi perubahan-perubahan pada warna, konsistensi, volume, dan baunya.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
- Biasanya terjadi pada daerah genitalia perempuan yang berusia diatas 12 tahun, ditandai dengan adanya perubahan pada duh tubuh disertai salah satu atau lebih gejala rasa gatal, nyeri, disuria, nyeri panggul, perdarahan antar menstruasi atau perdarahan pasca-koitus.
- Terdapat riwayat koitus dengan pasangan yang dicurigai menularkan penyakit menular seksual.

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Penyebab *discharge* terbagi menjadi masalah infeksi dan non infeksi.
Masalah non infeksi dapat karena benda asing, peradangan akibat alergi atau iritasi, tumor, vaginitis atropik, atau prolaps uteri, sedangkan masalah infeksi dapat disebabkan oleh bakteri, jamur atau virus seperti berikut ini:
- Kandidiasis vaginitis, disebabkan oleh Candida Albicans, duh tubuh tidak berbau, pH < 4,5 , terdapat eritema vagina dan eritema satelit di luar vagina
- Vaginosis bakterial (pertumbuhan bakteri anaerob, biasanya Gardnerella vaginalis), memperlihatkan adanya duh putih/abu-abu yang melekat disepanjang dinding vagina dan vulva, berbau amis dengan pH > 4.5

- Cervisitis yang disebabkan oleh chlamydia, dengan gejala inflamasi serviks yang mudah berdarah dan disertai duh mukopurulen
- Trichomoniasis, seringkali asimtomatik, kalau bergejala, tampak duh kuning kehijauan, duh berbuih, bau amis dan pH > 4,5
- *Pelvic inflammatory disease* (PID) yang disebabkan oleh *Chlamydia*, ditandai dengan nyeri abdomen bawah, dengan atau tanpa demam. Servisitis bisa ditandai dengan kekakuan adneksa dan serviks pada nyeri angkat palpasi bimanual.
- Liken planus
- Gonore
- Infeksi menular seksual lainnya
- Atau adanya benda asing (misalnya tampon atau kondom yang terlupa diangkat)

Periksa klinis dengan seksama untuk menyingkirkan adanya kelainan patologis yang lebih serius.

Pasien yang memiliki risiko tinggi penyakit menular seksual sebaiknya ditawarkan untuk diperiksa *Chlamydia*, gonorrhoea, sifilis dan HIV.

Swab vagina atas (*high vaginal swab*) tidak terlalu berarti untuk diperiksa, kecuali pada keadaan keraguan menegakkan diagnosis, gejala kambuh, pengobatan gagal, atau pada saat kehamilan, postpartum, postaborsi dan postinstrumentation.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan spekulum, palpasi bimanual, uji pH duh vagina dan swab (bila diperlukan)

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Pasien dengan riwayat risiko rendah penyakit menular seksual dapat diobati sesuai dengan gejala dan arah diagnosisnya.

Vaginosis bakterial:
- Metronidazole atau Clindamycin secara oral atau per vaginam.
- Tidak perlu pemeriksaan silang dengan pasangan pria.
- Bila sedang hamil atau menyusui gunakan metronidazole 400mg 2x sehari untuk 5-7 hari atau pervaginam. Tidak direkomendasikan untuk minum 2 g peroral.
- Tidak dibutuhkan peningkatan dosis kontrasepsi hormonal bila menggunakan antibiotik yang tidak menginduksi enzim hati.
- Pasien yang menggunakan IUD tembaga dan mengalami vaginosis bakterial dianjurkan untuk mengganti metode kontrasepsinya.

Vaginitis kandidiosis terbagi atas:

a. Infeksi tanpa komplikasi
b. Infeksi parah
c. Infeksi kambuhan
d. Dengan kehamilan
e. Dengan Diabetes atau imunokompromi

Penatalaksanaan vulvovaginal kandidiosis:

- Dapat diberikan azole antifungal oral atau pervaginam
- Tidak perlu pemeriksaan pasangan
- Pasien dengan vulvovaginal candidiosis yang berulang dianjurkan untuk memperoleh pengobatan paling lama 6 bulan.
- Pada saat kehamilan, hindari obat anti-fungi oral, dan gunakan imidazole topikal hingga 7 hari.
- Hati-hati pada pasien pengguna kondom atau kontrasepsi lateks lainnya, bahwa penggunaan antifungi lokal dapat merusak lateks
- Pasien pengguna kontrasepsi pil kombinasi yang mengalami vulvovaginal kandidiosis berulang, dipertimbangkan untuk menggunakan metoda kontrasepsi lainnya

Chlamydia:

- Azithromycin 1g *single dose*, atau Doxycycline 100 mg 2xsehari untuk 7 hari
- Ibu hamil dapat diberikan Amoxicillin 500mg 3x sehari untuk 7 hari atau Eritromisin 500 mg 4x sehari untuk 7 hari

Trikomonas vaginalis:

- Obat minum nitromidazole (contoh metronidazole) efektif untuk mengobati trikomonas vaginalis
- Pasangan seksual pasien trikomonas vaginalis harus diperiksa dan diobati bersama dengan pasien
- Pasien HIV positif dengan trikomonas vaginalis lebih baik dengan regimen oral penatalaksanaan beberapa hari dibanding dosis tunggal
- Kejadian trikomonas vaginalis seringkali berulang, namun perlu dipertimbangkan pula adanya resistensi obat

Komplikasi:

- Radang panggul (*Pelvic Inflamatory Disease* = PID) dapat terjadi bila infeksi merambah ke atas, ditandai dengan nyeri tekan, nyeri panggul kronis, dapat menyebabkan infertilitas dan kehamilan ektopik
- Infeksi vagina yang terjadi pada saat pasca aborsi atau pasca melahirkan dapat menyebabkan kematian, namun dapat dicegah dengan diobati dengan baik
- Infertilitas merupakan komplikasi yang kerap terjadi akibat PID, selain itu kejadian abortus spontan dan janin mati akibat sifilis dapat menyebabkan infertilitas

- Kehamilan ektopik dapat menjadi komplikasi akibat infeksi vaginal yang menjadi PID.

Kriteria rujukan
Pasien dirujuk apabila:
1. Tidak terdapat fasilitas pemeriksaan untuk pasangan
2. Dibutuhkan pemeriksaan kultur kuman gonore
3. Adanya arah kegagalan pengobatan

Sarana Prasarana
- Ginecology bed
- Spekulum vagina
- Lampu
- Kertas lakmus

Prognosis
Prognosis pada umumnya dubia ad bonam.
Faktor-faktor yang menentukan prognosis, antara lain:
1. Prognosis lebih buruk apabila: adanya gejala radang panggul
2. Prognosis lebih baik apabila: mampu memelihara kebersihan diri (hindari penggunaan antiseptik vagina yang malah membuat iritasi dinding vagina)

Referensi

1. Faculty of Sexual and Reproductive Healthcare.*Clinical Guidance 2012:Management of vaginal discharge in non-genitourinary medicine settings.*England: Clinical Effectiveness Unit. Februari 2012. Diunduh dari www.evidence.nhs.uk.
2. World Health Organization. *Sexually transmitted and other reproductive tract infection. A guide to essential practice.* WHO Library Cataloguing in Publication Data. 2005.

142. Sifilis

No. ICPC II : Y70 Syphilis male
X70 Syphilis female

No. ICD X : A51Early syphilis
A51.0Primary genital syphilis
A52Late syphilis
A53.9 Syphilis, unspecified

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan

Sifilis adalah penyakit infeksi kronis yang disebabkan oleh Treponema pallidum dan bersifat sistemik. Istilah lain penyakit ini adalah lues veneria atau lues. Di Indonesia disebut dengan raja singa karena keganasannya. Sifilis dapat menyerupai banyak penyakit dan memiliki masa laten.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

Pada afek primer, keluhan hanya berupa lesi tanpa nyeri di bagian predileksi.

Pada sifilis sekunder, gejalanya antara lain:

- Ruam atau beruntus pada kulit, dan dapat menjadi luka, merah atau coklat kemerahan, ukuran dapat bervariasi, di manapun pada tubuh termasuk telapak tangan dan telapak kaki.
- Demam
- Kelelahan dan perasaan tidak nyaman.
- Pembesaran kelenjar getah bening.
- Sakit tenggorokan dan kutil seperti luka di mulut atau daerah genital.

Pada sifilis lanjut, gejala terutama adalah guma. Guma dapat soliter atau multipel dapat disertai keluhan demam.

Pada tulang gejala berupa nyeri pada malam hari.

Stadium III lainnya adalah sifilis kardiovaskular, berupa aneurisma aorta dan aortitis. Kondisi ini dapat tanpa gejala atau dengan gejala seperti angina pektoris.

Neurosifilis dapat menunjukkan gejala-gejala kelainan sistem saraf (lihat klasifikasi).

Faktor Risiko:

1. Berganti-ganti pasangan seksual.
2. Homoseksual dan Pekerja Seks Komersial (PSK).
3. Bayi dengan ibu menderita sifilis.
4. Hubungan seksual dengan penderita tanpa proteksi (kondom).
5. Sifilis kardiovaskular terjadi 3 kali lebih tinggi pada pria dibandingkan wanita setelah 15 – 30 tahun setelah infeksi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan FisikPatognomonis

Stadium I (sifilis primer)

Diawali dengan papul lentikuler yang permukaannya segera erosi dan menjadi ulkus berbentuk bulat dan soliter, dindingnya tak bergaung dan berdasarkan eritem dan bersih, diatasnya hanya serum. Ulkus khas indolen dan teraba indurasi yang disebut dengan ulkus

durum. Ulkus durum merupakan afek primer sifilis yang akan sembuh sendiri dalam 3-10 minggu.

Tempat predileksi
- Genitalia ekterna, pada pria pada sulkus koronarius, wanita di labia minor dan mayor.
- Ekstragenital: lidah, tonsil dan anus.

Seminggu setelah afek primer, terdapat pembesaran kelenjar getah bening (KGB) regional yang soliter, indolen, tidak lunak, besarnya lentikular, tidak supuratif dan tidak terdapat periadenitis di ingunalis medialis.
Ulkus durum dan pembesaran KGB disebut dengan kompleks primer. Bila sifilis tidak memiliki afek primer, disebut sebagai *syphilis d'embiee*.

Stadium II (sifilis sekunder)

S II terjadi setelah 6-8 minggu sejak S I terjadi. Stadium ini merupakan *great imitator*. Kelainan dapat menyerang mukosa, KGB, mata, hepar, tulang dan saraf.
Kelainan dapat berbentuk eksudatif yang sangat menular maupun kering (kurang menular).
Perbedaan dengan penyakit lainnya yaitu lesi tidak gatal dan terdapat limfadenitis generalisata.

S II terdiri dari SII dini dan lanjut, perbedaannya adalah:
S II dini terlihat lesi kulit generalisata, simetrik dan lebih cepat hilang (beberapa hari – beberapa minggu), sedangkan S II lanjut tampak setempat, tidak simetrik dan lebih lama bertahan (beberapa minggu – beberapa bulan).

Bentuk lesi pada S II yaitu:
1. Roseola sifilitika: eritema makular, berbintik-bintik, atau berbercak-bercak, warna tembaga dengan bentuk bulat atau lonjong. Jika terbentuk di kepala, dapat menimbulkan kerontokan rambut, bersifat difus dan tidak khas, disebut alopesia difusa. Bila S II lanjut pada rambut, kerontokan tampak setempat, membentuk bercak-bercak yang disebut alopesia areolaris.
   Lesi menghilang dalam beberapa hari/minggu, bila residif akan berkelompok dan bertahan lebih lama. Bekas lesi akan menghilang atau meninggalkan hipopigmentasi (leukoderma sifilitikum).
2. Papul
   Bentuk ini paling sering terlihat pada S II, kadang bersama-sama dengan roseola. Papul berbentuk lentikular, likenoid, atau folikular, serta dapat berskuama (papulo-skuamosa) seperti psoriasis (psoriasiformis) dan dapat meninggalkan bercak leukoderma sifilitikum.
   Pada S II dini, papul generalisata dan S II lanjut menjadi setempat dan tersusun secara tertentu (susunan arsinar atau sirsinar yang disebut dengan korona venerik, susunan polikistik dan korimbiformis).
   Tempat predileksi papul: sudut mulut, ketiak, di bawah mammae, dan alat genital.

Bentuk papul lainnya adalah kondiloma lata berupa papul lentikular, permukaan datar, sebagian berkonfluensi, dapat erosif dan eksudatif yang sangat menular akibat gesekan kulit.
Tempat predileksi kondiloma lata: lipat paha, skrotum, vulva, perianal, di bawah mammae dan antar jari kaki.

3. Pustul
   Bentuk ini jarang didapati, dan sering diikuti demam intermiten. Kelainan ini disebut sifilis variseliformis.
4. Konfluensi papul, pustul dan krusta mirip dengan impetigo atau disebut juga sifilis impetiginosa. Kelainan dapat membentuk berbagai ulkus yang ditutupi krusta yang disebut dengan ektima sifilitikum. Bila krusta tebal disebut rupia sifilitikum dan bila ulkus meluas ke perifer membentuk kulit kerang disebut sifilis ostrasea.

S II pada mukosa (enantem) terutama pada mulut dan tenggorok.
S II pada kuku disebut dengan onikia sifilitikum yaitu terdapat perubahan warna kuku menjadi putih dan kabur, kuku rapuh disertai adanya alur transversal dan longitudinal. Bagian distal kuku menjadi hiperkeratotik sehingga kuku terangkat. Bila terjadi kronis, akan membentuk paronikia sifilitikum.

S II pada alat lain yaitu pembesaran KGB, uveitis anterior dan koroidoretinitis pada mata, hepatitis pada hepar, periostitis atau kerusakan korteks pada tulang, atau sistem saraf (neurosifilis).

Sifilis laten dini tidak ada gejala, sedangkan stadium rekurens terjadi kelainan mirip S II.

Sifilis laten lanjut biasanya tidak menular, lamanya masa laten adalah beberapa tahun bahkan hingga seumur hidup.

Stadium III (sifilis tersier)

Lesi pertama antara 3 – 10 tahun setelah S I. Bentuk lesi khas yaitu guma. Guma adalah infiltrat sirkumskrip kronis, biasanya lunak dan destruktif, besarnya lentikular hingga sebesar telur ayam. Awal lesi tidak menunjukkan tanda radang akut dan dapat digerakkan, setelah beberapa bulan menjadi melunak mulai dari tengah dan tanda-tanda radang mulai tampak. Kemudian terjadi perforasi dan keluar cairan seropurulen, kadang-kadang sanguinolen atau disertai jaringan nekrotik. Tempat perforasi menjadi ulkus.
Guma umumnya solitar, namun dapat multipel.
Bentuk lain S III adalah nodus. Nodus terdapat pada epidermis, lebih kecil (miliar hingga lentikular), cenderung berkonfluensi dan tersebar dengan wana merah kecoklatan. Nodus memiliki skuama seperti lilin (psoriasiformis).

S III pada mukosa biasanya pada mulut dan tenggorok atau septum nasi dalam bentuk guma.
S III pada tulang sering menyerang tibia, tengkorak, bahu, femur, fibula dan humerus.

S III pada organ dalam dapat menyerang hepar, esophagus dan lambung, paru, ginjal, vesika urinaria, prostat serta ovarium dan testis.

Pemeriksaan penunjang
Pemeriksaan mikroskopis untuk menemukan *T. pallidum* pada sediaan serum dari lesi kulit. Pemeriksaan dilakukan tiga hari berturut-turut jika pemeriksaan I dan II negatif. Setelah diambil serum dari lesi, lesi dikompres dengan larutan garam fisiologis.

Pemeriksaan lain yang dapat dirujuk, yaitu:

- Tes Serologik Sifilis (TSS), antara lain VDRL (*Venereal Disease Research Laboratories*), TPHA (*Treponemal pallidum Haemoglutination Assay*), dan tes imunofluoresens (*Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test* – FTA-Abs)
- Histopatologi dan imunologi.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Bila diperlukan dapat dilakukan pemeriksaan mikroskopis.

Klasifikasi

1. Sifilis kongenital
   - Dini (prekoks): bentuk ini menular, berupa bula bergerombol, simetris di tangan dan kaki atau di badan. Bentuk ini terjadi sebelum 2 tahun dan disebut juga pemfigus sifilitika. Bentuk lain adalah papulo-skuamosa. Wajah bayi tampak seperti orang tua, berat badan turun dan kulit keriput. Keluhan di organ lainnya dapat terjadi.
   - Lanjut (tarda): bentuk ini tidak menular, terjadi sesudah 2 tahun dengan bentuk guma di berbagai organ.
   - Stigmata: bentuk ini berupa deformitas dan jaringan parut. Pada lesi dini dapat
     - Pada wajah: hidung membentuk *saddle nose* (depresi pada jembatan hidung) dan bulldog jaw (maksila lebih kecil daripada mandibula).
     - Pada gigi membentuk gigi Hutchinson (pada gigi insisi permanen berupa sisi gigi konveks dan bagian menggigit konkaf). Gigi molar pertama permulaannya berbintil-bintil (*mulberry molar*).
     - Jaringan parut pada sudut mulut yang disebut regades.
     - Kelainan permanen lainnya di fundus okuli akibat koroidoretinitis dan pada kuku akibat onikia.

     Pada lesi lanjut:
     Kornea keruh, perforasi palatum dan septum nasi, serta sikatriks kulit seperti kertas perkamen, osteoporosis gumatosa, atrofi optikus dan trias Hutchinson yaitu keratitis interstisial, gigi Hutchinson, dan tuli N. VIII.

2. Sifilis akuisita

- Klinis:
  Terdiri dari 2 stadium:
  - Stadium I (S I) dalam 2-4 minggu sejak infeksi.
  - Stadium II (S II) dalam 6-8 minggu sejak S I.
  - Stadium III (S III) terjadi setelah 1 tahun sejak infeksi.
- Epidemiologis
  - Stadium dini menular (dalam 1 tahun sejak infeksi), terdiri dari S I, S II, stadium rekuren dan stadium laten dini.
  - Stadium tidak menular (setelah 1 tahun sejak infeksi), terdiri dari stadium laten lanjut dan S III.

Klasifikasi untuk neurosifilis:

1. Neurosifilis asimptomatik, tidak menunjukkan gejala karena hanya terbatas pada cairan serebrospinal.
2. Sifilis meningovaskular
   Bentuk ini terjadi beberapa bulan sampai 5 tahun sejak S I. Gejala tergantung letak lesi, antara lain berupa nyeri kepala, konvulsi fokal atau umum, papil nervus optikus sembab, gangguan mental, kelumpuhan nervus kranialis dan seterusnya.
3. Sifilis parenkim
   - Tabes dorsalis (8-12 tahun sejak infeksi primer). Keluhan berupa gangguan motorik (ataksia, arefleksia), gangguan visus, retensi dan inkoninensia urin serta gangguan sensibilitas (nyeri pada kulit dan organ dalam).
   - Demensia paralitika (8-10 tahun sejak infeksi primer). Keluhan diawali dengan kemunduran intelektual, kehilangan dekorum, apatis, euphoria hingga waham megaloman atau depresif. Selain itu, keluhan dapat berupa kejang, lemah dan gejala pyramidal hingga akhirnya meninggal.
4. Guma
   Guma umumnya terdapat pada meningen akibat perluasan dari tulang tengkorak. Keluhan berupa nyeri kepala, muntah dan dapat terjadi konvulsi serta gangguan visus. Pada pemeriksaan terdapat edema papil karena peningkatan tekanan intrakranial, paralisis nervus kranialis atau hemiplegi.

Diagnosis Banding

Diagnosis banding bergantung pada stadium apa pasien tersebut terdiagnosis.

- Stadium 1:
  1. Herpes simpleks
  2. Ulkus piogenik
  3. Skabies
  4. Balanitis
  5. Limfogranuloma venereum
  6. Karsinoma sel skuamosa
  7. Penyakit Behcet

8. Ulkus mole
- Stadium II
  1. Erupsi alergi obat
  2. Morbili
  3. Pitiriasis rosea
  4. Psoriasis
  5. Dermatitis seboroik
  6. Kondiloma akuminata
  7. Alopesia aerate
- Stadium III
  1. Tuberkulosis
  2. Frambusia
  3. Mikosis profunda

Komplikasi:
Eritroderma

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
- Sifilis yang sedang dalam inkubasi dapat diobati dengan regimen penisilin atau dapat menggunakan ampisilin, amoksisilin, atau seftriakson mungkin juga efektif.
- Pengobatan profilaksis harus diberikan pada pasangan pasien, namun sebaiknya diberikan sejak 3 bulan sebelumnya, tanpa memandang serologi.
- Kontak seksual harus ditelusuri, diketahui dan diobati
- Pasien perlu diuji untuk penyakit lain yang ditularkan secara seksual (*sexually transmitted diseases*/ STD), termasuk HIV, harus dilakukan pada semua penderita.

Pada sifilis dengankehamilanuntuk wanita berisiko tinggi, uji serologis rutin harus dilakukan sebelum trimester pertama danawal trimester ketigaserta pada persalinan.
Bila tanda-tanda klinis atau serologis memberi kesan infeksi aktif atau diagnosis sifilis aktif tidak dapat dengan pasti disingkirkan, maka indikasiuntuk pengobatan.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Dilakukan di fasilitas pelayanan kesehatan sekunder

Konseling & Edukasi
- Pasien diberikan pemahaman tentang penyakit, penularan serta penatalaksanaan di tingkat rujukan.
- Pasien disarankan untuk tidak melakukan hubungan seksual selama penyakit belum tuntas diobati

Kriteria rujukan

Semua stadium dan klasifikasi sifilis harus dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan yang memiliki dokter spesialis kulit dan kelamin.

Sarana Prasarana : -

Prognosis
Prognosis umumnya dubia ad bonam.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. 5th Ed. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2007.
2. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. A*ndrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology*. 10th Ed. Canada: Saunders Elsevier. 2000.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. 2011.

143. Gonore

No. ICPC II : X71 *Gonorrhoea female, Y71 Gonorrhoea male*
No. ICD X : A54.9 *Gonococcal infection, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Gonore adalah semua penyakit yang disebabkan oleh *Neisseria gonorrhoeae*. Penyakit ini termasuk Penyakit Menular Seksual (PMS) yang memiliki insidensi tinggi. Cara penularan gonore terutama melalui genitor-genital, orogenital dan ano-genital, namun dapat pula melalui alat mandi, thermometer dan sebagainya (gonore genital dan ekstragenital). Daerah yang paling mudah terinfeksi adalah mukosa vagina wanita sebelum pubertas.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Keluhan utama berhubungan erat dengan infeksi pada organ genital yang terkena.
Pada pria : keluhan tersering adalah kencing nanah.
Gejala diawali oleh rasa panas dan gatal di distal uretra, disusul dengan disuria, polakisuria dan keluarnya nanah dari ujung uretra yang kadang disertai darah. Selain itu, terdapat perasaan nyeri saat terjadi ereksi. Gejala terjadi pada 2-7 hari setelah kontak seksual.
Apabila terjadi prostatitis, keluhan disertai perasaan tidak enak di perineum dan suprapubis, malaise, demam, nyeri kencing hingga hematuri, serta retensi urin, dan obstipasi.

Pada wanita :

Gejala subyektif jarang ditemukan dan hampir tidak pernah didapati kelainan obyektif. Wanita umumnya datang setelah terjadi komplikasi atau pada saat pemeriksaan antenatal atau Keluarga Berencana (KB).
Keluhan yang sering menyebabkan wanita datang ke dokter adalah keluarnya cairan hijau kekuningan dari vagina, disertai dengan disuria, dan nyeri abdomen bawah.

Keluhan selain di daerah genital yaitu : rasa terbakar di daerah anus (proktitis), mata merah pada neonatus dan dapat terjadi keluhan sistemik (endokarditis, meningitis, dan sebagainya pada gonore diseminata – 1% dari kasus gonore).

Faktor Risiko
1. Berganti-ganti pasangan seksual.
2. Homoseksual dan Pekerja Seks Komersial (PSK).
3. Wanita usia pra pubertas dan menopause lebih rentan terkena gonore.
4. Bayi dengan ibu menderita gonore.
5. Hubungan seksual dengan penderita tanpa proteksi (kondom).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
Tampak eritem, edema dan ektropion pada orifisium uretra eksterna, terdapat duh tubuh mukopurulen, serta pembesaran KGB inguinal uniatau bilateral.
Apabila terjadi proktitis, tampak daerah anus eritem, edem dan tertutup pus mukopurulen.

Pada pria:
Pemeriksaan *rectal toucher* dilakukan untuk memeriksa prostat: pembesaran prostat dengan konsistensi kenyal, nyeri tekan dan bila terdapat abses akan teraba fluktuasi.

Pada wanita:
Pemeriksaan *in speculo* dilakukan apabila wanita tesebut sudah menikah. Pada pemeriksaan tampak serviks merah, erosi dan terdapat secret mukopurulen.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan mikroskopis sediaan langsung duh tubuh dengan pewarnaan gram untuk menemukan kuman gonokokus gram negarif, intra atau ekstraseluler. Pada pria sediaan diambil dari daerah fossa navikularis, dan wanita dari uretra, muara kelenjar bartolin, serviks dan rektum.

Pemeriksaan lain bila diperlukan:
1. Kultur
2. Tes oksidasi dan fermentasi
3. Tes beta-laktamase
4. Tes Thomson dengan sediaan urine

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Klasifikasi :
Berdasarkan susunan anatomi genitalia pria dan wanita:
1. Uretritis gonore
2. Servisitis gonore (pada wanita)

Diagnosis Banding
1. Infeksi saluran kemih.
2. Faringitis.
3. Uretritis herpes simpleks.
4. Arthritis inflamasi dan septik.
5. Konjungtivitis, endokarditis, meningitis dan uretritis non gonokokal.

Komplikasi
Pada pria:
Lokal: Tynositis, parauretritis, litritis, kowperitis.
Asendens: prostatitis, vesikulitis, funikulitis, vas deferentitis, epididimitis, trigonitis.

Pada wanita:
Lokal: parauretritis, bartolinitis.
Asendens: salfingitis, *Pelvic Inflammatory Diseases* (PID).

Disseminata:
Arthritis, miokarditis, endokarditis, perkarditis, meningitis, dermatitis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)
Penatalaksanaan
1. Memberitahu pasien untuk tidak melakukan kontak seksual hingga dinyatakan sembuh dan menjaga kebersihan genital.
2. Pemberian farmakologi dengan antibiotik: Tiamfenikol, 3,5 gr per oral (p.o) dosis tunggal, atau ofloksasin 400 mg (p.o) dosis tunggal, atau Kanamisin 2 gram Intra Muskular (I.M) dosis tunggal, atau spektinomisin 2 gram I.M dosis tunggal.
   Catatan: tiamfenikol, ofloksasin dan siprofloksasin merupakan kontraindikasi pada kehamilan dan tidak dianjurkan pada anak dan dewasa muda.

Kriteria Rujukan
1. Apabila tidak dapat melakukan tes laboratorium

2. Apabila pengobatan di atas tidak menunjukkan perbaikan dalam jangka waktu 2 minggu, penderita dirujuk ke dokter spesialis karena kemungkinan terdapat resistensi obat.

Sarana Prasarana
1. Senter
2. Lup
3. Sarung tangan
4. Alat pemeriksaan in spekulo
5. Kursi periksa genital
6. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan gram

Prognosis
Prognosis umumnya tidak mengancam jiwa, namun dapat menimbulkan gangguan fungsi terutama bila terjadi komplikasi. Apabila faktor risiko tidak dihindari, dapat terjadi kondisi berulang.

Referensi

1. Djuanda, A. Hamzah, M. Aisah, S. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. 5th Ed. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2007.
2. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. *Pedoman Pelayanan Medik*. tahun 2011.
3. James, W.D. Berger, T.G. Elston, D.M. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology*. 10th Ed. Canada: Saunders Elsevier. 2000.

144. Vaginitis

No. ICPC II : X84 Vaginitis
No. ICD X : N76.0 *Acute* Vaginitis

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan
Vaginitis adalah peradangan pada vagina yang ditandai dengan adanya pruritus, keputihan, dispareunia, dan disuria.

Penyebab
1. Vaginosis bakterialis (bakteri *Gardnerella Vaginalis* adalah bakteri anaerob yang bertanggungjawab atas terjadinya infeksi vagina yang non-spesifik, insidennya terjadi sekitar 23,6%).
2. Trikomonas (kasusnya berkisar antara 5,1-20%).

3. Kandida(vaginal kandidiasis, merupakan penyebab tersering peradangan pada vagina yang terjadi pada wanita hamil, insidennya berkisar antara 15-42%)

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Bau adalah keluhan yang paling sering dijumpai.

Gejala klinis:
- Bau
- Gatal (pruritus)
- Keputihan
- Dispareunia
- Disuria

Faktor Risiko
1. Pemakai AKDR
2. Penggunaan handuk bersamaan
3. Imunosupresi
4. Diabetes melitus
5. Perubahan hormonal (misal : kehamilan)
6. Penggunaan terapi antibiotik spektrum luas
7. Obesitas.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan adanya iritasi,eritema atau edema pada vulva dan vagina. Mungkin serviks juga dapat tampak eritematous.

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan mikroskopik cairan atau sekret vagina.
2. Pemeriksaan pH cairan vagina.
3. Pemeriksaan uji *whiff*: jika positif berarti mengeluarkan mengeluarkan bau seperti anyir (amis), pada waktu ditambahkan larutan KOH.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Vaginitis harus dicari penyebabnya, dengan menilai perbedaan tanda dan gejala dari masing-masing penyebab, dapat pula dengan menilai secara mikroskopik cairan vagina.

Kriteria diagnostik	Sindroma			
	Normal	Vaginosis Bakterialis	Vaginosis Trikomoniasis	Vulvovaginitis Kandida
pH Vagina	3,8-4,2	> 4,5	> 4,5	>4,5 (usually)
Cairan Vagina	Putih, jernih, halus	Tipis, homogen, putih, abu-abu, lengket, sering kali bertambah banyak	Kuning-hijau, berbuih, lengket, tambah banyak	Putih seperti keju,kadang-kadang tambah banyak.
Uji whiff Bau amis (KOH)	- Tidak ada	+ ada	± Mungkin ada	- Tidak ada
KU	Tidak ada	Keputihan, bau busuk (mungkin tambah tidak enak setelah senggama), kemungkinan gatal	Keputihan berbuih, bau busuk, pruritus vulva, disuria	Gatal/panas, keputihan
Pemeriksaan mikroskopik	Laktobasili, sel-sel epitel	*Clue cell* dengan bakteri kokoid yang melekat, tidak ada leukosit	Trikomonas, leukosit > 10 lapangan pandangan luas	Kuncup jamur, hifa, pseudohifa (preparat basah dengan KOH)

Diagnosis Banding

1. Vaginosis Bakterialis
2. Vaginosis Trikomonas
3. Vulvovaginitis Kandida

Komplikasi: -

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

- Menjaga kebersihan diri terutama daerah vagina
- Hindari pemakaian handuk secara bersamaan
- Hindari pemakaian sabun untuk membersihkan daerah vagina yang dapat menggeser jumlah flora normal dan dapat merubah kondisi pH daerah kewanitaan tersebut.
- Jaga berat badan ideal
- Farmakologis:
  a. Tatalaksana Vaginosis Bakterialis
     - Metronidazol 500 mg peroral 2 x sehari selama 7 hari
     - Metronidazol pervagina 2 x sehari selama 5 hari
     - Krim Klindamisin 2% pervagina 1 x sehari selama 7 hari

b. Tatalaksana Vaginosis trikomonas
   - Metronidazol 2 g peroral (dosis tunggal)
   - Pasangan seks pasien sebaiknya juga diobati
c. Tatalaksana vulvovaginitis kandida
   - Flukonazol 150 mg peroral (dosis tunggal)

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi kepada pasien, dan (pasangan seks) suami, mengenai faktor risiko dan penyebab dari penyakit vaginitis ini sehingga pasien dan suami dapat menghindari faktor risikonya. Dan jika seorang wanita terkena penyakit ini maka diinformasikan pula pentingnya pasangan seks (suami) untuk dilakukan juga pemeriksaan dan terapi guna pengobatan secara keseluruhan antara suami-istri dan mencegah terjadinya kondisi yang berulang.

Kriteria Rujukan: -

Sarana Prasarana
1. Mikroskop
2. Kaca
3. Kassa swap
4. Larutan KOH
5. Kertas lakmus

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

1. Mochamad, A. Ali, B. Prajitno, P.R. *Ilmu Kandungan.* Edisi ketiga. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo. 2011.
2. Anastasia,D. *Aspects Concerning Frequency And Ethiology Of Vaginitis In Pregnant Women*. In:*The Two Last Terms Of Pregnancy*. Universitary Clinic of Obstetrics and Gynecology “Bega” Timisoara. 2006: p.157-159

145. Vulvitis

No. ICPC II : X84 Vaginitis/Vulvitis
No. ICD X : N76.0 Acute Vaginitis

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah

Bagi setiap wanita selain masalah keputihan, adapun masalah sering dihadapi adalah vaginitis dan vulvitis. Vulvitis adalah suatu peradangan pada vulva (organ kelamin luar wanita),sedangkan vulvovaginitis adalah peradangan pada vulva dan vagina. Gejala yang paling sering ditemukan adalah keluarnya cairan abnormal dari vagina, dikatakan abnormal jika jumlahnya sangat banyak serta baunya menyengat atau disertai gatal-gatal dan nyeri.

Penyebab :
1. Alergi, khususnyasabun, kertas toiletberwarna, semprotanvagina, deterjen, gelembung mandi, atauwewangian
2. Dermatitisjangka panjang, seborrheaatau eksim
3. Infeksiseperti infeksipediculosis, ataukudisjamur dan bakteri

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Rasa gatal dan perih di kemaluan, serta keluarnya cairan kental dari kemaluan yang berbau.

Gejala Klinis:
1. Rasa terbakar di daerah kemaluan
2. Gatal
3. Kemerahan dan iritasi
4. Keputihan

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Dari inspeksi daerah genital didapati kulit vulva yang menebal dan kemerahan, dapat ditemukan juga lesi di sekita vulva. Adanya cairan kental dan berbau yang keluar dari vagina.

Pemeriksaan Penunjang : -

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis ditegakkan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Dermatitis alergika

Komplikasi
1. Infertilitas
2. Infeksi sekunder karena sering digaruk
3. Vulva distrofi

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan
- Menghindari penggunaan bahan yang dapat menimbulkan iritasi di sekitar daerah genital.
- Menggunakan salep Kortison. Jika vulvitis disebabkan infeksi vagina, dapat dipertimbangkan pemberian antibiotik sesuai penatalaksanaan vaginitis atau vulvovaginitis.

Kriteria Rujukan
Pasien dirujuk ke dokter spesialis kulit dan kelamin jika pemberian salep Kortison tidak memberikan respon.

Sarana Prasarana:
Lup

Prognosis
Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

1. Mochamad, A. Ali, B. Prajitno, P.R. *Ilmu Kandungan.* Edisi ketiga. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo. 2011.
2. Anastasia,D. *Aspects Concerning Frequency And Ethiology Of Vaginitis In Pregnant Women*. In:*The Two Last Terms Of Pregnancy*. Universitary Clinic of Obstetrics and Gynecology “Bega” Timisoara. 2006: p.157-159