



**BUKU AJAR  
ILMU PENYAKIT DALAM**

**Disusun oleh :**

**dr. Ika Dyah Kurniati**

**dr. M. Riza Setiawan**

**dr. Afiana Rohmani, M.Si.Med.**

**dr. Aisyah Lahdji, MM., MMR.**

**dr. Arief Tajally A., MHKes.**

**dr. Kanti Ratnaningrum, M.Sc.**

**dr. Rochman Basuki, M.Sc**

**Reviewer :**

**dr. Setyoko, SpPD**

**dr. Zulfachmi Wahab, SpPD, FINASIM**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SEMARANG  
2015**

**PENYUSUN**

**dr. Ika Dyah Kurniati**  
**dr. M. Riza Setiawan**  
**dr. Afiana Rohmani, M.Si.Med.**  
**dr. Aisyah Lahdji, MM., MMR.**  
**dr. Arief Tajally A., MHKes.**  
**dr. Kanti Ratnaningrum, M.Sc.**  
**dr. Rochman Basuki, M.Sc**

**ISBN : 978-602-61093-4-7**

**REVIEWER**

**dr. Setyoko, SpPD**  
**dr. Zulfachmi Wahab, SpPD, FINASIM**

**PENYUNTING**

**dr. Ika Dyah Kurniati**

**DESAIN SAMPUL DAN TATA LETAK**

.....

**PENERBIT**

**Unimus Press**  
**Jl. Kedung Mundu Raya No. 18 Semarang 50273**  
**Telp. 024 76740296**

**Cetakan Pertama, April 2017**

**Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang**

**Dilarang memperbanyak karya ini dalam bentuk dan dengan cara apapun  
tanpa ijin tertulis dari penerbit**

## **VISI & MISI**

### **Visi**

Menjadi program studi yang unggul dalam pendidikan kedokteran dengan pendekatan kedokteran keluarga dan kedokteran okupasi yang islami berbasis teknologi dan berwawasan internasional pada tahun 2034

### **Misi**

1. Menyelenggarakan pendidikan kedokteran yang unggul berbasis Standar Kompetensi Dokter Indonesia (SKDI) dan Standar Kompetensi dan Karakter Dokter Muhammadiyah (SKKDM).
2. Menyelenggarakan penelitian di bidang kedokteran dasar, kedokteran klinik, kedokteran komunitas, kedokteran okupasi dan kedokteran islam guna mendukung pengembangan pendidikan kedokteran dan kesehatan masyarakat.
3. Menyelenggarakan pengabdian pada masyarakat di bidang kedokteran dan kesehatan masyarakat.
4. Mengembangkan dan memperkuat manajemen fakultas untuk mencapai kemandirian.
5. Mengembangkan dan menjalin kerjasama dengan pemangku kepentingan baik nasional maupun internasional.

## KATA PENGANTAR

Kompetensi klinis adalah kompetensi yang harus dikuasai oleh lulusan dokter sebagai syarat untuk melakukan praktik kedokteran di masyarakat. Pendidikan Kedokteran di Indonesia, sebagaimana tercantum dalam Peraturan Konsil Kedokteran Indonesia Nomor 11 tahun 2012 tentang Standar Kompetensi Dokter Indonesia (SKDI), mewajibkan sejumlah kompetensi klinis yang harus dikuasai oleh lulusan setelah mengikuti pendidikan dokter. Di dalam SKDI tahun 2012, terdapat 275 ketrampilan klinik dan 736 daftar penyakit yang harus dikuasai oleh lulusan dokter. Dari 736 daftar penyakit tersebut, terdapat 144 penyakit yang harus dikuasai penuh oleh lulusan dokter karena diharapkan dokter dapat mendiagnosis dan melakukan penatalaksanaan penyakit tersebut secara mandiri dan tuntas (level kompetensi 4) dan 261 penyakit yang harus dikuasai lulusan untuk dapat mendiagnosisnya sebelum kemudian merujuknya, apakah merujuk dalam keadaan gawat darurat maupun bukan gawat darurat (level kompetensi 3). Penyusunan buku ajar ini bertujuan untuk membantu mahasiswa mempelajari penyakit-penyakit yang menjadi kompetensinya, sehingga mahasiswa memiliki kompetensi yang memadai untuk membuat diagnosis yang tepat, memberi penanganan awal atau tuntas, dan melakukan rujukan secara tepat dalam rangka penatalaksanaan pasien. Buku ajar ini ditujukan kepada mahasiswa Fakultas Kedokteran pada Tahap Pendidikan Profesi, mengingat buku ajar ini berisi ringkasan penyakit untuk aplikasi praktis di situasi klinis. Akhirnya penulis tak lupa mengucapkan banyak terima kasih kepada berbagai pihak yang telah membantu penulis dalam menyusun buku ajar ini. Mengingat ketidaksempurnaan buku ajar ini, penulis juga akan berterima kasih atas berbagai masukan dan kritikan demi kesempurnaan buku ajar ini dimasa datang.

Semarang,

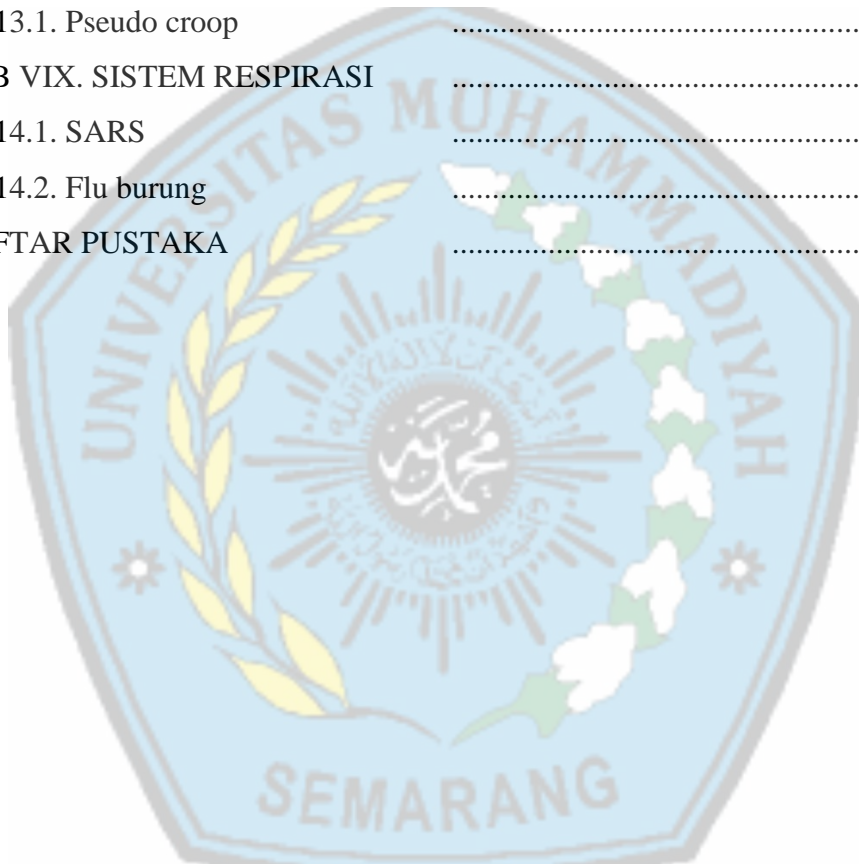
Penulis

## DAFTAR ISI

COVER	.....
KATA PENGANTAR	.....
DAFTAR ISI	.....
TINJAUAN MATA KULIAH	.....
BAB I. PARU	.....
1.1. Abses paru	.....
1.2. Bronkhiectasis	.....
1.3. Edema paru	.....
1.4. Efusi pleura	.....
1.5. PPOK	.....
1.6. PPOK Eksaserbasi akut	.....
1.7. Pneumothorax	.....
1.8. Status asmatikus	.....
BAB II. GANGGUAN DAN	.....
KELAINAN JANTUNG	.....
2.1. Atrial flutter	.....
2.2. Kor Pulmonale Akut	.....
2.3. Kor Pulmonale Kronik	.....
2.4. Ekstrasistol supraventrikuler	.....
2.5. Fibrilasi atrial	.....
2.6. Fibrilasi ventrikuler	.....
BAB III. VENA DAN PEMBULUH	.....
LIMFE	.....
3.1. Insufisiensi vena kronik	.....
3.2. Limfangitis	.....
3.3. Limfedema	.....
3.4. Tromboflebitis	.....
BAB IV. SISTEM GINJAL DAN	.....
SALURAN KEMIH	.....

4.1. Glomerulonefritis akut	.....
4.2. Glomerulonefritis kronis	.....
4.3. Pielonefritis tanpa komplikasi	.....
<b>BAB V. KELENJAR ENDOKRIN</b>	.....
5.1. Cushing's disease	.....
5.2. DM Tipe lain	.....
5.3. Goiter	.....
5.4. Hiperglikemia HONK	.....
5.5. Hipertiroid	.....
5.6. Hipoparatiroid	.....
5.7. Krisis adrenal	.....
<b>BAB VI. GIZI DAN METABOLISME</b>	.....
6.1. Defisiensi mineral	.....
6.2. Defisiensi vitamin	.....
6.3. Sindrom metabolik	.....
<b>BAB VII. LAMBUNG, DUODENUM, JEJUNUM, ILEUM</b>	.....
7.1. Refluks gastroesofageal	.....
7.2. Tukak duodenum	.....
7.1. Tukak gaster	.....
<b>BAB VIII. INFEKSI</b>	.....
8.1. Bakteremia	.....
8.2. Dengue Shock Syndrome	.....
8.3. Toxoplasmosis	.....
<b>BAB IX. MULUT</b>	.....
9.1. Ulkus mulut	.....
9.2. Karies gigi	.....
9.3. Glossitis	.....
<b>BAB X. TULANG DAN SENDI</b>	.....

10.1. Osteoporosis	.....
BAB XI. PENYAKIT AUTOIMUN	.....
11.1. Demam rematik akut	.....
BAB XII. KELENJAR LIMFE DAN	.....
DARAH	
12.1. Limfadenopati	.....
BAB XIII. LARING DAN FARING	.....
13.1. Pseudo croop	.....
BAB VIX. SISTEM RESPIRASI	.....
14.1. SARS	.....
14.2. Flu burung	.....
DAFTAR PUSTAKA	.....



## TINJAUAN MATA KULIAH

### I. Deskripsi Singkat

Buku ajar ini berisi ringkasan gejala, tanda, pemeriksaan fisik dan penunjang untuk menegakkan diagnosis penyakit Sistem Indera Mata, disertai panduan tata laksana dan edukasi. Buku ajar ini disusun dalam bab-bab berdasarkan anatomi Sistem Indera Mata

### II. Relevansi

Buku ajar ini merupakan salah satu buku ajar yang disusun untuk membantu mahasiswa kedokteran mencapai kompetensi klinisnya. Buku ajar ini berisi ringkasan penyakit untuk aplikasi praktis di situasi klinis.

### III. Kompetensi

Level 3 A : 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.

Level 3 B : 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.

Level 4 : Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik dan melakukan penatalaksanaan penyakit tersebut secara mandiri dan tuntas.



#### **IV. Petunjuk Belajar**

Mahasiswa memiliki dasar pemahaman tentang patofisiologi penyakit sistim indera mata.

Mahasiswa memahami prinsip upaya preventif, promotif, kuratif, dan rehabilitatif.

Mahasiswa memiliki dasar pemahaman tentang prinsip farmakoterapi.



# BAB I

## PARU

### 1.1 ABSES PARU

No. ICD -10 : J.85 Abscess of Lung and Mediastinum

Tingkat Kemampuan : 3A

#### Masalah Kesehatan

Abses Paru diartikan sebagai kematian jaringan paru-paru dan pembentukan rongga yang berisi sel-sel mati atau cairan akibat infeksi bakteri.

#### Hasil Anamnesis (Subjective)

Gejala awalnya menyerupai *pneumonia*:

- kelelahan
- hilang nafsu makan
- berat badan menurun
- berkeringat
- demam
- batuk berdahak.

Dahaknya bisa mengandung darah. Dahak seringkali berbau busuk karena bakteri dari mulut atau tenggorokan cenderung menghasilkan bau busuk. Ketika bernafas, penderita juga bisa merasakan nyeri dada, terutama jika telah terjadi peradangan pada *pleura*.

#### Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)

Hasil pemeriksaan fisik dapat bervariasi dan berhubungan dengan kondisi penyakit sekunder yang mendasari misalnya pneumonia atau efusi pleura. Juga bergantung pada mikroorganisme yang terlibat, berat dan perluasan penyakit serta kondisi komorbid yang ada. Demam terjadi pada 60-90% pasien. Suhu badan rendah ditemukan pada infeksi anaerob sedang suhu yang tinggi ( $>38,5^{\circ}\text{C}$ ) terjadi pada infeksi mikroorganisme lainnya dan biasanya terdapat bukti penyakit gusi.

Apabila terjadi konsolidasi akan ditemukan penurunan suara napas, perkusi paru redup, suara napas bronchial dan ronki saat inspirasi. Setelah kaviti terbentuk dapat muncul suara napas amforik pada daerah paru yang terkena. Pada abses paru kronik akan memperlihatkan *clubbing fingers* (jari tabuh), efusi pleura dan kakeksia. Jari tabuh dapat terjadi pada 20% pasien.

### **Pemeriksaan Penunjang**

Laboratorium darah dapat ditemukan leukositosis, peningkatan laju endap darah (LED) dan pergeseran hitung jenis ke kiri. Foto toraks secara khas memperlihatkan kaviti dengan bentuk tak teratur dengan gambaran *air-fluid level*. Diagnosis dibuat paling banyak berdasarkan pemeriksaan foto toraks. Kelainan radiologis yang sama dapat terlihat pada cairan yang terdapat pada kista atau bleb berisi cairan. Abses di perifer dengan foto toraks biasa kemungkinan sulit dibedakan dengan empiema terlokalisir dengan fistula bronkopleural sehingga diperlukan pemeriksaan CT-scan toraks.

Diagnosis penyebab spesifik abses paru tergantung pada pemeriksaan mikrobiologi. Kultur sputum yang dibatukkan tidak dapat digunakan untuk konfirmasi karena kemungkinan kontaminasi kuman gram negative dan *Staphylococcus aureus* yang berkolonisasi di orofaring sehingga kultur sputum sulit dipercaya dalam menentukan kuman penyebab. Untuk memperoleh hasil analisis mikrobiologi yang bebas kontaminasi bisa dilakukan kurasan bronkoalveolar (bronchoalveolar lavage=BAL), *protected specimens bronchoscopy* (PSB), *transthoracic aspiration* (TTA), *percutaneous lung aspiration* dan *percutaneous transtracheal aspiration*.

### **Penegakan Diagnosis**

Diagnosis penyebab spesifik abses paru tergantung pada pemeriksaan mikrobiologi. Kultur sputum yang dibatukkan tidak dapat digunakan untuk konfirmasi karena kemungkinan kontaminasi kuman gram negative dan *Staphylococcus aureus* yang berkolonisasi di orofaring sehingga kultur sputum sulit dipercaya dalam menentukan kuman penyebab. Untuk memperoleh hasil

analisis mikrobiologi yang bebas kontaminasi bisa dilakukan kurasan bronkoalveolar (bronchoalveolar lavage=BAL), *protected specimens bronchoscopy* (PSB), *transthoracic aspiration* (TTA), *percutaneous lung aspiration* dan *percutaneous transtracheal aspiration*.

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

Penatalaksanaan meliputi pemberian antibiotik yang tepat, fisioterapi dengan drainase postural dan tindakan bedah dilakukan pada kasus yang tidak respons dengan pengobatan yang intensif, lama atau dengan komplikasi hemoptisis, empiema atau keganasan.

#### Antibiotik

Pemberian antimikroba yang tepat merupakan terapi utama. Pemilihan antibiotik yang tepat bergantung pada sumber infeksi dan hasil pemeriksaan pewarnaan gram dan kultur spesimen sputum tidak terkontaminasi. Sambil menunggu hasil kultur, agar terapi lebih efektif, diberikan terapi berdasarkan data empiris dan terutama ditujukan untuk melawan bakteri anaerob sebagai penyebab terbesar abses paru. Lama terapi tergantung pada respons klinis dan radiologis pasien, bisa diberikan 4-6 minggu kemudian dilanjutkan sampai didapatkan perbaikan klinis dan radiologis. Pada tahap awal diberikan antibiotik intravena sampai pasien tidak demam dan menunjukkan perbaikan klinis (4-8 hari) diikuti terapi oral 6-8 minggu. Bila respons terapi buruk, perlu dipertimbangkan penyebab lain misalnya obstruksi benda asing, keganasan, infeksi bakteri resisten, mikobakteria atau jamur.

#### Fisioterapi

Fisioterapi dada terdiri atas latihan pernapasan, latihan batuk, perkusi dada, dan drainase postural. Drainase postural akan membantu pasien membersihkan materi purulen sehingga mengatasi gejala dan memperbaiki pertukaran gas. Fisioterapi sebaiknya dikerjakan pada semua pasien terutama pasien dengan produksi sputum yang banyak dan ukuran *air-fluid level* yang besar.

#### Drainase perkutan

Dilakukan apabila tidak berhasil dengan terapi medis dan drainase postural. Tindakan lebih mudah bila abses terletak di perifer. Untuk meningkatkan keberhasilan terapi, tindakan ini dapat dipandu dengan CT-scan toraks, fluoroskopi atau ultrasonografi (USG). Antibiotik intravena sebaiknya tetap dilanjutkan selama dan setelah drainase perkutan. Indikasi khusus drainase perkutan adalah tension abses yaitu perubahan mediastinal, pergeseran fisura, pergerakan diafragma ke bawah, kontaminasi paru kontralateral, tanda sepsis setelah 72 jam pemberian antibiotik, ukuran abses lebih dari 4 cm, peningkatan ukuran abses, peningkatan *fluid level* dan ketergantungan ventilator yang persisten.

#### Bronkoskopi

Dahulu bronkoskopi merupakan salah satu standar prosedur penatalaksanaan abses paru. Saat ini bronkoskopi tidak lagi merupakan prosedur rutin namun terapi alternative pada pasien dengan gambaran klinis tidak khas, curiga keganasan atau mengambil benda asing yang menyebabkan obstruksi.

#### Pembedahan

Sebelum era antibiotik ditemukan sebagai terapi abses paru, terapi bedah sangat luas digunakan namun sekarang hanya sekitar 10%. Intervensi bedah berupa reseksi atau lobektomi biasanya dilakukan bila terdapat komplikasi misalnya ukuran abses > 6 cm, hemoptisis massif, empiema, obstruksi bronchial, fistel bronkopleural, kecurigaan kanker secara klinis dan kegagalan terapi konservatif (4-6 minggu).

### **Sarana dan Prasarana**

#### **Prognosis:**

Bila tidak terlambat ditangani prognosinya baik. Lebih dari 90% dari abses paru-paru sembuh dengan manajemen medis saja, kecuali disebabkan oleh obstruksi bronkial sekunder untuk karsinoma. Angka kematian yang disebabkan oleh abses paru terjadi penurunan dari 30 – 40 % pada era preantibiotika dan sampai 15 – 20 % pada era sekarang

## **1.2 BRONKHIEKTASIS**

**No. ICD -10** : **J.47**

**Tingkat Kemampuan** : **3A**

### **Masalah Kesehatan**

Bronkiektasis adalah suatu kelainan kongenital atau didapat berupa pembesaran bronkus yang ditandai dengan dilatasi abnormal yang permanen dan kerusakan dinding bronkial. Kemungkinan disebabkan oleh inflamasi berulang atau infeksi jalan napas. Fibrosis kistik menyebabkan separuh sampai semua kasus bronkiektasis.

### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

Gejala bronkiektasis meliputi batuk kronis, produksi yang banyak dari spuun yang purulen, hemomptisis, pneumonia berulang, kehilangan berat badan, anemia dan manifestasi sistemik yang lain sering terjadi.

### **Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)**

Pemeriksaan fisik yang didapat tidak terlalu spesifik, tetapi suara gemeretak (ronkhi) pada basal paru sering dijumpai. Jari tabuh jarang didapat pada kasus ringan tetapi sering tampak pada penyakit yang berat. Sputum yang berlebihan, bau kotor, sputum purulen yang terpisah menjadi 3 bagian pada gelas adalah tanda yang khas. Disfungsi obstruksi paru dengan hipoksemia terlihat pada kasus sedang atau berat.

### **Pemeriksaan Penunjang**

Radiografik abnormal meliputi corakan bronkhial yang kasar atau penuh berhubungan dengan fibrosis peribronkhial dan ruang kistik kecil pada daerah basal dari paru. High-resolution CT merupakan uji diagnostik terpilih.

## **Penegakan Diagnosis**

Diagnosis berdasarkan atas : anamnesis, pemeriksaan fisik dan radiografik

## **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

Pengobatan meliputi antibiotik (dipilih sesuai kultur sputum), fisioterapi dada harian dengan postural drainage dan perkusi dada serta bronkodilator inhaler. Alat berupa hand-held flutter valve mungkin sama efektifnya dengan fisioterapi dada dalam membersihkan sekret.

Terapi antibiotika oral selama 10 – 14 hari dengan Amoksisilin atau Amoxillin-klavulanat (500 mg tiap 8 jam), ampicillin (160/800 mg tiap 12 jam ) adalah terapi rasional pada eksaserbasi akut jika bakteri patogen spesifik tidak dapat diisolasi. Siklus alternatif 2 atau 3 dari antibiotik, diberikan oral 2-4 mg, kadang-kadang bekerja pada bronkiektasis stabil pada pasien dengan sputum yang berlebih, sputum purulen. Keuntungan antibiotik aerosol belum dipublikasikan, kecuali pada cystic fibrosis. Bronkoskopi kadang-kadang dibutuhkan untuk mengevaluasi hemoptisis, mengeluarkan sekret dan mengeluarkan lesi obstruktif jalan nafas. Reseksi dibutuhkan untuk beberapa pasien dengan bronkiektasis yang terlokalisir dan fungsi paru yang adekuat tetapi gagal dalam merespon manajemen konservatif. Pembedahan juga diindikasikan untuk hemoptisis masif. Komplikasi bronkiektasis meliputi cor pulmonale, amyloidosis, dan sekunder visceral abses pada sisi jauh termasuk otak.

## **Sarana dan Prasarana**

## **Prognosis**

Ad Bonam

### **1.3 EDEMA PARU**

**No. ICD -10 : J8.1**

**Tingkat Kemampuan : 3B**

#### **Masalah Kesehatan**

Edema paru adalah keadaan terdapatnya cairan ekstrasvaskuler yang berlebihan dalam paru. Berbagai macam etiologi dapat menimbulkan edema paru, namun pada dasarnya disebabkan oleh tekanan yang tinggi pada mikrosirkulasi paru dan akibat sekunder pompa jantung yang tidak baik (edema paru hemodinamik/kardiogenik), karena peningkatan permeabilitas membrane alveolar kapiler (edema paru permeabilitas/nonkardiogenik) atau karena kombinasi kedua penyebab tersebut. Edema paru pada keadaan akut merupakan keadaan darurat medis yang dapat mengancam jiwa penderita, sedangkan edema paru kronik dapat menyebabkan kecacatan dan mengurangi aktivitas penderita.

Sangat penting untuk diingat bahwa edema paru adalah salah satu kondisi kegawatan yang tersering dan sangat mengancam jiwa. Penatalaksanaan yang agresif harus segera dilakukan setelah dicurigai diagnosis edema paru. Tanda dan gejala yang tampak adalah representasi perpindahan cairan dari kompartemen intravaskular ke dalam jaringan interstisial dan selanjutnya ke dalam alveoli. Kelainan kardiak dan nonkardiak dapat menyebabkan edema paru sehingga kita harus mengetahui kondisi dasar yang mencetuskan edema paru agar penatalaksanaan yang dilakukan tepat dan berhasil. Kadang masalahnya kompleks karena pada pasien selain terdapat problem kardiak sekaligus terdapat juga problem nonkardiak.

#### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

Anamnesis dapat menjadi petunjuk ke arah kausa edem paru, misalnya adanya riwayat sakit jantung, riwayat gejala yang sesuai dengan gagal jantung kronik. Edem paru akut kardiak, kejadiannya sangat cepat dan terjadi hipertensi pada kapiler paru secara ekstrim. Keadaan ini merupakan pengalaman yang yang



menakutkan bagi pasien karena mereka batuk-batuk dan seperti seseorang yang akan tenggelam.

Khas pada edem paru non kardiogenik didapatkan bahwa awitan penyakit ini berbeda-beda, tetapi umumnya akan terjadi secara cepat. Penderita sering sekali mengeluh tentang kesulitan bernapas atau perasaan tertekan atau perasaan nyeri pada dada. Biasanya terdapat batuk yang sering menghasilkan riak berbusa dan berwarna merah muda. Terdapat takipnea serta denyut nadi yang cepat dan lemah, biasanya penderita tampak sangat pucat dan mungkin sianosis.

### **Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)**

Terdapat takipnea, ortopnea (menifestasi lanjutan). takikardia, hipotensi atau tekanan darah bisa meningkat. Pasien biasanya dalam posisi duduk agar dapat mempergunakan otot-otot bantu nafas dengan lebih baik saat respirasi atau sedikit membungkuk ke depan, akan terlihat retraksi inspirasi pada sela interkostal dan fossa supraklavikula yang menunjukkan tekanan negatif intrapleural yang besar dibutuhkan pada saat inpirasi, batuk dengan sputum yang berwarna kemerahan (pink frothy sputum) serta JVP meningkat. Pada pemeriksaan paru akan terdengar ronki basah setengah lapangan paru atau lebih dan terdapat wheezing. Pemeriksaan jantung dapat ditemukan ditemukan gallop, bunyi jantung 3 dan 4. Terdapat juga edem perifer, akral dingin dengan sianosis (sda). Dan pada edem paru non kardiogenik didapatkan khas bahwa pada pemeriksaan fisik, pada perkusi terdengar keredupan dan pada pemeriksaan auskultasi di dapat ronki basah dan bergelembung pada bagian bawah dada.

### **Pemeriksaan Penunjang**

#### **Pemeriksaan Laboratorium**

Pemeriksaan laboratorium yang relevan diperlukan untuk mengkaji etiologi edem paru. Pemeriksaan tersebut diantaranya pemeriksaan hematologi/ darah rutin, fungsi ginjal, elektrolit, kadar protein, urinalisa gas darah, enzim jantung (CK-MB, troponin I) dan Brain Natriuretic Peptide (BNP). BNP dan prekursornya pro

BNP dapat digunakan sebagai rapid test untuk menilai edema paru kardiogenik pada kondisi gawat darurat.

#### Radiologi

Pada foto thorax menunjukkan jantung membesar, hilus yang melebar, pedikel vaskuler dan vena azygos yang melebar serta sebagai tambahan adanya garis kerley A, B dan C akibat edema interstitial atau alveolar.

#### **Penegakan Diagnosis**

Meskipun mekanismenya berbeda, penampilan klinis edema paru kardiogenik bisa mirip dengan edema paru nonkardiogenik. Karena itu sangat penting untuk menentapkan mana yang dominan dari kedua mekanisme tersebut untuk menentukan tatalaksananya.

#### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

Edema paru akut adalah kasus darurat medis yang memerlukan evaluasi cepat dan terapi tepat. Pada saat pemeriksaan penunjang sedang dilakukan, informasi tentang mekanisme patofisiologi penyakit yang mendasari harus segera dicari untuk menentukan terapi. Pengobatan edema paru biasanya memerlukan pengobatan suportif yang baik diikuti pengobatan spesifik terhadap kelainan atau faktor-faktor yang menyebabkan edema paru. Pengobatan suportif ada dua yaitu suplementasi oksigen dan pengurangan cairan ekstravaskular.

#### Suplementasi oksigen

Penurunan PaO<sub>2</sub> pada edema paru merupakan ancaman utama terhadap susunan saraf pusat, baik berupa turunnya kesadaran sampai koma maupun terjadinya syok. Hipoksemia umum terjadi pada pasien dengan edema paru, maka suplementasi oksigen merupakan terapi suportif yang penting. Pada kasus ringan oksigen bisa diberikan dengan kanula hidung atau *face mask* (masker muka). *Continuous positive airway pressure* (CPAP) sangat membantu pada pasien

tertentu, sedang intubasi, ventilasi mekanik dan penggunaan *positive end-expiratory pressure* (PEEP) mungkin diperlukan pada kasus berat.

#### Pengurangan cairan paru ekstrasvaskular

Edema paru ditandai dengan peningkatan cairan paru ekstrasvaskular (CPEV). Pengobatan yang ditujukan untuk mengurangi CPEV telah lama digunakan sebagai terapi suportif pada pasien edema paru kardiogenik. Beberapa penelitian membuktikan bahwa strategi tersebut mungkin juga bisa diterapkan pada pasien edema paru nonkardiogenik. Penelitian prospektif secara random membuktikan bahwa keseimbangan cairan negatif berhubungan dengan penurunan CPEV, jumlah hari yang lebih sedikit dengan ventilator dan lama rawat di ICU yang lebih pendek. Penelitian lain menyimpulkan bahwa keseimbangan cairan positif merupakan prediktor independen kematian pasien. Strategi ini sebaiknya dimonitor ketat, karena pembatasan cairan yang masuk dan diresis tanpa mempertahankan curah jantung dan oksigenasi bisa berbahaya.

#### **Sarana dan Prasarana**

#### **Prognosis**

Tergantung pada :

- Penyakit dasarnya
- Penanggulangnya

#### **1.4 EFUSI PLEURA**

**No. ICD -10 : J. 90**

**Tingkat Kemampuan : 3B**

##### **Masalah Kesehatan**

Efusi Pleura (*Fluid in the chest; Pleural fluid*) adalah pengumpulan cairan di dalam *rongga pleura*. Rongga pleura adalah rongga yang terletak diantara selaput yang melapisi paru-paru dan rongga dada. Dalam keadaan normal, hanya ditemukan selapis cairan tipis yang memisahkan kedua lapisan pleura.

Jenis cairan lainnya yang bisa terkumpul di dalam rongga pleura adalah darah, nanah, cairan seperti susu dan cairan yang mengandung kolesterol tinggi. Hemotoraks (darah di dalam rongga pleura) biasanya terjadi karena cedera di dada.

##### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

Gejala yang paling sering ditemukan (tanpa menghiraukan jenis cairan yang terkumpul ataupun penyebabnya) adalah sesak nafas dan nyeri dada (biasanya bersifat tajam dan semakin memburuk jika penderita batuk atau bernafas dalam). Kadang beberapa penderita tidak menunjukkan gejala sama sekali.

Gejala lainnya yang mungkin ditemukan:

- batuk
- cegukan
- pernafasan yang cepat
- nyeri perut.

##### **Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)**

Pada pemeriksaan fisik, dengan bantuan *stetoskop* akan terdengar adanya penurunan suara pernafasan.

## **Pemeriksaan Penunjang**

Untuk membantu memperkuat diagnosis, dilakukan pemeriksaan berikut:

- **Rontgen dada.**  
Rontgen dada biasanya merupakan langkah pertama yang dilakukan untuk mendiagnosis efusi pleura, yang hasilnya menunjukkan adanya cairan.
- **CT scan dada.**  
CT scan dengan jelas menggambarkan paru-paru dan cairan dan bisa menunjukkan adanya *pneumonia*, *abses paru* atau tumor
- **USG dada**  
USG bisa membantu menentukan lokasi dari pengumpulan cairan yang jumlahnya sedikit, sehingga bisa dilakukan pengeluaran cairan.
- **Torakosentesis**  
Penyebab dan jenis dari efusi pleura biasanya dapat diketahui dengan melakukan pemeriksaan terhadap contoh cairan yang diperoleh melalui torakosentesis (pengambilan cairan melalui sebuah jarum yang dimasukkan diantara sela iga ke dalam rongga dada dibawah pengaruh pembiusan lokal).
- **Biopsi**  
Jika dengan torakosentesis tidak dapat ditentukan penyebabnya, maka dilakukan biopsi, dimana contoh lapisan pleura sebelah luar diambil untuk dianalisa.  
Pada sekitar 20% penderita, meskipun telah dilakukan pemeriksaan menyeluruh, penyebab dari efusi pleura tetap tidak dapat ditentukan.
- **Analisa cairan pleura**
- **Bronkoskopi**  
Bronkoskopi kadang dilakukan untuk membantu menemukan sumber cairan yang terkumpul.

## **Penegakan Diagnosis**

Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

Jika jumlah cairannya sedikit, mungkin hanya perlu dilakukan pengobatan terhadap penyebabnya. Jika jumlah cairannya banyak, sehingga menyebabkan penekanan maupun sesak nafas, maka perlu dilakukan tindakan *drainase* (pengeluaran cairan yang terkumpul). Cairan bisa dialirkan melalui prosedur torakosentesis, dimana sebuah jarum (atau selang) dimasukkan ke dalam rongga pleura. Torakosentesis biasanya dilakukan untuk menegakkan diagnosis, tetapi pada prosedur ini juga bisa dikeluarkan cairan sebanyak 1,5 liter. Jika jumlah cairan yang harus dikeluarkan lebih banyak, maka dimasukkan sebuah selang melalui dinding dada.

Pada empiema diberikan antibiotik dan dilakukan pengeluaran nanah. Jika nanahnya sangat kental atau telah terkumpul di dalam bagian *fibrosa*, maka pengaliran nanah lebih sulit dilakukan dan sebagian dari tulang rusuk harus diangkat sehingga bisa dipasang selang yang lebih besar. Kadang perlu dilakukan pembedahan untuk memotong lapisan terluar dari pleura (*dekortikasi*).

Pada *tuberkulosis* atau *koksidioidomikosis* diberikan terapi antibiotik jangka panjang. Pengumpulan cairan karena tumor pada pleura sulit untuk diobati karena cairan cenderung untuk terbentuk kembali dengan cepat. Pengaliran cairan dan pemberian obat antitumor kadang mencegah terjadinya pengumpulan cairan lebih lanjut.

Jika pengumpulan cairan terus berlanjut, bisa dilakukan penutupan rongga pleura. Seluruh cairan dibuang melalui sebuah selang, lalu dimasukkan bahan iritan (misalnya larutan atau serbuk doxycycline) ke dalam rongga pleura. Bahan iritan ini akan menyatukan kedua lapisan pleura sehingga tidak lagi terdapat ruang tempat pengumpulan cairan tambahan.

Jika darah memasuki rongga pleura biasanya dikeluarkan melalui sebuah selang. Melalui selang tersebut bisa juga dimasukkan obat untuk membantu memecahkan bekuan darah (misalnya streptokinase dan streptodornase). Jika perdarahan terus berlanjut atau jika darah tidak dapat dikeluarkan melalui selang, maka perlu dilakukan tindakan pembedahan. Pengobatan untuk kilotoraks dilakukan untuk

memperbaiki kerusakan saluran getah bening. Bisa dilakukan pembedahan atau pemberian obat antikanker untuk tumor yang menyumbat aliran getah bening.

### **Sarana dan Prasarana**

#### **Prognosis:**

- Tergantung pada penyakit dasarnya
- Prognosis buruk pada efusi pleura berat terutama Ph atau kadar gula cairan rendah.

### **1.5 PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK)**

**ICD -10 : J.44 Other Chronic Obstructive Pulmonary Disease**

**Tingkat Kemampuan : 3A**

#### **Masalah Kesehatan**

PPOK adalah penyakit paru kronik yang ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran napas yang bersifat progresif nonreversibel atau reversibel parsial. PPOK terdiri atas bronkitis kronis dan emfisema atau gabungan keduanya. **Bronkitis kronis** adalah kelainan saluran napas yang ditandai oleh batuk kronik berdahak minimal 3 bulan dalam setahun, sekurang-kurangnya dua tahun berturut-turut, tidak disebabkan penyakit lainnya. **Emfisema** adalah kelainan anatomis paru yang ditandai oleh pelebaran rongga udara distal bronkiolus terminal, disertai kerusakan dinding alveoli.

PPOK merupakan salah satu gangguan pernapasan yang akan semakin sering dijumpai di masa mendatang di Indonesia, mengingat makin bertambahnya rerata umur orang Indonesia, bertambahnya jumlah perokok dan bertambahnya polusi udara.

#### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

- Riwayat merokok atau bekas perokok dengan atau tanpa gejala pernapasan
- Riwayat terpajan zat iritan yang bermakna di tempat kerja

- Riwayat penyakit [emfisema](#) pada keluarga
- Terdapat faktor predisposisi pada masa bayi/anak, misalnya berat badan lahir rendah (BBLR), infeksi saluran napas berulang, lingkungan asap rokok dan polusi udara
- Batuk berulang dengan atau tanpa dahak
- Sesak dengan atau tanpa bunyi mengi

### **Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)**

Pemeriksaan fisis pasien PPOK ini umumnya tidak ditemukan kelainan. Bila sudah berlangsung kronis, pada inspeksi didapatkan:

- Purse-lips breathing, yaitu sikap seseorang yang bernapas dengan mulut mencucu dan ekspirasi yang memanjang. Sikap ini terjadi sebagai mekanisme tubuh untuk mengeluarkan retensi CO<sub>2</sub> yang terjadi pada gagal napas kronik
- *Barrel chest* (diameter toraks anteroposterior sebanding dengan diameter transversal)
- Penggunaan otot bantu napas
- Hipertrofi otot bantu napas
- Pelebaran sela iga
- Terlihat denyut vena jugularis dan edema tungkai (bila telah terjadi gagal jantung)

Pada emfisema pemeriksaan palpasi didapatkan sela iga melebar dan fremitus melemah; pemeriksaan perkusi terdengar hipersonor, batas jantung mengecil, letak diafragma rendah dan hepar terdorong ke bawah

Pemeriksaan auskultasi didapatkan:

- suara napas vesikuler normal atau melemah
- terdapat ronki dan atau mengi pada waktu bernapas biasa atau pada ekspirasi paksa
- ekspirasi memanjang
- bunyi jantung terdengar jauh.



### **Pemeriksaan Penunjang**

Pemeriksaan yang rutin dikerjakan untuk menegakkan diagnosis PPOK adalah uji faal paru sedang pemeriksaan darah rutin (Hb, Ht, Leukosit) dan foto toraks untuk menyingkirkan penyakit paru lain. Pemeriksaan [spirometri](#) dilakukan untuk memeriksa VEPI, KVP dan VEPI/KVP. VEPI merupakan parameter yang paling umum dipakai untuk menilai beratnya PPOK dan memantau perjalanan penyakit. Disebut obstruksi apabila %VEPI ( $\text{VEPI}/\text{VEPI prediksi}$ )  $< 80\%$  atau  $\text{VEPI}\%$  ( $\text{VEPI}/\text{KVP}$ )  $< 75\%$ . Apabila spirometri tidak tersedia atau tidak mungkin dilakukan, bisa dilakukan pemeriksaan APE (arus puncak ekspirasi), dengan memantau variabiliti harian pagi dan sore tidak melebihi 20%.

### **Penegakan Diagnosis**

Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang

### **Diagnosis banding:**

Asma

SOPT (Sindroma Obstruksi Pascatuberculosis)

Pneumotoraks

Gagal jantung kronik

Penyakit paru dengan obstruksi saluran napas lain misal : bronkiektasis, destroyed lung

### **Komplikasi**

- [Korpulmonale](#)
- [Pneumotoraks](#) spontan sekunder
- Infeksi paru
- Gagal napas.

## **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

PPOK merupakan penyakit paru kronik progresif dan nonreversibel, sehingga penatalaksanaan PPOK terbagi atas penatalaksanaan pada keadaan stabil dan penatalaksanaan pada eksaserbasi akut. Tujuan umum penatalaksanaan PPOK adalah untuk mengurangi gejala, mencegah eksaserbasi berulang, memperbaiki dan mencegah penurunan faal paru serta meningkatkan kualitas hidup penderita. Penatalaksanaan meliputi edukasi, obat-obatan, terapi oksigen, ventilasi mekanik, nutrisi dan rehabilitasi.

### **Edukasi**

Edukasi merupakan hal penting dalam pengelolaan jangka panjang pada PPOK stabil. Edukasi pada PPOK berbeda dengan edukasi pada asma. Karena PPOK adalah penyakit kronik yang ireversibel dan progresif, inti dari edukasi adalah menyesuaikan keterbatasan aktiviti dan mencegah kecepatan perburukan fungsi paru. Tujuan edukasi adalah supaya pasien PPOK mengenal perjalanan penyakit, melaksanakan pengobatan yang maksimal, mencapai aktiviti optimal dan meningkatkan kualitas hidup.

### **Obat-obatan**

- Bronkodilator diberikan secara tunggal atau kombinasi sesuai dengan klasifikasi derajat beratnya penyakit. Diutamakan bentuk obat inhalasi, nebulisasi tidak dianjurkan pada penggunaan jangka panjang. Pada derajat berat diutamakan pemberian obat lepas lambat (slow release) atau obat berefek panjang (long acting)
- Ekspektoran dan mukolitik. Air minum adalah ekspektoran yang baik, pemberian cairan yang cukup akan mengencerkan sekret. Obat ekspektoran dan mukolitik dapat diberikan terutama pada saat eksaserbasi. Antihistamin secara umum tidak diberikan karena dapat menimbulkan kekeringan saluran napas sehingga sekret sukar dikeluarkan
- Antibiotik diberikan bila ada infeksi sehingga dapat mengurangi keadaan eksaserbasi akut.

- Antioksidan dapat mengurangi eksaserbasi dan memperbaiki kualitas hidup, digunakan N-asetilsistein. Dapat diberikan pada PPOK dengan eksaserbasi yang sering, tidak dianjurkan sebagai terapi rutin.
- Kortikosteroid pemberiannya masih kontroversial, hanya bermanfaat pada serangan akut.
- Antitusif diberikan dengan hati-hati.

### **Terapi oksigen**

Pada PPOK terjadi hipoksemia progresif berkepanjangan yang menyebabkan kerusakan sel dan jaringan. Pemberian terapi oksigen merupakan hal yang sangat penting untuk mempertahankan oksigenasi seluler dan mencegah kerusakan sel baik di otot maupun organ-organ lainnya. Terapi oksigen bermanfaat untuk mengurangi sesak napas, hipertensi pulmoner, vasokonstriksi pembuluh darah paru, hematokrit dan memperbaiki kualitas dan fungsi neuropsikologik.

### **Ventilasi mekanik**

Ventilasi mekanik pada PPOK digunakan pada eksaserbasi dengan gagal napas akut, gagal napas akut pada gagal napas kronik atau pada pasien PPOK derajat berat dengan gagal napas kronik. Ventilasi mekanik dapat digunakan di rumah sakit di ruang ICU atau di rumah Ventilasi mekanik dapat dilakukan dengan intubasi maupun tanpa intubasi.

Ventilasi mekanik tanpa intubasi digunakan pada PPOK dengan gagal napas kronik dan dapat digunakan selama di rumah. Bentuk ventilasi mekanik tanpa intubasi adalah NIPPV (noninvasive intermitten positive pressure) atau NPV (negative pressure ventilation). NIPPV bila digunakan dengan terapi oksigen terus menerus (LTOT/long term oxygen therapy) akan memberikan perbaikan bermakna pada AGD, kualitas dan kuantitas tidur serta kualitas hidup. NIPPV dapat diberikan dengan tipe ventilasi volume control, pressure control dan BiPAP (bilevel positive airway pressure) dan CPAP (continuous positive airway pressure).

Ventilasi mekanik dengan intubasi. Pasien PPOK dipertimbangkan untuk menggunakan ventilasi mekanik di rumah sakit bila ditemukan keadaan sebagai berikut:

- Gagal napas yang pertama kali
- Perburukan yang belum lama terjadi dengan penyebab yang jelas dan dapat diperbaiki (misalnya pneumonia)
- Aktivitas sebelumnya tidak terbatas.
- Ventilasi mekanik sebaiknya tidak dilakukan pada pasien PPOK dengan kondisi sebagai berikut:
- PPOK derajat berat yang telah mendapat terapi maksimal sebelumnya
- Terdapat ko-morbid yang berat, misalnya edema paru, keganasan
- Aktiviti sebelumnya terbatas meskipun terapi sudah maksimal

### **Nutrisi**

Malnutrisi sering terjadi pada PPOK, kemungkinan karena bertambahnya kebutuhan energi akibat kerja muskulus respirasi yang meningkat karena hipoksemia kronik dan hiperkapni menyebabkan terjadi hipermetabolisme. Kondisi malnutrisi akan menambah mortaliti PPOK karena berkolerasi dengan derajat penurunan fungsi paru dan perubahan analisis gas darah. Mengatasi malnutrisi dengan pemberian makanan yang agresif tidak akan mengatasi masalah, karena gangguan ventilasi pada PPOK tidak dapat mengeluarkan CO<sub>2</sub> yang terjadi akibat metabolisme karbohidrat. Komposisi nutrisi yang seimbang dapat berupa tinggi lemak rendah karbohidrat. Kebutuhan protein seperti pada umumnya, protein dapat meningkatkan ventilasi semenit *oxigen consumption* dan respons ventilasi terhadap hipoksia dan hiperkapni. Tetapi pada PPOK dengan gagal napas kelebihan pemasukan protein dapat menyebabkan kelelahan. Diperlukan keseimbangan antara kalori yang masuk dengan kalori yang dibutuhkan. Dianjurkan pemberian nutrisi dengan komposisi seimbang, yakni porsi kecil dengan waktu pemberian yang lebih sering, bila perlu nutrisi dapat diberikan secara terus menerus (*nocturnal feedings*) dengan pipa nasogaster.

## **Rehabilitasi**

- Fisioterapi bertujuan memobilisasi sputum dan membuat pernapasan lebih efektif serta mengembalikan kemampuan fisik penderita ke tingkat optimal.
- Rehabilitasi psikis. Penderita PPOK sering merasa tertekan dan cemas sehingga perlu pendekatan psikis untuk mengurangi perasaan tersebut.
- Rehabilitasi pekerjaan,. Menganjurkan pekerjaan yang sesuai dengan kemampuannya.

## **Sarana dan Prasarana**

### **Prognosis**

Sekitar 30% penderita PPOK dengan sumbatan yang berat akan meninggal dalam waktu sekitar 1 tahun, dan 95% meninggal dalam waktu 10 tahun. Kematian bisa disebabkan oleh kegagalan pernafasan, pneumonia, *pneumotoraks* (masuknya udara ke dalam rongga paru), *aritmia jantung* atau *emboli paru* (penyumbatan arteri yang menuju ke paru-paru). Penderita PPOK juga beresiko tinggi untuk terjadinya kanker paru.

### **1.6 PPOK Eksaserbasi Akut**

**ICD -10 : J 441 Chronic Obstructive Pulmonary Disease with Acute Exacerbation, unspecified**

**Tingkat Kemampuan : 3B**

### **Masalah Kesehatan**

Di Indonesia tidak ada data yang akurat tentang kekerapan PPOK. Pada Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1986 asma, bronkitis kronik dan emfisema menduduki peringkat ke - 5 sebagai penyebab kesakitan terbanyak dari 10 penyebab kesakitan utama. SKRT Depkes RI 1992 menunjukkan angka kematian karena asma, bronkitis kronik dan emfisema menduduki peringkat ke - 6 dari 10 penyebab tersering kematian di Indonesia.

Faktor yang berperan dalam peningkatan penyakit tersebut :

- Kebiasaan merokok yang masih tinggi (laki-laki di atas 15 tahun 60-70 %)
- Pertambahan penduduk
- Meningkatnya usia rata-rata penduduk dari 54 tahun pada tahun 1960-an menjadi 63 tahun pada tahun 1990-an
- Industrialisasi
- Polusi udara terutama di kota besar, di lokasi industri, dan di pertambangan

Di negara dengan prevalensi TB paru yang tinggi, terdapat sejumlah besar penderita yang sembuh setelah pengobatan TB. Pada sebagian penderita, secara klinik timbul gejala sesak terutama pada aktivitas, radiologik menunjukkan gambaran bekas TB (fibrotik, klasifikasi) yang minimal, dan uji faal paru menunjukkan gambaran obstruksi jalan napas yang tidak reversibel. Kelompok penderita tersebut dimasukkan dalam kategori penyakit Sindrom Obstruksi Pascatuberkulosis (SOPT).

Eksaserbasi akut pada PPOK berarti timbulnya perburukan dibandingkan dengan kondisi sebelumnya. Eksaserbasi dapat disebabkan infeksi atau faktor lainnya seperti polusi udara, kelelahan atau timbulnya komplikasi.

Gejala eksaserbasi :

- Sesak bertambah
- Produksi sputum meningkat
- Perubahan warna sputum

Eksaserbasi akut akan dibagi menjadi tiga :

- a. Tipe I (eksaserbasi berat), memiliki 3 gejala di atas
- b. Tipe II (eksaserbasi sedang), memiliki 2 gejala di atas
- c. Tipe III (eksaserbasi ringan), memiliki 1 gejala di atas ditambah infeksi saluran napas atas lebih

dari 5 hari, demam tanpa sebab lain, peningkatan batuk, peningkatan mengi atau peningkatan frekuensi pernapasan  $> 20\%$  *baseline*, atau frekuensi nadi  $> 20\%$  *baseline*

Penyebab eksaserbasi akut

Primer :

- -Infeksi trakeobronkial (biasanya karena virus)

Sekunder :

- -Pneumonia
- -Gagal jantung kanan, atau kiri, atau aritmia
- -Emboli paru
- -Pneumotoraks spontan
- -Penggunaan oksigen yang tidak tepat
- -Penggunaan obat-obatan (obat penenang, diuretik) yang tidak tepat
- -Penyakit metabolik (DM, gangguan elektrolit)
- -Nutrisi buruk
- -Lingkungan memburuk/polusi udara
- -Aspirasi berulang
- -Stadium akhir penyakit respirasi (kelelahan otot respirasi)

**Hasil Anamnesis (Subjective)**

- a. Keluhan
  - Sesak napas yang bertambah berat bila aktivitas
  - Kadang-kadang disertai mengi
  - Batuk kering atau dengan dahak yang produktif
  - Rasa berat di dada
- b. Riwayat penyakit
  - Keluhan klinis bertambah berat dari waktu ke waktu
- c. Faktor predisposisi
  - Usia > 45 tahun
  - Riwayat merokok aktif atau pasif
  - Terpajan zat beracun (polusi udara, debu pekerjaan)
  - Batuk berulang pada masa kanak-kanak
  - Berat badan lahir rendah (BBLR)

## **Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)**

### a. Secara umum

- Penampilan *pink puffer* atau *blue bloater*
- Pernapasan *pursed-lips*
- Tampak denyut vena jugularis dan edema tungkai bila telah terjadi gagal jantung kanan

### b. Toraks

Inspeksi : barrel chest, penggunaan otot bantu napas pelebaran sela iga

Perkusi : hipersonor pada emfisema

Auskultasi : suara napas vesikuler normal, meningkat atau melemah, terdapat ronki dan atau mengi pada waktu bernapas biasa atau dengan ekspirasi paksa, ekspirasi memanjang

## **Pemeriksaan Penunjang**

- Jalan 6 menit, dapat dilakukan modifikasi cara evaluasi fungsi paru atau analisis gas darah sebelum dan sesudah pasien berjalan selama 6 menit atau 400 meter. Untuk di Puskesmas dengan sarana yang terbatas, evaluasi yang digunakan adalah keluhan lelah yang timbul atau bertambah sesak
- Pemeriksaan darah Hb, lekosit
- Foto Toraks
- Fungsi paru dengan PFR bila memungkinkan

## **Penegakan Diagnosis**

Diagnosis Klinis:

Diagnosis Banding:

Komplikasi:

Komplikasi yang dapat terjadi pada PPOK adalah :

### 1. Gagal napas

- Gagal napas kronik
- Gagal napas akut pada gagal napas kronik



2. Infeksi berulang
3. Kor pulmonal

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

Eksaserbasi akut akan dibagi menjadi tiga :

- a. Tipe (eksaserbasi berat), memiliki 3 gejala di atas
- b. Tipe II (eksaserbasi sedang), memiliki 2 gejala di atas
- c. Tipe III (eksaserbasi ringan), memiliki 1 gejala di atas ditambah infeksi saluran napas atas lebih dari 5 hari, demam tanpa sebab lain, peningkatan batuk, peningkatan mengi atau peningkatan frekuensi pernapasan > 20% baseline, atau frekuensi nadi > 20% baseline.

Penatalaksanaan derajat ringan diatasi di poliklinik rawat jalan. Derajat sedang dapat diberikan obat-obatan perinjeksi kemudian dilanjutkan dengan peroral. Sedangkan pada eksaserbasi derajat berat obat-obatan diberikan perinfus untuk kemudian bila memungkinkan dirujuk ke rumah sakit yang lebih memadai setelah kondisi darurat teratasi.

Obat-obatan eksaserbasi akut :

1. Penambahan dosis bronkodilator dan frekuensi pemberiannya. Bila terjadi eksaserbasi berat obat diberikan secara injeksi, subkutan, intravena atau per drip, misal :
  - Terbutalin 0,3 ml subkutan dapat diulang sampai 3 kali setiap 1 jam dan dapat dilanjutkan dengan pemberian per drip 3 ampul per 24 jam
  - Adrenalin 0,3 mg subkutan, digunakan hati-hati
  - Aminofilin bolus 5 mg/kgBB (dengan pengenceran) dilanjutkan dengan per drip 0,5-0,8mg/kgBB/jam
  - Pemberian aminofilin drip dan terbutalin dapat bersama-sama dalam 1 botol cairan infus yang dipergunakan adalah Dekstrose 5%, Na Cl 0,9% atau Ringer laktat

- 2 Kortikosteroid diberikan dalam dosis maksimal, 30 mg/hari dalam 2 minggu bila perlu dengan dosis turut bertahap (*tapering off*)
- 3 Bronkodilator juga tersedia dalam bentuk nebulizer. Obat ini lebih sering dipakai akhir-akhir ini. Pemberiannya bisa langsung dikombinasikan dengan kortikosteroid nebulizer.
- 4 Antibiotik diberikan dengan dosis dan lama pemberian yang adekuat (minimal 10 hari dapat sampai 2 minggu), dengan kombinasi dari obat yang tersedia. Pemilihan jenis antibiotik disesuaikan dengan efek obat terhadap kuman Gram negatif dan Gram positif serta kuman atipik.
- 5 Diuretik  
Diuretik pada PPOK derajat sedang-berat dengan gagal jantung kanan atau kelebihan cairan
- 6 Cairan  
Pemberian cairan harus seimbang, pada PPOK sering disertai kor pulmonal sehingga pemberian cairan harus hati-hati.

#### **Sarana dan Prasarana**

- Puskesmas
- Rumah Sakit tipe D

#### **Prognosis**

Penanganan yang tidak adekuat akan memperburuk eksaserbasi dan menyebabkan kematian.

### **1.7 PNEUMOTHORAX**

**ICD -10 : J.93 Pneumothorax**

**Tingkat Kemampuan : 3A**

#### **Masalah Kesehatan**

Pneumotoraks terjadi akibat adanya udara yang masuk dalam ruang potensial antara pleura viseralis dan parietalis. Baik trauma tembus maupun tidak tembus

dapat menyebabkan pneumotoraks. Laserasi paru dengan kebocoran udara merupakan penyebab umum pneumotoraks akibat trauma tumpul.

### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

Tanda dan gejala dari pneumotoraks biasanya meliputi:

1. Nyeri dada tiba-tiba, tajam pada sisi yang sama paru-paru yang terkena – sakit ini tidak terjadi di tengah dada di bawah tulang dada
2. Sesak napas, yang mungkin lebih atau kurang berat, tergantung pada berapa banyak paru-paru Anda rusak
3. Suatu perasaan sesak di dada
4. Detak jantung yang cepat

Jika hanya sejumlah kecil memasuki ruang udara antara paru-paru dan dinding dada Anda (rongga pleura), Anda mungkin memiliki sedikit tanda-tanda atau gejala. Namun, bahkan paru-paru yang agak rusak cenderung menyebabkan nyeri dada dan beberapa sesak napas yang perlahan-lahan meningkat selama beberapa jam untuk satu hari atau lebih, bahkan jika tidak berkurang ukuran kerusakan.

### **Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)**

Bila pneumotoraks terjadi, suara nafas akan menurun pada sisi yang sakit dan perkusi akan memberikan hasil hiperresonansi

### **Pemeriksaan Penunjang**

Foto ronsen toraks akan memberikan gambaran yang mendukung diagnosis.

Tes lain kadang-kadang dilakukan, termasuk:

1. Computerized tomography (CT) scan. CT adalah teknik sinar-X yang menghasilkan gambar lebih-rinci dari sinar-X konvensional lakukan. Hal ini dapat dilakukan jika dokter Anda mencurigai pneumotoraks setelah pemeriksaan perut atau dada . CT scan dapat membantu menentukan apakah penyakit yang mendasarinya mungkin telah menyebabkan paru-paru Anda kolaps – sesuatu yang mungkin tidak muncul di X-ray biasa.

2. Tes darah. Ini dapat digunakan untuk mengukur tingkat oksigen dalam darah arteri.

### **Penegakan Diagnosis**

Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

### **Diagnosis banding:**

Atelektasis

Tension pneumothorax

### **Komplikasi:**

Hipoksemia

Syok

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

Setiap pneumotoraks sebaiknya ditatalaksana dengan pemasangan chest tube yang dipasang pada ruang interkostalis keempat atau kelima, sedikit anterior dari garis mid-aksilaris. Observasi dan aspirasi dari pneumotoraks asimtomatis mungkin tindakan yang tepat, tetapi pemilihan terapi sebaiknya ditentukan oleh dokter yang berkompeten; bila tidak maka pemasangan chest tube sebaiknya segera dilakukan.

### **Sarana dan Prasarana**

### **Prognosis:**

Tergantung pada luasnya dan tipe dari pneumothorax. Spontaneous pneumothorax akan umumnya hilang dengan sendirinya tanpa perawatan. Secondary pneumothorax yang berhubungan dengan penyakit yang mendasarinya, bahkan ketika kecil, adalah jauh lebih serius dan membawa angka kematian sebesar 15%. Secondary pneumothorax memerlukan perawatan darurat dan segera. Mempunyai satu pneumothorax meningkatkan risiko mengembangkan kondisi ini kembali.

Angka kekambuhan untuk keduanya primary dan secondary pneumothorax adalah kira-kira 40%; kebanyakan kekambuhan terjadi dalam waktu 1.5 sampai dua tahun.

### **1.8 STATUS ASMATIKUS (ASMA AKUT BERAT )**

**ICD-10 : J 46 Status Asthmaticus**

**Tingkat Kemampuan : 3B**

#### **Masalah Kesehatan**

Status asmatikus atau krisis asmatikus, adalah keadaan berlangsungnya serangan asma yang mendadak dan hebat selama lebih dari 24 jam. Hal ini disebabkan oleh penyempitan saluran pernafasan yang hebat, sehingga menimbulkan kesulitan bernafas yang berat. Penderita mengalami sesak nafas, sehingga wajahnya menjadi biru (sianosis), dan dapat mengalami kematian bila serangan tidak segera teratasi. Serangan demikian biasanya tidak membaik dengan pemberian obat yang rutin diberikan. Kortikosteroid umumnya dapat meringankan serangan walaupun kadang-kadang diperlukan bantuan mesin pernapasan buatan.

#### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

Ada riwayat dermatitis atopik atau rhinitis alergik

- Riwayat keluarga dengan penyakit atopik (asma, rhinitis alergik)
- Riwayat batuk berulang, dapat disertai sesak napas dan wheezing
- Serangan timbul setelah ISPA, setelah latihan, setelah terpapar dengan bahan iritan, udara dingin, alergen, asap rokok, atau bahan luar sederhana : aspirin atau sulfa
- Riwayat penggunaan obat sebelumnya

#### **Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)**

- Inspeksi :batuk, takipneu, napas cuping hidung, toraks cembung --- barel chest (kronik, club of the finger (jari tabuh) --- kronik
- Perkusi : hipersonor

- Auskultasi : bunyi pernapasan melemah, bronkhial, ronchi basah kasar dan wheezing

### **Pemeriksaan Penunjang**

#### **Pemeriksaan Laboratorium**

- Eosinofil (darah tepi, sekret hidung dan sputum)
- Ig E darah
- Uji Kulit --- untuk tentukan alergen tertentu
- Uji profokasi bronkus --- hidden asthma
- Uji fungsi paru
- Bertujuan : tentukan diagnosis, berat ringannya penyakit, respon terhadap pengobatan, pemantauan dirumah (peak flow meter)
- Pemeriksaan paling sederhana : Peak flow meter --- flow rate
- Lebih kompleks : Spirometer --- FEV 1,0 (Forced Expiratory Volume In One Second) dan FVC (Forced Vital Capacity) dll
- Analisis golongan darah (Astrup ) :pH <7, pO2 menurun, pCO2 meningkat

#### **Pemeriksaan Foto thoraks**

- Tidak semua penderita
- Menyingkirkan diagnosa penyakit lain, mencari komplikasi seperti pneumonia atelektaksis
- Kelainan : Corak paru bertambah, hiperinflasi, atelektaksis pada 6% anak
- Foto ulang tidak dianjurkan selama eksaserbasi jika tidak ada indikasi kecuali demam bertambah, curiga terjadi pneumotoraks, takipneu >60 x/ menit, takikardi 160x/ menit, ada wheezing/ ronchi lokal atau penurunan bunyi pernapasan

### **Penegakan Diagnosis**

Diagnosis berdasarkan atas : anamnesis, pemeriksaan fisis dan laboratorium.

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

Protokol Penanganan Status Asmatikus Beri Adrenalin 0,01 mg/ kgBB/ subkutan Dapat diulang 3x tergantung keadaan penderita dengan interval 20 menit sekali pemberian

Bila dengan tindakan diatas membaik, dilanjutkan dengan pemberian 2 antagonis seperti salbutamol 0,1 mg/kgBB/ x.

Bila tindakan diatas tidak berhasil maka :

Bolus aminofilin 5 mg/ kgBB dalam larutan NaCl 0,9% 50 ml dalam 20 menit, setelah itu diberikan maintenance aminofilin 15-20 mg/kgBB/ 24 jam dalam dextrose 5% + NaBic 1,5% = 4:1

Bila dengan terapi diatas kurang berhasil, pertimbangkan pemberian kortikosteroid.

Setelah keadaan membaik, dilanjutkan dengan pemberian 2 antagonis per oral.

### **Sarana dan Prasarana**

### **Prognosis**

Tergantung pada type awal : manifestasi alergi mungkin akan berkurang dengan bertambahnya usia.

## BAB II

### GANGGUAN DAN KELAINAN JANTUNG

#### 2.1 ATRIAL FLUTTER

**No. ICPC 2** :K78

**No. ICD-10** :I48

**Tingkat Kemampuan** :3B

#### Masalah Kesehatan

Flutter atrium adalah disritmia serius, dimana focus *irritable* merangsang cepat 300 per menit atrial kontraksi. Flutter atrium jarang terjadi tanpa adanya kelainan jantung, seperti kelainan katup trikuspidal, kor pulmonal akut atau kronis, jantung coroner.

#### Hasil Anamnesis

##### Keluhan

Pasien akan merasa nyeri pada dada, kelelahan, sesak napas dan jantung berdebar cepat

##### Faktor Resiko

- a. Memiliki penyakit kongenital
- b. Usia
- c. Jenis kelamin
- d. Memiliki penyakit gagal jantung
- e. Memiliki penyakit PPOK

#### Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana

##### Pemeriksaan Fisik

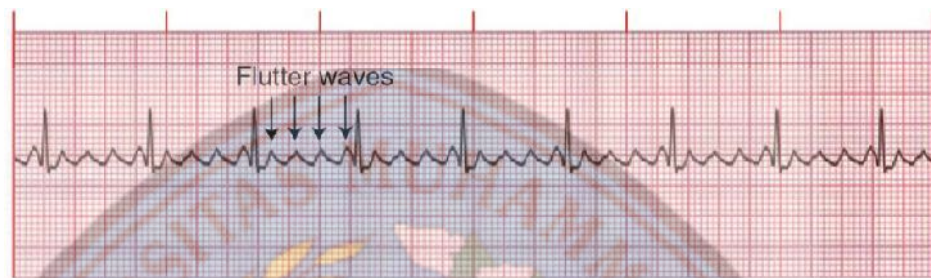
- a. Denyut jantung 140 kali/detik
- b. Tekanan darah rendah
- c. Palpasi leher : evaluasi gondok dan vena jugularis



- d. Auskultasi jantung terdapat murmur
- e. Auskultasi jantung untuk rales atau crackles
- f. Ekstermitas bawah : edema

Pemeriksaan Penunjang :

1. Pemeriksaan EKG



- Khas dari Atrial Flutter adalah aktivitas aliran listrik atrium yang konstan dan beraturan dengan rate berkisar 250-350 kali permenit dan membentuk gambaran seperti mata gergaji atau dikenal dengan "*Saw Tooth Apperance*"
- Respon Ventrikel dapat reguler maupun ireguler tergantung dari konduksi AV node
- Gelombang Flutter biasanya paling baik terlihat di lead inferior ( II,III,aVF )
- Garis Baseline EKG hampir tidak ada pada lead inferio

**Penegakkan Diagnosis**

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

Diagnosis Banding :

Atrial Fibrilasi

Komplikasi :

Stroke, gagal jantung, kardimiopati

**Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

Penatalaksanaan

1. Electrical cardioversion dengan DC shock  
Diindikasikan apabila terdapat gejala yang signifikan seperti nyeri dada
2. Obat yang memperlambat konduksi nodus AV
  - a. Beta blocker  
Propranolol : 10 – 80 mg 3 kali sehari (PO)  
Atenolol : 50 – 200 mg sehari 1 kali
  - b. Kalsium channel blocker  
Verapamil : 120 – 480 mg per hari (PO)
  - c. Amiodarone : 200 – 400 mg per hari (PO)
  - d. Digoxin : 0,125 – 0,25 mg per hari

#### Konseling dan Edukasi

1. Sering berolah raga
2. Hentikan makanan yang berlemak
3. Sering periksa detak jantung

#### **Sarana Prasarana**

1. Alat EKG



#### **Prognosis**

Prognosisnya adalah dubia ad bonam, cenderung membaik apabila segera ditangani

## 2.2 KOR PULMONALE AKUT

No. ICPC 2 :K 82

No. ICD-10 :I 27.9

Tingkat Kemampuan :3B

### Masalah Kesehatan

Kor pulmonale akut adalah perubahan struktur dan atau fungsi dari ventrikel kanan akibat penyakit yang mengenai struktur atau fungsi paru atau pembuluh darahnya.

### Hasil Anamnesis

#### Keluhan

Pasien mengeluh batuk terus menerus yang lama dengan mengeluarkan dahak banyak dan nyeri

#### Faktor Resiko

- a. Umur
- b. Polusi udara

### Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana

#### Pemeriksaan Fisik

1. JVP meningkat
2. Terdapat edema tungkai
3. Sianosis
4. Hepatomegali
5. Batas jantung sulit untuk diinterpretasikan akibat emfisema
6. Auskultasi jantung terdengar lemah, bula ada hipertensi pulmonal maka akan mengeras

#### Pemeriksaan Penunjang :

2. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan gas darah : PaO<sub>2</sub> kurang dari 60 mmHg dan PaCO<sub>2</sub> lebih dari 50 mmHg

3. Pemeriksaan radiologi

Adanya pembesaran jantung, adanya kelainan pembuluh darah menunjukkan adanya hipertensi pulmonale

4. Pemeriksaan EKG

1. Voltase rendah pada bidang frontal
2. Aksis QRS terletak antara 90 sampai 110 derajat
3. Gelombang S pada lead I terutama lead II, III, aVF

**Penegakkan Diagnosis**

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

Diagnosis Banding :

Cor Pulmonale Kronik, Gagal jantung

Komplikasi

Komplikasi pada kor pulmonal ialah sinkop, hipoksia, kongesti hepatic pasif dan kematian

**Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)**

Penatalaksanaan

1. Terapi terhadap kegagalan pernafasan
  - a. Menjauhkan bahan yang menimbulkan iritasi saluran napas
  - b. Mempertahankan intake cairan yang adekuat
  - c. Pemberian O<sub>2</sub>
  - d. Pemberian antibiotik
2. Terapi terhadap kegagalan jantung

a. Digitalis

Digitalis hanya digunakan pada pasien kor pulmonal bila disertai gagal jantung kiri. Disamping itu pengobatan dengan digitalis menunjukkan peningkatan terjadinya komplikasi aritmia. Pemberian

dosis digitalis biasanya 0,125-0,25 mg sehari jika fungsi ginjal normal (pada lansia biasanya 0,25 mg)

b. Diuretika

Diuretika diberikan bila ada gagal jantung kanan. Pemberian yang berlebihan dapat menimbulkan alkalosis metabolik yang bisa memicu peningkatan hiperkapnia. Disamping itu dengan terapi diuretik dapat terjadi kekurangan cairan yang mengakibatkan preload ventrikel kanan dan curah jantung menurun. Diuretika lengkung (loop) harus digunakan dengan hati-hati karena dapat menyebabkan alkalosis metabolik sehingga menumpulkan kendali respirasi. Pemberian dosis diuretik lengkung (loop) diberikan dengan dosis 20-80 mg atau 2-3 x sehari

c. Flebotomi

Tindakan flebotomi pada pasien kor pulmonal dengan hematokrit yang tinggi untuk menurunkan hematokrit sampai dengan nilai 59% hanya merupakan terapi tambahan pada pasien kor pulmonal dengan gagal jantung kanan akut

### **Sarana Prasarana**

1. Alat EKG



### **Prognosis**

Prognosisnya adalah dubia ad bonam, apabila disebabkan oleh PPOM

### 2.3 COR PULMONALE CHRONIC

No. ICPC 2 :K 82

No. ICD-10 :I27.9

Tingkat Kemampuan :3A

#### Masalah Kesehatan

Kor pulmonale akut adalah perubahan struktur dan atau fungsi dari ventrikel kanan akibat penyakit yang mengenai struktur atau fungsi paru atau pembuluh darahnya.

#### Hasil Anamnesis

##### Keluhan

Pasien mengeluh batuk terus menerus yang lama dengan mengeluarkan dahak banyak dan nyeri

##### Faktor Resiko

- a. Umur
- b. Polusi udara

#### Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana

##### Pemeriksaan Fisik

1. JVP meningkat
2. Terdapat edema tungkai
3. Sianosis
4. Hepatomegali
5. Batas jantung sulit untuk diinterpretasikan akibat emfisema
6. Auskultasi jantung terdengar lemah, bula ada hipertensi pulmonal maka akan mengeras

##### Pemeriksaan Penunjang :

1. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan gas darah : PaO<sub>2</sub> kurang dari 60 mmHg dan PaCO<sub>2</sub> lebih dari 50 mmHg

2. Pemeriksaan radiologi

Adanya pembesaran jantung, adanya kelainan pembuluh darah menunjukkan adanya hipertensi pulmonale

3. Pemeriksaan EKG

1. Voltase rendah pada bidang frontal
2. Aksis QRS terletak antara 90 sampai 110 derajat
3. Gelombang S pada lead I terutama lead II, III, aVF

### **Penegakkan Diagnosis**

#### Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

#### Diagnosis Banding :

Cor Pulmonale Kronik, Gagal jantung

#### Komplikasi

Komplikasi pada kor pulmonal ialah sinkop, hipoksia, kongesti hepatic pasif dan kematian

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

#### Penatalaksanaan

1. Terapi terhadap kegagalan pernafasan
  - a. Menjauhkan bahan yang menimbulkan iritasi saluran napas
  - b. Mempertahankan intake cairan yang adekuat
  - c. Pemerian O<sub>2</sub>
  - d. Pemberian antibiotik

2. Terapi terhadap kegagalan jantung

a. Digitalis

Digitalis hanya digunakan pada pasien kor pulmonal bila disertai gagal jantung kiri. Disamping itu pengobatan dengan digitalis menunjukkan peningkatan terjadinya komplikasi aritmia. Pemberian

dosis digitalis biasanya 0,125-0,25 mg sehari jika fungsi ginjal normal (pada lansia biasanya 0,25 mg)

b. Diuretika

Diuretika diberikan bila ada gagal jantung kanan. Pemberian yang berlebihan dapat menimbulkan alkalosis metabolik yang bisa memicu peningkatan hiperkapnia. Disamping itu dengan terapi diuretik dapat terjadi kekurangan cairan yang mengakibatkan preload ventrikel kanan dan curah jantung menurun. Diuretika lengkung (loop) harus digunakan dengan hati-hati karena dapat menyebabkan alkalosis metabolik sehingga menumpulkan kendali respirasi. Pemberian dosis diuretik lengkung (loop) diberikan dengan dosis 20-80 mg atau 2-3 x sehari

c. Flebotomi

Tindakan flebotomi pada pasien kor pulmonal dengan hematokrit yang tinggi untuk menurunkan hematokrit sampai dengan nilai 59% hanya merupakan terapi tambahan pada pasien kor pulmonal dengan gagal jantung kanan akut

**Sarana Prasarana**

1. Alat EKG



**Prognosis**

Prognosisnya adalah dubia ad bonam, apabila disebabkan oleh PPOM



## 2.4 EKSTRASISTOL SUPRAVENTRIKULER, VENTRIKULER

No. ICPC 2 :K 79

No. ICD-10 :I47.1

Tingkat Kemampuan :3A

### Masalah Kesehatan

Ekstrasistol adalah denyut jantung prematur sebelum denyut jantung kembali normal. Ekstrasistol terjadi karena kerja dari fokus ektopik, yaitu sel yang berfungsi memberhentikan denyut dari seluruh bagian jantung kecuali sinoatrial node. Seseorang biasanya hanya akan dapat merasakan denyut setelah ekstrasistol karena kontraksi jantung meningkat. Ekstrasistol ventrikular terjadi karena stimulasi kontraksi prematur berasal dari bagian otot ventrikel jantung. Saat ekstrasistol ventrikular terjadi, ada tambahan kompleks QRS yang mengikuti gelombang T .

Ekstrasistole supraventrikular atau takikardi supraventrikular (TSV) adalah satu jenis takidistritmia yang ditandai dengan perubahan laju jantung yang mendadak bertambah cepat menjadi berkisar antara 150 kali/menit sampai 250 kali/menit. Kelainan pada TSV mencakup komponen sistem konduksi dan terjadi di bagian atas bundel HIS. Pada kebanyakan TSV mempunyai kompleks QRS normal. Kelainan ini sering terjadi pada demam, emosi, aktivitas fisik dan gagal jantung

### Hasil Anamnesis

#### Keluhan

Pasien mengeluh Jantung berdebar keras, dada rasa tertekan, pusing

#### Faktor Resiko

1. Usia
2. Jenis kelamin
3. Kebiasaan minum kopi, merokok , alkohol

4. Stres
5. Adanya penyakit jantung organik

### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana**

#### Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik didapatkan takikardi, pemeriksaan thoraks didapatkan nyeri saat palpasi

#### Pemeriksaan Penunjang :

1. EKG : menunjukkan pola cedera iskemik dan gangguan konduksi. Menyatakan tipe/sumber disritmia dan efek ketidakseimbangan elektrolit dan obat jantung.
2. Monitor Holter : Gambaran EKG (24 jam) mungkin diperlukan untuk menentukan dimana disritmia disebabkan oleh gejala khusus bila pasien aktif (di rumah/kerja). Juga dapat digunakan untuk mengevaluasi fungsi pacu jantung/efek obat antidisritmia.
3. Foto dada : Dapat menunjukkan pembesaran bayangan jantung sehubungan dengan disfungsi ventrikel atau katup.
4. Skan pencitraan miokardia : dapat menunjukkan area iskemik/kerusakan miokard yang dapat mempengaruhi konduksi normal atau mengganggu gerakan dinding dan kemampuan pompa.
5. Tes stres latihan : dapat dilakukan untuk mendemonstrasikan latihan yang menyebabkan disritmia.
6. Elektrolit : Peningkatan atau penurunan kalium, kalsium dan magnesium dapat menyebabkan disritmia.
7. Pemeriksaan obat : Dapat menyatakan toksisitas obat jantung, adanya obat jalanan atau dugaan interaksi obat contoh digitalis, quinidin.
8. Pemeriksaan tiroid : peningkatan atau penurunan kadar tiroid serum dapat menyebabkan meningkatkan disritmia.
9. Laju sedimentasi : Peninggian dapat menunjukkan proses inflamasi akut contoh endokarditis sebagai faktor pencetus disritmia.

10. GDA/nadi oksimetri : Hipoksemia dapat menyebabkan/mengeksaserbasi disritmia

### **Penegakkan Diagnosis**

#### Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

#### Diagnosis Banding :

Ekstrasistol atrial

#### Komplikasi :

Kematian mendadak, ventricular tachicardy, Ventricular fibrillaton

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)**

#### Penatalaksanaan

Penyekat Channel Na Kelas IA

o Menghambat arus masuk ion Na , menekan depolarisasi pada fase 0, dan juga memperlambat kecepatan konduksi serabut purkinje sehingga memanjangkan repolarisasi

o Penggunaan terapi :

§ Efektif untuk pengobatan jangka pendek dan jangka panjang

§ Bermanfaat untuk pengobatan paroksismal atrial takikardi

§ Efektif untuk pengobatan jangka panjang depolarisasi prematur ventrikel dan takikardi ventrikel atau untuk pencegahan fibrilasi ventrikel.

§ Tidak digunakan untuk pengobatan ventrikular takikardi yang menetap dan aritmia yang disebabkan digitalis , karena efek toksiknya mudah timbul.

o Dosis dan Sediaan

§ Kuinidin : dosis oral , 3 -4 kali , 200 – 300 mg , untuk pasien dengan kontraksi atrium atau ventrikel prematur atau untuk terapi pemeliharaan

· Penyekat Channel Na Kelas IB

o Mekanisme kerja mirip dengan IA , tetapi berlawanan dengan kelas IA, obat kelas IB mempercepat repolarisasi membran

o Penggunaan terapi :

§ Lidokain : efektif terhadap aritmia ventrikel yang disebabkan oleh infark miokard, bedah jantung terbuka, digitalis

§ Fenitoin : digunakan untuk aritmia atrium dan ventrikel yang disebabkan oleh digitalis

§ Tokainid dan Meksiletin : untuk pengobatan aritmia ventrikel

· Penyekat Channel Na Kelas IC

o Berafinitas tinggi terhadap channel Na di sarkolema ( membran sel ). Paling poten dalam memperlambat konduksi dan menekan arus masuk Na ke dalam sel.

- Enkainid dan flekainid telah digunakan dalam praktek , sedangkan propafenon dan indekainid sedang dalam penelitian.

· Beta Blocker

o Meningkatkan arus masuk ion K, dan pada dosis tinggi menekan arus masuk ion Na , dikenal sebagai efek stabilisasi membran

o Penggunaan terapi :

§ Propranolol terutama digunakan untuk pengobatan takiaritmia supraventrikel.

§ Propranolol merupakan obat pilihan yang paling baik untuk pengobatan depolarisasi prematur ventrikel yang simptomatis pada pasien yang tidak berpenyakit jantung organik

· Prolong Repolarisation

o Mempunyai efek memperpanjang lama potensial aksi dan masa refrakter efektif serabut purkinje juga serabut otot ventrikel.

o Penggunaan terapi :

§ Bretilium : untuk pengobatan aritmia ventrikel yang mengancam jiwa yang gagal diobati dengan obat antiaritmia lini pertama seperti lidokain atau prokainamid.

§ Amiodaron : sangat efektif untuk berbagai aritmia . Namun efek samping sering terjadi dan meningkat secara nyata setelah 1 tahun pengobatan , dapat mengenai berbagai organ dan dapat membawa kematian

· Calcium Channel Blocker

o Menghambat channel Ca, dan juga perlambatan konduksi di AV node. Verapamil adalah satu – satunya CCB yang dipasarkan sebagai antiaritmia sedangkan manfaat diltiazem masih dalam penelitian.

o Penggunaan terapi :

§ Obat pilihan pertama pada serangan akut paroksismal atrial takikardia.

§ Dapat berguna untuk aritmia dengan hipertensi

· Pasien dengan PVC yang simptomatis dan tanpa kelainan jantung organik dapat diberikan beta blocker. Misalnya Atenolol ( 25 – 100 mg/ hari ) atau metoprolol ( 50 – 200 mg/ hari ). Selain itu pada pasien tanpa kelainan jantung organik ini , terapi ditujukan pada yang non farmakologi , seperti menghentikan kebiasaan minum kopi , merokok, stres , dll. Pada pasien PVC yang simptomatis , selain dapat diberi Beta blocker , dapat juga diberi CCB ( Verapamil , diltiazem ).

#### Konseling dan Edukasi

1. Tirah baring
2. Diet makanan yang berlemak
3. Hindari faktor resiko dari penyakit

## Sarana Prasarana

### 1. Alat EKG



## Prognosis

Prognosisnya adalah dubia ad bonam, tergantung penyebab, berat gejala dan responnya

## 2.5 FIBRILASI ATRIAL

No. ICPC 2 :K 78

No. ICD-10 :I48

Tingkat Kemampuan :3A

## Masalah Kesehatan

Fibrilasi atrium didefinisikan sebagai irama jantung yang abnormal. Aktivitas listrik jantung yang cepat dan tidak beraturan mengakibatkan atrium bekerja terus menerus menghantarkan implus ke nodus AV sehingga respon ventrikel menjadi ireguler. Atrial fibrilasi dapat bersifat akut maupun kronik dan umumnya terjadi pada usia di atas 50 tahun

## Hasil Anamnesis

### Keluhan

Pasien datang dengan keluhan dada berdebar, nyeri dada, sesak napas, pusing dan cepat lelah.

### Faktor Resiko

- a. Obat-obatan
- b. Infeksi
- c. Hipertiroidisme

## Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana

### Pemeriksaan Fisik

#### 1. Pemeriksaan Fisik :

- a. Tanda vital : denyut nadi berupa kecepatan dengan regularitasnya, tekanan darah, dan pernapasan meningkat
- b. Tekanan vena jugularis
- c. Ronki pada paru menunjukkan kemungkinan terdapat gagal jantung kongestif
- d. Irama gallop S3 pada auskultasi jantung menunjukkan kemungkinan terdapat gagal jantung kongestif, terdapat bising pada auskultasi kemungkinan adanya penyakit katup jantung
- e. Hepatomegali : kemungkinan terdapat gagal jantung kanan
- f. Edema perifer : kemungkinan terdapat gagal jantung kongestif

### Pemeriksaan Penunjang :

#### 1. Darah Rutin

- a. Darah rutin : Hb, Hmt, Trombo.
- b. TSH ( penyakit gondok ),
- c. Enzim jantung bila dicurigai terdapat iskemia jantung.
- d. Elektrolit : K, Na, Ca, Mg
- e. PT/APTT

#### 2. Pemeriksaan EKG

- a. Irama EKG umumnya tidak teratur dengan frekuensi bervariasi (bisa normal/lambat/cepat). Jika kurang dari 60x/menit disebut atrial fibrilasi slow ventricular respons (SVR), 60-100x/menit disebut atrial fibrilasi normo ventricular respon (NVR) sedangkan jika >100x/menit disebut atrial fibrilasi rapid ventricular respon (RVR).
- b. Gelombang P tidak ada atau jikapun ada menunjukkan depolarisasi cepat dan kecil sehingga bentuknya tidak dapat didefinisikan
- c. Interval segmen PR tidak dapat diukur

- d. Kecepatan QRS biasanya normal atau cepat
3. Foto Rontgen Thoraks
- Adanya gambaran emboli paru, pneumonia, cor pulmonale

### **Penegakkan Diagnosis**

#### Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

#### Diagnosis Banding :

Fibrilasi ventrikuler

#### Komplikasi

Gagal jantung, stroke, dementia

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)**

#### Penatalaksanaan

1. Farmakologi

a. *Rhythm control,*

Tujuannya adalah untuk mengembalikan ke irama sinus / irama jantung yang normal.

- Diberikan anti-aritmia gol. I (*quinidine, disopiramide dan propafenon*).
- Untuk gol.III dapat diberikan *amiodaron*. Dapat juga dikombinasi dengan kardioversi dengan DC shock

b. *Rate control*

Rate control bertujuan untuk mengembalikan / menurunkan frekwensi denyut jantung dapat diberikan obat-obat yang bekerja pada AV node seperti : *digitalis, verapamil, dan obat penyekat beta ( bloker) seperti propanolol*. *Amiodaron* juga dapat dipakai untuk rate control

c. *Profilaksis tromboemboli*

Tanpa melihat pola dan strategi pengobatan AF yang digunakan, pasien harus mendapatkan anti- koagulan untuk mencegah terjadinya tromboemboli. Pasien yang mempunyai kontraindikasi terhadap warfarin dapat di berikan antiplatelet.



## 2. Non-farmakologi

### a. *Kardioversi*

Kardioversi eksternal dengan DC shock dapat dilakukan pada setiap AF paroksismal dan AF persisten. Untuk AF sekunder, seyogyanya penyakit yang mendasari dikoreksi terlebih dahulu. Bilamana AF terjadi lebih dari 48 jam, maka harus diberikan antikoagulan selama 4 minggu sebelum kardioversi dan selama 3 minggu setelah kardioversi untuk mencegah terjadinya stroke akibat emboli. Konversi dapat dilakukan tanpa pemberian antikoagulan, bila sebelumnya sudah dipastikan tidak terdapat trombus dengan *transesofageal ekhokardiografi*.

### b. Pemasangan pacu jantung (*pacemaker*)

Beberapa tahun belakangan ini beberapa pabrik pacu jantung (*pacemaker*) membuat alat pacu jantung yang khusus dibuat untuk AF paroksismal. Penelitian menunjukkan bahwa pacu jantung kamar ganda (*dual chamber*), terbukti dapat mencegah masalah AF dibandingkan pemasangan pacu jantung kamar tunggal (*single chamber*).

### c. *Ablasi kateter*

Ablasi saat ini dapat dilakukan secara bedah (*MAZE procedure*) dan transkateter. Ablasi transkateter difokuskan pada vena-vena pulmonalis sebagai trigger terjadinya AF. Ablasi nodus AV dilakukan pada penderita AF permanen, sekaligus pemasangan pacu jantung permanen

## Konseling dan Edukasi

1. Sering berolah raga
2. Hentikan makanan yang berlemak
3. Sering periksa detak jantung

## Sarana Prasarana

### 1. Alat EKG



## Prognosis

Prognosisnya adalah dubia ad bonam, apabila tertangani keseluruhan

## 2.6 FIBRILASI VENTRIKULER

No. ICPC 2 :K 80

No. ICD-10 :I 49. 01

Tingkat Kemampuan :3B

## Masalah Kesehatan

Fibrilasi ventrikel (*ventricular fibrillation*) adalah kontraksi sangat cepat yang tidak beraturan pada ruang bawah jantung (ventrikel). Fibrilasi ventrikel adalah jenis terburuk dari gangguan irama jantung dan merupakan bentuk serangan jantung. Kekacauan denyut jantung yang parah ini biasanya berakhir dengan kematian dalam hitungan menit.

Paling sering karena penyakit jantung koroner (mengikuti serangan AMI), penyebab lain intoksikasi digitalis, sindrom QT yang memanjang. Pasien harus secepatnya mendapatkan resusitasi jantung-paru, yaitu pernafasan buatan dan pijat jantung dan secepatnya dilakukan Direct Current Countershock dengan dosis 400 Joule.

## Hasil Anamnesis

### Keluhan

Pasien mengeluh sesakan nafas dan nyeri, susah bernapas ketika malam hari.  
Terkadang terdapat batuk iritasi dan bunyi napas mengi.

#### Faktor Resiko

- a. Stress
- b. Hipertensi
- c. Merokok
- d. Kurang tidur
- e. Terlalu banyak kerja

### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana**

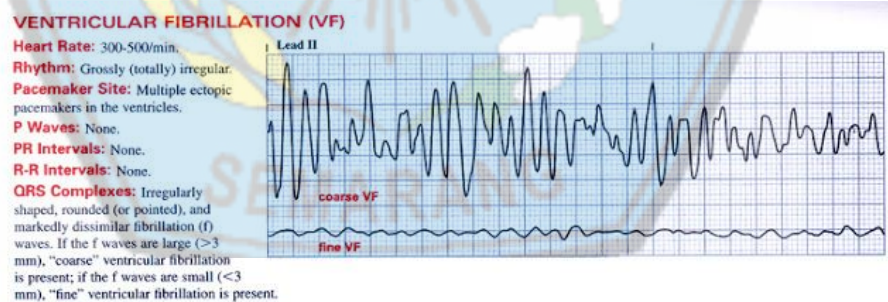
#### Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik didapatkan :

1. Leher : ada suara bising arteri karotis
2. Dada : pergerakan dada asimetris, ada wheezing, ronkhi
3. Jantung : ada S3, S4, gallop

#### Pemeriksaan Penunjang :

1. EKG



2. Foto Rontgen Thoraks

Adanya efusi pleura dan pembesaran jantung

### **Penegakkan Diagnosis**

#### Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

#### Diagnosis Banding :

Atrial Fibrilasi

Komplikasi

Kematian

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

#### Penatalaksanaan

Pada umumnya terapi aritmia adalah :

1. Mengembalikan irama jantung yang normal (rhythm control)
2. Menurunkan frekuensi denyut jantung (rate control)
3. Mencegah terbentuknya bekuan darah

Terapi sangat tergantung pada jenis aritmia. Jika kausa aritmia berhasil dideteksi, maka tak ada yang lebih baik daripada menyembuhkan atau memperbaiki penyebabnya secara spesifik. Aritmia sendiri dapat diterapi dengan beberapa hal di bawah ini :

1. Jika FV terjadi, maka defibrilasi harus segera dilakukan
2. Bila defibrilasi tidak berhasil, maka harus segera dilakukan resusitasi jantung paru dan obat-obatan.
3. Obat-obatan yang dapat diberikan adalah epinefrin bila pola vibrilasi ventrikelnnya halus. Epinefrin dapat membuat fibrilasi menjadi kasar, sehingga memudahkan untuk mengkonversi defibrilasi. Natrium bikarbonat diberikan untuk mengatasi asidosis akibat berkurangnya perpindahan respirasi. Epinefrin dan Natrium bikarbonat saling berlawanan apabila dicampur, oleh sebab itu harus diberikan terpisah.
4. Tekanan darah disokong dengan vasopresor. Masase jantung eksternal dan ventilasi tidak boleh dihentikan selama resusitasi sebelum lima detik.
5. Pembedahan, dokter akan melakukan pembedahan jika keadaan pasien sudah sangat memburuk. Di dalam pembedahan, bagian yang rusak bisa dibuang atau diperbaiki.
6. Perentak tiruan, perentak ini digunakan untuk menghantarkan isyarat elektrik ke jantung. Alat ini dipasang di bawah permukaan kulit melalui

pembedahan kecil. Perentak yang permanen digunakan untuk merawat penderita yang mengalami nodus sinus yang tidak berfungsi.

7. Kardioversi (pembilang-renjatan), kaedah kejutan elektrik untuk memulihkan rentak jantung yang abnormal bagi penderita yang mempunyai kadar denyutan jantung yang tinggi. Kemudian, penatalaksanaan ini digunakan pada keadaan cemas

### Konseling dan Edukasi

Gaya hidup memainkan peranan yang sangat penting untuk mengurangkan resiko penyakit jantung atau rentak jantung yang tidak seragam. Diantara langkah-langkah yang perlu diambil untuk mencegah penyakit ini adalah :

1. Pola makan

Makanlah makanan yang rendah kolesterol dan rendah lemak. Makanan ini dapat menurunkan kadar lemak dan kolesterol dalam darah.

2. Berhenti merokok

Merokok meningkatkan kadar denyutan jantung. Berhenti merokok menurunkan resiko terhadap rentak jantung yang tidak normal.

3. Senam

Senam dengan rutin baik untuk kesehatan dan jantung.

4. Hindari alkohol dan kafein

5. Obat-obatan

Sebagian obat, ada yang dapat meningkatkan resiko penyakit ini. Hal ini dapat dicegah dengan mengurangi dosisnya atau menghentikan pemakaian untuk sementara. Contoh obat, mis : amitriptilin, terfenadin, dan astemizol.

## **Sarana Prasarana**

### **1. Alat EKG**



### **Prognosis**

Prognosisnya adalah dubia ad bonam, apabila selalu dipantau dan selalu di follow up

### **Referensi**

Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid II ed V hal 1608



## **BAB III**

### **VENA DAN PEMBULUH LIMFE**

#### **3.1 INSUFISIENSI VENA KRONIK**

**No. ICPC 2** :K 95

**No. ICD-10** :I 87.2

**Tingkat Kemampuan** :3A

#### **Masalah Kesehatan**

Chronic venous insufiensi (CVI) merupakan keadaan kelainan pada pembuluh darah vena tahap lanjut yang di sebabkan oleh keadaan pathologis dimana darah yang mengalir pada pembuluh darah vena ekstermitas bawah tidak dapat kembali menuju ke jantung dengan sempurna oleh karena disfungsi katup pada vena sehingga terjadi venous return (reflux)

#### **Hasil Anamnesis**

##### Keluhan

Pasien mengeluh nyeri pada tungkai ketika kelelahan berdiri, bengkak pada kaki, kaki cepat lelah, betis terasa kencang

##### Faktor Resiko

- a. Hipertensi tungkai
- b. Varises
- c. Obesitas
- d. Kehamilan
- e. Jarang olahraga
- f. Merokok
- g. Berdiri atau duduk dalam waktu yang lama

#### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana**

##### Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan Penunjang :

## Penegakkan Diagnosis

### Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

### Diagnosis Banding :

Tromboflebitis

## Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

### Penatalaksanaan

1. Langkah-langkah untuk meningkatkan aliran darah di pembuluh darah kaki.

Metode untuk membantu meningkatkan aliran darah di pembuluh darah kaki termasuk mengangkat kaki untuk mengurangi tekanan dalam pembuluh darah di kaki dan stoking kompresi untuk memusatkan tekanan pada kaki dan membantu aliran darah. Metode lain termasuk menjaga kaki dapat dipindahkan (*legs uncrossed*) saat duduk dan olahraga teratur.

2. Beberapa jenis obat dapat digunakan untuk mengobati insufisiensi vena kronis. **Diuretik** (obat yang digunakan untuk menarik kelebihan cairan dari tubuh melalui ginjal) dapat digunakan untuk mengurangi pembengkakan. **Pentoxifylline**, yang meningkatkan aliran darah melalui pembuluh, dapat digunakan dalam kombinasi dengan terapi kompresi untuk membantu menyembuhkan borok kaki. Terapi antikoagulan (obat pengencer darah) dapat direkomendasikan untuk orang-orang yang memiliki masalah berulang dengan pembuluh darah di kaki mereka.

3. *sclerotherapy* (terapi pada dinding pembuluh darah)  
Untuk pasien yang kondisinya lebih maju, *sclerotherapy* dapat diresepkan. Ini melibatkan menyuntikkan bahan kimia ke dalam pembuluh darah yang terkena. Bahan kimia tersebut menyebabkan jaringan parut di pembuluh darah sehingga mereka tidak bisa lagi membawa darah. Darah kemudian kembali ke jantung melalui pembuluh darah lainnya dan tubuh menyerap pembuluh darah bekas luka.



#### 4. *surgery* (operasi)

Pembedahan dianjurkan dalam waktu kurang dari 10 persen orang dengan *Chronic Venous Insufficiency*(CVI). Prosedur bedah yang dapat digunakan untuk mengobati kondisi tersebut meliputi:

- a. ligasi - mengikat off vena yang terkena sehingga darah tidak lagi mengalir melalui itu. Jika vena dan / atau katup yang rusak berat, pembuluh darah akan dihapus ("vein stripping").
- b. perbaikan bedah - vena dan / atau katup dapat diperbaiki melalui pembedahan, baik melalui sayatan terbuka atau dengan menggunakan kateter yang panjang (tabung hampa).
- c. vena transplantasi - mencangkokkan pembuluh darah yang sehat dari daerah lain tubuh dan mengganti vena yang sakit dengan yang sehat vena.
- d. bedah subfascial endoskopi perforator - prosedur minimal-invasif dilakukan dengan endoskopi (tabung, kecil fleksibel dengan cahaya dan lensa di ujung). Pembuluh darah perforator (vena ditemukan di daerah betis) yang dipotong dan diikat. Hal ini memungkinkan darah mengalir ke pembuluh darah yang sehat dan meningkatkan penyembuhan ulkus

#### Konseling dan Edukasi

1. Hindari jangka waktu yang lama berdiri atau duduk: Jika Anda harus melakukan perjalanan panjang dan akan duduk untuk waktu yang lama, lenturkan dan memperpanjang kaki Anda, kaki, dan pergelangan kaki sekitar 10 kali setiap 30 menit untuk menjaga darah mengalir dalam pembuluh darah di kaki. Jika Anda perlu berdiri untuk jangka waktu yang lama, sering-seringlah beristirahat untuk duduk dan mengangkat kaki Anda.
2. Berolahraga secara teratur. Berjalan sangat bermanfaat.
3. Menurunkan berat badan jika Anda kelebihan berat badan.
4. Tinggikan kaki Anda sambil duduk dan berbaring, dengan kaki Anda lebih tinggi dari level hati Anda.

5. Kenakan stoking kompresi.
6. Minum antibiotik yang diperlukan untuk mengobati infeksi kulit.
7. Membiasakan untuk melakukan kebersihan kulit yang baik

### **Sarana Prasarana**

### **Prognosis**

Prognosisnya adalah dubia ad bonam, tergantung ada/tidaknya komplikasi

### **3.2 LIMFANGITIS**

**No. ICPC 2** :B 02

**No. ICD-10** :R 59.9

**Tingkat Kemampuan** :3A

### **Masalah Kesehatan**

Limfangitis adalah suatu peradangan dari saluran limfatik yang terjadi sebagai akibat dari infeksi pada situs distal ke saluran tersebut. Yang menyebabkan sebagian besar limfangitis terjadi pada manusia adalah Streptococcus pyogenes (Grup streptokokus A). Limfangitis juga kadang-kadang disebut "keracunan darah".

### **Hasil Anamnesis**

#### Keluhan

Adanya goresan berwarna merah di sepanjang saluran limfe ( leher, ketiak, pangkal paha ), disertai adanya demam, sakit kepala, kehilangan nafsu makan, dan nyeri otot.

#### Faktor Resiko

- a. Faktor umur (biasanya pada anak di bawah 12 tahun)
- b. Kegagalan mekanisme proteksi
- c. Kelelahan

## **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana**

### Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik adanya luka berwarna merah di sekitar ketiak, pangkal paha dan leher, nyeri bila ditekan

### Pemeriksaan Penunjang :

1. Hitung darah lengkap
2. Biakan darah
3. Foto rontgen
4. Tes serologi
5. Uji Kulit

## **Penegakkan Diagnosis**

### Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

### Diagnosis Banding :

Limfadenitis, Limfedema

### Komplikasi :

Septikemia

## **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

### Penatalaksanaan

1. Pemberian antibiotic, seperti penicillin melalui IV
2. Pemberian analgetik
3. Obat anti inflamasi untuk mencegah adanya pembengkakan
4. Pembedahan

### Konseling dan Edukasi

Memelihara kesehatan dan kebersihan tubuh akan membantu mencegah terjadinya berbagai infeksi

## **Sarana Prasarana**

### **Prognosis**

Prognosisnya adalah dubia ad bonam, tergantung ada/tidaknya komplikasi

### **3.3 LIMFEDEMA**

**No. ICPC 2 :B 02**

**No. ICD-10 :I89.0**

**Tingkat Kemampuan:3A**

### **Masalah Kesehatan**

Limfedema adalah pembengkakan yang disebabkan oleh gangguan pengaliran getah bening kembali ke dalam darah. Etiologi / Penyebab Limfedema. Limfedema kongenital merupakan suatu kelainan bawaan yang terjadi akibat terlalu sedikitnya pembuluh getah bening, sehingga tidak dapat mengendalikan seluruh getah bening. Kelainan ini hampir selalu mengenai tungkai dan jarang terjadi di lengan. Lebih sering menyerang wanita.

#### Penyebab Limfedema Sekunder

Limfedema disebabkan oleh kondisi atau prosedur yang merusak kelenjar atau pembuluh getah bening, seperti:

1. Bedah.

Limfedema dapat berkembang jika kelenjar getah bening dan pembuluh getah bening dihapus contoh untuk operasi kanker payudara mungkin termasuk penghapusan satu atau lebih kelenjar getah bening di ketiak untuk mencari bukti bahwa kanker telah menyebar. Jika kelenjar dan pembuluh getah bening yang tersisa dapat menggantikan fungsi-fungsi yang telah dihapus, limfedema bisa menyerang lengan.

2. Radiasi pengobatan kanker.

Radiasi dapat menyebabkan jaringan parut dan peradangan dari kelenjar atau pembuluh getah bening sehingga membatasi aliran cairan getah bening.

### 3. Kanker.

Jika sel kanker memblokir pembuluh limfatik, limfedema dapat terjadi. Misalnya, tumor yang tumbuh di dekat kelenjar getah bening atau kapal bisa menjadi cukup besar untuk memblokir aliran cairan getah bening.

### 4. Infeksi.

Infeksi pada kelenjar getah bening dapat membatasi aliran cairan getah bening dan menyebabkan limfedema. Parasit juga dapat memblokir pembuluh getah bening. Limfedema adalah infeksi paling umum terjadi di daerah tropis dan subtropis dan lebih mungkin terjadi di negara berkembang.

#### Penyebab Limfedema Primer

Primer limfedema adalah langka dan biasanya disebabkan oleh gangguan perkembangan pembuluh getah bening dalam tubuh. Primer limfedema terjadi paling sering pada wanita.

Penyebab spesifik dari limfedema utama meliputi:

#### 1. Penyakit Milroy (limfedema bawaan).

Kelainan bawaan yang dimulai pada masa bayi dan menyebabkan kelenjar getah bening tidak terbentuk secara normal, menyebabkan limfedema.

#### 2. Penyakit Meige (limfedema praecox).

Sering menyebabkan gangguan pada anak usia limfedema atau sekitar pubertitas, namun dapat terjadi juga pada usia 20-an atau awal 30-an. Hal ini menyebabkan pembuluh getah bening untuk membentuk tanpa katup yang menjaga cairan getah bening mengalir ke belakang, sehingga sulit bagi tubuh untuk mengeringkan cairan limfe dari kaki dengan benar.

#### 3. limfedema tarda.

Langka dan biasanya dimulai setelah usia 35 tahun

## **Hasil Anamnesis**

### Keluhan

Pasien mengeluh pembengkakan pada kaki, nyeri pada kaki, cepat lelah dan terasa tertekan pada kaki

### Faktor Resiko

- a. Riwayat operasi
- b. Riwayat kanker
- c. Adanya penyakit bawaan
- d. Jenis Kelamin

### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana**

#### Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik umum didapatkan adanya pembengkakan pada kaki, perubahan warna kulit pada kaki.

#### Pemeriksaan Penunjang :

1. Limfoskintigrafi
2. Ultrasonografi

### **Penegakkan Diagnosis**

#### Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

#### Diagnosis Banding : Filariasis

#### Komplikasi : Terjadi infeksi sekunder

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)**

#### Penatalaksanaan

1. Apabila disebabkan oleh penyakit lain, obati penyakit yang mendasari
2. Terapi pembedahan, apabila terapi konservatif tidak bisa dilakukan

#### Konseling dan Edukasi

1. Berolahraga.

Latihan ringan menggerakkan lengan atau kaki dapat mendorong pergerakan cairan getah bening yang terkena dampak dari kaki.

Latihan-latihan ini tidak boleh terlalu berat atau melelahkan. Latihan harus fokus pada kontraksi otot polos di lengan atau kaki. Dokter atau ahli terapi fisik dapat mengajarkan latihan yang dapat membantu.

## 2. Membungkus lengan atau kaki.

Perban melilit seluruh kaki akan mendorong cairan bening mengalir keluar dari anggota badan yang terkena. Ketika membalut, mulailah dengan membuat balutan ketat di sekitar jari tangan dan kaki. Bungkus perban lebih longgar untuk menggerakkan lengan atau kaki. Seorang terapis limfedema dapat menunjukkan cara untuk membungkus kaki.

## 3. Pijat.

Pijat teknik khusus yang disebut drainase getah bening manual mungkin mendorong aliran cairan getah bening keluar dari lengan atau kaki. Pijatan ini akan mengguncang daerah tangan untuk mempengaruhi dengan lembut dan memindahkan cairan getah bening ke kelenjar getah bening sehat untuk disaring. Hindari pijat jika Anda memiliki infeksi kulit, kanker aktif, bekuan darah atau jantung kongestif failure. Avoid memijat bagian tubuh yang telah menerima terapi radiasi.

## 4. Pneumatic kompresi.

Dalam prosedur kompresi pneumatik, pasien akan memakai bantalan di lengan atau tungkai yang terkena. Pads dihubungkan ke pompa yang mengembangkan lengan pendek dan kaki tekan. Perkembangan ini menyebabkan cairan getah bening bergerak cukup jauh dari jari atau jari kaki, sehingga mengurangi pembengkakan pada lengan atau kaki.

## 5. Pakaian penekan.

Menekan tangan atau kaki akan mendorong cairan bening keluar dari anggota badan yang terkena. Setelah mengurangi pembengkakan di lengan atau kaki melalui langkah-langkah lain, dokter mungkin merekomendasikan mengenakan pakaian kompresi untuk mencegah pembengkakan ekstrim di masa depan.

Kombinasi dari beberapa terapi yang disebut terapi decongestive lengkap atau terapi decongestive lengkap (WIT). CDT tidak dianjurkan bagi orang yang memiliki tekanan darah tinggi, diabetes, lumpuh, gagal jantung, pembekuan darah atau infeksi akut. Dalam kasus limfedema parah, dokter mungkin

mempertimbangkan operasi untuk menghilangkan kelebihan jaringan di lengan atau kaki untuk mengurangi pembengkakan

### **Sarana Prasarana**

### **Prognosis**

Prognosisnya adalah dubia ad bonam, apabila tidak ada komplikasi

### **3.4 TROMBOFLEBITIS**

**No. ICPC 2 :K 94**

**No. ICD-10 :I81**

**Tingkat Kemampuan:3A**

### **Masalah Kesehatan**

Tromboflebitis adalah peradangan dan pembekuan dalam pembuluh darah. Tromboflebitis berarti bahwa gumpalan darah telah terbentuk dalam vena dekat dengan kulit. Tromboflebitis adalah peradangan dinding vena dan biasanya disertai pembentukan bekuan darah (thrombus).

### **Hasil Anamnesis**

#### Keluhan

Nyeri pada bagian perut bawah atau perut dibagian samping, demam dan disertai adanya edema tungkai.

#### Faktor Resiko

- a. Pasca bedah, perluasan infeksi endometrium
- b. Varises vena
- c. Obesitas
- d. Trauma
- e. Adanya karsinoma



## **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana**

### Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik umum, akan didapatkan :

1. Tromboflebitis pelvic
  - a. Nyeri pada bagian perut bawah
  - b. Menggigil berulang kali
  - c. Demam
2. Tromboflebitis femoris
  - a. Kaki sedikit dalam keadaan fleksi dan rotasi keluar serta sukar bergerak, lebih panas dibanding dengan kaki lainnya.
  - b. Seluruh bagian dari salah satu vena pada kaki terasa tegang dan keras pada paha bagian atas.
  - c. Nyeri hebat pada lipat paha dan daerah paha.

### Pemeriksaan Penunjang :

1. Darah rutin

## **Penegakkan Diagnosis**

### Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

Diagnosis Banding : Varises

Komplikasi : Emboli Pulmonum, infark, pneumonia, nyeri pada ginjal

## **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)**

### Penatalaksanaan

1. Tromboflebitis pelvic
  - a. Rawat inap, guna mencegah terjadi emboli pulmonum
  - b. Terapi heparin, mencegah terjadi emboli pulmonum
  - c. Terapi operatif, dengan cara mengikat VCI

## 2. Tromboflebitis femoris

- a. Terapi medic, pemberian antibiotic dan analgetik

### Konseling dan Edukasi

Kaki ditinggikan untuk mengurangi edema, lakukan kompresi pada kaki. Setelah mobilisasi kaki hendaknya tetap dibalut elastik atau memakai kaos kaki panjang yang elastik selama mungkin

### **Sarana Prasarana**

### **Prognosis**

Prognosisnya adalah dubia ad bonam, tergantung ada/tidaknya komplikasi



## **BAB IV**

### **SISTEM GINJAL DAN SALURAN KEMIH**

#### **4.1 Glomerulonefritis Akut**

**No. ICD-10 : N 00. Acute Nephritic Syndrome, include acute glomerulonephritis**

**Tingkat Kemampuan : 3A**

#### **Masalah Kesehatan**

Glomerulonefritis merupakan bentuk penyakit ginjal yang memberikan gambaran histopatologi tertentu pada glomerulus yang mengalami proliferasi dan inflamasi, umumnya akibat suatu reaksi imunologis. Glomerulonefritis akut ditandai dengan sindrom nefritik akut, yaitu kumpulan gejala akibat penurunan secara tiba-tiba Laju Filtrasi Glomerulus dengan disertai retensi air dan garam, pada analisis urin ditemukan eritrosit, cast eritrosit dan albumin. Gejala yang timbul dapat berupa hipertensi, edema, hematuria, proteinuria dan kadang-kadang oliguria sesudah beberapa hari.

Glomerulonefritis akut yang paling sering terjadi di negara berkembang adalah setelah infeksi oleh strain nefritogenic *Streptococcus hemolitikus group A*, Infeksi non streptokokal, Penyakit multisistemik seperti SLE, purpura Henoch-Schonlein, sindrome Goodpasture.

Glomerulonefritis akut dapat terjadi secara sporadik ataupun epidemik. Biasanya kasus terjadi pada kelompok sosioekonomi rendah, berkaitan dengan higiene yang kurang baik dan jauh dari tempat pelayanan kesehatan. Risiko terjadinya nefritis 5% dari infeksi kuman streptokokus beta

hemolitikus grup A yang menyerang tenggorokan sampai 25% yang menyerang kulit

(pioderma), sedangkan tanpa melihat tempat infeksi risiko terjadinya nefritis 10-15%.

Penyakit ini terutama menyerang kelompok usia sekolah 5-15 tahun,

### **Hasil Anamnesis (*Subjective*)**

Gejala klinis terjadi secara tiba-tiba, 7–14 hari setelah infeksi saluran nafas (faringitis),

atau 3-6 minggu setelah infeksi kulit (piodermi).

Gambaran klinis sangat bervariasi, kadang-kadang gejala ringan atau tanpa gejala sama sekali.

Nausea, mual mutah dan malaise.

### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

Pemeriksaan Fisik :

Pada anak yang menunjukkan gejala berat, tampak sakit parah dengan manifestasi oliguria, edema, hipertensi, dan uremia dengan proteinuria, hematuria.

Kerusakan pada dinding kapiler gromelurus mengakibatkan hematuria dan albuminuria.

Gejala overload cairan dapat berupa udem orbita dan udem paru hingga gagal jantung kongestif .

Penderita tampak pucat karena anemia akibat hemodilusi.

Takhipnea dan dispnea yang disebabkan kongesti paru dengan efusi pleura.

Takikardia, kongesti hepar dan irama gallop timbul bila terjadi gagal jantung kongesti.

Hipertensi bisa dari ringan sampai sedang .

Tingkat hipertensi beragam dan tidak proporsional dengan hebatnya sembab.

Bila terdapat kerusakan jaringan ginjal, maka tekanan darah akan tetap tinggi selama beberapa

minggu dan menjadi permanen bila keadaan penyakitnya menjadi kronis.

Hipertensi selalu

terjadi meskipun peningkatan tekanan darah mungkin hanya sedang.

Pemeriksaan penunjang :

Pemeriksaan urinalisis :

Pada pemeriksaan urin rutin ditemukan hematuri mikroskopis ataupun makroskopis (gros), proteinuria. Proteinuri biasanya sesuai dengan derajat hematuri dan berkisar antara  $\pm$  sampai 2+ (100 mg/dL).

Pemeriksaan mikroskopis sedimen urin ditemukan eritrosit dismorfik dan kas eritrosit, kas granular dan hialin (ini merupakan tanda karakteristik dari lesi glomerulus) serta mungkin juga ditemukan leukosit. Untuk pemeriksaan sedimen urin sebaiknya diperiksa urin segar pagi hari.

Pemeriksaan Darah :

Ureum dan Kreatinin serum meningkat akibat GFR yang menurun.

Pemeriksaan biakan tenggorok dan kulit.

Biakan mungkin negatif apabila telah diberi antimikroba sebelumnya. Beberapa uji serologis terhadap antigen streptokokus dapat dipakai untuk membuktikan adanya infeksi, antara lain antistreptozim, ASTO, antihialuronidase, dan anti Dnase B.

Pemeriksaan Radiologi

Gambaran radiologi dan USG pada penderita Glomerulonefritis akut tidak spesifik.

Foto toraks umumnya menggambarkan adanya kongesti vena sentral daerah hilus, dengan derajat yang sesuai dengan meningkatnya volume cairan ekstraseluler. Sering terlihat adanya tanda-tanda

efusi pleura , kardiomegali ringan dan efusi perikardial.

Foto abdomen dapat melihat adanya asites.

Pada USG ginjal terlihat besar dan ukuran ginjal yang biasanya normal. Bila terlihat ginjal yang kecil, mengkerut atau berparut, kemungkinannya adalah penyakit ginjal kronik yang mengalami eksaserbasi akut. Gambaran ginjal pada USG menunjukkan peningkatan echogenisitas yang

setara dengan echogenisitas parenkhim hepar. Gambaran tersebut tidak spesifik dan dapat ditemukan pada penyakit ginjal lainnya.

### **Penegakan Diagnosis (*Assessment*)**

Diagnosis Klinis :

Diagnosis glomerulonefritis akut pascastreptokok perlu dicurigai pada pasien dengan gejala klinis berupa hematuri makroskopis (gros) yang timbul mendadak, sembab dan gagal ginjal akut, yang timbul setelah infeksi streptokokus.

Diagnosis Banding:

- ISK
- Sindrom Nefrotik

Komplikasi :

Hipertensi ensefalopati, didapatkan gejala berupa gangguan penglihatan, pusing, muntah dan kejang-kejang.

Kardiomegali hingga gagal jantung akibat hipertensi yang menetap dan kelainan di miokardium.

Anemia dapat timbul karena adanya hipervolemia di samping sintesis eritropoetik yang menurun.

Glomerulonefritis akut bisa berlanjut menjadi glomerulonefritis kronis .

### **Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

Penatalaksanaan :

1. Pengobatan Antibiotik

Penisilin 10 hari

Eritromicin 30mg/kgBB/hari dibagi 3 dosis selama 10 hari

2. Pengobatan suportif

Tirah baring.

Prednison 2mg/kgBB per hari dosis tunggal maupun terbagi.

Pengobatan hipertensi dengan vasodilator.

Pengobatan udem dengan diuretik

Rencana Tindak Lanjut dan konseling keluarga :

Perlu dijelaskan rencana pemantauan selanjutnya, pengukuran tekanan darah dan pemeriksaan urine untuk protein dan hematuria dilakukan dengan interval 4-6 minggu untuk 6 bulan pertama, kemudian tiap 3-6 bulan sampai hematuria dan proteinuria menghilang dan tekanan darah normal untuk selama 1 tahun.

Kriteria Rujukan :

Perlu dilakukan rujukan ke layanan sekunder bila terdapat tanda-tanda gagal ginjal.

#### **Prognosis**

Sebagian besar pasien akan sembuh, tetapi 5% di antaranya mengalami perjalanan penyakit yang memburuk ke arah gagal ginjal.

#### **4.2 Glomerulonefritis Kronis**

**No. ICD-10 : N 03 Chronic Nephritic Syndrome, include Chronic glomerulonephritis**

**Tingkat Kemampuan : 3A**

#### **Masalah Kesehatan**

Glomerulonefritis kronik adalah suatu gejala yang menggambarkan penyakit peradangan pada glomerulos tahap akhir, yang ditandai dengan kerusakan glomerulos secara progresif lambat akibat glomerulonefritis yang perkembangannya perlahan – lahan dan membahayakan serta berlangsung lama (10 – 30 tahun).

Penyakit ini dapat disebabkan oleh banyak hal. Jika yang terjadi hanya glomerulonefritis saja, maka biasa disebut glomerulonefritis primer. Jika penyakit

lain seperti SLE, DM, Amyloid disease adalah penyebabnya, maka disebut glomerulonefritis sekunder.

Glomerulonefritis kronis terkadang muncul setelah serangan glomerulonefritis akut. Terkadang pasien tidak memiliki riwayat penyakit ginjal, sehingga ditemukan pada stadium yang sudah lanjut atau gagal ginjal kronis.

### **Hasil Anamnesis (*Subjective*)**

Tanda dan gejala tergantung pada bentuk dan penyebabnya.

Pada anamnesis didapatkan malaise dan fatigue .

### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

Pemeriksaan Fisik :

Hipertensi, Udem, anemia

Pemeriksaan penunjang :

1. Pemeriksaan Darah :

Pemeriksaan ureum, kreatinin untuk mengetahui fungsi ginjal.

Pemeriksaan elektrolit, serta osmolaritas, untuk mengetahui keseimbangan elektrolit.

2. Urinalisis

Volume urin , warna urin, BJ urin, ph urin

Warna urin yang kotor /sedimen kecoklatan menunjukkan adanya darah, Hb, Mioglobin, porfirin. Berat Jenis kurang dari 1,020 menunjukkan ginjal kehilangan kemampuan memekatkan , atau kerusakan ginjal. PH urin biasanya lebih dari 7 pada nekrosis tubular ginjal dan gagal ginjal kronik.

Osmolaritas urine : kurang dari 350 mOsm/kg menunjukkan kerusakan ginjal, dan ratio urine/serum sering 1:1.

Klirens kreatinin urine : mungkin secara bermakna menurun sebelum BUN dan kreatinin serum menunjukkan peningkatan bermakna.



Natrium Urine : Biasanya menurun tetapi dapat lebih dari 40 mEq/L bila ginjal tidak mampu mengabsorpsi natrium.

Bikarbonat urine : Meningkatkan bila ada asidosis metabolik.

Adanya eritrosit urine kemungkinan ada karena infeksi, batu, trauma, tumor, atau peningkatan GF.

Proteinuri : proteinuria derajat tinggi (3-4+) menunjukkan kerusakan glomerulus. Proteinuria derajat rendah (1-2+) dan eritrosit menunjukkan infeksi atau nefritis interstisial.

### **Penegakan Diagnosis (*Assessment*)**

Diagnosis Klinis :

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala dan pemeriksaan .

Diagnosis Banding:

Komplikasi :

Glomerulonefritis kronik merupakan kelanjutan dari glomerulonefritis akut yang tidak mendapat pengobatan secara tuntas.

Gagal ginjal akut

Enselopati hipertensi

Gangguan sirkulasi berupa dispnea, ortopnea, terdapatnya ronchi basah, pembesaran jantung dan meningginya tekanan darah yang bukan saja disebabkan spasme pembuluh darah, tetapi juga disebabkan oleh bertambahnya volume plasma.

Jantung dapat membesar dan terjadi gagal jantung akibat hipertensi yang menetap dan kelainan di miokardium.

Anemia yang timbul karena adanya hipovolemia disamping sintesis eritropoetik yang menurun.

## **Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

Penatalaksanaan :

1. Menjaga tekanan darah di bawah kontrol adalah kunci untuk melindungi ginjal. Untuk mengontrol tekanan darah tinggi dan memperlambat penurunan fungsi ginjal.

Obat yang digunakan :

- Diuretik, diperlukan untuk mengurangi retensi cairan.
  - Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor
  - Angiotensin II reseptor agonis
- 2. Pemberian sedative untuk menenangkan pasien sehingga dapat cukup beristirahat.
- 3. Pengobatan berdasarkan penyakit penyebabnya
- 4. Pemberian penicillin pada fase akut akan mengurangi menyebarnya infeksi streptococcus yang mungkin masih ada. Pemberian antibiotika ini dianjurkan hanya untuk 10 hari.
- 5. Pada penderita tanpa komplikasi pemberian cairan disesuaikan dengan kebutuhan, sedangkan bila ada komplikasi seperti gagal jantung, edema, hipertensi, dan oliguria maka jumlah cairan yang diberikan harus dibatasi.

Rencana Tindak Lanjut dan konseling keluarga :

Pengawasan dini Gagal Ginjal

Monitoring progresivitas Gagal Ginjal

Kriteria Rujukan :

Perlu dilakukan rujukan ke layanan sekunder bila terdapat tanda-tanda gagal ginjal.

## **Prognosis**

Sangat tergantung dengan manifestasi klinisnya. Sebagian besar sindrom nefrotik dengan hematuria akan menetap menjadi proteinuria dan hematuria.

### **4.3 Pielonefritis Tanpa Komplikasi**

No ICPC-2 : U70. *Pyelonephritis / pyelitis*

No ICD-10 : N10. *Acute tubulo-interstitial nephritis (applicable to: acute pyelonephritis)*

**Tingkat Kemampuan : 4A**

#### **Masalah Kesehatan**

Pielonefritis akut (PNA) tanpa komplikasi adalah peradangan parenkim dan pelvis ginjal yang berlangsung akut. Tidak ditemukan data yang akurat mengenai tingkat insidens PNA nonkomplikata di Indonesia. Pielonefritis akut nonkomplikata jauh lebih jarang dibandingkan sistitis (diperkirakan 1 kasus pielonefritis berbanding 28 kasus sistitis).

#### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

Keluhan

1. Onset penyakit akut dan timbulnya tiba-tiba dalam beberapa jam atau hari
2. Demam dan menggigil
3. Nyeri pinggang, unilateral atau bilateral
4. Sering disertai gejala sistitis, berupa: frekuensi, nokturia, disuria, urgensi, dan nyeri suprapubik
5. Kadang disertai pula dengan gejala gastrointestinal, seperti: mual, muntah, diare, atau nyeri perut

Faktor Risiko

Faktor risiko PNA serupa dengan faktor risiko penyakit infeksi saluran kemih lainnya, yaitu:

1. Lebih sering terjadi pada wanita usia subur
2. Sangat jarang terjadi pada pria berusia <50 tahun, kecuali homoseksual
3. Koitus per rektal
4. HIV/AIDS
5. Adanya penyakit obstruktif urologi yang mendasari misalnya tumor, striktur, batu saluran kemih, dan pembesaran prostat

6. Pada anak-anak dapat terjadi bila terdapat refluks vesikoureteral

**Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*) :**

Tampilan klinis tiap pasien dapat bervariasi, mulai dari yang ringan hingga menunjukkan tanda dan gejala menyerupai sepsis. Pemeriksaan fisis menunjukkan tanda-tanda di bawah ini:

1. Demam dengan suhu biasanya mencapai  $>38,5^{\circ}\text{C}$
2. Takikardi
3. Nyeri ketok pada sudut kostovertebra, unilateral atau bilateral
4. Ginjal seringkali tidak dapat dipalpasi karena adanya nyeri tekan dan spasme otot
5. Dapat ditemukan nyeri tekan pada area suprapubik
6. Distensi abdomen dan bising usus menurun (ileus paralitik)

**Pemeriksaan Penunjang Sederhana**

1. Urinalisis Urin porsi tengah (*mid-stream urine*) diambil untuk dilakukan pemeriksaan *dip-stick* dan mikroskopik. Temuan yang mengarahkan kepada PNA adalah:

- a. Piuria, yaitu jumlah leukosit lebih dari 5 – 10 / lapang pandang besar (LPB) pada pemeriksaan mikroskopik tanpa / dengan pewarnaan Gram, atau 1 eukosit esterase (LE) yang positif pada pemeriksaan dengan *dip-stick*.
- b. Silinder leukosit, yang merupakan tanda patognomonik dari PNA, yang dapat ditemukan pada pemeriksaan mikroskopik tanpa/dengan pewarnaan Gram.
- c. Hematuria, yang umumnya mikroskopik, namun dapat pula *gross*. Hematuria biasanya muncul pada fase akut dari PNA. Bila hematuria terus terjadi walaupun infeksi telah tertangani, perlu dipikirkan penyakit lain, seperti batu saluran kemih, tumor, atau tuberkulosis.
- d. Bakteriuria bermakna, yaitu  $> 10^4$  koloni/ml, yang nampak lewat pemeriksaan mikroskopik tanpa /dengan pewarnaan Gram. Bakteriuria juga dapat dideteksi lewat adanya nitrit pada pemeriksaan dengan *dip-stick*. 562

2. Kultur urin dan tes sensitivitas-resistensi antibiotik Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengetahui etiologi dan sebagai pedoman pemberian antibiotik dan dilakukan di layanan sekunder.
3. Darah perifer dan hitung jenis Pemeriksaan ini dapat menunjukkan adanya leukositosis dengan predominansi neutrofil.
4. Kultur darah Bakteremia terjadi pada sekitar 33% kasus, sehingga pada kondisi tertentu pemeriksaan ini juga dapat dilakukan.
5. Foto polos abdomen (BNO) Pemeriksaan ini dilakukan untuk menyingkirkan adanya obstruksi atau batu di saluran kemih.

**Penegakan Diagnosis (*Assessment*) :**

Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang sebagaimana telah dijelaskan sebelumnya.

Diagnosis banding: Uretritis akut, Sistitis akut, Akut abdomen, Appendisitis, Prostatitis bakterial akut, Servisititis, Endometritis, *Pelvic inflammatory disease*

**Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*) :**

1. Non-medikamentosa :
  - a. Identifikasi dan meminimalkan faktor risiko
  - b. Tatalaksana kelainan obstruktif yang ada
  - c. Menjaga kecukupan hidrasi
2. Medikamentosa :
  - a. Antibiotika empiris

Antibiotika parenteral: Pilihan antibiotik parenteral untuk pielonefritis akut nonkomplikata antara lain ceftriaxone, cefepime, dan fluorokuinolon (ciprofloxacin dan levofloxacin). Jika dicurigai infeksi enterococci berdasarkan pewarnaan Gram yang menunjukkan basil Gram positif, maka ampicillin yang dikombinasi dengan Gentamisin, Ampicillin Sulbaktam, dan Piperacillin Tazobactam merupakan pilihan empiris spektrum luas yang baik. Terapi antibiotika parenteral pada pasien dengan pielonefritis akut nonkomplikata dapat

diganti dengan obat oral setelah 24-48 jam, walaupun dapat diperpanjang jika gejala menetap.

Antibiotika oral: Antibiotik oral empirik awal untuk pasien rawat jalan adalah fluorokuinolon untuk basil Gram negatif. Untuk dugaan penyebab lainnya dapat digunakan Trimetoprim-sulfametoxazole. Jika dicurigai enterococcus, dapat diberikan Amoxicilin sampai didapatkan organisme penyebab. Sefalosporin generasi kedua atau ketiga juga efektif, walaupun data yang mendukung masih sedikit. Terapi pyelonefritis akut nonkomplikata dapat diberikan selama 7 hari untuk gejala klinis yang ringan dan sedang dengan respons terapi yang baik. Pada kasus yang menetap atau berulang, kultur harus dilakukan. Infeksi berulang ataupun menetap diobati dengan antibiotik yang terbukti sensitif selama 7 sampai 14 hari. Penggunaan antibiotik selanjutnya dapat disesuaikan dengan hasil tes sensitifitas dan resistensi.

b. Simtomatik Obat simtomatik dapat diberikan sesuai dengan gejala klinik yang dialami pasien, misalnya: analgetik-antipiretik, dan anti-emetik.

Konseling dan Edukasi :

1. Dokter perlu menjelaskan mengenai penyakit, faktor risiko, dan cara-cara pencegahan berulangnya PNA.
2. Pasien seksual aktif dianjurkan untuk berkemih dan membersihkan organ kelamin segera setelah koitus.
3. Pada pasien yang gelisah, dokter dapat memberikan *assurance* bahwa PNA non-komplikata dapat ditangani sepenuhnya dgn antibiotik yang tepat.

Rencana Tindak Lanjut :

1. Apabila respons klinik buruk setelah 48 – 72 jam terapi, dilakukan re-evaluasi adanya faktor-faktor pencetus komplikasi dan efektifitas obat.
2. Urinalisis dengan *dip-stick* urin dilakukan pasca pengobatan untuk menilai kondisi bebas infeksi.

Kriteria Rujukan Dokter layanan primer perlu merujuk ke layanan sekunder pada kondisi-kondisi berikut:

1. Ditemukan tanda-tanda urosepsis pada pasien.

2. Pasien tidak menunjukkan respons yang positif terhadap pengobatan yang diberikan.
3. Terdapat kecurigaan adanya penyakit urologi yang mendasari, misalnya: batu saluran kemih, striktur, atau tumor.

**Peralatan :**

1. Pot urin
2. *Urine dip-stick*
3. Mikroskop
4. *Object glass, cover glass*
5. Pewarna Gram

**Prognosis:**

1. *Ad vitam : Bonam*
2. *Ad functionam : Bonam*
3. *Ad sanationam : Bonam*



## **BAB V**

### **KELENJAR ENDOKRIN**

#### **5.1 *Cushing's disease/* Sindroma Cushing (Hiperkortisolisme)**

**No. ICD X** : **E24 *Cushing syndrome***

**Tingkat Kemampuan** : **3B**

#### **Masalah Kesehatan**

Sindrom cushing adalah sindrom yang diakibatkan oleh pengaruh pada jaringan akibat glukokortikoid yang berlebihan. Penyebab yang paling sering karena penggunaan terapi glukokortikoid eksogen (sekitar 99%), penyebab lainnya adalah tumor adrenal (jinak maupun ganas); alkoholik dan sindrom ACTH ektopik. Istilah *cushing disease* merujuk kepada Penyakit kelenjar adrenal akibat hipercortisolisme, hyperplasia adrenal pituitary-dependent dan karena adanya tumor kelenjar adrenal.

#### **Hasil Anamnesis (*Subjective*)**

- Terutama menyerang wanita berusia 20 – 50 tahun dengan perbandingan 5:1 dengan laki-laki. Pada wanita akan tumbuh rambut di wajah, dada dan terjadi gangguan menstruasi
- Pada anak-anak dengan *Cushing's syndrome* biasanya obese, perkembangannya lambat dan anaknya pendek
- Kesulitan untuk berdiri dari kursi atau naik tangga (Miopati paroksimal)
- Nyeri punggung akibat osteoporosis
- Mudah memar

Gejala-gejala mental : depresi, penurunan kemampuan konsentrasi, peningkatan kelabilan mood sampai psikosis.

#### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

Pemeriksaan Fisik :



- Obesitas sentral, kelemahan otot, kulit tipis, mudah memar, perubahan psikologis, hirsutisme, striae keunguan, garis kulit menghilang.
- Osteoporosis, hipertensi, penyembuhan luka yang lambat
- Hiperglikemia, glukosuria, lekositosis, limfositopenia, hypokalemia
- Peningkatan kortisol serum, kortisol urin negative
- Kekurangan supresi normal dari deksametason
- Amenore sekunder atau infertilitas, pembesaran klitoris
- Perubahan wajah, wajah tampak kemerahan, bulat
- Kondisi otot jelek dan distribusi lemak bawah kulit abnormal, dipunggung tidak lebih tebal dan tungkai lebih tipis. Bantalan lemak paling jelas pada punggung atas dan diatas klavikula (*buffalo hump*), kulit juga tipis mudah berdarah

Pemeriksaan Penunjang \_\_\_\_\_ :

Pemeriksaan permulaan yang diperlukan untuk memastikan diagnosis sindrom cushing termasuk urine 24 jam bebas kortisol,; tes supresi deksametason semalam. Setelah memastikan diagnosis, tes lanjutan untuk menentukan penyebab termasuk kadar ACTH plasma; tes metirapon; tes supresi deksametason 2 hari dan foto thotax serta fosa hipofisis.

Pada pemeriksaan lain bisa di dapatkan hasil : Toleransi glukosa terganggu, glukosuria, lekositosis dengan granulomatosis relative, limfopenia, hypokalemia.

Pemeriksaan hiperkortisolisme :

- Pada hiperkortisolisme yang nyata tidak perlu lagi penentuan adanya hiperkortisolisme.
- Pemberian deksametason 1 mg per oral pada pukul 11 malam selanjutnya dilakukan pemeriksaan kortisol sekitar pukul 8 pagi harinya; kadar kortisol kurang dari 5 µg /dL (*fluorometric assay*) atau dibawah 2 µg / dL(*HPLC assay*) dapat mengesampingkan adanya sindroma cushing dengan ketepatan 98%.

- Pada penderita lain dapat memerlukan pemeriksaan lebih lanjut, yaitu pemeriksaan urin tamping 24 jam bebas kortisol dengan kreatinin lebih dari 95 µg kortisol/ g kreatinin dapat membantu menegakkan adanya hiperkortisolisme.
- Pada kasus tertentu pemeriksaan supresi juga dapat dilakukan dengan pemberian deksametason 0,5 mg per oral setiap 6 jam selama 48 jam; selanjutnya dilakukan penampungan urin pada pagi harinya. Urine bebas kortisol lebih dari 20 µg/ hari atau kadar 17-hidroksikortikosteroid urine lebih dari 4,5 mg.d dapat juga menentukan adanya hiperkortisolisme.
- Kadar serum kortisol tengah malam lebih dari 7,5 µg/dL menunjukkan adanya sindroma Cushing dan membedakannya dari keadaan lain yang berhubungan dengan tingginya kadar urine bebas kortisol (keadaan pseudo-Cushing). Keharusan untuk pemeriksaan ini meliputi dalam 3 daerah waktu yang sama setidaknya selama 3 hari, tanpa makanan setidaknya 3 jam dan pemasangan jalur intravena untuk pengambilan darah.

### **Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

#### Diagnosis Klinis

Didasarkan pada hasil anamnesis, pemeriksaan fisik serta penunjang :

- Kadar kortisol bebas urin 24 jam yang selalu meningkat
- Hilangnya pola diurnal normal sekresi kortisol
- Penentuan lokasi penyebab sindrom cushing bergantung pada:
  1. Kadar ACTH serum
  2. Pengukuran sekresi steroid urine setelah pemberian glukokortikoid sintetik deksametason

#### Diagnosis Banding:

- Penderita alkoholik dapat mengalami hiperkortisolisme dan banyak manifestasi klinik dari sindroma Cushing

- Penderita depresi juga dapat mengalami hiperkortisolisme yang secara biokimawi sulit dibedakan dengan sindrom Cushing tetapi tanpa tanda klinik dari sindrom Cushing.
- Beberapa remaja terjadi striae pada abdomen, punggung, dan payudara yang dikenal dengan istilah “striae disiensae” dan bukan merupakan sindroma Cushing.
- Anoreksia nervosa memiliki kadar urine bebas kortisol yang sangat tinggi, namun tidak dijumpai adanya kelemahan otot.
- Penderita obesitas sering menunjukkan pemeriksaan supresi deksametason yang abnormal tetapi kadar urin bebas kortisol normal.
- Penderita yang menerima terapi antiretrovirus untuk HIV-1 sering mengalami obesitas sentral dengan timbunan lemak dorsoservikal “buffalo hump” yang menyerupai sindroma Cushing.
- Hipertensi

Komplikasi : hipertensi, diabetes, mudah infeksi, fraktur kompresi tulang belakang, nekrosis aseptic pada caput femur, nephrolithiasis, dan psikosis.

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)**

Penatalaksanaan :

- Pengangkatan tumor adrenal bila memungkinkan
- Operasi dengan reseksi transfenoidektomi selektif pada adenoma pituitary, dimana setelah dilakukan tindakan tersebut sisa pituitary biasanya kemlai ke fungsi normal; akan tetapi kortikotrop normal ditekan dan memerlukan waktu sekitar 6-36 bulan untuk berubah menjadi normal. Selanjutnya diperlukan terapi pengganti dengan hidrokortison. Penderita yang mengalami kegagalan untuk mencapai remisi (atau pada kasus rekuren) dapat diterapi dengan laparoscopi adrenaektomi bilateral. Dapat juga dilakukan *stereotactic pituitary radiosurgery* (dengan pisau gamma) yang menginduksi normalisasi urin bebas kortisol pada dua per tiga penderita setelah 12 bulan.

Konseling dan Edukasi :

Edukasi pada pasien serta keluarga tentang penyakit yang diderita pasien beserta pencegahan terjadinya komplikasi serta penrencana terapi/penatalaksanaan yang akan dilakukan.

Kriteria Rujukan :

- Indikasi pengangkatan tumor
- Pasien yang mengalami kegagalan remisi

**Sarana Prasarana:**

- Laboratorium untuk pemeriksaan urin, kadar ACTH
- Instalasi radiologi
- Obat –obatan
- Infus set

**Prognosis**

- bervariasi tergantung etiologi
- sering menunjukkan respon yang baik kecuali bila tumor pada hipofisis terus membesar
- tumor jinak adrenal memberikan respon sangat baik
- bila disebabkan oleh karsinoma bronkus, sindrom ACTH ektopik memberikan respon buruk

**5.2 Diabetes Melitus tipe lain (intoleransi glukosa akibat penyakit lain atau obat-obatan)**

**No. ICD X : E 10-E 14 Diabetes Melitus**

**Tingkat Kemampuan : 4A**

**Masalah Kesehatan**

Jenis diabetes spesifik lainnya. Diabetes sekunder akibat :

- Defek genetic fungsi sel beta. *Maturity onset diabetes of the young* (MODY).
- Defek genetic pada kerja insulin: resistensi insulin tipe A, leprechaunisme, sindrom Rabson Mendenhall, diabetes lipoatrofik
- Penyakit eksokrin pancreas : pankreatitis, trauma/pankreatektomi, neoplasma, fibrosis kistik, hemokromatosis, pankreatopati fibro kalkulus
- Endokrinopati : akromegali, sindrom cushing, feokromositoma, hipertiroidisme, somatostatinoma, aldosteronoma
- Karena induksi obat atau zat kimia : vacor, pentamidin, asam nikotinat, glukokortikoid, hormone tiroid, diazoxid, agonis beta adrenergic, tiazid, Dilantin, interferon alfa.
- Infeksi: rubella congenital, CMV
- Immunologi, bentuk tidak lazim dari *immune mediated* DM: sindrom “Stiff-man”, antibody anti reseptor insulin
- Sindrom genetika lain : sindrom down, klinefelter, turner, dll

#### **Hasil Anamnesis (*Subjective*)**

Gambaran klinis saat pasien datang biasanya memiliki gejala-gejala poliuri, polidipsi, penurunan berat badan, cepat lelah, terdapat infeksi (abses, infeksi jamur, misal kandidiasis).

#### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

Pemeriksaan Fisik

1. Penilaian berat badan
2. Mata : Penurunan visus, lensa mata buram
3. Extremitas : Uji sensibilitas kulit dengan mikrofilamen

Pemeriksaan Penunjang

1. Gula Darah Puasa
2. Gula Darah 2 jam Post Prandial
3. Urinalisis

## **Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

### Diagnosis Klinis

Menurut WHO diabetes DM ditegakkan berdasarkan ditemukannya minimal dua diantara hal berikut, bukan hari yang sama :

Diagnosis Klinis Kriteria diagnostik DM dan gangguan toleransi glukosa:

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 oral (TTGO) > 200 mg/dL (11,1 mmol/L) TTGO dilakukan dengan standard WHO, menggunakan beban glukosa anhidrus 75 gram yang dilarutkan dalam air.

Diagnosis Banding:

Gangguan Metabolik lainnya

Komplikasi :

Makrovaskular

Mikrovaskular

## **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

Penatalaksanaan :

Setelah penegakan DM, lakukan terapi komplikasi metabolik akut dan terapi hipoglikemik seumur hidup, serta pemeriksaan tanda-tanda komplikasi setiap 6-12 bulan.

Konseling dan Edukasi :

Modifikasi gaya hidup dan pola makan untuk menurunkan faktor risiko (merokok, hipertensi, hiperlipidemia, usahakan mencapai berat-badan ideal, batasi asupan karbohidrat)

Minum obat dan kontrol kadar gula darah secara rutin

Kriteria Rujukan :

### **Sarana Prasarana**

### **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*.

### **5.3 Goiter**

**No. ICD X** : **E01 *Iodine Deficiency –related thyroid disorder and allied conditions***

**Tingkat Kemampuan : 3A**

### **Masalah Kesehatan**

Goiter adalah pembesaran kelenjar tiroid/gondok. Istilah goiter endemik merujuk kepada pembesaran kelenjar tiroid/gondok yang disebabkan karena defisiensi Iodium pada daerah-daerah dengan intake Iodium kurang, biasanya pada daerah-daerah pegunungan. Selain itu penyebab goiter antara lain : adenoma, kista, karsinoma, gangguan metabolisme hormon yang bersifat keturunan, autoimun, konsumsi goitrogen, dan tiroiditis bakterial atau virus. Goiter toksik difus menyebabkan hipertiroidisme, penyakit Graves, dapat ditandai dengan goiter yang licin. Pada goiter non toksik atau simpel, tiroid membesar namun tidak disertai dengan hipertiroidisme.

### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

Gejala :

- Pembengkakan pada leher yang terdapat dalam jangka waktu yang bervariasi
- Dapat terasa nyeri atau menjadi bertambah besar

## **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

### Pemeriksaan Fisik

- Pastikan bahwa pembengkakan akibat pembesaran kelenjar tiroid
- Tentukan apakah nodul soliter, multiple, atau pembesaran yang difus

### Pemeriksaan Penunjang

- Pemeriksaan kadar TSH, T3, T4, Kalsitonin
- BAJAH/FNAB
- USG
- Skintigrafi/ sidik tiroid
- CT Scan
- MRI

## **Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

### Diagnosis Klinis:

Berdasar hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

### Diagnosis Banding:

- Kista tiroid
- Karsinoma
- Penyakit Graves
- Penyakit Hashimoto
- Tiroiditis sub akut

## **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

### Penatalaksanaan :

#### Tergantung pada penyebab:

- Penyakit Graves memerlukan obat anti tiroid (PTU, methimazole) selama kira-kira 1 tahun atau terapi iodum radioaktif (radioiodine), tergantung kondisi pasien.
- Propanolol dapat mengendalikan gejala-gejala pada penyakit Graves
- Nodul tiroid soliter padat dingin memerlukan pengangkatan operatif
- Goiter karena defisiensi Iodium memerlukan suplementasi Iodium.



- Goiter disertai penyakit Hashimoto atau goiter simple non toksik dapat mengecil dengan terapi tiroksin

#### Konseling dan Edukasi

- Menjelaskan berbagai kondisi goiter, dapat berupa padat atau difus; hipotiroid atau hipertiroid
- Pengobatan yang dilakukan tergantung dari diagnosis, gejala klinis yang dominan

#### Kriteria Rujukan

- Bila terjadi komplikasi hipotiroidi (koma miksedema)
- Bila terjadi komplikasi hipertiroidi (Thyroid storm/badai tiroid)

#### Sarana Prasarana

#### Prognosis

- Pada penderita Graves, sebanyak 30% akan tetap dalam keadaan remisi setelah pengobatan antitiroid dihentikan.
- Banyak yang kemudian menjadi hipotiroid sebagai bagian dari riwayat sifat penyakit atau sekunder terhadap pengobatan
- Kebanyakan karsinoma tiroid lambat timbulnya dan mempunyai prognosis yang agak baik.

#### **5.4 Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik**

**No. ICPC II** : *A91 Abnormal result investigation 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 dapat berupa 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 (KAD) 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 hepatic, 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

Pemeriksaan gula darah/HbA1c

Pemeriksaan darah rutin

Analisa gas darah

Pemeriksaan ketonuria

Pemeriksaan 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 kristaloid, bisa diberikan cairan isotonik atau hipotonik  $\frac{1}{2}$  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 protokol ketoasidosis diabetik.
- Kalium darah harus dipantau dengan baik. 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 kristaloid (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.

## 5.5 Hipertiroid

No. ICD X : E 05 *Thyrotoxicosis (hyperthyroidism)*

Tingkat Kemampuan 3A

### Masalah Kesehatan

Tirotoksikosis adalah manifestasi kelebihan hormon tiroid yang beredar dalam sirkulasi darah. Hipertiroid adalah tirotoksikosis yang disebabkan oleh kelenjar tiroid yang hiperaktif.

### Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Gejala dan tanda Hipertiroid

Sistem	Gejala dan Tanda
Umum	Tak tahan hawa panas, hiperkinesis, capek, BB turun, tumbuh cepat, toleransi obat, <i>youth-fullness</i>
Gastrointestinal	Hiperdefekasi, lapar, makan banyak, haus, muntah, disfagia, splenomegali
Muskular	Rasa lemah
Genitourinaria	Oligomenorea, amenorea, libido turun, infertile, gynekomasti
Kulit	Rambut rontok, berkeringat, kulit basah, <i>silky hair</i> , onikomikosis
Psikis dan Syaraf	Labil, irritable, tremor, psikosis, nervositas, paralisis periodic
Jantung	Dispneu, hipertensi aritmia, palpitasi, gagal jantung
Darah dan limfatik	Limfositosis, anemia, splenomegaly, leher membesar
Tulang	Osteoporosis, epifisis cepat menutup, dan nyeri tulang

### Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik:

- Goiter difus atau nodul-nodul tiroid
- Bising dapat terdengar di atas kelenjar tiroid
- Tremor halus pada tangan
- Tanda pada mata : Eksoftalmus, edeme periorbita, kelopak mata turun.
- Takikardi, tekanan nadi meningkat

Pemeriksaan Penunjang

- Pemeriksaan kadar T3 dan T4 serum (pada tirotoksikosis mungkin hanya T3 yang meningkat, T4 mungkin dalam batas normal)
- Pemeriksaan kadar TSH, Kalsitonin

- BAJAH/FNAB
- USG
- Scintigrafi/ sidik tiroid
- CT Scan
- MRI

### **Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

Diagnosis Klinis :

Diagnosis suatu penyakit grave's hampir pasti diawali oleh kecurigaan klinis. Untuk ini telah dikenal Index Wayne dan New Castle yang didasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang teliti. Kemudian dilanjutkan dengan pemeriksaan penunjang untuk konfirmasi diagnosis, anatomis, status tiroid dan etiologi.

Diagnosis Banding :

Anxietas

Goiter simple dengan ansietas, eutiroid faktisia

Feokromositoma

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

Penatalaksanaan

Tirostatika (OAT-obat anti tiroid):

- Terpenting derivat Imidazole dan tiourasil (PTU, CBZ, methimazole dll)
- Propanolol untuk mengendalikan gejala pada kasus yang berat. Propanolol dan PTU juga mencegah konversi perifer T4 menjadi T3.
- Terapi suportif untuk ansietas, gejala hiperaktif sistem saraf simpatis
- T3 eksogen boleh diberikan untuk membantu menekan sekresi TSH, serta mengendalikan ukuran kelenjar tiroid.

Tiroidektomi : prinsip umum operasi baru dikerjakan kalau keadaan pasien eutiroid, klinis maupun biokomiawi → tiroidektomi subtotal duplex

Iodium radioaktif (*radio active iodium*/RAI)

Konseling dan Edukasi

Menjelaskan kondisi hipertiroid, bahaya yang mengancam jiwa dan prognosis penyakit

Kriteria Rujukan

Bila terjadi Badai Tiroid

Penyakit Grave's dengan kehamilan

### **Sarana Prasarana**

### **Prognosis**

- Relaps mungkin terjadi setelah penghentian obat.
- Hipotiroid mungkin merupakan konsekuensi pada banyak penderita hipertiroidisme
- Pembedahan dan iodium radioaktif mungkin yang terutama menyebabkan hipotiroidisme

## **5.6 Hipoparatiroidisme**

No. ICD X : E 20 *Hypoparathyroidism*

Tingkat Kemampuan : 3A

### **Masalah Kesehatan**

Etiologi sekunder hiperparatiroid terbanyak disebabkan oleh post operasi kelenjar tiroid. Etiologi idiopatik primer disebabkan oleh penyakit autoimun spesifik organ dan berhubungan dengan meningkatnya insidensi penyakit addison (hipoadrenal), anemia pernisiiosa dan malabsorpsi.

### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

Gejala klinis bergantung pada kecepatan onset dan derajat berat penyakit. Hipokalsemia akut memberikan gejala parestesia di sekeliling mulut dan pada ekstremitas disertai kram, tetani, stridor, kejang dan kematian bila tidak segera diobati.



## **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

### Pemeriksaan Fisik

- Mulut : tanda Trosseau (kedutan pada sudut mulut bila N.VII diketuk), tanda Chovstek (spasmo karpopedal)
- Perubahan ektodermal : moniliasis kutaneus
- Mata : katarak, papil edem

### Pemeriksaan Penunjang

- Kadar kalsium serum rendah, kadar fosfat tinggi, kadar alkali fosfatase normal.

## **Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

Diagnosis Klinis : Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

### Diagnosis Banding

- Defisiensi PTH
- Hipovitaminosis D

## **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

### Penatalaksanaan :

#### Darurat:

- Obati tetani dengan pemberian 10-20ml kalsium glukonas 10% intravena.
- Pemberian magnesium klorida intravena bila disertai hipomagnesemia

#### Terapi jangka panjang:

Pemberian analog vitamin D, alfacalsidol, atau suplemen kalsitriol untuk meningkatkan kadar kalsium serum.

### Konseling dan Edukasi

Pre operatif kelenjar gondok

Upaya yang dilakukan bila terjadi kegawatan hipokalsemia

Kriteria Rujukan

Hipokalsemia berat dengan manifestasi klinis prominen

**Sarana Prasarana**

**Prognosis** :

### **5.7 Krisis Adrenal / Acute Adrenal Insufficiency**

**No. ICD X : E 27.2 Addisonian crisis**

**Tingkat Kemampuan: 3B**

#### **Masalah Kesehatan**

Krisis Adrenal atau krisis Addison atau Acute Adrenal Insufficiency adalah suatu insufisiensi adrenal akut yang biasanya ditemukan dalam keadaan syok pada seseorang yang menderita insufisiensi adrenal yang sebelumnya tidak di ketahui atau pada penderita insufisiensi adrenal yang kemudian mendapat suatu infeksi bakteri, tindakan operasi, diare atau penyakit berat lainnya. Suatu keadaan gawat darurat yang berhubungan dengan menurunnya atau kekurangan hormon yang relatif dan terjadinya kolaps sistem kardiovaskuler dan biasanya gejala-gejalanya non spesifik, seperti muntah dan nyeri abdomen

Harus dibedakan antara krisis addison dan penyakit Addison. Penyakit Addison adalah suatu kondisi dimana kelenjar adrenal tidak dapat memproduksi dengan cukup beberapa jenis hormon.

#### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

Biasanya terjadi mendadak disebabkan oleh penyakit / infeksi ringan atau stres yang berat. Pada stadium akut, krisis Addison, gejala yang sering adalah muntah, nyeri abdomen, punggung dan ekstremitas, kelemahan hebat pada otot, dehidrasi yang mengarah ke hipotensi, gelisah sampai koma.

## **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

### Pemeriksaan Fisik

- Kelemahan, mudah capai, anoreksia, penurunan berat badan, mual dan muntah, diare, nyeri abdomen, nyeri sendi dan otot, amenore
- Rambut aksila tipis, hiperpigmentasi kulit, khususnya pada daerah lipatan, daerah yang tertekan dan putting susu.
- Hipotensi, jantung kecil

### Pemeriksaan Penunjang

Data laboratorium memperlihatkan kadar glukosa darah yang rendah. Biasanya kadar natrium plasma juga rendah tetapi jarang dibawah 120 meq/L dan kadar kalium dalam meningkat, tetapi jarang diatas 7 meq.L. Penderita biasanya mengalami asidosis dengan kadar bikarbonat plasma antara 15-20 meq /L. Kadar ureum juga meningkat. Kemungkinan diagnosa juga dapat di lihat dari adanya eosinofilia dan limpositosis pada SADT, dan adanya gangguan kadar serum tiroid.

Diagnosa paling spesifik yaitu dengan memeriksa kadar ACTH dan kortisol, jika terdapat banyak waktu. Serum kortisol biasanya kadarnya kurang dari 20 mcg/dl tetapi kita dapat menunggu untuk melakukan pemeriksaan ini bila pasien sudah dapat distabilkan. Jika akan dilakukan test untuk menstimulasi ACTH setelah memulai stess dose steroid, pastikanlah steroid sudah diganti ke dexametason karena tidak akan mempengaruhi test.

Pada foto thorax harus dicari tanda tanda tuberculosis, histoplasmosis, keganasan, sarkoid dan lymphoma. Pada pemeriksaan CT scan abdomen menggambarkan kelenjar adrenal mengalami perdarahan, atrofi, gangguan infiltrasi, penyakit metabolik. Perdarahan adrenal terlihat sebagai bayangan hiperdens, dan terdapat pembesaran kelenjar adrenal yang bilateral.

Pada pemeriksaan EKG memperlihatkan adanya pemanjangan dari interval QT yang dapat mengakibatkan ventikular aritmia, gelombang T inverted yang dalam dapat terjadi pada akut adrenal krisis. Pemeriksaan

histologis tergantung dari penyebab kegagalan adrenal. Pada kegagalan adrenokotikal yang primer, terlihat gambaran infeksi dan penyakit infiltratif. Pada kegagalan adrenokotikal yang sekunder dapat menyebabkan atrofi kelenjar adrenal. Gambaran dari perdarahan adrenal bilateral mungkin hanya ditemukan gambaran darah saja.

Komplikasi : tuberculosis, kecenderungan infeksi berat

### **Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

Diagnosis Klinis

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik serta penunjang yang mengarah ke krisis Adrenal/Addison

Diagnosis Banding:

- Anoreksia nervosa
- AIDS
- Manifestasi neurologis pada sindrom Allgove dan adrenoleukodistrofi (khususnya pada wanita) sering menyerupai sclerosis multiple.

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

Penatalaksanaan

1. Cairan isotonik seperti NaCl 9% diberikan untuk menambah volume dan garam.
2. Jika penderita hipoglikemi dapat di berikan cairan dextrose 50%
3. Steroid IV secepatnya : dexametason 4 mg atau hydrokortisone 100 mg. Setelah penderita stabil lanjutkan dengan dexametasone 4 mg IV tiap 12 jam atau hydrokortison 100 mg IV tiap 6-8 jam.
4. Obati penyakit dasarnya seperti infeksi dan perdarahan, untuk infeksi dapat diberikan antibiotik. 13-14
5. Untuk meningkatkan tekanan darah dapat diberikan dopamin atau norepineprin.
6. Terapi pengganti mineralokortikoid dengan fludricortisone

7. Penderita harus dikonsultasikan dengan endokrinolog, spesialis penyakit Infeksi, ahli critical care, kardiologis, ahli bedah.

Konseling dan Edukasi

Menjelaskan fungsi dan peran kelenjar adrenal

Menjelaskan patofisiologi terjadinya kejadian insufisiensi Adrenal akut

Kriteria Rujukan

Bila ditemukan tanda dan gejala krisis adrenal

### **Sarana Prasarana**

### **Prognosis**

Pada keadaan tidak didapatkan perdarahan adrenal bilateral, kemungkinan hidup dari penderita dengan krisis adrenal akut yang didiagnosa secara cepat dan ditangani secara baik, mendekati penderita tanpa krisis adrenal dengan tingkat keparahan yang sama. Penderita yang penyakitnya berkembang menjadi perdarahan sebelum dapat dilakukan pemeriksaan CT scan atau test hormonal jarang yang dapat bertahan hidup. Karena insiden dari krisis adrenal dan perdarahan adrenal sulit diketahui secara pasti maka mortalitas dan morbiditasnya tidak diketahui dengan jelas.

## BAB VI

### GIZI DAN METABOLISME

#### 6.1 Defisiensi mineral

**No. ICD X : E50-E64 Other Nutritional deficiencies**

**Tingkat Kemampuan : 4A**

#### Masalah Kesehatan

Hipokalemia sering terjadi akibat kehilangan kalium melalui traktus gastrointestinal atau urin, terutama setelah penggunaan diuretik atau pada penderita diabetes mellitus. Penyebab renal dari hipokalemia antara lain aldosteron, sindrom cushing, asidosis tubular ginjal. Defisiensi kalsium selain karena diet yang rendah kalsium juga dapat terjadi kalau penyerapannya terganggu, seperti pada sindrom mal-absorpsi atau sebagai akibat kekurangan vitamin D. Penyebab defisiensi Iodium dapat karena penyebab primer akibat ketidakseimbangan antara asupan dan kebutuhan, atau karena penyebab sekunder akibat ketidakmampuan tubuh menggunakan zat gizi yang ada, misalnya karena *Inborn Defect Metabolism*.

Def.Mineral	Anamnesis	Pemeriksaan Fisik	Pemeriksaan penunjang	Diagnosis	Penatalaksanaan	Prognosis
Kalsium	Lemah, mual dan muntah yang sulit diatasi,	Letargi, dehidrasi, poliuri, konstipasi koma dan kematian mendadak . Rachitis, osteomalasia.	Kadar kalsium serum, kadar protein serum total, kadar albumin, kadar fosfat serum	hipokalsemia	Pemerian kalsium glukonat intravena sambil monitor jantung, suplementasi kalsium per oral pada keadaan yg lebih kronik	Tergantung pada gangguan yang mendasarinya.
Kalium	Rasa lelah menyeluruh, kelemahan otot	Letargi, poliuri	Kadar kalium plasma, EKG		Pemberian kalium per oral atau larutan kalium intravena	Tergantung pada etiologi dari ketidakseimbangan elektrolit dan

					untuk kasus yang gawat.	kecepatan pemberian pengobatan
Zat besi (Fe)	Rasa capai, lelah fisik, sesak	Konjunktiva anemis, glositis, stomatitis angularis, koilonikia	MCV <80 fl MCH < 25 pg Poikilositosis, Anisositosis Kadar Fe serum rendah Transferin meningkat Feritin serum TIBC Kolonoskopi	Anemia defisiensi besi	Jika tidak ada perdarahan aktif : tablet sulfat ferrous 200 mg 2x sehari sebelum makan.	
Iodium	Keguguran, lahir mati, cacat bawaan	Goiter, Kretin, Hambatan perkembangan fisik. Hipotiroid : Hambatan tinggi dan berat badan, myxoedema, hambatan ossifikasi.	Hipotiroid, TSH, Protein Binding Iodium (PBI), Urine Iodine Excretion (UIE). Tiroksin, Kreatinin.	Diagnosis kretin : - Kerusakan SSP (retardasi mental, tuli perspektif) Gangguan neuromotorik (kelemahan otot pangkal lengan dan paha).	Fortifikasi yodium pada garam, air minum, suplementasi kapsul yodium.	Kretin merupakan akibat defisiensi yodium yang bersifat irreversible.

**Konseling dan Edukasi :**

**Kriteria Rujukan :**

**Sarana Prasarana :**

**Prognosis :**

## 6.2 Defisiensi Vitamin

**No. ICD X : E50-E64 Other Nutritional deficiencies**

**Tingkat Kemampuan : 4**

### Masalah Kesehatan

Penyebab defisiensi vitamin adalah pemasukan dari diet yang tidak mencukupi dan gangguan absorpsi. Pada defisiensi vitamin A juga dapat terjadi karena kegagalan mengubah karoten menjadi vitamin A atau hilangnya vitamin A dari tubuh dengan cepat. Vitamin B1 dapat terjadi pada pecandu alkohol, sedangkan defisiensi vitamin B2 saja jarang terjadi. Defisiensi vitamin B6 biasanya terjadi dalam kombinasi dengan defisiensi vitamin B-kompleks yang lain pada alkoholisme atau sindrom malabsorpsi atau pada penderita diet yang buruk. Vitamin B12 dapat terjadi karena insufisiensi dalam diet atau adanya parasit intestinal (*Diphyllobothrium latum*). Defisiensi vitamin C sering terjadi pada masa laktasi dan pada orang tua dengan pemasukan yang rendah, serta pada pecandu alkohol. Kekurangan vitamin D kemungkinan banyak terjadi di daerah yang tidak selalu mendapat sinar matahari. Gangguan kekurangan vitamin E dapat terjadi pada orang yang mengalami gangguan absorpsi lemak, seperti cystic fibrosis dan gangguan pada transport lipida. Defisiensi vitamin K dapat terjadi karena diet yang kurang mengandung vitamin K, absorpsi inadekuat akibat flora usus abnormal, malabsorpsi dan defisiensi empedu, defisiensi faktor-faktor pembekuan yang tergantung vitamin K.

Def. Vitamin	Anamnesis	Pemeriksaan Fisik	Pemeriksaan penunjang	Diagnosis	Penatalaksanaan	Prognosis
A (Retinol)	Buta senja, nafsu makan berkurang, perubahan kulit, perubahan mata, gangguan pertumbuhan	Bercak bitot, xeroftalmia, keratomalasia dengan perforasi kornea, kebutaan, hiperkeratosis, metaplasia membran mukosa, retardasi pertumbuhan,			Vitamin A 25.000-50.000 IU/hari per oral	-Mortalitas pada kasus yang berat lebih dari 50% -gejala dan tanda hipervitaminosis A biasanya menghilang dalam waktu 1-4 minggu stlh vit A dihentikan.



		anemia				
B1 (Tiamin)	Beri-beri kering : Kelemahan otot, badan kurus, kelumpuhan kaki, gangguan syaraf. Beri-beri basah: Sesak nafas, cepat lelah, kesemutan, berdebar-debar, tidak nafsu makan.	Neuropati perifer, kelemahan otot, anoreksia, gagal jantung kongestif, afonia, hilangnya refleks tendon, oftalmoplegia total			Vitamin B1 5-30 mg/hari	Penyembuhan sempurna biasanya terjadi dengan terapi yang memadai.
B2 (Riboflavin)	Peradangan pada bibir (cheilosis), gangguan pertumbuhan.	Stomatitis angularis, glositis, keilosis, dermatitis seboroik, lesi pada kornea. Pada kehamilan menyebabkan kelainan tulang belakang.			Vitamin B2 5 mg/hari dalam 2-3 dosis terbagi	
B6 (Piridoksin)	Rasa lemah,	Dermatitis seboroik pada hidung, mulut dan mukosa pipi. Neuropati perifer, anemia, demensia.			Vitamin B6 1-2 mg / hari	
B12 (Sianokobalamin),		Anemia pernisiiosa, anemia	Tes Schilling		Anemia pernisiiosa akibat def	

hidroksikobalamin)		megaloblastik,			faktor intrinsik 100µg IM setiap 2 hari selama 2 minggu, dilanjutkan penyuntikan setiap bulan seumur hidup. Pada defisiensi mula-mula 100µg, dilanjutkan dengan kebutuhan adekuat 1-4 mg/hari per oral.	
Asam Nikotinat	Muntah, diare	Pelagra (dermatitis, diare, demensia), inflamasi lidah dan mukosa lambung. Gangguan saraf : inopia, sakit kepala, halusinasi dan disorientasi.				
C (Asam askorbat)	Rasa lemah, lelah, pembengkakan dan perdarahan gusi, gangguan emosi	Hiperkeratosis folikularis, diatesis hemoragik			Kebutuhan minimal 30 mg/hari Pencegahan 25-200 mg empat kali sehari	
D (Kalsiferol)	Tampak lelah, mudah tersinggung, kelemahan	Rickets dengan deformitas tulang, hipotoni. Femur	Kadar PTH, kadar vitamin D, Kadar kalsium	Hipoparatiroidisme, pseudohipoparatiroidisme, gagal ginjal	Bila fungsi ginjal normal dan tidak terdapat malabsorbsi	

	n otot, pertumbuhan gigi terhambat, bentuk gigi tidak teratur dan mudah rusak	membengkak. Osteomalasia, osteoporosis.	serum normal atau agak menurun. Radiografi : penebalan tulang frontal, cranium. Fraktur green stick, demineralisasi, fraktur kompresi vertebra.		i 2 Vitamin D 2000-4000 IU selama 6-12 minggu, dilanjutkan 200-400 IU setiap hari. Bila terdapat gagal ginjal atau malabsorpsi 40.000-100.000 IU/hari sebagai tambahan suplementasi kalsium. Dapat memberikan 0,5-1,0 mg 1.25 (OH)2D atau 2.5-5 µg 1 OHO	
E (Alfa tokoferol)	Gangguan otot	Gangguan otot, gangguan neurologis	Anemia makositik, anemia hemolitik pada Neonatus, sindrom neurologik (kelainan sumsum tulang belakang dan retina)		37,5 -75 mg alfa tokoferol untuk bayi prematur	
K (Phytomenadione-K, Menaquinone-K2, Menadione-K3)	Gangguan pembekuan darah		Pemanjangan waktu protrombin dan waktu perdarahan.		Perdarahan ringan 5-10 mg per oral Perdarahan sedang - lambat 10-20 mg IM atau IV Penderita sirosis dg	

					perdarahan masif 25- 50 mg IM atau IV Profilaksis pada neonatus 1 mg IM atau subkutan dosis tunggal	
--	--	--	--	--	--	--

Konseling dan Edukasi :  
 Kriteria Rujukan :  
 Sarana Prasarana :  
 Prognosis :

### 6.3 Sindrom metabolik

No. ICPC II

No. ICD X

Tingkat Kemampuan: 3B

#### Masalah Kesehatan

Sindrom metabolik ditegakkan apabila seseorang memiliki sedikitnya 3 (tiga) kriteria menurut *The American Association and National Heart, Lung and Blood Institute* pada tahun 2005 mempublikasikan kriteria diagnosis baru sindrom metaboli sesuai dengan kriteria dari *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III)*, namun dengan beberapa modifikasi. Kriteria sindroma metabolic sebagai berikut :

- Peningkatan kadar trigliserid (>150 mg/dL)
- Penurunan kadar kolesterol HDL (<40 mg/dL pada pria dan < 50 mg/dL pada wanita)
- Peningkatan tekanan darah (>130/85 mmHg)
- Peningkatan kadar glukosa darah puasa (>100 mg/dL)
- Tanpa mengikutsertakan kriteria obesitas jika kriteria lainnya telah ada.

## **Hasil Anamnesis (*Subjective*)**

### **Keluhan**

Biasanya pasien datang dengan adanya gejala dari risiko kesehatan yang timbul.

### **Penyebab**

1. Ketidakseimbang asupan energi (bukan hanya makanan utama, tapi termasuk cemilan dan minuman) dengan 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 Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

### **Pemeriksaan Fisik**

#### Pengukuran Antropometri (BB, TB dan LP)

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

Pengukuran lingkaran pinggang (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.

#### Pengukuran tekanan darah

Untuk menentukan risiko dan komplikasi, apakah ada hipertensi.

### **Pemeriksaan Penunjang**

Untuk menentukan risiko dan komplikasi, yaitu pemeriksaan kadar gula darah, profil lipid, asam urat.

### **Komplikasi :**

Risiko kesehatan yang dapat terjadi adalah Diabetes Mellitus tipe 2, Hipertensi, serangan jantung, kanker kolon, angina, penyakit empedu, kanker ovarium, osteoarthritis dan stroke.

### **Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

#### **Diagnosis Klinis**

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

#### **Diagnosis Banding**

Hipertensi

DM tipe 2

Dislipidemia

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan sindrom metabolik terutama untuk menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler aterosklerosis dan risiko diabetes mellitus tipe 2 pada pasien yang belum diabetes.

Terdiri atas 2 pilar yaitu tatalaksana penyebab (berat badan lebih/obesitas dan inaktivitas fisik) serta tatalaksana faktor risiko lipid dan non lipid.

1. Penatalaksanaan dimulai dengan kesadaran pasien tentang kondisi sekarang 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 sindrom metabolik kemungkinan besar seumur hidup. Adanya motivasi dari pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup untuk menurunkan dan mengontrol kadar trigliserid, kolesterol, tekanan darah, gula darah dan berat badan sangat membantu keberhasilan terapi.
2. Menjaga agar berat badan tetap normal dan mengevaluasi adanya penyakit penyerta.

#### **Kriteria Rujukan**

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

**Sarana Prasarana**

Laboratorium sederhana

**Prognosis**

Risiko kematian meningkat seiring dengan tingginya kadar trigliserid, kolesterol, gula darah, tekanan darah dan berat badan.





## **BAB VII**

### **LAMBUNG, DUODENUM, JEJUNUM, ILEUM**

#### **7.1. REFLUKS GASTROESOFAGEAL**

**No. ICD X** :

**Tingkat Kemampuan** : 3A

##### **Masalah Kesehatan**

*Gastroesophageal Reflux Disease* (GERD) adalah mekanisme aliran balik isi lambung ke dalam esophagus melalui sfingter esophagus dan dapat menghasilkan inflamasi (esofagitis). Tekanan sfingter esophagus bagian bawah menurun akibat rokok, alkohol dan kopi.

##### **Hasil Anamnesis (subjective)**

###### **Keluhan**

Rasa panas dan terbakar di retrosternal atau epigastrik dan dapat menjalar ke leher disertai muntah, atau timbul rasa asam di mulut. 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.

###### **Faktor risiko**

Usia > 40 tahun, obesitas, kehamilan, merokok, konsumsi kopi, alkohol, coklat, makan berlemak, beberapa obat di antaranya nitrat, teofilin dan verapamil, pakaian yang ketat, atau pekerja yang sering mengangkat 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*).

## **Penegakkan Diagnosis**

### 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 definitif 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 Penyakit Dalam yang memiliki kompetensi tersebut.

### Diagnosis Banding

Angina pectoris, Akhalasia, Dispepsia, Ulkus peptik, Ulkus duodenum, Pankreatitis

### Komplikasi

Esofagitis, Ulkus esophagus, Perdarahan esofagus, Striktur esophagus, *Barret's esophagus*, Adenokarsinoma, Batuk dan asma, Inflamasi faring dan laring, Aspirasi paru.

## **Penatalaksanaan Komprehensif**

### Penatalaksanaan

1. 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 omeprazol 2x20 mg/hari dan lansoprazol 2x 30 mg/hari.
2. Setelah ditegakkan diagnosis GERD, obat dapat diteruskan sampai 4 minggu dan boleh ditambah dengan prokinetik seperti domperidon 3x10 mg.
3. Pada kondisi tidak tersedianya PPI, maka penggunaan H2 Blocker 2x/hari: simetidin 400-800 mg atau ranitidin 150 mg atau famotidin 20 mg.

Pemeriksaan penunjang dilakukan pada fasilitas layanan sekunder (rujukan) untuk endoskopi dan bila perlu biopsi

### Konseling dan Edukasi

Edukasi untuk melakukan modifikasi gaya hidup yaitu dengan mengurangi berat badan, berhenti merokok, tidak mengonsumsi 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.

#### Kriteria Rujukan

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

#### Prognosis

Prognosis umumnya *bonam* tetapi sangat tergantung dari kondisi pasien saat datang dan pengobatannya

#### Sarana prasarana

Kuesioner GERD

### 7.2 TUKAK DUODENUM

No. ICD X

Tingkat Kemampuan ; 3B

#### Masalah Kesehatan

Tukak duodenum dapat terjadi pada semua golongan umur, tetapi paling banyak terdapat pada usia muda dan pertengahan (30-50 tahun). Laki-laki lebih banyak dibanding perempuan (7:1).

Penyakit ini disebabkan akibat ketidakseimbangan antara faktor pertahanan mukosa dan faktor perusak asam lambung dan pepsin. Keadaan menjadi lebih buruk dengan pemakaian nikotin, kopi, alkohol, salisilat, NSAID dan kortikosteroid. Penyebab pasti tidak diketahui, tetapi yang berperan adalah hipersekresi asam lambung dan tidak efektifnya pertahanan mukosa.

### **Hasil Anamnesis (subjective)**

Tukak peptik duodenum bisa tanpa keluhan selama kelainan belum menembus mukosa, namun nyeri epigastrium merupakan keluhan terbanyak. Sakitnya beragam mulai dari nyeri, rasa terbakar, sampai rasa pedih. Daur nyeri ini khas setiap harinya. Tidak sakit pagi hari, sakit satu atau beberapa jam setelah sarapan. Nyeri hilang dengan makan siang dan kambuh lagi sore harinya. Nyeri timbul lagi pada malam hari beberapa jam setelah makan malam atau pada waktu tidur.

Makanan, susu, atau antasid menolong secara khas untuk sementara karena penetralan asam lambung. Tembusnya tukak ke pankreas menimbulkan nyeri di punggung yang menetap dan tidak hilang setelah makan atau dengan antasid. Kadang ditemukan mual dan muntah. Muntah merupakan gambaran utama adanya sumbatan karena jaringan parut.

### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang sederhana (Objective)**

Biasanya tidak ada tanda lain kecuali nyeri tekan epigastrium yang terbatas di sebelah kanan linea mediana.

### **Penegakkan Diagnosis**

Diagnosis dapat ditegakkan dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik serta dapat dibantu dengan pemeriksaan penunjang, diantaranya:

Pemeriksaan laboratorium

Beberapa kelainan hasil pemeriksaan laboratorium dapat ditemukan pada tukak duodenum. Uji darah samar di tinja biasanya positif bila terdapat perdarahan ringan. BAO dan MAO lebih tinggi dari normal, dan gastrin serum (normalnya pada keadaan basal 50-100 pg/ml) meningkat.

## Radiologi

Dengan foto kontras ganda ditemukan adanya kawah atau deformitas duodenum akibat pengerutan tukak lama. Pembengkakan maupun jaringan parut akan menyebabkan distorsi duodenum, pilorus yang eksentris, atau pseudodivertikulum.

## Endoskopi

Gastroduodendoskopi sangat membantu diagnosa pada kasus yang meragukan dan penting untuk evaluasi pengobatan. Sering terlihat tukak berada pada bagian pertama duodenum.

## **Penatalaksanaan Komprehensif**

Prinsip pengobatan medik adalah menghindarkan faktor pendorong terjadinya tukak dan pengobatan infeksi heliobakter dengan antibiotik. Pengendalian faktor yang memperberat penyakit lewat cara hidup santai, diet yang terdiri dari pantang makanan asam, pedas, kopi dan alkohol, berhenti merokok, dan menghindarkan diri dari obat yang merangsang lambung seperti salisilat, kortikosteroid, dan NSAID.

Pengaruh iritasi asam-pepsin terhadap mukosa dapat dikurangi dengan antasid dan menekan sekresi asam lambung dengan penghambat reseptor-H<sub>2</sub>. Antagonis reseptor-H<sub>2</sub> misalnya simetidin, umumnya akan menyembuhkan sebagian penderita tukak dalam dua bulan, namun sering terjadi kambuh setelah obat dihentikan.

Indikasi bedah pada tukak duodenum adalah tukak yang membandel, komplikasi yaitu perforasi, obstruksi dan perdarahan yang tidak bisa diatasi secara konservatif.

## Pembedahan

Maksud pembedahan pada tukak peptik adalah mengurangi sekresi asam lambung melalui vagotomi trunkus, vagotomi selektif atau sangat selektif, dan/atau dengan pengangkatan jaringan yang mensekresi gastrin melalui pengangkatan antrum (gastrektomi parsial).

## **Prognosis**

- Dubia

## **Sarana prasarana**

Diperlukan sarana pemeriksaan penunjang yang lengkap untuk mendukung diagnose

## **27.3 TUKAK GASTER**

**No. ICD X**

**Tingkat Kemampuan ; 3A**

### **Masalah Kesehatan**

Penyebab tukak lambung belum jelas karena penderita bisa dalam keadaan normoklorhidria, hipoklorhidra, atau, agak jarang, hiperklorhidria. Tetapi penyebab utama adalah gastritis helikobakter pilori sehingga difusi balik asam-pepsin lewat mukosa yang terluka akan berkembang menjadi tukak. Yang jelas adanya obat yang berhubungan dengan kejadian tukak peptik (alkohol, nikotin, steroid, aspirin, NSAID) dan makanan yang mengiritasi lambung seperti cabai dan merica merupakan faktor yang turut berperan dalam terjadinya tukak lambung.

75% kelainan ini terjadi pada laki-laki. Tersering pada usia lanjut dengan puncak kejadian pada kelompok umur 40-60 tahun.

### **Hasil Anamnesis (subjective)**

Gejalanya bervariasi. Bila ada nyeri epigastrium tidak terbatas jelas dan terjadi 30 menit sampai tiga jam setelah makan. Kadang sakit hilang dengan makan tetapi kadang justru bertambah berat setelah makan. Hal ini jelas berbeda dengan gambaran ulkus duodenum. Umumnya terdapat mual dan muntah meskipun tanpa obstruksi dengan akibat berat badan menurun.

### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang sederhana (Objective)**

Biasanya tidak ada tanda lain kecuali nyeri tekan epigastrium yang tidak terbatas jelas

### **Penegakkan Diagnosis**

Diagnosis dapat ditegakkan dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik serta dapat dibantu dengan pemeriksaan penunjang, diantaranya:

Pemeriksaan radiologi dengan kontras ganda dapat menemukan lebih dari 90% kasus.

Pemeriksaan endoskopi harus dilakukan bila ditemukan tukak pada pemeriksaan radiologi. Untuk pemeriksaan histologik, dilakukan biopsi mengingat tukak yang tampaknya jinak, ternyata ganas pada sekitar 5% kasus. paling sedikit enam biopsi dilakukan pada tepi tukak. Bila terdapat tukak multipel masing-masing harus dibiopsi.

### **Penatalaksanaan Komprehensif**

Prinsipnya, pengobatan medik tukak lambung adalah antibiotik gastritis helikobakter pilori, penggunaan antasid dan antagonis reseptor-H<sub>2</sub>, dan melakukan penilaian ulang untuk menentukan kesembuhan setelah 6-8 minggu dengan gastrokopi dan biopsi (perhatian karsinoma!).

Indikasi pembedahan tidak berbeda dengan tukak duodenum. Penderita dengan tukak lambung di dekat pilorus dan yang berhubungan dengan kenaikan asam lambung diberi tindakan bedah seperti tukak duodenum.

Bila tidak terdapat peninggian asam lambung maka pilihan terapi adalah gastrektomi parsial dan anastomosis secara Bilroth I. Vagotomi dan penyaliran tidak memberikan hasil sebaik gastrektomi, namun bisa dipilih sebagai tindakan tambahan pada perforasi atau perdarahan bila reseksi tidak memungkinkan karena kondisi penderita (risiko operasi besar).

### **Prognosis**

- Dubia

### **Sarana prasarana**

Diperlukan sarana pemeriksaan penunjang yang lengkap untuk mendukung diagnose

## **BAB VIII**

### **INFEKSI**

#### **8.1 Bakteremia**

**No. ICD X : A49.9 Bacterial infection, unspecified**

**Tingkat Kemampuan : 4B**

#### **Masalah Kesehatan**

Bakteremia (septikemia) adalah keadaan terdapatnya bakteri hidup dalam komponen cairan darah. Bakteremia dapat bersifat sepius, biasanya dijumpai setelah jejas pada permukaan mukosa, primer (tanpa fokus infeksi teridentifikasi), atau seringkali sekunder terhadap fokus infeksi intra maupun ekstrasvaskuler.

SIRS (Sistemic Inflammatory Response Syndrome) merupakan respon sistemik tubuh akibat adanya stres yang salah satunya dapat disebabkan karena terdapatnya bakteri dalam darah. Respon yang terjadi berupa kenaikan suhu lebih dari 38 C atau kurang dari 36C; denyut jantung lebih dari 90X/menit; Laju nafas lebih dari 20X/menit atau Pa CO<sub>2</sub> kurang dari 32mmHg; Angka Lekosit lebih dari 12.00/mm<sup>3</sup> atau Kurang dari 4000/mm<sup>3</sup>. Sepsis adalah Kondisi SIRS yang terjadi akibat adanya Bakteriemia. Bakteremia dan sepsis merupakan dua hal yang sangat berbeda:

- Bakteremia dapat terjadi hanya dengan sedikit gejala atau bahkan tidak ada gejala klinis (misalnya : bakteremia sementara dapat terjadi setelah menggosok gigi)
- Hanya pada 50% pasien syok septik terdapat bakteri dalam darahnya.

Bakteri yang masuk kedalam darah secara tradisional dikelompokkan menjadi gram positif, gram negatif, dan bakteri anaerob. Pada praktiknya bakteremia juga sering terjadi paskaoperasi.

#### **Hasil Anamnesis (*Subjective*)**

Bakteremia pasca operasi : demam seringkali naik turun, disertai menggigil, hipotensi serta oliguria.



## **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

### Pemeriksaan Fisik

Cari tempat infeksi :

- Tenggorokan
- Ulkus di tungkai
- Luka
- Riwayat ISK
- Ruam : obat, virus, stafilokokus, streptokokus
- Infeksi tersembunyi: telinga, hidung, tenggorokan, gigi, pelvis, hati, ginjal.

### Pemeriksaan Penunjang

- Kultur darah dan urin
- Pemeriksaan Darah lengkap
- Rongent thoraks
- Analisa gas darah
- USG hati dan ginjal untuk mencari abses

## **Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

Diagnosis Klinis : Berdasarkan hasil, anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang

Diagnosis Banding :

- Non bacterial Sepsis
- ARDS
- CNS dysfunction

## **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

Penatalaksanaan:

- drainase pus jika ada
- perawatan suportif atau intensif umum oleh dokter spesialis dengan melakukan pemantauan :
  - o Cairan

- Elektrolite
- Urine output dan gagal ginjal
- Syok
- DIC
- Obati infeksi dengan terapi antibiotik

#### Konseling dan Edukasi

- Menjelaskan kondisi SIRS
- Komplikasi yang mengancam jiwa

#### Kriteria Rujukan

- Bila terjadi tanda-tanda syok/pre syok

#### Sarana Prasarana :

#### Prognosis :

### 8.2 Dengue Shock Syndrome

No. ICD X : A91 Dengue Hemorrhagic Fever

Tingkat Kemampuan: 3B

#### Masalah Kesehatan

Demam dengue (DD) dan Demam Berdarah Dengue (DBD) adalah penyakit yang disebabkan virus dengue yang ditularkan melalui nyamuk aedes aegypti. Klinis demam dengue ditandai demam mendadak serta tanda-tanda perdarahan dan bisa berakibat renjatan yang fatal. DSS adalah seluruh kriteria DBD ditambah bukti adanya kegagalan sirkulasi yang ditandai dengan nadi cepat dan lemah, tekanan darah menyempit ( $\leq$  20mmHg), hipotensi, kulit lembab atau dingin dan gelisah.

#### Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Demam tinggi mendadak (kadang bersifat bifasik) selama 2-7 hari

Nyeri kepala

Nyeri otot belakang bola mata

Nyeri otot (myalgia) atau nyeri sendi (artralgia)

Ruam

Mual, muntah

Manifestasi perdarahan : ptekie, epistaksis, muntah/berak darah, perdarahan gusi

### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

Pemeriksaan Fisik :

- Pemeriksaan Rumpel leed (+)
- Hepatomegali
- Tanda-tanda kebocoran plasma : efusi pleura, ascites
- Tanda-tanda gagal sirkulasi : gelisah, nadi cepat dan lemah, akral dingin/lembab, perfusi jaringan jelek, tekanan nadi < 20mmHg.

Pemeriksaan Penunjang :

- Trombositopenia
- Peningkatan Hmt > 20% diatas rata-rata
- Peningkatan Hmt setelah penggantian cairan > 20 %
- Hipoproteinemia
- Serologi :
  - Hemaglutinastion inhibition (HI)
  - Complement Fixation (CF)
  - Neutralizing Test(NT)
  - MAC –ELISA
  - Inderect IgG ELISA

### **Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

Diagnosis Klinis:

Berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang

Diagnosis Banding : demam tifoid, campak, chikungnya, leptospirosis

## Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

DSS dengan perdarahan:

- Penggantian darah yang hilang karena hematemesis melena dengan darah segar dan waktu yang cepat dengan FWB.
- Usaha penghentian dara dengan transamine, ranitidine, maupun injeksi vitamin K
- Pasang NGT spoeling air es/6 jam, segera masukkan antasida cair dalam membantu menghentikan perdarahan lambung.
- Stop makan minum, kebutuhan kalori secara parenteral.
- Monitor keadaan klinis
- Monitor laboratorium
- Bila terdapat lekopeni berat perlu pemberian antibiotika
- Bila kadar fibrinogen turun, D dimer (+),FDP meningkat, terjadi DIC, maka perlu pemberian heparin.
- Bila perdrahan lambung berhenti dan keadaan klinis membaik dapat dimulai diet lambung AI dan pada hari berikutnya dapat ditingkatkan diet lambungII dst.
- Hemostasis perlu diulang setiap 24 jam.

DSS tanpa perdarahan:

- Penggantian cairan yang hilang secara cepat dengan :
  - o Garam fisiologis
  - o Ringer laktat atau asetat
  - o Campuran glukosa 5% dalam NaCl perbandingan 2:1 atai 1:1
  - o Plasma, pengganti plasma (mis, dextran 40) atau 5% albumin (50g/L)
- Pemasangan alat tekan vena sentral (TVS) mungkin perlu pada DSS
- Pemberian cairan pengganti dihentikan bilaHmt mendekati 40% atau dilanjutkan dengan tetesan pemeliharaan.

- Larutan D5% dalam NaCl atau RL diberikan cepat (< 20 menit)IV bolus 10-20 ml/kgBB.Nila perlu bolus cairan 20-30ml/kgBB
- Berikan oksigen
- Cek Hmt bila syok
- Bila tekanan darah menurun, nadi cepat, diuresis menurun, foto thorax menunjukkan adema paru, diperlukan cairan koloid (plasma expander,FFP atau albumin dan furosemide dalam RL)
- Bila perlu vasopresor (dopamin/dobutamin/epinefrin)
- Kadar elektrolit dan analisa gas darah (AGD) pada kasus yang berat sangat diperlukan kemungkinan natrium defisit atau adanya asidosis metabolik.
- Penggantian volume cairan dan pemberian natrium bikarbonat menghasilkan kondisi yang membaik.

Konseling dan Edukasi

Kriteria Rujukan

**Sarana Prasarana**

**Prognosis : dubia**

### **8.3 Toxoplasmosis**

**No. ICD X : B58 Toxoplasmosis**

**Tingkat Kemampuan : 3A**

#### **Masalah Kesehatan**

Merupakan penyakit zoonosis yang disebabkan oleh parasit protozoa Toxoplasma gondii, yang dapat menyebabkan penyakit sistemik akut maupun kronik pada manusia. Binatang yang paling sering terinfeksi parasit ini adalah kucing dan binatang ternak, manusia dapat tertular penyakit ini melalui : adanya kontak dengan feses kucing yang telah terinfeksi; memakan makanan yang mentah dan belum matang yang sebelumnya telah terinfeksi; memakan buah-buahan yang telah terkontaminasi parasit atau dari penularan ibu melahirkan yang terinfeksi

kepada bayi yang dilahirkan. Kasus Toksoplasma kongenital paling sering ditemukan, hampir 98% biasanya menyerang mata (51%) dan sisanya menyerang sistem neurologis (26%) berupa hidrocefalus. Harus diingat bahwa bila seseorang telah terinfeksi, maka untuk seterusnya mengidap penyakit ini, munculnya keluhan klinis biasanya terjadi saat kondisi daya tahan tubuh melemah.

#### **Hasil Anamnesis (*Subjective*)**

Penderita dengan toksoplasmosis yang didapat biasanya menunjukkan limfadenopati leher (90%), demam (40%) dan malaise (40%). Gejala lain yang mungkin dijumpai adalah : keringat malam, nyeri tenggorokan, nyeri otot. Infeksi toksoplasmosis dapat menyebabkan retinokoroiditis dengan gejala : penglihatan kabur, skotoma, nyeri, fotofobia dan epifora.

#### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

##### **Pemeriksaan Fisik**

Baik toksoplasmosis akut maupun kronik menyebabkan gejala klinis: limfadenopati, ensefalitis, miokarditis, pneumonitis, eritema makulopapular, hepatomegali, splenomegali. Pada kasus toksoplasmosis kongenital dapat bermanifestasi sebagai : retinokoroiditis, mikrooftalmia, mikrosefali, kejang, retardasi, hepatosplenomegali, pneumonitis, rash dan demam.

##### **Pemeriksaan Penunjang**

- biopsi otak atau sumsum tulang, cairan serebrospinal dan ventrikel.
- Tes serologi :
  - Tes warna sabin feldman (sabin-feldman dye test)
  - Tes hemaglutinasi tidak langsung (IHA)
  - Tes zat anti fluoresen tidak langsung (IFA)
  - Tes ELISA → deteksi IgG dan IgM
  - Anti IgE *immunoabsorbent agglutination assay*
  - Isolasi parasit dari jaringan yang terinfeksi dan kultur parasit

- CT scan otak pada pasien dengan ensefalitis toxoplasma →gambaran menyerupai cincin multiple
- Pemeriksaan langsung dengan mikroskop dan PCR

### **Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

Diagnosis Klinis:

Diagnosis toksoplasmosis akut dapat dipastikan bila menemukan takizoit dalam biopsi otak atau sumsum tulang, cairan serebrospinal dan ventrikel yang didapatkan pada seseorang dengan keluhan neurologik yang serius berupa penurunan kesadaran mendadak. Tes serologi positive serum antibodi T. Gondii, diagnosis tergantung pada adanya perubahan atau peningkatan titer antibodi antitoksoplasma dan pada isolasi parasit dari jaringan yang terinfeksi. Pemeriksaan CT Scan Brain dan MRI ditemukan adanya lesi cerebral yang khas.

Diagnosis Banding:

CMV

Sindrom rubella

Komplikasi :

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

Penatalaksanaan

Kombinasi pyrimethamine dan sulfadiazine efektif untuk mengendalikan toksoplasma pada stadium proliferasi diberikan selama 1 bulan.

Pada retinokoroiditis, kortikosteroid harus diberikan untuk mengendalikan respon hipersensitivitas; pyrimethamine dan sulfadiazine harus pula diberikan untuk mencegah penyebaran dan membatasi kerusakan lokal sebagai akibat dari proliferasi organisme.

Pemberian injeksi klindamisin sangat bermanfaat pada kasus ensefalitis pada penderita AIDS, Pemberian Spiramycin biasanya diberikan pada penderita toksoplasmosis dengan kehamilan.

Konseling dan Edukasi

Untuk pencegahan infeksi primer dengan mengurangi pajanan parasit dengan :

- hindari makan daging mentah atau kurang matang
- hindari hidup bersama kucing. Kucing peliharaan sebaiknya diberi makanan matang dan dicegah berburu tikus dan burung.
- setelah memegang daging mentah sebaiknya cuci tangan dengan sabun.
- Makanan harus diutup rapat agar tidak terjamah lalat atau lipan
- Sayur mayur sebagai lalap harus dicuci bersih atau dimasak

**Kriteria Rujukan:**

**Sarana Prasarana:**

**Prognosis**

Sebagian besar infeksi akut dapat sembuh, tetapi organisme toksoplasma tetap hidup dalam bentuk kista dalam jaringan yang terinfeksi sepanjang hidup host. Toksoplasmosis akut pada pasien imunokompeten mempunyai prognosis yang baik. Pada bayi dan janin dapat berkembang menjadi retinokoroiditis. Toksoplasmosis kronik asimtomatik dengan titer antibodi yang persisten umumnya mempunyai prognosis yang baik dan berhubungan erat dengan imunitas seseorang. Toksoplasmosis pada individu imunodefisiensi memiliki prognosis yang buruk.



## **BAB IX**

### **MULUT**

#### **9.1 ULKUS MULUT (APTOSA, HERPES)**

**NO. ICPC**

**No. ICD X**

**Tingkat Kemampuan ; 4**

#### **Masalah Kesehatan**

Stomatitis aftosa rekurens (SAR) merupakan penyakit mukosa mulut tersering dan memiliki prevalensi sekitar 10 – 25% pada populasi. Sebagian besar kasus bersifat ringan, *self-limiting*, dan seringkali diabaikan oleh pasien. Namun, SAR juga dapat merupakan gejala dari penyakit-penyakit sistemik, seperti penyakit Crohn, penyakit Coeliac, malabsorpsi, anemia defisiensi besi atau asam folat, defisiensi vitamin B12, atau HIV. Oleh karenanya, peran dokter di pelayanan kesehatan primer dalam mendiagnosis dan menatalaksana SAR sangat penting.

#### **Stomatitis Herpes**

Stomatitis herpes merupakan inflamasi pada mukosa mulut akibat infeksi virus Herpes simpleks tipe 1 (HSV 1). Penyakit ini cukup sering ditemukan pada praktik layanan primer sehari-hari. Beberapa diantaranya merupakan manifestasi dari kelainan imunodefisiensi yang berat, misalnya HIV. Amat penting bagi para dokter di pelayanan kesehatan primer untuk dapat mendiagnosis dan memberikan tatalaksana yang tepat dalam kasus stomatitis herpes.

#### **Hasil Anamnesis (subjective)**

##### **Keluhan**

Aftosa / Stomatitis Aftosa Rekurens (SAR)

1. Luka yang terasa nyeri pada mukosa bukal, bibir bagian dalam, atau sisi lateral dan anterior lidah.
2. Onset penyakit biasanya dimulai pada usia kanak-kanak, paling sering pada usia remaja atau dewasa muda, dan jarang pada usia lanjut.

3. Frekuensi rekurensi bervariasi, namun seringkali dalam interval yang cenderung reguler.
4. Episode SAR yang sebelumnya biasanya bersifat *self-limiting*.
5. Pasien biasanya bukan perokok atau tidak pernah merokok.
6. Biasanya terdapat riwayat penyakit yang sama di dalam keluarga.
7. Pasien biasanya secara umum sehat. Namun, dapat pula ditemukan gejala-gejala seperti diare, konstipasi, tinja berdarah, sakit perut berulang, lemas, atau pucat, yang berkaitan dengan penyakit yang mendasari.
8. Pada wanita, dapat timbul saat menstruasi.

#### Stomatitis Herpes

1. Luka pada bibir, lidah, gusi, langit-langit, atau bukal, yang terasa nyeri.
2. Kadang timbul bau mulut.
3. Dapat disertai rasa lemas (*malaise*), demam, dan benjolan pada kelenjar limfe leher.
4. Sering terjadi pada usia remaja atau dewasa.
5. Terdapat dua jenis stomatitis herpes, yaitu:
  - a. Stomatitis herpes primer, yang merupakan episode tunggal.
  - b. Stomatitis herpes rekurens, bila pasien telah mengalami beberapa kali penyakit serupa sebelumnya.
6. Rekurensi dapat dipicu oleh beberapa faktor, seperti: demam, paparan sinar matahari, trauma, dan kondisi immunosupresi seperti HIV, penggunaan kortikosteroid sistemik, dan keganasan.

#### Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang sederhana (Objective)

##### Aftosa/Stomatitis Aftosa Rekurens (SAR)

Terdapat 3 tipe SAR, yaitu: minor, mayor, dan herpetiform.

<b>Tabel 3.1 Tampilan klinis ketiga tipe SAR</b>	<b>Aftosa mayor</b>	<b>Aftosa herpetiform</b>
<b>Aftosa minor</b>		
Paling sering	Jarang	Jarang
Mukosa non-keratin (bukal, sisi dalam bibir, sisi lateral dan anterior lidah)	Mukosa non-keratin dan mukosa mastikatorik (gingiva dan sisi dorsum lidah)	Mukosa non-keratin

Satu atau beberapa	Satu atau beberapa	Banyak, bahkan hingga ratusan
Dangkal	Lebih dalam dari tipe minor	Dangkal
Bulat, berbatas tegas	Bulat, berbatas tegas	Bulat, namun dapat berkonfluensi satu sama lain membentuk tampilan ireguler, berbatas tegas
Diameter 5 – 7 mm	Diameter lebih besar dari tipe minor	Diameter 1 – 2 mm
Tepi eritematosa	Kadang menyerupai keganasan	Mukosa sekitar eritematosa
Bagian tengah berwarna putih kekuningan	Dapat bertahan beberapa minggu hingga bulan Dapat temukan skar	

#### Pemeriksaan fisik

1. Tanda anemia (warna kulit, mukosa konjungtiva)
2. Pemeriksaan abdomen (distensi, hipertimpani, nyeri tekan)
3. Tanda dehidrasi akibat diare berulang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan, antara lain:

1. Darah perifer lengkap
2. MCV, MCH, dan MCHC

#### Stomatitis Herpes

Pada pemeriksaan fisik, dapat ditemukan:

1. Lesi berupa vesikel, berbentuk seperti kubah, berbatas tegas, berukuran 2 – 3 mm, biasanya multipel, dan beberapa lesi dapat bergabung satu sama lain.
2. Lokasi lesi dapat di bibir (herpes labialis) sisi luar dan dalam, lidah, gingiva, palatum, atau bukal.
3. Mukosa sekitar lesi edematosa dan hiperemis.
4. Demam
5. Pembesaran kelenjar limfe servikal
6. Tanda-tanda penyakit imunodefisiensi yang mendasari

Pemeriksaan penunjang

Tidak mutlak dan tidak rutin dilakukan

## **Penegakkan Diagnosis**

Aftosa / Stomatitis Aftosa Rekurens (SAR)

Diagnosis SAR dapat ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan fisis. Dokter perlu mempertimbangkan kemungkinan adanya penyakit sistemik yang mendasari.

Diagnosis Banding

1. Herpes simpleks
2. Sindrom Behcet
3. *Hand, foot, and mouth disease*
4. Liken planus
5. Manifestasi oral dari penyakit autoimun (pemfigus, SLE, Crohn)
6. Kanker mulut

Stomatitis Herpes

Diagnosis stomatitis herpes dapat ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan fisis.

Diagnosis banding:

1. SAR tipe herpetiform
2. SAR minor multipel
3. Herpes zoster
4. Sindrom Behcet
5. *Hand, foot, and mouth disease*
6. Manifestasi oral dari penyakit autoimun (pemfigus, SLE, Crohn)

## **Penatalaksanaan Komprehensif**

Aftosa / Stomatitis Aftosa Rekurens (SAR)

Pengobatan yang dapat diberikan untuk mengatasi SAR adalah:

1. Larutan kumur *chlorhexidine* 0,2% untuk membersihkan rongga mulut. Penggunaan sebanyak 3 kali setelah makan, masing-masing selama 1 menit.

2. Kortikosteroid topikal, seperti krim *triamcinolone acetonide* 0,1% in ora base sebanyak 2 kali sehari setelah makan dan membersihkan rongga mulut.

#### Konseling dan Edukasi

Pasien perlu menghindari trauma pada mukosa mulut dan makanan atau zat dalam makanan yang berpotensi menimbulkan SAR, misalnya: kripik, susu sapi, gluten, asam benzoat, dan cuka.

#### Kriteria Rujukan

Dokter di pelayanan kesehatan primer perlu merujuk ke layanan sekunder, bila ditemukan:

1. Gejala-gejala ekstraoral yang mungkin terkait penyakit sistemik yang mendasari, seperti:
  - a. Lesi genital, kulit, atau mata
  - b. Gangguan gastrointestinal
  - c. Penurunan berat badan
  - d. Rasa lemah
  - e. Batuk kronik
  - f. Demam
  - g. Limfadenopati, Hepatomegali, Splenomegali
2. Gejala dan tanda yang tidak khas, misalnya:
  - a. Onset pada usia dewasa akhir atau lanjut
  - b. Perburukan dari aftosa
  - c. Lesi yang amat parah
  - d. Tidak adanya perbaikan dengan tatalaksana kortikosteroid topikal
3. Adanya lesi lain pada rongga mulut, seperti:
  - a. Kandidiasis
  - b. Glositis
  - c. Perdarahan, bengkak, atau nekrosis pada gingiva
  - d. Leukoplakia
  - e. Sarkoma Kaposi

## Stomatitis Herpes

Penatalaksanaan yang dapat dilakukan yaitu:

1. Untuk mengurangi rasa nyeri, dapat diberikan analgetik seperti Parasetamol atau Ibuprofen. Larutan kumur *chlorhexidine* 0,2% juga memberi efek anestetik sehingga dapat membantu
2. Pilihan antivirus yang dapat diberikan, antara lain:
  - a. Acyclovir, diberikan per oral, dengan dosis:
    - dewasa: 5 kali 200 – 400 mg per hari, selama 7 hari
    - anak: 20 mg/kgBB/hari, dibagi menjadi 5 kali pemberian, selama 7 hari
  - b. Valacyclovir, diberikan per oral, dengan dosis:
    - dewasa: 2 kali 1 – 2 g per hari, selama 1 hari
    - anak : 20 mg/kgBB/hari, dibagi menjadi 5 kali pemberian, selama 7 hari
  - c. Famcyclovir, diberikan per oral, dengan dosis:
    - dewasa: 3 kali 250 mg per hari, selama 7 – 10 hari untuk episode tunggal 3 kali 500 mg per hari, selama 7 – 10 hari untuk tipe rekurens
    - anak : Belum ada data mengenai keamanan dan efektifitas pemberiannya pada anak-anak

Dokter perlu memperhatikan fungsi ginjal pasien sebelum memberikan obat-obat di atas. Dosis perlu disesuaikan pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal. Pada kasus stomatitis herpes akibat penyakit sistemik, harus dilakukan tatalaksana definitif sesuai penyakit yang mendasari.

Pencegahan rekurensi pada stomatitis herpes rekurens. Pencegahan rekurensi dimulai dengan mengidentifikasi faktor-faktor pencetus dan selanjutnya melakukan penghindaran. Faktor-faktor yang biasanya memicu stomatitis herpes rekurens, antara lain trauma dan paparan sinar matahari.

## **Prognosis**

Aftosa / Stomatitis Aftosa Rekurens (SAR)

1. *Ad vitam : Bonam*
2. *Ad functionam : Bonam*
3. *Ad sanationam : Dubia*

Stomatitis Herpes

1. *Ad vitam : Bonam*
2. *Ad functionam : Bonam*
3. *Ad sanationam : Dubia*

## **Sarana prasarana**

1. Kaca mulut
2. Lampu senter

## **9.2 KARIES GIGI**

**No. ICD X : K02 Karies Gigi (Dental caries)**

**Tingkat Kemampuan ; 3A**

### **Masalah Kesehatan:**

Karies gigi adalah penyakit infeksi dan merupakan suatu proses demineralisasi yang progresif pada jaringan keras permukaan gigi oleh asam organik yang berasal dari makanan yang mengandung gula. Karies gigi merupakan penyakit yang paling banyak dijumpai di rongga mulut bersama-sama dengan penyakit periodontal, sehingga merupakan masalah utama kesehatan gigi dan mulut.

Karies gigi adalah suatu penyakit yang tidak kalah pentingnya dengan penyakit lain, karena karies gigi dapat mengganggu aktifitas seseorang dalam melaksanakan tugasnya sehari-hari. Akibat yang ditimbulkan oleh karies gigi ini bermacam-macam mulai dari yang ringan sampai yang berat, oleh karena salah satu penyebab dari karies gigi adalah adanya aktifitas bakteri. Bakteri yang bersarang pada karies gigi itu bisa menembus ke pembuluh darah dan akhirnya mengumpul di jantung.

## **Hasil Anamnesis (subjective)**

### **Keluhan :**

Karies ditandai dengan adanya lubang pada jaringan keras gigi, dapat berwarna coklat atau hitam. Gigi berlubang biasanya tidak terasa sakit sampai lubang tersebut bertambah besar dan mengenai persyarafan dari gigi tersebut. Pada karies yang cukup dalam, biasanya keluhan yang sering dirasakan pasien adalah rasa ngilu bila gigi terkena rangsang panas, dingin, atau manis. Bila dibiarkan, karies akan bertambah besar dan dapat mencapai kamar pulpa, yaitu rongga dalam gigi yang berisi jaringan syaraf dan pembuluh darah. Bila sudah mencapai kamar pulpa, akan terjadi proses peradangan yang menyebabkan rasa sakit yang berdenyut. Lama kelamaan, infeksi bakteri dapat menyebabkan kematian jaringan dalam kamar pulpa dan infeksi dapat menjalar ke jaringan tulang penyangga gigi, sehingga dapat terjadi abses.

Banyak faktor yang dapat menimbulkan karies gigi, diantaranya adalah faktor di dalam mulut yang berhubungan langsung dengan proses terjadinya karies gigi. Faktor utama yang menyebabkan terjadinya karies gigi adalah host (gigi dan saliva), substrat (makanan), mikroorganisme penyebab karies dan waktu. Karies gigi hanya akan terbentuk apabila terjadi interaksi antara keempat faktor tersebut.

Faktor resiko:

- a) Laki-laki
- b) Usia anak-anak
- c) Kebiasaan makan
- d) Tingkat sosial –ekonomi

Menurut *American Academy of Pediatric Dentistry*, penilaian risiko karies pada anak berdasarkan atas tiga bagian besar indikator karies yaitu: kondisi klinik, karakteristik lingkungan, dan kondisi kesehatan umum.



Tabel 1. Penilaian risiko karies menurut *American Academy of Pediatrics Dentistry*

Indikator risiko karies	Risiko rendah	Risiko sedang	Risiko tinggi
Kondisi-klinis	Tidak ada gigi yang karies selama 24 bulan terakhir	Ada karies selama 24 bulan terakhir	Ada karies selama 12 bulan terakhir
	Tidak ada demineralisasi enamel (karies enamel white spot lesion)	Terdapat satu area demineralisasi enamel (karies enamel white spot lesion)	Terdapat satu area demineralisasi enamel (karies enamel white spot lesion)
	Tidak dijumpai plak, tidak ada gingivitis	Gingivitis	Secara radiografi dijumpai karies enamel
			Dijumpai plak pada gigi anterior
			Banyak jumlah S. mutans
			Menggunakan alat ortodonti
			Hipoplasia email
Karakteristik lingkungan	Keadaan optimal dari penggunaan fluor secara sistemik dan topikal	Keadaan yang suboptimal pengguna fluor secara sist emik dan optimal pada penggunaan topikal aplikasi	Penggunaan topikal fluor yang suboptimal
	Mengonsumsi sedikit gula atau makanan yang berkaitan erat dengan permulaan karies terutama pada saat makan	Sekali-sekali (satu atau dua) di antara waktu makan terkena gula simpel atau makanan yang sangat berkaitan terjadinya karies	Sering memakan gula atau makanan yang sangat berhubungan dengan karies di antara waktu makan
	Status sosial ekonomi yang tinggi	Status sosial ekonomi menengah	Status sosial ekonomi yang rendah
	Kunjungan berkala ke dokter gigi secara teratur	Kunjungan berkala ke dokter gigi tidak teratur	Karies aktif pada ibu
			Jarang ke dokter gigi
kesehatan umum			Anak-anak dengan membutuhkan pelayanan kesehatan khusus
			Kondisi yang mempengaruhi aliran saliva

*Guidelines on the use of pit and fissures sealants in paediatric dentistry: an EAPD*

## **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang sederhana (Objective)**

### **Pemeriksaan Fisik:**

Pemeriksaan yang akan dilakukan oleh dokter gigi adalah pemeriksaan klinis, disertai dengan pemeriksaan radiografik bila dibutuhkan, tes sensitivitas pada gigi yang dicurigai sudah mengalami nekrosis, dan tes perkusi untuk melihat apakah infeksi sudah mencapai jaringan penyangga gigi.

Jenis karies gigi berdasarkan tempat terjadinya :

#### **a.Karies Insipiens**

Merupakan karies yang terjadi pada permukaan email gigi (lapisan terluar dan terkas dari gigi), dan belum terasa sakit hanya ada pewarnaan hitam atau cokelat pada email.

#### **b.Karies Superfisialis**

Merupakan karies yang sudah mencapai bagian dalam dari email dan kadang-kadang terasa sakit.

#### **c.Karies Media**

Merupakan karies yang sudah mencapai bagian dentin ( tulang gigi ) atau bagian pertengahan antara permukaan gigi dan kamar pulpa. Gigi biasanya terasa sakit bila terkena rangsangan dingin, makanan asam dan manis.

#### **d.Karies Profunda**

Merupakan karies yang telah mendekati atau bahkan telah mencapai pulpa sehingga terjadi peradangan pada pulpa. Biasanya terasa sakit secara tiba-tiba tanpa rangsangan apapun. Apabila tidak segera diobati dan ditambal maka gigi akan mati, dan untuk perawatan selanjutnya akan lebih lama dibandingkan pada karies-karies lainnya.

### **Pemeriksaan penunjang:**

Pemeriksaan radiografis juga merupakan bagian dari rangkaian pemeriksaan untuk mendapatkan diagnosis yang pasti dan kasus yang dihadapi, paling tidak mendekati kebenaran, karena rongen sendiri merupakan suatu alat bantu untuk menegakkan diagnosis. Dalam hal ini rongen ogarm panoramik (QPG). Sehingga

apabila pada pemeriksaan model gigi dan rahang dalam menentukan diagnosis karies, penentuan gigi desidui maupun permanen atau kasus yang lain menghadapi keragu-raguan atau sesuatu yang tidak pasti. Maka diperlukan pemeriksaan radiografis.

### **Penegakkan Diagnosis**

#### **Diagnosis Klinis :**

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

#### **Diagnosis banding :**

Pulpitis, hipersensitivitas dentin, nekrosis pulpa

#### **Komplikasi :**

Terbentuknya abses pada gigi atau sekitar gigi.

Sinusitis maksilaris odontogen

### **Penatalaksanaan Komprehensif**

#### **Penatalaksanaan:**

Biasanya perawatan yang diberikan adalah pembersihan jaringan gigi yang terkena karies dan penambalan (restorasi). Bahan tambal yang digunakan dapat bermacam-macam, misalnya resin komposit (penambalan dengan sinar dan bahannya sewarna gigi), glass ionomer cement, kompomer, atau amalgam (sudah mulai jarang digunakan).

Pada lubang gigi yang besar dibutuhkan restorasi yang lebih kuat, biasanya digunakan inlay atau onlay, bahkan mungkin mahkota tiruan. Pada karies yang sudah mengenai jaringan pulpa, perlu dilakukan perawatan saluran syaraf. Bila kerusakan sudah terlalu luas dan gigi tidak dapat diperbaiki lagi, maka harus dilakukan pencabutan

#### **Pencegahan:**

Menjaga kebersihan mulut adalah merupakan cara terbaik untuk mencegah terjadinya penyakit-penyakit dalam mulut, seperti: karies gigi dan radang gusi. Kedua penyakit tersebut merupakan penyakit yang paling sering ditemukan dalam

mulut, penyebab utama penyakit tersebut adalah plaque. Beberapa cara pencegahan karies gigi antara lain:

#### *Plaque control*

*Plaque control* merupakan cara menghilangkan plaque dan mencegah akumulasinya. Tindakan tersebut merupakan tingkatan utama dalam mencegah terjadinya karies dan radang gusi.

#### a. *Scalling*

Scalling yaitu tindakan membersihkan karang gigi pada semua permukaan gigi dan pemolesan terhadap semua permukaan gigi.

#### b. Penggunaan *dental floss* (benang gigi)

*Dental floss* ada yang berlilin ada pula yang tidak yang terbuat dari nilon. Floss ini digunakan untuk menghilangkan plak dan memoles daerah interproximal (celah diantara dua gigi), serta membersihkan sisa makanan yang tertinggal di bawah titik kontak.

#### c. Diet

Diet merupakan makanan yang dikonsumsi setiap hari dalam jumlah dan jangka waktu tertentu. Hendaknya dihindari makanan yang mengandung karbohidrat seperti: dodol, gula, permen, demikian pula makanan yang lengket hendaknya dihindari. Adapun yang disarankan dalam *plaque control* adalah makanan yang banyak mengandung serat dan air. Jenis makanan ini memiliki efek *self cleansing* yang baik serta vitamin yang terkandung di dalamnya memberikan daya tahan pada jaringan penyangga gigi.

#### d. Kontrol secara periodik

Kontrol dilakukan setiap 6 bulan sekali untuk mengetahui kelainan dan penyakit gigi dan mulut secara dini.

#### e. Fluoridasi

Fluor adalah suatu bahan mineral yang digunakan oleh manusia sebagai bahan yang dapat membuat lapisan email tahan terhadap asam

#### f. Menyikat gigi

## **Prognosis**

dubia

## **Sarana prasarana**

### **9.3. GLOSSITIS**

**No. ICD X :K14.0 Glossitis**

**Tingkat Kemampuan : 3A**

#### **Masalah Kesehatan**

Glossitis atau perubahan penampilan lidah dapat menjadi primer atau merupakan gejala dari penyakit lainnya. Glossitis terjadi ketika ada suatu peradangan akut atau kronis pada lidah, yang menyebabkan lidah membengkak dan berubah warna. Prevalensi glossitis jinak bermigrasi pada populasi umum ialah antara 1-2,5 % dengan kategori umur yang bervariasi. Rasio perbandingan penderita glossitis jinak bermigrasi pada wanita lebih tinggi dibanding dengan pria yaitu 5:3. Sedangkan tingkat prevalensi glossitis jinak untuk kategori anak-anak hanya sebesar 1% dengan tingkat perbandingan yang sama antara pria dengan wanita.

#### **Hasil Anamnesis (subjective)**

##### **Keluhan:**

Dari anamnesis, dapat ditemukan keluhan nyeri lidah, sulit untuk mengunyah, menelan atau untuk bercakap cakap.

Di antara penyebab dari glossitis antara lain :

- Virus atau infeksi bakteri (termasuk herpes simplex oral)
- Iritasi atau cedera luka bakar, tepi yang kasar pada gigi atau trauma lainnya.
- Paparan terhadap iritasi seperti tembakau, alkohol, makanan panas atau bumbu.
- Maag atau gastritis sekunder terhadap infeksi *Helicobacter pylori*.

- Reaksi Alergi terhadap pasta gigi, obat kumur, penyegar napas, pewarna dalam permen, plastik pada gigi palsu
- Penyakit seperti anemia defisiensi besi, anemia pernisirosa dan defisiensi vitamin B lainnya, oral lichen planus, eritema ragam, borok apthous, pemfigus vulgaris, sifilis dan gangguan lain.
- Jika lesi berwarna merah terang, dapat disebabkan oleh kekurangan vitamin B kompleks
- Minum antibiotik spektrum luas.
- Infeksi jamur.

### **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang sederhana (Objective)**

#### **Pemeriksaan Fisik:**

Lidah yang mempunyai kelainan ini permukaannya akan terlihat halus (pada anemia pernisirosa), dapat ditemukan beberapa ulserasi atau borok yang terlihat pada lidah ini, lidah terlihat bengkak serta adanya perubahan warna lidah, lidah berwarna pucat pada penderita anemia pernisirosa dan berwarna merah gelap bila penyebab glossitis adalah kekurangan vitamin B yang lain.

#### **Pemeriksaan Penunjang:**

Penyebab glossitis secara pasti dicari melalui pemeriksaan yang mendalam, seperti biopsy

#### **Penegakkan Diagnosis**

##### **Diagnosis Klinis:**

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

##### **Diagnosis Banding:**

Atropic glossitis

Median rhomboid glossitis

##### **Komplikasi:**

- Penyumbatan jalan nafas

- Mengalami kesulitan untuk mengunyah
- Mengalami kesulitan untuk bicara
- Mengalami kesulitan untuk menelan
- Peradangan lidah yang kronis

### **Penatalaksanaan Komprehensif**

#### **Penatalaksanaan:**

Penanganan glossitis tergantung dari kausanya. Antibiotik diberikan bila kelainan melibatkan bakteri. Bila penyebabnya adalah defisiensi gizi, maka diperlukan supplement yang memadai, seperti pemberian zat besi karena ciri defisiensi utama dari glossitis ini adalah anemia defisiensi besi. Pembengkakan dan rasa tidak nyaman di mulut diatasi dengan pemberian kortikosteroid. Obat kumur yaitu campuran setengah teh baking soda dan dicampur dengan air hangat akan membantu keadaan ini. Kebersihan rongga mulut, dengan penggunaan sikat gigi, dental floss dan membersihkan lidah selepas makan, harus diusahakan untuk mencegah kekambuhan. Penggunaan bahan obat atau makanan yang merangsang iritasi lidah sebaiknya dihindari, termasuk makanan yang panas dan mengandung alkohol. Berhenti merokok dan penggunaan tembakau dalam jenis apapun. Indikasi rawat inap pasien glossitis adalah bila lidah sudah menghalangi jalan napas oleh proses enlargement.

#### **Prognosis**

Prognosis baik apabila penyebabnya hilang atau diobati.

#### **Sarana prasarana**

## **BAB X**

### **TULANG DAN SENDI**

#### **10.1 OSTEOPOROSIS**

**No. ICD X : M81.0 Osteoporosis**

**Tingkat Kemampuan: 3A**

##### **Masalah Kesehatan**

Osteoporosis merupakan hilangnya jaringan tulang termasuk garam kalsium, osteoid dan kolagen, tanpa berkurangnya volume tulang dan morfologi tulang yang tersisa adalah normal. Faktor predisposisi antara lain imobilisasi yang lama, defisiensi kalsium dari makanan, atau malabsorpsi seperti yang terjadi pada paska gastrektomi, hipersensitif terhadap hormon paratiroid pada beberapa wanita paska menopause, terapi kortikosteroid dosis tinggi atau lama.

##### **Hasil Anamnesis**

###### **Keluhan**

Pada awalnya osteoporosis tidak menimbulkan gejala, bahkan sampai puluhan tahun tanpa keluhan. Jika kepadatan tulang sangat berkurang sehingga tulang menjadi kolaps atau hancur, akan timbul nyeri dan perubahan bentuk tulang. Jadi, seseorang dengan osteoporosis biasanya akan memberikan keluhan atau gejala sebagai berikut:

1. Tinggi badan berkurang
2. Bungkuk atau bentuk tubuh berubah
3. Patah tulang
4. Nyeri bila ada patah tulang

Faktor resiko :

1. Wanita
2. Usia lanjut
3. Perawakan tubuh kecil, kurus



4. Riwayat keluarga
5. Ras Asia atau Kaukasia
6. *Absence of menstrual periods*
7. Menopause
8. Kadar testosteron yang rendah pada pria
9. Anorexia
10. Kekurangan asupan Kalsium dan vitamin D
11. Pengobatan, terutama dengan glukokortikoid
12. Merokok
13. Konsumsi alkohol berlebihan
14. Kurangnya aktifitas fisik
15. *Prolonged bed rest*

Faktor resiko yang tidak dapat diubah:

1. Jenis Kelamin
2. Usia
3. Perawakan tubuh
4. Ras (Kaukasia, Latin, Asia lebih beresiko daripada Afrika)

Faktor resiko yang dapat diubah:

1. Sex hormon
2. Anorexia
3. Pola makan
4. Penggunaan obat-obatan
5. Merokok
6. Minuman keras/beralkohol

**Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang.**

**Pemeriksaan fisik:**

Pemeriksaan fisik ada tanda-tanda fraktur atau tidak.

## **Pemeriksaan penunjang:**

### 1. Pemeriksaan laboratorium

- Biasanya kadar kalsium serum normal walaupun pemeriksaan keseimbangan kalsium menunjukkan defisit
- Fosfatase alkali biasanya normal kecuali terdapat fraktur
- Hidroksiprolin urin meningkat

### 2. Pemeriksaan radiologi

Menunjukkan tulang osteoporosis, fraktur bila ada, termasuk vertebral crush atau wedging.

Karena osteoporosis merupakan suatu penyakit yang biasanya tidak diawali dengan gejala, maka langkah yang paling penting dalam mencegah dan mengobati osteoporosis adalah pemeriksaan secara dini.

Beberapa teknik yang dapat digunakan untuk mengukur kepadatan mineral tulang adalah sebagai berikut:

#### *a. Dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA)*

Menggunakan dua sinar-X berbeda, dapat digunakan untuk mengukur kepadatan tulang belakang dan pangkal paha. Sejumlah sinar-X dipancarkan pada bagian tulang dan jaringan lunak yang dibandingkan dengan bagian yang lain. Tulang yang mempunyai kepadatan tulang tertinggi hanya mengizinkan sedikit sinar-X yang melewatinya. DEXA merupakan metode yang paling akurat untuk mengukur kepadatan mineral tulang. DEXA dapat mengukur sampai 2% mineral tulang yang hilang tiap tahun. Penggunaan alat ini sangat cepat dan hanya menggunakan radiasi dengan dosis yang rendah tetapi lebih mahal dibandingkan dengan metode ultrasounds.

#### *b. Peripheral dual-energy X-ray absorptiometry (P-DEXA),*

merupakan hasil modifikasi dari DEXA. Alat ini mengukur kepadatan tulang anggota badan seperti pergelangan tangan, tetapi tidak dapat mengukur kepadatan tulang yang berisiko patah tulang seperti tulang belakang atau pangkal paha. Jika kepadatan tulang belakang dan pangkal paha sudah diukur maka pengukuran dengan P-DEXA tidak diperlukan. Mesin P-DEXA mudah dibawa, menggunakan

radiasi sinar-X dengan dosis yang sangat kecil, dan hasilnya lebih cepat dan konvensional dibandingkan DEXA.

### **Penegakan diagnosis**

#### **Diagnosis klinis**

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis, pemeriksaan penunjang.

Secara Kuantitatif berdasarkan konsensus WHO:

**Normal:** T Score  $\pm 1$  SD

**Osteopenia:** T Score antara  $(-1)$  SD s/d  $(-2.5)$  SD

**Osteoporosis:** T Score  $< (-2.5)$  SD di bawah *peak bone mass*.

#### **Severe Osteoporosis:**

T Score  $(- 2.5)$  SD di bawah *peak bone mass* disertai 1 atau lebih fraktur osteoporosis.

#### **Diagnosis banding:**

Keganasan, penyakit metastasis pada vertebra atau mieloma multiple.

#### **Komplikasi :**

Fraktur patologis

Osteomalacia

#### **Penatalaksanaan :**

Terapi yang efektif pada osteoporosis adalah menurunkan resiko terjadinya fraktur, melalui:

- a) Memperlambat *bone turnover*
- b) Meningkatkan massa tulang
- c) Mencegah keropos tulang lebih lanjut

#### 1. *Bone- turnover blockers :*

- a) Estrogen dengan atau tanpa progesterone

Derivat estrogen dan reseptor agonis (Tamoxifene dan Raloxifene;Tibolone )

b) Kalsium : Diet tinggi kalsium, lebih dari 1400 mg sehari, berikan suplemen jika terdapat malabsorpsi kalsium

c) Calcitonin : Menurunkan resiko terjadinya fraktur sekunder, dosis 50 – 100 IU/hari

d) Bisphosphonates :

Etidronate

Alendronate

Clodronate

Residronate

Pamidronate dll

2. *Hormon Replacement Therapy* (HRT)

3. *Therapy with Selective Estrogen Receptor Modulator* (SERM's)

4. *Bone formation stimulators* :

Hormon Parathyroid dan analognya

Kombinasi beberapa intervensi dan fluoride

5. Genistein menunjukkan afinitas tertinggi untuk reseptor estrogen ,meningkatkan pembentukan tulang, mengurangi keropos tulang dan aman. Estrogen mengontrol keseimbangan antara osteoklas dan osteoblas dengan membatasi aktivitas osteoklas.

### **Prognosis**

Ad sanam dubia ad bonam

Ad vitam dubia ad bonam

Ad functionam dubia ad malam

Ad cosmeticam dubia ad malam

### **Sarana prasarana**

## BAB XI

### PENYAKIT AUTOIMUN

#### 11.1 DEMAM REMATIK AKUT (DRA)

**No. ICPC II:**

**No. ICD X:**

**Tingkat kemampuan: 3A**

#### Masalah kesehatan

Demam rematik merupakan penyakit peradangan akut yang dapat menyertai faringitis yang disebabkan *Streptococcus beta-hemolyticus group A*. Penyakit ini cenderung berulang dan merupakan penyebab terpenting penyakit jantung didapat pada anak dan dewasa muda. Demam rematik yang menimbulkan gejala sisa pada katup-katup jantung disebut penyakit jantung rematik.

#### Hasil anamnesis (Subjective)

Anak usia 7 tahun datang dibawa ibunya ke dokter dengan keluhan nyeri pada pergelangan tangan. Nyeri juga kadang dirasa pada lutut dan siku. Keluhan disertai demam sejak 3 hari yang lalu. Seminggu sebelumnya anak menderita faringitis dan gejala faringitis menghilang sendiri tanpa diobati.

Pada anamnesis, gejala yang harus digali untuk mendiagnosis kasus ini meliputi gejala mayor dan gejala minor dari kriteria “Jones” dengan revisi.

No	Kriteria mayor	Kriteria minor
	Karditis Poliartritis Korea Eritema marginatum Subcutaneous nodul	Demam Atralgia DRA sebelumnya / penyakit jantung rematik Lab: LED meningkat / CRP tinggi EKG: Interval PR memanjang

Diagnosis dapat ditegakkan dengan 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor, 2 kriteria minor

Manifestasi mayor

1. Karditis merupakan proses peradangan aktif yang mengenai endokardium, miokardium, dan pericardium. Gejala awal adalah rasa lelah, pucat, anoreksia. Tanda klinis karditis adalah takikardi, disritmia, bising patologis, kardiomegali, adanya gagal jantung, dan tanda perikarditis (nyeri sekitar umbilicus dan terdengar *friction rub*). Pada insufisiensi mitral terdapat bising pansistolik dengan punggum maksimum di apeks menjalar ke aksila kiri, bila telah terdapat stenosis mitral relative timbul bising *Carey combs*. Pada insufisiensi aorta terdapat bising diastolic bernada tinggi di intercostalis 3 sinistra, perabaan nadi dapat berupa *water-hammer pulse*.
2. Arthritis terjadi pada 70% pasien demam rematik, bersifat asimetris, dan berpindah-pindah (poliartritis migra) ditandai dengan nyeri yang hebat, bengkak, eritema, demam. Lokasi mengenai sendi lutut, tumit, siku, pergelangan tangan, panggul, dan sendi kecil pada kaki.
3. Korea Sydenham mengenai 15% pasien demam rematik berupa gerakan tidak disengaja, tidak bertujuan, atau inkoordinasi muscular, biasanya pada otot wajah, ekstremitas, emosi yang labil
4. Eritema marginatum ditemukan sekitar 5% pasien demam rematik. Gejala tidak gatal, macular, tepi eritema menjalar mengelilingi kulit yang tampak noral. Lokasi tersering pada batang tubuh dan tungkai proksimal, serta tidak melibatkan wajah
5. Nodus subkutan dialami sekitar 5-10% pasien. Ukuran antara 0,5-2 cm, tidak nyeri, dapat digerakkan bebas. Nodul ditemukan pada ekstensor sendi, terutama pada siku, ruas jari, lutut, dan persendian kaki. Kulit yang menutupi nodul tidak terdapat tanda radang.

#### Manifestasi minor

Manifestasi minor berupa demam remiten, atralgia, nyeri abdomen, anoreksia, nausea, dan vomitus.

Pertanyaan meliputi sebelumnya pernah mengalami hal serupa memperjelas kondisi kambuh-kambuhan pada demam rematik atau baru seraan pertama, riwayat faringitis sebelumnya memperjelas kecurigaan demam rematik.

### **Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana (Objective)**

Pemeriksaan fisik dilakukan sesuai gejala yang mengarah pada diagnosis. Pemeriksaan laboratorium tunggal maupun kombinasi belum dapat memetakan diagnosis spesifik demam rematik akut. Pemeriksaan laboratorium dibagi menjadi tiga (1) uji radang jaringan akut, yaitu reaktan fase akut, (2) uji bakteriologis dan serologis yang membuktikan infeksi streptokokus sebelumnya, (3) pemeriksaan radiologis, elektrokardiografi, dan ekokardiografi untuk menilai adanya kelainan jantung.

Pemeriksaan kultur Streptokokus merupakan gold standart untuk memastikan penyebab demam rematik sehingga pengobatan dapat dilakukan dengan tepat. Pemeriksaan PCR juga bisa digunakan untuk mendeteksi Streptokokus dengan biaya yang lebih besar.

Dari kriteria minor dapat dilakukan pemeriksaan LED dan hasilnya terdapat peningkatan nilai, leukositosis, dan protein C reaktif. Pada pemeriksaan Elektrokardiografi didapatkan hasil pemanjangan interval P-R.

### **Penegakan diagnosis (Assessment)**

Diagnosis dapat ditegakkan dengan 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor, 2 kriteria minor didukung oleh bukti adanya infeksi streptokokus dengan meningkatkan nilai titer ASTO.

No	Kriteria mayor	Kriteria minor
1	Karditis	Demam
2	Poliarthritis	Atralgia
3	Korea	DRA sebelumnya / penyakit jantung rematik
4	Eritema marginatum	Lab: LED meningkat / CRP tinggi
5	Subcutaneous nodul	EKG: Interval PR memanjang

Diagnosis demam rematik harus menyertakan manifestasi klinisnya misalnya “demam rematik dengan poliarthritis”

### **Penatalaksanaan komprehensif ( Plan)**

Semua pasien demam rematik akut harus menjalani tirah baring sesuai dengan manifestasi yang muncul

Tabel pedoman tirah baring dan rawat jalan pada DRA

No	Satsus karditis	Penatalaksanaan
----	-----------------	-----------------

1	(-)	Tirah baring 2 minggu dilanjut dengan rawat jalan selama 2 minggu
2	(+), tidak kardiomegali	Tirah baring 4 minggu dilanjut dengan rawat jalan selama 4 minggu
3	(+) dengan kardiomegali	Tirah baring 6 minggu dilanjut dengan rawat jalan selama 6 minggu
4	(+) dengan gagal jantung	Tirah baring selama masih terdapat gejala gagal jantung dilanjutkan rawat jalan selama 3 bulan

Tabel pengobatan analgetik atau antiinflamasi yang dianjurkan untuk DRA

No	Manifestasi klinis	Pengobatan
1	Atralgia	Analgesi seperti asetaminofen (parasetamol dosis untuk anak 6-12 tahun: 150-300 mg/kali, dengan maksimum 1,2g/hari. Untuk anak 1-6 tahun: 60mg/kali, pada keduanya diberikan maksimum 6 kali sehari.
2	Arthritis	Salisilat 100 mg/kgBB/hari selama 2 minggu dan 25 mg/kgBB/ hari selama 4-6 minggu
3	Karditis	Prednisone 2 mg/kgBB/hari selama 2 minggu, tapering off 2 minggu, Salisilat 75 mg/kgBB/hari pada minggu ke 2 dilanjutkan selama 6 minggu

Tabel pengobatan dan pencegahan infeksi streptokokus

No	Pengobatan faringitis (pencegahan primer)	No	Pencegahan infeksi (pencegahan sekunder)
1	Penicillin benzati G im dosis: -. BB < 30kg: 600.000-900.000 U -. BB 30kg: 1.200.000 U Diberikan 1x	1	Penicillin benzati G im dosis: -. BB < 30kg: 600.000-900.000 U -. BB 30kg: 1.200.000 U Diberikan 3-4 minggu
2	Penicillin V oral 3-4 x 250 mg (10 hari)	2	Penicillin V oral 2 x 250 mg
3	Eritromisin 40 mg/kgBB/hari dibagi 2-4 dosis (10 hari)	3	Eritromisin 40 mg/kgBB/hari dibagi 2-4 dosis
		4	Sulfadiazine -. BB < 30kg: 1 0,5 g/hr -. BB 30kg: 1 x 1 g/hr

Sebagai pencegahan sekunder, pasien tanpa karditis diberikan profilaksis minimal 5 tahun sesudah serangan terakhir, sekurang-kurangnya sampai usia 18 tahun. Pasien dengan keterlibatan jantung dilakukan pencegahan setidaknya sampai usia 25 tahun.

Pengobatan karditis, digoksin diberikan pada karditis berat dan gagal jantung dengan dosis total 0,04-0,06 mg/kgBB, dosis maksimal 1,5mg. Untuk rumatan digunakan 1/3 – 1/5 dosis digoksin total, 2x sehari.



Pengobatan korea, umumnya memerlukan tirah baring, jika kasus lebih berat obat antikonvulsan fenobarbital 15-30 mg tiap 6-8 jam dan haloperidol dengan dosis rendah 0,5 mg kemudian dinaikkan 2 mg tiap 8 jam, tergantung dari respon klinis pasien.

### **Prognosis**

Prognosis kasus ini sesuai dengan manifestasi klinik yang muncul. Secara umum prognosis DRA dubia ad bonam kecuali jika tidak segera ditangani atau diagnosis tidak tepat sehingga pengobatan tidak adekuat, atau rendahnya kepatuhan pasien terhadap pengobatan menyebabkan prognosis pasien menjadi dubia ad malam dan berlanjut menjadi penyakit jantung rematik anak ataupun gagal jantung.



## **BAB XII**

### **KELENJAR LIMFE DAN DARAH**

#### **12.1 Limfadenopati**

**No. ICD X : R59 Enlarge lymph nodes**

**Tingkat Kemampuan : 3A**

#### **Masalah Kesehatan**

Kelenjar getah bening pada umumnya tidak teraba atau sedikit teraba. Ditemukannya kelenjar getah bening yang berdiameter 1 cm atau lebih menunjukkan keadaan yang abnormal. Pembesaran kelenjar getah bening juga tergantung pada usia penderita dan lokasi kelenjar tersebut membesar. Pembesaran kelenjar tersebut pada orang dewasa menunjukkan kelainan yang berat, sedangkan pada anak kecil seringkali menunjukkan respons tubuh terhadap trauma minor atau infeksi ringan.

#### **Hasil Anamnesis (*Subjective*)**

Beberapa hal penting dibawah ini harus diperhatikan :

1. Umur penderita
2. Karakteristik kelenjar getah bening
3. Waktu yang diperlukan untuk mencapai ukuran besar (onset)
4. Kontak terhadap hewan peliharaan (kucing, dll)
5. Kontak dengan infeksi dan sakit yang baru terjadi
6. Gejala yang menyertainya baik lokal maupun sistemik, berupa demam, kaku, berkeringat, lelah, penurunan berat badan, gatal dan malaise.
7. Kelainan katup jantung atau kelainan jantung kongenital
8. Riwayat obat-obatan, alkohol
9. Perjalanan ke negara tropis

## **Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang Sederhana (*Objective*)**

### **Pemeriksaan Fisik**

Beberapa hal dibawah ini perlu mendapatkan perhatian khusus:

1. Luasnya limfadenopati – umum atau lokal, disertai splenomegali atau tidak
2. Patologi lokal pada daerah drainase kelompok kelenjar getah bening tersebut.
3. Hepatomegali
4. Tanda-tanda penyakit hati kronis
5. Pucat, demam, kuning (ikterik)
6. Bising pada jantung
7. Tanda-tanda kecenderungan terjadi perdarahan
8. Rash (ruam)
9. Tanda keganasan lainnya (kakeksia, massa abdomen, pembengkakan dada)

Sifat pembesaran : bentuk, warna, suhu, konsistensi, nyeri tekan, ukuran, perlekatan dengan jaringan sekitar. Apabila keras, melekat, irreguler merupakan suatu prediktor kasus keganasan/malignansi

Amati distribusi pembesaran kelenjar getah bening.

### **Pemeriksaan Penunjang**

- Pemeriksaan bakteriologi atau histologi
- Pemeriksaan radiologi, barium meal diusulkan untuk dibuat jika kelenjar supraklavikula membesar maka kemungkinan adanya suatu Ca lambung, radiologi thorax diusulkan bila kecurigaan kearah infeksi Tuberculosis.
- Pemeriksaan apusan darah tepi
- Hitung darah lengkap, trombosit
- Serologi CMV
- Serologi toksoplasma

- Bila curiga SLE, maka usulkan pemeriksaan faktor anti nuklear (ANF) dan antibodi anti DNA

**Penegakan Diagnosis (*Assesment*)**

Diagnosis Klinis

Diagnosis Banding

**Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)**

**Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan sesuai dengan etiologi

**Konseling dan Edukasi**

**Kriteria Rujukan**

**Sarana Prasarana**

**Prognosis**



## **BAB XIII**

### **LARING DAN FARING**

#### **13.1 Pseudo croup acute epiglottitis**

**14 ICD X : J 38.5**

**Tingkat Kemampuan : 3A**

#### **Masalah Kesehatan**

Pseudo croup acute epiglottitis merupakan suatu sindroma “croup”. Kedua penyakit ini mempunyai manifestasi klinik yang sama yaitu obstruksi saluran nafas atas. Tetapi kedua penyakit ini mempunyai penyebab dan patofisiologi yang berbeda satu sama lainnya.

Karena penyakit ini mempunyai manifestasi klinik berupa obstruksi saluran nafas atas, maka kedua penyakit ini merupakan kegawatdaruratan di bagian Ilmu Penyakit Telinga, Hidung, Tenggorokan, Kepala, dan Leher yang mungkin dapat ditemukan dalam praktek sehari – hari.

Pseudo croup adalah penyakit sistemik respiratorik acute yang menyerang mukosa dan menyebabkan inflamasi dan edema pada daerah larynx dan vocal cord, terkadang juga mengenai trachea dan cabang bronkus. Terbentuknya “Pseudo” croup yang artinya Kruup “sangat berbahaya” dan ini membedakannya dengan “real” croup seperti yang terjadi pada penyakit diphteria. Saluran larynx menjadi sempit akibat edema, dyspneu bisa muncul cepat dengan typical suara serak, kasar, seperti batuk croup dan bisa saja mengancam jiwa terutama pada anak – anak.

Virus adalah penyebab tersering pseudo croup (sekitar 60% kasus) adalah Human Parainfluenza virus type 1 (HPIV-1), HPIV- 2,3, dan 4, virus influenza A dan B, Adenovirus, Respiratory Syncytial virus (RSV), dan virus campak. Meskipun jarang, pernah juga ditemukan Mycoplasma pneumonia.

## **Hasil Anamnesis (Subjective)**

### **Keluhan:**

Karakteristik pseudo croup adalah batuk yang menggonggong, suara serak, stridor inspirasi, dengan atau tanpa adanya obstruksi jalan napas. Manifestasi klinis biasanya didahului dengan demam yang tidak begitu tinggi selama 12 – 72 jam, hidung berair, nyeri menelan, dan batuk ringan. Kondisi ini akan berkembang menjadi batuk nyaring, suara menjadi parau dan kasar. Gejala sistemik yang menyertai seperti demam, malaise. Bila keadaan berat dapat terjadi sesak napas, stridor inspiratorik yang berat, retraksi, dan anak tampak gelisah, dan akan bertambah berat pada malam hari. Gejala puncak terjadi pada 24 jam pertama hingga 48 jam. Biasanya perbaikan akan tampak dalam waktu satu minggu. Anak akan sering menangis, rewel, dan akan merasa nyaman jika duduk di tempat tidur atau digendong.

### **Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)**

Permukaan laringeal dari epiglotis dan daerah tepat di bawah korda vokalis pada laring mengandung jaringan areolar longgar yang cenderung membengkak bila meradang. Maka, croup dapat dibedakan menjadi supraglotis (epiglotitis) akut dan laringitis subglotis akut (pseudo croup). Meskipun keduanya bersifat akut dan berat, namun epiglotitis cenderung lebih hebat, seringkali berakibat fatal dalam beberapa jam tanpa terapi. Secara klinis, kedua penyakitnya tampak serupa dimana pasien gelisah, cemas, stridor, retraksi dan sianosis. Namun terdapat beberapa perbedaan ringan. Anak dengan epiglotitis cenderung duduk dengan mulut terbuka dan dagu mengarah ke depan, tidak serak dan cenderung tidak disertai batuk croupy, namun kemungkinan besar mengalami disfagia. Karena nyeri menelan maka anak cenderung mengiler. Anak dengan laringitis subglotis akut biasanya serak dengan batuk croupy yang sangat dan biasanya ingin berbaring.

Berdasarkan derajat kegawatan, dibagi menjadi 4 kategori:

1. Ringan: ditandai dengan adanya batuk keras menggonggong yang kadang-kadang muncul, stridor yang tidak terdengar ketika pasien beristirahat/tidak beraktivitas, dan retraksi ringan dinding dada
2. Sedang: ditandai dengan batuk yang menggonggong yang sering timbul, stridor yang mudah didengar ketika pasien beristirahat/tidak beraktivitas, retraksi dinding dada yang sedikit terlihat, tetapi tidak ada gawat napas.
3. Berat: ditandai dengan batuk menggonggong yang sering timbul, stridor inspirasi yang terdengar jelas ketika pasien beristirahat, dan kadang –kadang disertai dengan stridor ekspirasi, retraksi dinding dada, dan gawat napas
4. Gagal napas mengancam: batuk kadang – kadang tidak jelas, terdengar stridor (kadang – kadang sangat jelas ketika pasien beristirahat), gangguan kesadaran, dan letargi.

### **Pemeriksaan Penunjang**

Pemeriksaan laboratorium dan radiologi tidak dibutuhkan dalam menegakkan diagnosis croup. Diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan presentasi klinis dan kombinasi dengan pemeriksaan riwayat penyakit yang teliti serta pemeriksaan fisik. Jika ingin dilakukan pemeriksaan laboratorium, hal ini dapat dibenarkan dan harus ditunda saat pasien dalam distres pernapasan.

Pemeriksaan imaging tidak diperlukan untuk pasien dengan riwayat penyakit yang tipikal yang berespon terhadap pengobatan, tetapi bagaimanapun juga, foto lateral dan anteroposterior (AP) dari jaringan lunak leher dapat membantu dalam mengklarifikasi diagnosis pada anak dengan gejala serupa croup. Pada foto leher lateral, secara diagnostik dapat membantu, menunjukkan daerah subglotis yang menyempit serta daerah epiglotis yang normal

Pemeriksaan saturasi dengan pulse oxymetre diindikasikan untuk anak-anak dengan croup derajat sedang sampai berat. Terkadang, anak dengan gejala croup bukan derajat beratpun memiliki saturasi oksigen yang rendah, berhubungan dengan keterlibatan intrapulmoner.

Kultur virus atau pemeriksaan antigen tidak termasuk pemeriksaan rutin, khususnya selama periode epidemik.

Bila ditemukan peningkatan leukosit  $> 20.000/mm$  yang didominasi oleh PMN, kemungkinan telah terjadi superinfeksi, misalnya epiglottitis.

- Pemeriksaan Radiologis dan CT Scan Pada pemeriksaan radiologis leher posisi postero anterior ditemukan gambaran udara stepple sign (seperti menara) yang menunjukkan adanya

penyempitan kolumna subglotis. Gambaran radiologis seperti ini hanya dijumpai pada 50% kasus.

Melalui pemeriksaan radiologis, croup dapat dibedakan dengan berbagai diagnosis bandingnya. Gambaran foto jaringan lunak (intensitas rendah) saluran napas atas dapat dijumpai sebagai berikut:

1. Pada trakeitis bakterial, tampak gambaran membran trakea yang compang camping
2. Pada epiglottitis, tampak gambaran epiglottis yang menebal
3. Pada abses retrofaringeal, tampak gambaran posterior faring yang menonjol.

Pemeriksaan CT-Scan dapat lebih jelas menggambarkan penyebab obstruksi pada pasien dengan keadaan klinis yang lebih berat, seperti adanya stridor sejak usia di bawah enam bulan atau stridor pada saat aktivitas.

### **Penegakan Diagnosis**

#### **Diagnosis Klinis:**

Diagnosis klinis ditegakkan berdasarkan gejala klinis yang timbul. Pada pemeriksaan fisis ditemukan suara serak, hidung berair, peradangan faring, dan frekuensi napas yang sedikit meningkat. Kondisi pasien bervariasi sesuai dengan derajat stress pernapasan yang diderita. Pemeriksaan langsung area laring pada pasien croup tidak terlalu diperlukan. Akan tetapi, bila diduga terdapat epiglottitis (serangan akut, gawat napas/respiratory distress, disfagia, drooling), maka pemeriksaan tersebut sangat diperlukan.

#### **Diagnosis Banding:**

Diphtheria

Trakeitis bakteri



### **Komplikasi:**

Pada 15% kasus dilaporkan terjadi komplikasi, misalnya otitis media, dehidrasi, dan pneumonia (jarang terjadi). Sebagian kecil pasien memerlukan tindakan intubasi. Gagal jantung dan gagal napas dapat terjadi pada pasien yang perawatan dan pengobatannya tidak adekuat.

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

Tatalaksana utama bagi pasien croup adalah mengatasi obstruksi jalan napas.

1. Terapi inhalasi

2. Epinephrin

Nebulisasi epinephrin sebaiknya diberikan kepada anak dengan sindrom croup sedang – berat yang disertai dengan stridor saat istirahat dan membutuhkan intubasi, serta pada anak dengan retraksi dan stridor yang tidak mengalami perbaikan setelah diberikan terapi uap dingin. Efek terapi nebulisasi epinephrin ini timbul dalam waktu 30 menit dan bertahan selama 2 jam.

3. Kortikosteroid

Kortikosteroid mengurangi edema pada mukosa laring melalui mekanisme antiradang. Deksametason diberikan dengan dosis 0,6 mg/kgBB per oral/intramuskular sebanyak satu kali, dan dapat dihitung dalam 6 – 24 jam. Selain deksametason dapat juga diberikan prednison atau prednisolon dengan dosis 1 – 2 mg/kgBB.

4. Intubasi endotrakeal

Intubasi endotrakeal dilakukan pada pasien sindrom croup yang berat, yang tidak responsif terhadap terapi lain. Intubasi endotrakeal merupakan terapi alternatif selain trakeostomi untuk mengatasi obstruksi jalan napas.

### **Sarana dan Prasarana**

### **Prognosis**

Pseudo croup biasanya bersifat *self limited* dengan prognosis yang baik.

## **BAB XIV**

### **SISTEM RESPIRASI**

#### **14.1 Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS)**

**15 ICD X : U 04 SARS**

**Tingkat Kemampuan: 3B**

##### **Masalah Kesehatan**

Sindrom pernafasan akut yang parah / *Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS)* disebabkan oleh infeksi virus dan hadir dengan gejala-gejala seperti flu (demam, sakit kepala, menggigil, dan sakit otot) dan kesulitan bernafas, yang kadangkala menjadi parah. Infeksi tersebut bisa jadi fatal. Sindrom pernafasan akut yang parah (SARS) pertama kali dideteksi di Guangdong propinsi Cina pada akhir 2002. Menjangkiti seluruh dunia, menghasilkan hampir 8.500 kasus di 29 negara, termasuk Kanada dan Amerika Serikat, menjelang pertengahan 2003. Perjangkitan tersebut menyebar ke beberapa negara disebabkan perjalanan internasional. Setelah perjangkitan pertama kali, beberapa kasus terjadi di Asia (terutama Cina) pada akhir 2006 dan awal 2004. Pertengahan 2006, tidak terdapat kasus yang dilaporkan dunia sejak 2004. Secara keseluruhan, sekitar 10% orang penderita SARS meninggal, meskipun resiko kematian bervariasi sesuai usia orang dan akses ke perawatan medis tingkat lanjut. Orang yang berusia di atas 60 tahun lebih mungkin untuk meninggal. Tidak ada kematian yang terjadi di Amerika Serikat.

##### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

a. Gejala prodormal

Masa inkubasi penyakit SARS antara 1-14 hari dengan rerata 4 hari.

Gejala prodormal yang timbul dimulai dengan adanya gejala-gejala sistemik yang non spesifik, seperti :

-Demam > 38°C

- Myalgia
- Menggigil
- Rasa kaku ditubuh
- Batuk non produktif
- Nyeri kepala dan pusing
- Malaise

Gejala-gejala tersebut merupakan gejala tipikal yang sering timbul pada penderita SARS, namun tidak semua gejala tersebut timbul pada setiap pasien pada beberapa kasus demam muncul dan menghilang dengan sendirinya pada hari ke 4 hingga ke 7, tapi sama sekali tidak menunjukkan adanya perbaikan pada pasien, dan terkadang demam muncul kembali pada minggu ke 2 (Chen & Rumende, 2006).

#### b. Manifestasi Umum

Meskipun SARS merupakan virus yang menyerang system pernafasan namun beberapa kasus ditemukan penderita dengan gejala multiorgan.

##### ➤ Manifestasi Pernafasan

Penyakit paru adalah gejala klinis utama dari penderita SARS, gejala-gejala utama yang timbul antara lain :

- Batuk kering
- Sesak nafas

Pada tahap awal infeksi, gejala tersebut seperti pada Infeksi saluran nafas pada umumnya, namun gejala tersebut mengalami perburukan pada awal minggu kedua. Dimana gejala sesak makin lama akan semakin berat dan mulai membatasi aktifitas fisik pasien. Sebanyak 20-25% pasien mengalami progresi buruk ke arah acute respiratory

distress syndrome (ARDS) akibat kerusakan pada pneumosit tipe 2 yang memproduksi surfaktan.

Gejala lain yang mungkin timbul adalah pneumotoraks dan penumomedistinum, yang diakibatkan karena udara yang terjebak dalam rongga dada, hal ini dilaporkan sebanyak 12% terjadi secara spontan dan 20% timbul setelah penggunaan ventilator di ICU (Chen & Rumende, 2006).

Penyebab kematian tersering pada SARS adalah dikarenakan oleh ARDS berat, kegagalan multiorgan, infeksi sekunder, septicemia, serta komplikasi tromboembolik.

➤ **Manifestasi Pencernaan**

Gejala yang timbul pada system pencernaan diduga disebabkan karena transmisi penularan VoC SARS melalui oral. Gejala utamanya adalah diare. Pada kasus ini didapati sebanyak 20% pasien SARS mengalami diare pada kedatangan pertama dan 70% dari jumlah tersebut tetap mengalami gejala ini selama masa perjalanan penyakitnya.

Diare yang ditimbulkan biasanya cair dengan volume yang banyak tanpa disertai darah maupun lendir. Pada kasus berat biasanya dijumpai ketidakseimbangan elektrolit dan dehidrasi karena penurunan cairan tubuh akibat diare (Chen & Rumende, 2006).

Pada beberapa kasus yang tidak disertai pneumonia, gejala diare ini adalah satu-satunya gejala yang tampak, namun pada beberapa kasus lain dengan pneumonia, diare mulai tampak pada minggu kedua sakit bersamaan dengan timbulnya demam dan perburukan pada paru.

➤ **Manifestasi Lain**

Sebanyak 25% pasien SARS mengalami peningkatan SGPT pada kedatangan pertama. Belum bias dipastikan penyebabk peningkatan enzim ini namun diduga peningkatan enzim ini disebabkan karena respon tubuh terhadap infeksi CoV SARS pada tubuh manusia bukan karena infeksi spesifik CoV pada hepar.

**Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)**

Pada pemeriksaan fisik, didapati :

- auskultasi didapati ronki basal di paru
- Hipotensi ( sistolik <100 mmhg)
- Petekie dan ekimosis, namun jarang.
- Takikardi
- Bibir serta kuku penderita tampak kebiruan (sianosis, karena kekurangan oksigen)

## **Pemeriksaan Penunjang**

Pemeriksaan darah, didapati :

- Limfopenia <1000/mm<sup>3</sup>
- Neutrofilia
- Trombositopenia )didapati pada 50% kasus SARS
- Pemeriksaan Penunjang Lain :

1. Foto Thoraks ditemukan Infiltrat di paru sesuai gambaran pneumonia

16 CT-Scan Thoraks ditemukan Konsolidasi ruang udara yang fokal maupun multifocal sesuai gambaran Bronchiolitis Obliterans organizing pneumonia (BOOP)

17 Enzim SGPT Meningkat

- Pemeriksaan Spesifik

No Pemeriksaan Spesimen Waktu Pemeriksaan Keterangan

1. RT-PCR Dahak, feces, darah perifer Sensivitas tinggi bila dilakukan pada minggu kedua
2. Deteksi Antigen Virus serum 6-10 hari sakit Sensivitas buruk bila dilakukan diawal penyakit
3. Kultur Virus Dahak, darah, feces, pada media VeroE6 atau FRhK-4, pada Awal penyakit Sensivitas semakin menurun seiring dengan perjalanan penyakit
4. Deteksi Antibody CoV SARS (dengan teknik ELISA atau IFA) Darah vena Awal minggu kedua merupakan GOLD STANDART
5. Test DNA sequencing darah 8 jam setelah infeksi Sensivitas tinggi

## **Penegakan Diagnosis**

Menurut WHO(2003), kategori yang harus dipenuhi untuk kasus suspek SARS adalah :

1. Demam tinggi dengan suhu >38
2. Satu atau lebih keluhan pernafasan, termasuk batuk, sesak, dan kesulitan bernafas disertai dengan satu atau lebih keluhan berikut :

- Kontak dekat dengan orang yang terdiagnosa suspek atau probable SARS dalam 10 hari terakhir
- Riwayat perjalanan ke tempat/Negara yang terjangkit wabah SARS dalam 10 hari terakhir
- Bertempat tinggal/pernah bertempat tinggal ditempat/Negara yang terjangkit wabah SARS.

Sedangkan definisi kasus probable SARS adalah kasus suspek ditambah dengan gambaran foto thoraks yang menunjukkan tanda-tanda pneumonia atau respiratory distress syndrome, atau seseorang yang meninggal karena penyakit saluran pernafasan yang tidak jelas penyebabnya, dan pada pemeriksaan otopsi ditemukan tanda patologis berupa respiratory distress syndrome yang juga tidak jelas penyebabnya.

#### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

Yang berperan dalam penatalaksanaan pada penderita SARS adalah status penderita. Pada kasus pasien suspect dan probable cases tindakan yang dilakukan adalah (WHO, 2003) :

- a. Isolasi penderita di Rumah Sakit.
- b. Pengambilan sampel (sputum, darah, serum, urin) dan foto toraks untuk menyingkirkan pneumonia yang atipikal.
- c. Pemeriksaan hitung lekosit, trombosit, kreatinin fosfokinase, tes fungsi hati, ureum dan elektrolit, C reaktif protein dan serum pasangan (paired sera).
- d. Saat dirawat berikan antibiotika untuk pengobatan pneumonia akibat lingkungan (community-acquired pneumonia) termasuk pneumonia atipikal.
- e. Pada SARS berbagai jenis antibiotika sudah digunakan namun sampai saat ini hasilnya tidak memuaskan, dapat diberikan ribavirin dengan atau tanpa steroid.
- f. Perhatian khusus harus diberikan pada tindakan yang dapat menyebabkan terjadinya aerolization seperti nebuliser dengan bronkodilator, bronkoskopi, gastroskopi yang dapat mengganggu sistem pernapasan.

Pada dasarnya, penanganan penderita SARS yang dianggap paling penting adalah terapi suportif, yaitu mengupayakan agar penderita tidak mengalami dehidrasi dan infeksi sekunder. Sedangkan penggunaan antibiotik spektrum luas sendiri merupakan sebuah tindakan pencegahan (profilaksis) untuk mencegah infeksi sekunder (Ksiazek, 2003).

Sedangkan menurut pedoman penanggulangan dan penatalaksanaan SARS Departemen Kesehatan RI (2004) mengemukakan :

1) Penatalaksanaan Kasus Suspek SARS

a. Observasi 2 x 24 jam, perhatikan

- Keadaan umum
- Kesadaran
- Tanda Vital (Tekanan Darah, nadi, frekuensi nafas, suhu)

b. Terapi Suportif

c. Antibiotik : amoksilin atau amoksilin + anti B laktamase oral ditambah makrolid generasi baru oral (roksitromisin, klaritromisin, azitromisin)

2) Penatalaksanaan pada kasus Probable SARS

a. Ringan/Sedang

1) Terapi suportif

2) Antibiotik

- Golongan beta laktam + anti beta laktamase (IV) ditambah makrolid generasi baru secara oral Atau
- Sefalosporin generasi kedua atau ketiga (IV) Atau
- Flourokuinon respirasi (IV) : moxifloksasin, levofloksasin, gatifloksasin.

b. Berat

1) Terapi Suportif

2) Antibiotik

- Tidak ada faktor resiko infeksi pseudomonas :  
Sefalosporin generasi ke-3 (iv) non pseudomonas ditambah makrolid generasi baru. Atau Flourokuinon respirasi
- Ada faktor resiko infeksi pseudomonas

Sefalosporin anti pseudomonas (seftazidim, sefoperazon, sefipim)/karbapenem (iv) ditambah flourokuinolon anti pseudomonas (siprofloksasin)/aminoglikosida ditambah makrolid generasi baru.

3) Kortikosteroid. Hidrokortison (iv) 4 mg/KgBB tiap 8 jam.

4) Ribavirin 1,2 gr oral tiap 8 jam atau 8mg/KgBB IV tiap 8 jam.

## **Sarana dan Prasarana**

### **Prognosis**

Ad Bonam

### **14.2 Flu Burung**

**ICD X : J.09 Influenza due to identified zoonotic or pandemic influenza virus**

**Tingkat Kemampuan : 3B**

### **Masalah Kesehatan**

Avian influenza merupakan infeksi yang disebabkan oleh virus influenza A subtype H5N1 (H=hemaglutinin; N=neuraminidase) yang pada umumnya menyerang unggas (burung dan ayam).

Penyakit ini menular dari unggas ke unggas tetapi dapat juga menular ke manusia (zoonosis). Sebagian besar kasus infeksi pada manusia berhubungan dengan adanya riwayat kontak dengan peternakan unggas atau benda yang terkontaminasi. Sumber virus diduga berasal dari migrasi burung dan transportasi unggas yang terinfeksi.

Kejadian avian influenza menyebar di seluruh dunia. World Health Organization (WHO) melaporkan negara-negara yang terjangkit avian influenza adalah: Hongkong, Cina, Belanda, Vietnam dan Thailand. Di Hongkong avian influenza menyerang ayam dan manusia (tahun 1997). Jumlah penderitasebanyak 18 orang dengan 6 kematian. Kejadian ini merupakan pertama kali dilaporkan adanya penularan langsung dari unggas ke manusia.



Sejak pertengahan tahun 2003 peternakan unggas di Indonesia mengalami kejadian luar biasa untuk avian influenza, terutama di Jawa Tengah dan Jawa Timur, namun kasus avian influenza pada manusia baru didapatkan pada bulan Juli 2005. WHO menyatakan bahwa di Indonesia hingga tanggal 4 Juli 2006 telah didapatkan 52 kasus avian influenza pada manusia dan 40 diantaranya fatal.

### **Hasil Anamnesis (Subjective)**

Masa inkubasi avian influenza sangat pendek, yaitu: 3 hari, dengan rentang 2-4 hari.

Virus avian influenza dapat menyerang berbagai organ pada manusia, yaitu: paru-paru, mata, saluran pencernaan, dan sistem syaraf pusat. Manifestasi klinis avian influenza pada manusia terdiri dari:

- Gejala penyakit seperti influenza tipikal, yaitu: demam, batuk, sakit tenggorokan dan nyeri otot, sakit kepala, malaise
- Infeksi mata (konjungtivitis)
- Pneumonia
- Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)
- Gangguan pada saluran cerna, yaitu: diare
- Kejang dan koma

Manifestasi klinis saluran nafas bagian bawah biasanya timbul pada awal penyakit. Dispneu timbul pada hari ke-5 setelah awal penyakit. Distress pernafasan dan takipneu sering dijumpai. Produksi sputum bervariasi dan kadang-kadang disertai darah. Hampir pada semua pasien menunjukkan gejala klinis pneumonia

### **Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)**

#### **Pemeriksaan Penunjang**

##### **LABORATORIUM**

Kelainan laboratorium yang sering dijumpai adalah: leukopeni, limfopeni, trombositopeni dan peningkatan kadar aminotransferase. Di Thailand peningkatan

resiko kematian berhubungan dengan penurunan jumlah leukosit, limfosit dan trombosit.

## RADIOLOGI

Kelainan radiologi pada avian influenza berlangsung sangat progresif dan terdiri dari infiltrat yang difus dan multifokal, infiltrat pada interstisial dan konsolidasi pada segmen

atau lobus paru dengan air bronchogram. Kelainan radiologis biasanya dijumpai 7 hari

setelah demam. Efusi pleura jarang dijumpai, data mikrobiologi yang terbatas menyatakan bahwa efusi pleura terjadi apabila terdapat infeksi sekunder bakteri ketika dirawat di RS.

## Penegakan Diagnosis

Diagnosis pasti avian influenza dapat dilakukan dengan biakan virus avian influenza.

Pemeriksaan definitif lainnya adalah dengan pemeriksaan polymerase chain reaction (PCR). Pemeriksaan lain adalah imunofluoresen menggunakan H5N1 antibodi monoklonal, serta uji serologi menggunakan ELISA atau IFAT untuk mendeteksi antibodi spesifik. Tetapi berbagai pemeriksaan tersebut belum dapat dilakukan secara luas di Indonesia dan hanya dapat dilakukan di laboratorium Balitbang Depkes dan laboratorium NAMRU, serta masih memerlukan konfirmasi laboratorium WHO di Hongkong.

Panduan klasifikasi avian influenza menurut Departemen Kesehatan RI mengacu pada WHO adalah:

1. Kasus observasi, yaitu: pasien dengan demam  $> 38^{\circ}\text{C}$  DAN salah satu gejala berikut: batuk, radang tenggorokan, sesak nafas yang pemeriksaan laboratoriumnya masih berlangsung.
2. Kasus tersangka, yaitu: kasus observasi DAN salah satu di bawah ini:
  - Hasil tes laboratorium positif untuk virus influenza A tanpa mengetahui subtipenya

- Kontak satu minggu sebelum timbul gejala dengan pasien flu burung yang confirmed
  - Kontak 1 minggu sebelum timbul gejala dengan unggas yang mati karena sakit
  - Bekerja di laboratorium 1 minggu sebelum timbul gejala yang memproses sampel dari orang atau binatang yang disangka terinfeksi Highly Pathogenic Avian Influenza.
3. Kasus kemungkinan (probable case) adalah kasus tersangka DAN hasil laboratorium tertentu positif untuk virus influenza A (H5) seperti tes antibodi spesifik pada 1 spesimen serum.
  4. Kasus terbukti (confirmed case) adalah kasus tersangka yang menunjukkan salah satu positif dari berikut ini:
    - Hasil biakan virus positif Influenza A (H5N1) ATAU
    - Hasil dengan pemeriksaan PCR positif untuk influenza H5 ATAU
    - Peningkatan titer antibodi spesifik H5 sebesar >4x
    - Hasil dengan IFA positif untuk antigen H5

### **Rencana Penatalaksanaan Komprehensif**

Tiga prinsip penatalaksanaan pasien dengan avian influenza adalah:

1. Implementasi dini dalam mengontrol infeksi untuk meminimalisasi penyebaran nosokomial.
2. Penatalaksanaan secara tepat untuk mencegah semakin beratnya penyakit dan mencegah kematian.
3. Identifikasi dini dan pemantauan terhadap resiko infeksi untuk mempermudah intervensi dini dengan terapi antiviral untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas serta membatasi penyebaran penyakit.

Medikamentosa yang digunakan sebagai terapi avian influenza adalah obat yang selama ini bermanfaat dan telah dibuktikan berhasil mengatasi virus influenza lainnya dan diekstrapolasikan untuk avian influenza. Obat-obatan anti viral tersebut adalah: oseltamivir, zanamivir, amantadin dan rimantadin. Tetapi

dilaporkan bahwa resistensi cepat terjadi pada obat tersebut, kecuali terhadap obat penghambat neuroamidase, yaitu: oseltamivir dan zanamivir.

Saat ini antiviral yang direkomendasikan penggunaannya pada avian influenza adalah oseltamivir. Oseltamivir harus diberikan 48 jam setelah awitan gejala. Menurut American Academy of Pediatrics, oseltamivir dapat diberikan pada anak dengan usia 1 tahun ke atas dan tidak direkomendasikan untuk anak yang berumur kurang dari 1 tahun. Dosis untuk terapi oseltamivir adalah: 2mg/kgBB/kali, diberikan dua kali sehari selama 5 hari. Sedangkan untuk profilaksis diberikan pada anak dengan usia 12 tahun ke atas, diberikan sekali sehari selama 7 hari. Alternatif dosis lain yang dapat juga digunakan menurut WHO adalah:

- Anak dengan BB < 15 kg : 2x30mg/hari
- Anak dengan BB 15-23 kg : 2x45mg/hari
- Anak dengan BB 23-40 kg : 2x60mg/hari
- Anak dengan BB >40kg : 2x75mg/hari

Oseltamivir tersedia dengan merek dagang Tamiflu. Walaupun oseltamivir dan zanamivir dinyatakan berkhasiat untuk mengobati avian influenza tetapi perlu dilakukan penelitian

lebih lanjut untuk membuktikan efektifitasnya.

Pada tahun 2005 de Jong MD dkk, melaporkan 2 kasus resistensi terhadap oseltamivir meskipun resistensi pada oseltamivir jarang terjadi , tetapi resistensi telah dideteksi pada 18% anak yang mendapat terapi oseltamivir. Resistensi pada oseltamivir lebih sering terjadi pada anak dibandingkan orang dewasa. Selain pemberian terapi anti viral, pasien dengan infeksi avian influenza juga diberi terapi berupa antibiotik.

### **Prognosis:**

Dubia ad malam

Berdasar jurnal “Avian Influenza A (H5N1) Infection in Humans”, prognosis dari infeksi H5N1 tergolong buruk. Berdasarkan data yang di dapat, angka kematian di Thailand sebesar 89% dan banyak terjadi pada anak-anak yang berumur dibawah 15tahun. Kematian rata-rata terjadi anatara 9-10 hari setelah penyakit muncul

(rentan 6-30 hari) dan kebanyakan pasien meninggal karena kegagalan sistem pernafasan



## DAFTAR PUSTAKA

1. Departemen Kesehatan. Pedoman Penatalaksanaan Flu Burung di Sarana Pelayanan Kesehatan.. Jakarta, Departemen Kesehatan, 2006, h. 1-55.
2. Nataprawira HM. Tata Laksana dan Penanganan Flu Burung (Avian Influenza) pada Anak. Simposium Flu Burung (Avian Influenza) pada Anak. Bandung, 29 Maret 2006, h. 1-22.
3. Depkes. Pengendalian Infeksi pada Perawatan Flu Burung. Direktorat Jenderal PPM PL, Depkes, Edisi ke-2, 2004, h. 1-5.
4. IDAI. Gambaran Umum, Deteksi dan Penanganan Awal Flu Burung (Avian Influenza, Bird Flu). IDAI, 2005, h. 1-15.
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), [update 2013](#)
6. GOLD Pocket Guided, [update 2013](#)
7. Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan PPOK di Indonesia, Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003
8. ATLS
9. Dedi Rachmadi, Bagian Ilmu Kesehatan Anak, FK UNPAD, Diagnosis Dan Penatalaksanaan Glomerulonefritis Akut.
10. Imam Parsudi, FK UNDIP, Diktat Kuliah Nefrologi.
11. Achmad, I.A. et al., 2007. *Guidelines Penatalaksanaan Infeksi Saluran Kemih dan Genitalia Pria 2007* 1st ed., Jakarta: Pengurus Pusat Ikatan Ahli Urologi Indonesia. (Achmad, 2007)
12. Colgan, R. et al., 2011. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women : A 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clinical Infectious Disease*, 52, pp.103–120 (Colgan, 2011)
13. Stamm, W.E., 2008. Urinary Tract Infections, Pyelonephritis, and Prostatitis. In A. s Fauci et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill, pp. 1820–1825. (Stamm, 2008).

14. Komite Medis RS.DR Sardjito. Standar pelayanan medis RSUP Dr.Sardjito. Edisi 3 cetakan 1 jilid 2. Medika: Fakultas Kedokteran UGM .2005
15. Kapita Selektta Kedokteran Klinik.Edisi Terbaru. Tangerang :Binarupa Aksara. 2009
16. Sudoyo, Aru.*Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006
17. Patrick Davey. *At a Glance Medicine*.Jakarta. Erlangga.2006
18. *Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer*. 2013.
19. Soewondo, Pradana. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1900-2.
20. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004. Hal 15-17.
21. Rubenstein D, Wayne D, Bradley J. *Lecture notes : Kedokteran Klinis*. Edisi ke empat. Jakarta :Erlangga; 2005
22. Ign Adhiarta, Nanny NM Soetedjo. Krisis Adrenal. Sub Bagian Endokrinologi dan Metabolisme Bagian Ilmu Penyakit Dalam RS. Hasan Sadikin/ FK UNPAD Bandung. [http://pustaka.unpad.ac.id/wpcontent/uploads/2009/10/krisis\\_adrenal.pdf](http://pustaka.unpad.ac.id/wpcontent/uploads/2009/10/krisis_adrenal.pdf)
23. Ilmu Gizi dan Diet. Hubungannya dengan Penyakit-penyakit untuk Dokter dan Perawat. Mary E.Beck. Penerbit Andi. Yogyakarta. 2011 Penerjemah dr Andri Hartono DA.Nutr, dr Kristiani, S.Kes.SU
24. Gizi dan Kesehatan Masyarakat Edisi Revisi Departeman Gizi dan Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. PT Raja Grafindo Persada. Jakarta.2007
25. Henthorn, T.K. *Anesthetic Consideration in Morbidly Obese Patients*. [cite 2010 June 12] Available from: <http://cucrash.com/Handouts04/MorbObeseHenthorn.pdf>.
26. Sugondo, Sidartawan. *Obesitas. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III*. Ed. V. Jakarta. 2006. Hal. 1973-83.
27. Vidiawati,D. Penatalaksanaan Obesitas.Pedoman Praktik Klinik untuk Dokter Keluarga. Ikatan Dokter Indonesia. HWS-IDI. 2006

28. *Konsensus Nasional Penatalaksanaan Penyakit Refluks Gastroesofageal (Gastroesophageal Reflux Disease/GERD) Indonesia*. 2004.
29. Wim De Jong, 2002
30. Patrick Davey. *At a Glance Medicine*. Jakarta. Erlangga. 2006
31. Rubenstein D, Wayne D, Bradley J. *Lecture notes : Kedokteran Klinis*. Edisi ke empat. Jakarta :Erlangga; 2005
32. Zainab Abdulla. 2006. *Sepsis : Pathophysiology and Treatment*. RC-Sepsis.www
33. Cawson, R. & Odell, E., 2002. Diseases of the Oral Mucosa: Non-Infective Stomatitis. In *Cawson's Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine*. Spain: Elsevier Science Limited, pp. 192–195. (Cawson & Odell, 2002)
34. Scully, C., 1999. Mucosal Disorders. In *Handbook of Oral Disease: Diagnosis and Management*. London: Martin Dunitz Limited, pp. 73–82. (Scully, 1999)
35. Woo, SB & Sonis, S., 1996. Recurrent Aphthous Ulcers: A Review of Diagnosis and Treatment. *Journal of The American Dental Association*, 127, pp.1202–1213. (Woo & Sonis, 1996)
36. Woo, Sook Bin & Greenberg, M., 2008. Ulcerative, Vesicular, and Bullous Lesions. In M. Greenberg, M. Glick, & J. A. Ship, eds. *Burket's Oral Medicine*. Ontario: BC Decker, p. 41. (Woo & Greenberg, 2008)
37. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on use of a caries-risk assessment tool (CAT) for infants, children, and adolescent. *Oral Health Dental Policies* 2002; 18–20.
38. Mansjoer A, suprohaita, wardani WI, setiowulan W. demam rematik akut dalam kapita selekta kedokteran edisi 3 jilid 2. *Media Aesculapius FK UI*, Jakarta. 2003, 454-457.
39. Prout BJ, Cooper JG. Demam rematik dalam pedoman praktis diagnosis klinik edisi terbaru. Edisi 2. Binarupa aksara, Jakarta. 2009, 218-219.
40. Dunne EM, Marshall JL, Baker CA, Manning J, Gonis G, Danchin MH, Smeesters PH, Satzke C, Steer AC. 2013. Detection of group a streptococcal pharyngitis by quantitative PCR. *BMC Infectious Diseases* 2013, 13:312 <http://www.biomedcentral.com/1471-2334/13/312>



41. Prout BJ, Cooper JG. Pedoman Praktis Diagnosis Klinik. Edisi terbaru. Tangerang: Binarupa Aksara; 2009
42. Chen K, Rumende CM. 2006. SARS : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. FKUII : Jakarta.
43. Departemen Kesehatan RI. 2004. Penatalaksanaan dan Penanggulangan SARS. Tersedia di URL : [http://www.dokter.web.id/Pedoman Penanggulangan Kasus SARS DEPKES 20RI.pdf](http://www.dokter.web.id/Pedoman%20Penanggulangan%20Kasus%20SARS%20DEPKES%2020RI.pdf)

