Panduan Praktik Klinis

BAGI DOKTER

DI FASILITAS PELAYANAN KESEHATAN PRIMER

Edisi Revisi Tahun 2014

Panduan Praktik Klinis

BAGI DOKTER

DI FASILITAS PELAYANAN KESEHATAN PRIMER

Edisi Revisi Tahun 2014

PENGURUS BESAR
IKATAN DOKTER INDONESIA

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

Masa Bakti : 2012 - 2015

Ketua Umum :
Dr. Zaenal Abidin,MH

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

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

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

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

Ketua Purna :
Dr. Prijo Sidipratomo,Sp.Rad

Sekretaris Jenderal :
Dr. Daeng M Faqih,MH

Bendahara Umum :
Dr. Dyah A Waluyo

SURAT KEPUTUSAN PENGURUS BESAR IKATAN DOKTER INDONESIA
NO. 1530/PB/A.4/12/2014
TENTANG
PANDUAN PRAKTIK KLINIS BAGI DOKTER DI FASILITAS PELAYANAN KESEHATAN PRIMER EDISI II

PENGURUS BESAR IKATAN DOKTER INDONESIA

Menimbang :

1. Bahwa dalam menyelenggarakan praktik kedokteran, dokter berkewajiban mengikuti standar pelayanan kedokteran.
2. Bahwa diperlukan panduan bagi dokter di fasilitas pelayanan kesehatan primer dalam melakukan praktik klinis.
3. Bahwa Ikatan Dokter Indonesia telah menyelesaikan penyusunan revisi panduan praktik klinis yang merupakan standar pelayanan dalam meningkatkan mutu kesehatan di fasilitas pelayanan kesehatan primer.
4. Bahwa panduan sebagaimana tersebut pada butir 3 diatas perlu ditetapkan dengan Surat Keputusan.

Mengingat :

1. Undang-Undang No. 36 tahun 2009 tentang Kesehatan
2. Undang-Undangn No. 29 tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran.
3. Anggaran Dasar IDI Bab III Pasal 7 dan 8
4. Anggaran Rumah Tangga IDI pasal 21 dan 23
5. Ketetapan Muktamar Dokter Indonesia XXVIII No. 16/MDI XXVIII/11/2012 tanggal 23 November 2012
6. Surat Keputusan PB IDI No. 317/PB/A.4/04/2013 tanggal 15 April 2013

M E M U T U S K A N

Menetapkan

Pertama : Mengesahkan Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter di Pelayanan Primer

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

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

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

Ditetapkan : di Jakarta
Pada tanggal : 8 Desember 2014

Ketua Umum,

Dr. Zaenal Abidin, MH
NPA. IDI : 42.557

Sekretaris Jenderal,

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

SAMBUTAN
DIREKTUR JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN
KEMENTERIAN KESEHATAN

Dengan mengucapkan syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa, saya menyambut gembira terbitnya Panduan Praktik Klinis (PPK) bagi Dokter di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer Edisi Revisi Tahun 2014. Keberadaan PPK sangat bermanfaat bagi semua dokter dalam memberikan pelayanan kesehatan yang berkualitas di fasilitas kesehatan tingkat pertama di seluruh Indonesia.

Pemberlakuan Undang-Undang No. 40 tahun 2004 tentang Sistem Jaminan Sosial Nasional (SJSN) menuntut Upaya Pelayanan Kesehatan Perseorangan dilaksanakan secara bersinambungan, komprehensif, dan berjenjang. Pelayanan yang mengedepankan kendali mutu dan kendali biaya menjadi hal mutlak dalam pelaksanaan Jaminan Kesehatan Nasional. Penerapan sistem kendali mutu dan kendali biaya salah satunya adalah memastikan proses pelayanan kesehatan berjalan sesuai standar yang ditetapkan.

Dengan mengacu pada Undang Undang No. 29 Tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran, setiap dokter yang menyelenggarakan praktik kedokteran wajib mengikuti standar pelayanan. Panduan Praktik Klinis sebagai bagian dari standar pelayanan kedokteran memiliki arti penting, bukan hanya sebagai tolok ukur dalam melaksanakan jaminan mutu pelayanan tetapi juga dalam mewujudkan pelayanan yang sadar mutu sadar biaya. Untuk itulah Pemerintah melalui Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 5 Tahun 2014 secara resmi memberlakukan PPK ini diterapkan di Puskesmas dan fasiltas pelayanan kesehatan primer lainnya.

Kita menyadari bahwa ilmu kedokteran dan masalah kesehatan terus berkembang secara global sehingga Panduan Praktik Klinis perlu terus diperbaharui. Terbitnya edisi revisi tahun 2014 saya harap dapat menjawab kebutuhan akan standar pelayanan kedokteran di pelayanan kesehatan primer, yang sesuai dengan permasalahan kesehatan saat ini di Indonesia. Saya mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang tinggi kepada Ikatan Dokter Indonesia, para akademisi dari Fakultas Kedokteran, dan semua pihak yang telah berkontribusi dalam penyusunan edisi revisi ini. Semoga PPK ini bermanfaat bagi kita semua.

Jakarta, 2014
Direktur Jenderal Bina Upaya Kesehatan

Prof. Dr. dr. Akmal Taher, Sp.U (K)

SAMBUTAN KETUA UMUM PENGURUS BESAR IKATAN DOKTER INDONESIA

Assalamu 'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Salam Sehat Indonesia,

Puji dan syukur kita panjatkan ke hadirat Tuhan YME, karena atas rahmat dan karuniaNya, buku Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer Edisi Revisi ini dapat terselesaikan.

Buku ini merupakan revisi dari buku Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer merupakan pengembangan dari buku sebelumnya. Dengan melakukan telaah terhadap masalah kesehatan dan penyakit yang tercantum pada buku yang lalu dan menambahnya sesuai dengan kebutuhan di lapangan, diharapkan dokter di fasilitas pelayanan kesehatan primer dapat menjaga pelayanannya ke masyarakat agar lebih bermutu.

Dalam Undang-undang Nomor 29 tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran, Ikatan Dokter Indonesia memiliki kewenangan dalam pembinaan dan pengawasan terselenggaranya kendali mutu dan kendali biaya dokter yang berpraktik dan membuat standar profesi. Dalam menerapkan penilaian mutu praktik kedokteran dilakukan dengan adanya standar profesi yang mencakup standar kompetensi, etika, pendidikan dan pelayanan. Panduan praktik klinis ini merupakan salah satu bentuk penerapan standar pelayanan dalam meningkatkan mutu layanan kesehatan di fasilitas pelayanan kesehatan primer.

Oleh karena itu, buku ini diharapkan menjadi pegangan bagi dokter untuk berpraktik di fasilitas pelayanan kesehatan primer sehingga didapatkan pelayanan yang bermutu tinggi tanpa mengesampingkan variabel biaya demi peningkatan derajat kesehatan masyarakat.

Ucapan terima kasih yang tidak terhingga, saya sampaikan kepada tim penyusun dan segala pihak atas segala kerja kerasnya sehingga buku edisi revisi ini dapat diselesaikan.

Mudah-mudahan kehadiran buku ini memberikan manfaat yang besar bagi seluruh praktisi kesehatan khususnya dan bagi masyarakat Indonesia pada umumnya dan mendapatkan ridho dari Tuhan YME untuk mewujudkan Indonesia yang lebih sehat. Amin

Wassalamu 'alaikum warahmatullahi wabarakatuh

Ketua Umum
Pengurus Besar Ikatan Dokter Indonesia

dr.Zaenal Abidin, S.H, M.H

PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Kuasa karena atas RahmatNya Buku Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer Edisi 2 Tahun 2014 ini dapat selesai disusun.

Buku Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer ini disusun berdasarkan Standar Kompetensi Dokter Indonesia tahun 2012, di mana dari 736 daftar penyakit terdapat 144 penyakit dengan tingkat kemampuan 4 yaitu lulusan dokter harus mampu mendiagnosis, melakukan penatalaksanaan secara mandiri dan tuntas, 261 penyakit dengan tingkat kemampuan 3 yaitu lulusan dokter harus mampu mendiagnosis, melakukan penatalaksanaan awal, dan merujuk pada kasus gawat darurat maupun bukan gawat darurat, 261 penyakit dengan tingkat kemampuan 2 yaitu lulusan dokter harus mampu mendiagnosis dan merujuk serta 70 penyakit dengan tingkat kemampuan 1 yaitu lulusan dokter harus mampu mengenali dan menjelaskan selanjutnya menentukan rujukan yang tepat.Selaindaftar penyakit tersebut,terdapat 275 keterampilan klinik yang juga harus dikuasai oleh lulusan program studi dokter.

Dalam buku panduan ini, memuat 180 daftar penyakit yang terdiri dari 123 penyakit dengan tingkat kemampuan 4A, 22 penyakit dengan tingkat kemampuan 3A, 33 penyakit dengan kemapuan 3B dan 2 penyakit dengan tingkat kemampuan 2.Pemilihan penyakit berdasarkan prevalensi cukup tinggi, mempunyai risiko tinggi dan membutuhkan pembiayaan tinggi serta usulan dari perhimpunan dokter spesialis. Dalam penyusunannya, dikoordinir oleh Pengurus Besar Ikatan Dokter Indonesia yang melibatkan dua perhimpunan dokter pelayanan primer (PDPP) yaitu Perhimpunan Dokter Keluarga Indonesia (PDKI) dan Perhimpunan Dokter Umum Indonesia (PDUI). Dalam proses review tim penyusun melibatkan perhimpunan dokter spesialis yang terkait dengan daftar penyakit.

Buku ini dipandang perlu untuk memandu para praktisi kesehatan di fasilitas pelayanan kesehatan primer terutama dokter dalam menjalankan praktik kedokteran yang baik agar mampu melayani masyarakat sesuai prosedur. Selain itu, diharapkan terciptanya kendali mutu dan kendali biaya sehingga efisiensi dan efektivitas dalam pelayanan kesehatan dapat dicapai yang berujung pada meningkatnya derajat kesehatan masyarakat Indonesia.

Dalam penerapan buku ini, diharapkan peran serta aktif seluruh pemangku kebijakan kesehatan yang terdiri dari Kementerian Kesehatan RI sebagai regulator hingga organisasi profesi dokter dan tenaga kesehatan lainnya untuk membina dan mengawasi guna mewujudkan mutu pelayanan yang terbaik bagi masyarakat.

Akhir kata, kami menyadari bahwa dalam penyusunan revisi buku ini masih banyak terdapat kekurangan, oleh karena itu, saran dan kritik untuk pengembangan buku ini sangat kami harapkan.

Terimakasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya bagiseluruh pihak yang berperan aktif dalam penyusunan revisi buku ini, baik secara langsung maupun tidak langsung.

Semoga buku ini dapat bermanfaat dalam upaya meningkatkan derajat kesehatan masyarakat Indonesia.

Amin

Jakarta, Desember 2014

Tim Penyusun

CATATAN PENTING

1. Panduan Praktik Klinis (PPK) Dokter Pelayanan Primer ini memuat penatalaksanaan untuk dilaksanakan oleh seluruh dokter pelayanan primer serta pemberian pelayanan kesehatan dengan upaya terbaik di fasilitas pelayanan kesehatan primer tetapi tidak menjamin keberhasilan upaya atau kesembuhan pasien.

2. Panduan ini disusun berdasarkan data klinis untuk kasus individu berdasarkan referensi terbaru yang ditemukan tim penyusun, dan dapat berubah seiring kemajuan pengetahuan ilmiah.

3. Kepatuhan terhadap panduan ini tidak menjamin kesembuhan dalam setiap kasus. Setiap dokter bertanggung jawab terhadap pengelolaan pasiennya, berdasarkan data klinis pasien, pilihan diagnostik, dan pengobatan yang tersedia.

4. Modifikasi terhadap panduan ini hanya dapat dilakukan oleh dokter atas dasar keadaan yang memaksa untuk kepentingan pasien, antara lain keadaaan khusus pasien, kedaruratan, dan keterbatasan sumber daya. Modifikasi tersebut harus tercantum dalam rekam medis.

5. Dokter pelayanan primer wajib merujuk pasien ke fasilitas pelayanan lain yang memiliki sarana prasarana yang dibutuhkan bila sarana prasarana yang dibutuhkan tidak tersedia, meskipun penyakit yang ditangani masuk dalam kategori penyakit tingkat kemampuan 4.

6. PPK Dokter Pelayanan Primer tidak memuat seluruh teori tentang penyakit, sehingga sangat disarankan setiap dokter untuk mempelajari penyakit tersebut dengan menggunakan referensi yang dapat dipertanggungjawabkan.

7. Walaupun tidak menjadi standar pelayanan, skrining terhadap risiko penyakit merupakan tugas dokter pelayanan primer.

SEJARAH PENYUSUNAN

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

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

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

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

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

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

Dengan pertimbangan adanya kemajuan dalam ilmu kedokteran dan perkembangan masalah kesehatan, maka Panduan Praktik Klinis seyogyanya terus diperbaharui seiring dengan perubahan tersebut. Untuk itu PB IDI dengan dukungan penuh dari Kementerian Kesehatan mengeluarkan edisi revisi ini, yang berisi 1). pemutakhiran PPK untuk penyakit yang telah tercantum dan 2). tambahan penyakit yang belum tercantum sebelumnya dalam Permenkes Nomor 5 tahun 2014.

DAFTAR ISI

SAMBUTAN DIREKTUR JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN..…….. iv

SAMBUTAN KETUA UMUM PB. IDI.....……..... v

PENGANTAR.....……... vi

CATATAN PENTING.....……..... viii

SEJARAH PENYUSUNAN….....……..... ix

BAB I. PENDAHULUAN……..... 1

A. Latar Belakang……..…….. 1

B. Tujuan……... 3

C. Dasar Hukum ……... 3

D. Sasaran…… 4

E. Ruang Lingkup……..... 4

BAB II. STRUKTUR PENULISAN PANDUAN PRAKTIK KLINIS..... 6

BAB III. DAFTAR PANDUAN PRAKTIK KLINIS BERDASARKAN MASALAH DAN PENYAKIT……..…….. 9

A. KELOMPOK UMUM……... 9

1. Tuberkulosis (TB) Paru……..... 9

2. TB dengan HIV……..…….. 19

3. Morbili……..... 22

4. Varisela……...…… 25

5. Malaria…….....…… 27

6. Leptospirosis…….....…… 31

7. Filariasis.…….....…… 34

8. Infeksi pada Umbilikus…….....…… 40

9. Kandidiasis Mulut……. 42

10. Lepra……... 43

11. Keracunan Makanan…….. 52

12. Alergi Makanan……..…….. 54

13. Syok…….....…… 56

14. Reaksi Anafilaktik……..... 61

15. Demam Dengue dan Demam Berdarah Dengue…..…..... 66

B. DARAH, PEMBENTUKAN DARAH DAN SISTEM IMUN..…… 74

1. Anemia Defisiensi Besi.....……... 74

2. HIV/AIDS tanpa Komplikasi…….. 77

3. Lupus Eritematosus Sistemik…… 83
4. Limfadenitis…….....…… 87
C. DIGESTIVE……... 91
1. Ulkus Mulut (Aftosa, Herpes)……. 91
2. Refluks Gastroesofageal ……..... 96
3. Gastritis……. 98
4. Intoleransi Makanan……... 101
5. Malabsorbsi Makanan.…… 102
6. Demam Tifoid……..…… 104
7. Gastroenteritis (Kolera dan Giardiasis)…… 112
8. Disentri Basiler dan Disentri Amuba.....…… 121
9. Perdarahan Gastrointestinal…….....…. 123
10. Hemoroid Grade 1-2…….. 128
11. Hepatitis A……..... 131
12. Hepatitis B…….....……. 133
13. Kolesistisis.……... 136
14. Apendisitis Akut…….....……. 138
15. Peritonitis.....…… 142
16. Parotitis.…… 144
17. Askariasis (Infeksi Cacing Gelang)….. ……..... 147
18. Ankilostomiasis (Infeksi Cacing Tambang)……. 151
19. Skistosomiasis.…… 154
20. Taeniasis…….. 157
21. Strongiloidasis……. 159
D. MATA…….....……... 162
1. Mata Kering/*Dry Eye*…….....……. 162
2. Buta Senja.……..... 164
3. Hordeolum…….....…… 166
4. Konjungtivitis.…….....……... 168
5. Blefaritis.....…… 171
6. Perdarahan Subkonjungtiva..…… 173
7. Benda Asing di Konjungtiva.....…… 175
8. Astigmatisme…… 177
9. Hipermetropia…….....…… 179

10. Miopia Ringan..... 181
11. Presbiopia 182
12. Katarak pada Pasien Dewasa..... 184
13. Glaukoma Akut..... 186
14. Glaukoma Kronis..... 189
15. Trikiasis..... 192
16. Episkleritis..... 194
17. Trauma Kimia Mata..... 197
18. Laserasi Kelopak Mata..... 199
19. Hifema..... 201
20. Retinopati Diabetik..... 203
E. TELINGA..... 207
1. Otitis Eksterna..... 207
2. Otitis Media Akut 210
3. Otitis Media Supuratif Kronik..... 213
4. Benda Asing di Telinga..... 216
5. Serumen Prop..... 218
F. KARDIOVASKULER..... 221
1. Angina Pektoris Stabil 221
2. Infark Miokard 225
3. Takikardia..... 228
4. Gagal Jantung Akut dan Kronik 231
5. *Cardiorespiratory Arrest* 234
6. Hipertensi Esensial..... 236
G. MUSKULOSKELETAL 242
1. Fraktur Terbuka..... 242
2. Fraktur Tertutup 244
3. Polimialgia Reumatik 246
4. Artritis Reumatoid 248
5. Artritis, Osteoartritis 253
6. Vulnus 255
7. Lipoma 259
H. NEUROLOGI..... 261
1. *Tension Headache*..... 261

2. Migren……..... 264
3. Vertigo…….. 269
4. Tetanus……..... 275
5. Rabies……..... 281
6. Malaria Serebral……. 286
7. Epilepsi……. 288
8. *Transient Ischemic Attack* (TIA)……..... 296
9. Stroke…….. 301
10. Bell's Palsy……..... 307
11. Status Epileptikus……..... 312
12. Delirium……..... 315
13. Kejang Demam……..... 318
14. Tetanus Neonatorum…….……. 322
I. PSIKIATRI.....……..... 326
1. Gangguan Somatoform……..... 326
2. Demensia……..... 331
3. Insomnia……..... 334
4. Gangguan Campuran Anxietas dan Depresi……..... 336
5. Gangguan Psikotik……..... 339
J. RESPIRASI…… 344
1. Influenza…….…….. 344
2. Faringitis Akut……..…… 346
3. Laringitis Akut…….. 351
4. Tonsilitis Akut……..... 355
5. Asma Bronkial (Asma Stabil)…… 360
6. Status Asmatikus (Asma Akut Berat)…….... 373
7. Pneumonia Aspirasi…… 379
8. Pneumonia, Bronkopneumonia…… 381
9. Pneumotoraks……..…… 389
10. PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronis)……..... 391
11. Epistaksis……..…… 395
12. Benda Asing di Hidung…….. 401
13. Furunkel pada Hidung……..... 404
14. Rinitis Akut……..…….. 406

15. Rinitis Vasomotor……. 409
16. Rinitis Alergik…… 411
17. Sinusitis (Rinosinusitis)….. ……. 415
K. KULIT…… 423
1. Miliaria…….. 423
2. Veruka Vulgaris……..…… 426
3. Herpes Zoster…….. 428
4. Herpes Simpleks……..... 431
5. Moluskum Kontagiosum…… 434
6. Reaksi Gigitan Serangga…… 437
7. Skabies…… 440
8. Pedikulosis Kapitis…….. 443
9. Pedikulosis Pubis…… 445
10. Dermatofitosis ……..... 448
11. Pitiriasis Versikolor/Tinea Versikolor……... 451
12. Pioderma…….…… 453
13. Erisipelas…….. 457
14. Dermatitis Seboroik…… 460
15. Dermatitis Atopik…… 463
16. Dermatitis Numularis…….. 468
17. Liken Simpleks Kronik (Neurodermatitis Sirkumsripta)…... 471
18. Dermatitis Kontak Alergik…….. 473
19. Dermatitis Kontak Iritan……. 476
20. *Napkin Eczema* (Dermatitis Popok)…….. …….. 480
21. Dermatitis Perioral…….. 483
22. Pitiriasis Rosea……... 486
23. Eritrasma..... ……..... 488
24. Skrofuloderma... …… 490
25. Hidradenitis Supuratif…… 492
26. Akne Vulgaris Ringan…… 495
27. Urtikaria... ……..... 499
28. *Exanthematous Drug Eruption*... ……..... 503
29. *Fixed Drug Eruption*... …… 506
30. *Cutaneus Larva Migrans*... ……... 509

31. Luka Bakar Derajat I dan II.. …… 511
32. Ulkus pada Tungkai…… 515
33. Sindrom Stevens-Johnson…… 520
L. METABOLIK ENDOKRIN DAN NUTRISI……. 524
1. Obesitas…….. 524
2. Tirotoksikosis…… 527
3. Diabetes Mellitus Tipe 2…… 530
4. Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik……... 538
5. Hipoglikemia…… 540
6. Hiperurisemia-Gout Arthritis…….. 543
7. Dislipidemia……..... 546
8. Malnutrisi Energi Protein (MEP) ……..... 553
M. GINJAL DAN SALURAN KEMIH…….. 558
1. Infeksi Saluran Kemih……..... 558
2. Pielonefritis Tanpa Komplikasi…….. 560
3. Fimosis……..... 564
4. Parafimosis……..... 566
N. KESEHATAN WANITA……..... 568
1. Kehamilan Normal……..... 568
2. Hiperemesis Gravidarum (Mual dan Muntah pada Kehamilan)…….. …… 577
3. Anemia Defisiensi Besi pada Kehamilan…… 581
4. Pre-Eklampsia……..... 584
5. Eklampsi…… 588
6. Abortus…… 591
7. Ketuban Pecah Dini (KPD)…… …… 598
8. Persalinan Lama…… 601
9. Perdarahan Post Partum/Perdarahan Pascasalin……. 605
10. Ruptur Perineum Tingkat 1-2……. 613
11. Mastitis.. …….. 620
12. *Inverted Nipple*……... 623
13. *Cracked Nipple*……... 625
O. PENYAKIT KELAMIN……..... 628
1. Fluor Albus/Vaginal Discharge Non Gonore…….. 628
2. Sifilis……... 632

3. Gonore…… 638
4. Vaginitis……..…… 641
5. Vulvitis…….. 644

DAFTAR TABEL

Tabel 1.1	Dosis obat antituberkulosis KDT/FDC……	11
Tabel 1.2	Dosis obat TB berdasarkan berat badan.....…….	12
Tabel 1.3	Sistem Skoring TB Anak……..	17
Tabel 1.4	OAT Kombinasi Dosis Tepat (KDT) pada anak (*sesuai rekomendasi IDAI*) …….....	18
Tabel 1.5	Gambaran TB-HIV…….	20
Tabel 1.6	Tanda utama lepra tipe PB dan MB……	45
Tabel 1.7	Tanda lain klasifikasi lepra……...	46
Tabel 1.8	Faktor pencetus reaksi tipe 1 dan tipe 2……	47
Tabel 1.9	Perbedaan reaksi tipe 1 dan 2 kusta ……	48
Tabel 1.10	Efek samping obat dan penanganannya……	50
Tabel 2.1	Stadium klinis HIV……..	78
Tabel 2.2	Panduan lini pertama yang direkomendasikan pada orang dewasa yang belum mendapat terapi ARV(*treatment naïve*)…….....	80
Tabel 2.3	Dosis antiretroviral untuk ODHA dewasa ……	81
Tabel 2.4	Kriteria diagnosis LES berdasarkan *American College of Rheumatology*……	85
Tabel 3.1	Tampilan klinis ketiga tipe SAR……...	92
Tabel 3.2	Antibiotik dan dosis penggunaan untuk tifoid……..	109
Tabel 3.3	Pemeriksaan derajat dehidrasi……	114
Tabel 3.4	Skor penilaian klinis dehidrasi…….	114
Tabel 3.5	Penentuan derajat dehidrasi menurut WHO 1995……	115
Tabel 3.6	Kebutuhan Oralit per Kelompok Umur……	118
Tabel 3.7	Dosis Prazikuantel…….	156
Tabel 4.1	Koreksi lensa positif disesuaikan usia……	183
Tabel 5.1	Hasil otoskopi pada OMA…….	211
Tabel 5.2	Daftar antibiotik untuk terapi OMA……..	212
Tabel 6.1	Klasifikasi tekanan darah berdasarkan *Joint National Committee* VII (JNC VII)……..	238
Tabel 6.2	Modifikasi gaya hidup untuk hipertensi……..	238
Tabel 6.3	Obat yang direkomendasikan untuk hipertensi……	240
Tabel 6.4	Sistem penilaian klasifikasi kriteria RA (*American College Rheumatology/European League Against Rheumatism*,2010)..	251
Tabel 8.1	Analgesik nonspesifik untuk TTH…….	263

Tabel 8.2	Regimen analgesik untuk migren……	267
Tabel 8.3	Farmakoterapi pencegah migren……	268
Tabel 8.4	Perbedaan vertigo vestibuler dan non vestibuler…….	272
Tabel 8.5	Perbedaan vertigo perifer dengan vertigo sentral……	273
Tabel 8.6	Diagnosis banding gangguan neurologi…….	273
Tabel 8.7	Manajemen luka tetanus…….	279
Tabel 8.8	Obat Anti Epilepsi (OAE) pilihan sesuai dengan jenis bangkitan……	291
Tabel 8.9	Dosis Obat Anti Epilepsi (OAE) ……..	292
Tabel 8.10	Efek samping Obat Anti Epilepsi (OAE) ……	294
Tabel 8.11	Faktor risiko TIA/stroke……...	298
Tabel 8.12	Skor ABCD2 pada TIA……..	300
Tabel 8.13	Faktor risiko stroke……	302
Tabel 8.14	Skor ROSIER untuk stroke……..	303
Tabel 8.15	Membedakan stroke iskemik dan stroke hemoragik……	305
Tabel 8.16	Farmakoterapi untuk mengatasi kejang……	321
Tabel 10.1	Indikasi Tonsilektomi……	358
Tabel 10.2	Faktor risiko asma bronkial…….	360
Tabel 10.3	Klasifikasi asma bronkial…….	362
Tabel 10.4	Penilaian derajat kontrol asma……	363
Tabel 10.5	Penatalaksanaan asma berdasarkan beratnya keluhan…….	364
Tabel 10.6	Serangan akut asma…….	375
Tabel 10.7	Pengobatan Asma berdasarkan berat serangan dan tempat pengobatan……	377
Tabel 10.8	Sistem skor pada pneumonia komuniti berdasarkan PORT…...	384
Tabel 10.9	Indikator kunci untuk mendiagnosis PPOK……	393
Tabel 10.10	Kriteria diagnosis rinosinusitis menurut *American Academy of Otolaryngology*……...	416
Tabel 10.11	Dasar penegakkan diagnosis Rinosinusitis Akut (RSA)……..	417
Tabel 10.12	Dasar penegakkan diagnosis Rinosinusitis Kronik (RSK)…….	419
Tabel 10.13	Diagnosis banding Rinosinusitis Akut (RSA) dan Rinosinusitis Kronik (RSK) .....……...	419
Tabel 11.1	Gejala klinis ulkus pada tungkai……..	516
Tabel 11.2	Diagnosa klinis ulkus pada tungkai……	517
Tabel 11.3	Penatalaksanaan terapi pada ulkus tungkai……..	519

Tabel 11.4	SCORTEN (Skor keparahan penyakit) pada Sindrom Steven Johnson (SSJ)…….....	522
Tabel 12.1	Kategori obesitas……..	525
Tabel 12.2	Kriteria pengendalian DM (berdasarkan konsensus DM)……	535
Tabel 12.3	Interpretasi kadar lipid plasma berdasarkan NECP (National Cholesterol Education Program)…….	547
Tabel 12.4	Faktor risiko utama (selain kolesterol LDL) yang menentukan sasaran kolesterol LDL…….	548
Tabel 12.5	Tiga kategori risiko yang menentukan sasaran kolesterol LDL yang ingin dicapai berdasarkan NCEP (Sudoyo, 2006)…..	548
Tabel 12.6	Obat hipoglikemik dan efek terhadap kadar lipid plasma……	552
Tabel 12.7	Obat Hipolopidemik……..	552
Tabel 12.8	Klasifikasi Malnutrisi Energi Protein (MEP)……..	555
Tabel 14.1	Tinggi fundus sesuai usia kehamilan……..	570
Tabel 14.2	Tatalaksana Pemeriksaan dan tindakan pada kehamilan per-trimester……..	571
Tabel 14.3	Kunjungan pada pemeriksaan antenatal……	572
Tabel 14.4	Pemberian TT untuk ibu yang belum pernah imunisasi atau tidak mengetahui status imunisasinya……	573
Tabel 14.5	Pemberian TT untuk ibu yang sudah pernah imunisasi……..	574
Tabel 14.6	Kriteria rujukan ibu hamil……..	575
Tabel 14.7	Sediaan suplemen besi yang beredar……	582
Tabel 14.8	Obat antihipertensi untuk ibu hamil…….	586
Tabel 14.9	Macam – macam abortus……	586
Tabel 14.10	Kriteria diagnostik penatalaksanaan distosia……	604
Tabel 14.11	Penyebab perdarahan pada post partum…….	608
Tabel 14.12	Jumlah cairan infus pengganti berdasarkan perkiraan volume kehilangan darah…….	610
Tabel 14.13	Faktor resiko ruptur perineum……..	614
Tabel 14.14	Posisi menyusui yang baik……...	627
Tabel 15.1	Kriteria diagnostik vagintis……	642

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1	Morbili……	23
Gambar 1.2	Varisela…….	26
Gambar 1.3	Filariasis……	37
Gambar 1.4	Saraf tepi yang perlu diperiksa pada lepra…….	44
Gambar 1.5	Penulisan kelainan pemeriksaan fisik pada rekam medic pasien kusta…….	45
Gambar 1.6	Alur diagnosis dan klasifikasi kusta…….	46
Gambar 1.7	Alur penanganan pasien dengan demam dengue/ demam berdarah……	69
Gambar 3.1	Algoritme tatalaksana GERD……	97
Gambar 3.2	Edema area preaurikuler dan mandibula kanan pada kasus parotitis *mumps*……..	145
Gambar 4.1	Tes *Schirmer*……	163
Gambar 4.2	Konjungtivitis……	169
Gambar 4.3	Injeksi silier pada glaukoma……..	187
Gambar 4.4	Kelainan diskus optik akibat komplikasi glaukoma……	190
Gambar 4.5	Tampilan epkleritis simpel dan nodular……...	195
Gambar 6.1	Alogaritme tata laksana hipertensi……...	239
Gambar 6.2	Radiologi tangan pada Reumatoid Artritis……..	250
Gambar 8.1	*Confusion Assessment Method* (Algoritma)……...	316
Gambar 10.1	Gradasi pembesaran tonsil……	357
Gambar 10.2	Status Asmatikus (Asma Akut Berat)……..	376
Gambar 10.3	Tampon anterior hidung..……..	398
Gambar 10.4	Tampon posterior (*Bellocq*) untuk hidung……...	399
Gambar 11.1	Miliaria rubra……	424
Gambar 11.2	Miliaria profunda……..	424
Gambar 11.3	Veruka vulgaris……	427
Gambar 11.4	Herpes zoster……..	429
Gambar 11.5	Herpes simpleks……..	432
Gambar 11.6	Herpes simplek pada kelamin……...	432

Gambar 11.7	Moluskum kontagiosum……	435
Gambar 11.8	Reaksi Gigitan serangga..……	438
Gambar 11.9	Skabies……..	441
Gambar 11.10	Telur *Pediculus humanus capitis*……..	444
Gambar 11.11	Pedikulosis pubis……	446
Gambar 11.12	Dermatofitosis……..	449
Gambar 11.13	Tinea versikolor……	452
Gambar 11.14	Furunkel…….	455
Gambar 11.15	Ektima……	455
Gambar 11.16	Erisipelas pada wajah…….	458
Gambar 11.17	Erisipelas pada kaki……	458
Gambar 11.18	Dermatitis seboroik pada kulit kepala……..	461
Gambar 11.19	Dermatitis atopik……..	464
Gambar 11.20	Dermatitis numularis……	469
Gambar 11.21	Liken simpleks kronis……..	472
Gambar 11.22	Dermatitis kontak alergik……	474
Gambar 11.23	Dermatitis kontak iritan……	477
Gambar 11.24	*Napkin eczema*…….	481
Gambar 11.25	Dermatititis perioral……..	484
Gambar 11.26	Pitiriasis rosea……..	486
Gambar 11.27	Eritrasma……..	489
Gambar 11.28	Skrofuloderma……..	491
Gambar 11.29	Hidradenitis supuratif……..	493
Gambar 11.30	Lesi beradang……..	496
Gambar 11.31	Komedo hitam……..	497
Gambar 11.32	Akne vulgaris ringan lesi campuran……..	497
Gambar 11.33	Urtikaria…….	501
Gambar 11.34	*Exanthematous Drug Eruption*……..	504
Gambar 11.35	*Fixed Drug Eruption* (FDE)……	507
Gambar 11.36	*Cutaneous Larva Migrans*…….	510
Gambar 11.37	Luka bakar dangkal (superfisial)……..	511

Gambar 11.38	Luka Bakar *Superficial Partial Thickness (IIa)*……	512
Gambar 11.39	Luka Bakar *Deep Partial Thickness (IIb)*.....	512
Gambar 11.40	Luas luka bakar……	513
Gambar 11.41	Ulkus Varikosum…….	517
Gambar 12.1	Algoritme diagnosis Diabetes Mellitus Tipe 2…….	533
Gambar 12.2	Algoritma pengelolaan Diabetes Melitus tipe 2 tanpa komplikasi……..	534
Gambar 12.3a	Penatalaksanaan Dislipidemia risiko tinggi…….	549
Gambar 12.3b	Penatalaksanaan Dislipidemia risiko 0-1……	550
Gambar 12.3c	Penatalaksanaan Dislipidemia risiko ≥ 2…….	551
Gambar 12.4	Langkah penanganan gizi buruk terbagi dalam fase stabilisasi dan rehabilitasi……..	555
Gambar 14.1	Penatalaksanaan pemberian dosis awal dan rumatan $MgSO_4$ pada pasien pre-eklampsia……..	586
Gambar 14.2	Jenis abortus……	595
Gambar 14.3	Tatalaksana awal perdarahan pascasalin dengan pendekatan tim……	609
Gambar 14.4	Kompresi Bimanual Internal dan Kompresi Bimanual Eksternal pada Atonia Uteri ……	611
Gambar 14.5	Ruptur perineum dan sfingter ani……..	615
Gambar 14.6	Penjahitan Luka Perineum Tingkat 2……	617
Gambar 14.7	*Cracked Nipple*……	626

LAMPIRAN

Lampiran 1	Algoritma penatalaksanaan reaksi anafilaktik…….	646
Lampiran 2	Algoritma tatalaksana RSA……	647
Lampiran 3	Algoritma tatalaksana RSK……	648
Lampiran 4	Rangkuman pilihan terapi medikamentosa untuk kasus rinosinusitis……	649
Lampiran 5	COPD Assessment Test (CAT/Uji Penilaian PPOK)…….	651
Lampiran 6	Rencana Terapi A untuk Terapi Diare tanpa Dehidrasi	652
Lampiran 7	Rencana Terapi B untuk Terapi Diare Dehidrasi Ringan/ Sedang……..	653
Lampiran 8	Rencana Terapi C untuk Terapi Diare Dehidrasi Berat…….	654
Lampiran 9	PHQ-15 untuk Skrining Gangguan Somatoform di Layanan Primer……	655
Lampiran 10	Karakteristik Utama Masing-Masing Gangguan Somatoform..	656

BAB I
PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

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

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

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

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

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

Tingkat Kemampuan 2: mendiagnosis dan merujuk
Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik terhadap penyakit tersebut dan menentukan rujukan yang paling tepat bagi penanganan pasien

selanjutnya. Lulusan dokter juga mampu menindaklanjuti sesudah kembali dari rujukan.

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

3A. Bukan gawat darurat
Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik dan memberikan terapi pendahuluan pada keadaan yang bukan gawat darurat. Lulusan dokter mampu menentukan rujukan yang paling tepat bagi penanganan pasien selanjutnya. Lulusan dokter juga mampu menindaklanjuti sesudah kembali dari rujukan.

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

Tingkat Kemampuan 4: mendiagnosis, melakukan penatalaksanaan secara mandiri dan tuntas
Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik dan melakukan penatalaksanaan penyakit tersebut secara m mandiri dan tuntas.

4A. Kompetensi yang dicapai pada saat lulus dokter
4B. Profisiensi (kemahiran) yang dicapai setelah selesai internsip dan/atau Pendidikan

Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan (PKB)

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

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

Dengan menekankan pada tingkat kemampuan 4, maka dokter di pelayanan kesehatan primer dapat melaksanakan diagnosis dan menatalaksana penyakit dengan tuntas. Namun bila pada pasien telah terjadi komplikasi, adanya penyakit kronis lain yang sulit dan pasien dengan daya tahan tubuh menurun, yang seluruhnya membutuhkan penanganan lebih lanjut, maka dokter layanan primer secara cepat dan tepat harus membuat pertimbangan dan memutuskan dilakukannya rujukan.

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

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

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

B. Tujuan

Dengan menggunakan panduan ini diharapkan, dokter di pelayanan kesehatan primer dapat

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

C. Dasar Hukum

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

1. Undang-Undang Dasar 1945 hasil Amandemen Pasal 28H
2. Undang-Undang Nomor 29 tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran
3. Undang-Undang Nomor 36 tahun 2009 tentang Kesehatan
4. Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 1438 tahun 2010 tentang Standar Pelayanan Kedokteran

5. Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 001 tahun 2012 tentang Rujukan Kesehatan
6. Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 269 tahun 2008 tentang Rekam Medik
7. Peraturan Konsil Kedokteran Indonesia Nomor 11 tahun 2012 tentang Standar Kompetensi Dokter Indonesia
8. Anggaran Dasar dan Anggaran Rumah Tangga (AD/ART) Ikatan Dokter Indonesia

D. Sasaran

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

E. Ruang Lingkup

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

Dalam penerapan PPK ini, diharapkan peran serta aktif seluruh pemangku kebijakan kesehatan untuk membina dan mengawasi penerapan standar pelayanan yang baik guna mewujudkan mutu pelayanan yang terbaik bagi masyarakat. Adapun stakeholder kesehatan yang berperan dalam penerapan standar pelayanan ini adalah:
1. Kementerian Kesehatan RI, sebagai regulator di sektor kesehatan. Mengeluarkan kebijakan nasional dan peraturan terkait guna mendukung penerapan pelayanan sesuai standar. Selain dari itu, dengan upaya pemerataan fasilitas dan kualitas pelayanan diharapkan standar ini dapat diterapkan di seluruh Indonesia.
2. Ikatan Dokter Indonesia, sebagai satu-satunya organisasi profesi dokter. Termasuk di dalamnya peranan IDI Cabang dan IDI Wilayah, serta perhimpunan dokter layanan primer dan spesialis terkait. Pembinaan dan

pengawasan dalam aspek profesi termasuk di dalamnya standar etik menjadi ujung tombak penerapan standar yang terbaik.

3. Dinas Kesehatan tingkat provinsi maupun kabupaten/kota, sebagai penanggungjawab urusan kesehatan pada tingkat daerah.
4. Organisasi profesi kesehatan lainnya seperti Persatuan Dokter Gigi Indonesia (PDGI), Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI), Ikatan Bidan Indonesia (IBI), Ikatan Apoteker Indonesia (IAI), Ikatan Ahli Kesehatan Masyarakat Indonesia (IAKMI) serta organisasi profesi kesehatan lainnya. Keberadaan tenaga kesehatan lain sangat mendukung terwujudnya pelayanan kesehatan terpadu.

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

BAB II
STRUKTUR PENULISAN PANDUAN PRAKTIK KLINIS

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

A. Judul Penyakit

Judul penyakit berdasarkan daftar penyakit terpilih di SKDI 2012, namun beberapa penyakit dengan karakterisitik yang hampir sama dikelompokkan menjadi satu judul penyakit.
Pada setiap judul penyakit dilengkapi:

1. Kode penyakit
   a. Kode *International Classification of Primary Care* (ICPC), menggunakan kode ICPC-2 untuk diagnosis.
   b. Kode *International Classification of Diseases* (ICD), menggunakan kode ICD-10 versi 10.

   Penggunaan kode penyakit untuk pencatatan dan pelaporan di fasilitas pelayanan kesehatan primer mengacu pada ketentuan peraturan perundangan yang berlaku.
2. Tingkat kemampuan dokter dalam penatalaksanaan penyakit berdasarkan Peraturan Konsil Kedokteran Indonesia Nomor 11 tahun 2012 tentang Standar Kompetensi Dokter Indonesia.

B. Masalah Kesehatan

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

C. Hasil Anamnesis (*Subjective)*

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

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

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

E. Penegakan Diagnosis (*Assesment*)

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

F. Rencana Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

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

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

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

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

G. Peralatan

Bagian ini berisi komponen fasilitas pendukung spesifik dalam penegakan diagnosis dan penatalaksanaan penyakit tersebut. Penyediaan peralatan tersebut merupakan kewajiban fasilitas pelayanan kesehatan disamping peralatan medik wajib untuk pemeriksaan umum tanda vital.

H. Prognosis

Kategori prognosis sebagai berikut :

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

Prognosis digolongkan sebagai berikut:

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

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

BAB III
DAFTAR PANDUAN PRAKTIK KLINIS BERDASARKAN MASALAH DAN PENYAKIT

A. Kelompok Umum

1. Tuberkulosis (TB) Paru

No ICPC-2 : A70 *Tuberkulosis*
No ICD-10 : A15 *Respiratory tuberkulosis, bacteriologically and histologically confirmed*
Tingkat Kemampuan : 4A

a. Tuberkulosis (TB) Paru pada Dewasa

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Suspek TB adalah seseorang dengan gejala atau tanda TB.
Gejala umum TB Paru adalah batuk produktif lebih dari 2 minggu, yang disertai:

1. Gejala pernapasan (nyeri dada, sesak napas, hemoptisis) dan/atau
2. Gejala sistemik (demam, tidak nafsu makan, penurunan berat badan, keringat malam dan mudah lelah).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Kelainan pada TB Paru tergantung luas kelainan struktur paru. Pada awal permulaan perkembangan penyakit umumnya sulit sekali menemukan kelainan. Pada auskultasi terdengar suara napas bronkhial/amforik/ronkhi basah/suara napas melemah di apex paru, tanda-tanda penarikan paru, diafragma dan mediastinum.

Pemeriksaan Penunjang

1. Darah: limfositosis/ monositosis, LED meningkat, Hb turun.
2. Pemeriksaan mikroskopis kuman TB (Bakteri Tahan Asam/BTA) atau kultur kuman dari spesimen sputum/dahak sewaktu-pagi-sewaktu.
3. Untuk TB non paru, spesimen dapat diambil dari bilas lambung, cairan serebrospinal, cairan pleura ataupun biopsi jaringan.
4. Radiologi dengan foto toraks PA-Lateral/ top lordotik.
   Pada TB, umumnya di apeks paru terdapat gambaran bercak-bercak awan dengan batas yang tidak jelas atau bila dengan batas jelas membentuk tuberkuloma. Gambaran lain yang dapat menyertai yaitu, kavitas (bayangan berupa cincin berdinding tipis), pleuritis (penebalan pleura), efusi pleura (sudut kostrofrenikus tumpul).

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Pasti TB

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

Kriteria Diagnosis

Berdasarkan *International Standards for Tuberkulosis Care* (ISTC 2014)

Standar Diagnosis

1. Untuk memastikan diagnosis lebih awal, petugas kesehatan harus waspada terhadap individu dan grup dengan faktor risiko TB dengan melakukan evaluasi klinis dan pemeriksaaan diagnostik yang tepat pada mereka dengan gejala TB.
2. Semua pasien dengan batuk produktif yang berlangsung selama ≥ 2 minggu yang tidak jelas penyebabnya, harus dievaluasi untuk TB.
3. Semua pasien yang diduga menderita TB dan mampu mengeluarkan dahak, harus diperiksa mikroskopis spesimen apusan sputum/dahak minimal 2 kali atau 1 spesimen sputum untuk pemeriksaan Xpert MTB/RIF*, yang diperiksa di laboratorium yang kualitasnya terjamin, salah satu diantaranya adalah spesimen pagi. Pasien dengan risiko resistensi obat, risiko HIV atau sakit parah sebaiknya melakukan pemeriksan Xpert MTB/RIF* sebagai uji diagnostik awal. Uji serologi darah dan *interferon-gamma release assay* sebaiknya tidak digunakan untuk mendiagnosis TB aktif.
4. Semua pasien yang diduga tuberkulosis ekstra paru, spesimen dari organ yang terlibat harus diperiksa secara mikrobiologis dan histologis. Uji Xpert MTB/RIF direkomendasikan sebagai pilihan uji mikrobiologis untuk pasien terduga meningitis karena membutuhkan penegakan diagnosis yang cepat.
5. Pasien terduga TB dengan apusan dahak negatif, sebaiknya dilakukan pemeriksaan Xpert MTB/RIF dan/atau kultur dahak. Jika apusan dan uji Xpert MTB/RIF* negatif pada pasien denga gejala klinis yang mendukung TB, sebaiknya segera diberikan pengobatan anti tuberkulosis setelah pemeriksaan kultur.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan:

1. Menyembuhkan, mengembalikan kualitas hidup dan produktivitas pasien.
2. Mencegah kematian akibat TB aktif atau efek lanjutan.
3. Mencegah kekambuhan TB.
4. Mengurangi penularan TB kepada orang lain.
5. Mencegah terjadinya resistensi obat dan penularannya

Prinsip-prinsip terapi:

1. Obat Anti Tuberkulosis (OAT) harus diberikan dalam bentuk kombinasi dari beberapa jenis obat, dalam jumlah cukup dan dosis tepat sesuai dengan kategori pengobatan. Hindari penggunaan monoterapi.
2. Pemakaian OAT-Kombinasi Dosis Tepat (KDT) / *Fixed Dose Combination* (FDC) akan lebih menguntungkan dan dianjurkan.
3. Obat ditelan sekaligus (*single dose*) dalam keadaan perut kosong.
4. Setiap praktisi yang mengobati pasien tuberkulosis mengemban tanggung jawab kesehatan masyarakat.
5. Semua pasien (termasuk mereka yang terinfeksi HIV) yang belum pernah diobati harus diberi paduan obat lini pertama.
6. Untuk menjamin kepatuhan pasien berobat hingga selesai, diperlukan suatu pendekatan yang berpihak kepada pasien (*patient centered approach*) dan dilakukan dengan pengawasan langsung (DOT= *directly observed treatment*) oleh seorang pengawas menelan obat.
7. Semua pasien harus dimonitor respons pengobatannya. Indikator penilaian terbaik adalah pemeriksaan dahak berkala yaitu pada akhir tahap awal, bulan ke-5 dan akhir pengobatan.
8. Rekaman tertulis tentang pengobatan, respons bakteriologis dan efek samping harus tercatat dan tersimpan.

Tabel 1.1 Dosis obat antituberkulosis KDT/FDC

Berat Badan	Fase Intensif			Fase Lanjutan	
	Harian	Harian	3x/minggu	Harian	3x/minggu
	(R/H/Z/E)	(R/H/Z)	(R/H/Z)	(R/H)	(R/H)
	150/75/400/275	150/75/40	150/150/500	150/75	150/150
30-37	2	2	2	2	2
38-54	3	3	3	3	3
55-70	4	4	4	4	4
>71	5	5	5	5	5

Tabel 1.2 Dosis obat TB berdasarkan berat badan (BB)

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

Pengobatan TB diberikan dalam 2 tahap, yaitu tahap awal dan lanjutan

1. Tahap awal menggunakan paduan obat rifampisin, isoniazid, pirazinamid dan etambutol.
   a. Pada tahap awal pasien mendapat pasien yang terdiri dari 4 jenis obat (rifampisin, isoniazid, pirazinamid dan etambutol), diminum setiap hari dan diawasi secara langsung untuk menjamin kepatuhan minum obat dan mencegah terjadinya kekebalan obat.
   b. Bila pengobatan tahap awal diberikan secara adekuat, daya penularan menurun dalam kurun waktu 2 minggu.
   c. Pasien TB paru BTA positif sebagian besar menjadi BTA negatif (konversi) setelah menyelesaikan pengobatan tahap awal. Setelah terjadi konversi pengobatan dilanujtkan dengan tahap lanjut.
2. Tahap lanjutan menggunakan paduan obat rifampisin dan isoniazid
   a. Pada tahap lanjutan pasien mendapat 2 jenis obat (rifampisin dan isoniazid), namun dalam jangka waktu yg lebih lama (minimal 4 bulan).
   b. Obat dapat diminum secara intermitten yaitu 3x/minggu (obat program) atau tiap hari (obat non program).
   c. Tahap lanjutan penting untuk membunuh kuman persisten sehingga mencegah terjadinya kekambuhan.

Panduan OAT lini pertama yang digunakan oleh Program Nasional Pengendalian Tuberkulosis di Indonesia adalah sebagai berikut :

1. Kategori 1 : 2HRZE/4H3R3
   Artinya pengobatan tahap awal selama 2 bulan diberikan tiap hari dan tahap lanjutan selama 4 bulan diberikan 3 kali dalam seminggu. Jadi lama pengobatan seluruhnya 6 bulan.
2. Kategori 2 : 2HRZES/HRZE/5H3R3E3
   Diberikan pada TB paru pengobatan ulang (TB kambuh, gagal pengobatan, putus berobat/default). Pada kategori 2, tahap awal pengobatan selama 3 bulan terdiri dari 2 bulan RHZE ditambah suntikan streptomisin, dan 1 bulan HRZE. Pengobatan tahap awal diberikan setiap hari. Tahap lanjutan diberikan HRE selama 5 bulan, 3 kali seminggu. Jadi lama pengobatan 8 bulan.

3. OAT sisipan : HRZE
   Apabila pemeriksaan dahak masih positif (belum konversi) pada akhir pengobatan tahap awal kategori 1 maupun kategori 2, maka diberikan pengobatan sisipan selama 1 bulan dengan HRZE.

Konseling dan Edukasi
1. Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga tentang penyakit tuberkulosis
2. Pengawasan ketaatan minum obat dan kontrol secara teratur.
3. Pola hidup sehat dan sanitasi lingkungan

Kriteria Rujukan
1. Pasien dengan sputum BTA (-), klinis (+) tapi tidak menunjukkan perbaikan setelah pengobatan dalam jangka waktu tertentu
2. Pasien dengan sputum BTA (-), klinis (-/ meragukan)
3. Pasien dengan sputum BTA tetap (+) setelah jangka waktu tertentu
4. TB dengan komplikasi/keadaan khusus (TB dengan komorbid)
5. Suspek TB – MDR harus dirujuk ke pusat rujukan TB-MDR.

Peralatan

1. Laboratorium untuk pemeriksaan sputum, darah rutin.
2. Radiologi
3. Uji *Gen Xpert-Rif* Mtb jika fasilitas tersedia

Prognosis

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

Kriteria hasil pengobatan:
1. Sembuh: pasien telah menyelesaikan pengobatannya secara lengkap dan pemeriksaan apusan dahak ulang (*follow up*), hasilnya negatif pada foto toraks AP dan pada satu pemeriksaan sebelumnya.
2. Pengobatan lengkap: pasien yang telah menyelesaikan pengobatannya secara lengkap tetapi tidak ada hasil pemeriksaan apusan dahak ulang pada foto toraks AP dan pada satu pemeriksaan sebelumnya.
3. Meninggal: pasien yang meninggal dalam masa pengobatan karena sebab apapun.
4. Putus berobat (*default*): pasien yang tidak berobat 2 bulan berturut-turut atau lebih sebelum masa pengobatannya selesai.
5. Gagal: Pasien yang hasil pemeriksaan dahaknya tetap positif atau kembali menjadi positif pada bulan ke lima atau selama pengobatan.
6. Pindah (*transfer out*): pasien yang dipindah ke unit pencatatan dan pelaporan (*register*) lain dan hasil pengobatannya tidak diketahui.

Referensi

1. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Tuberkulosis. PDPI. Jakarta. 2011. (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2011)
2. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Pedoman nasional pengendalian tuberkulosis. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. 2011. (Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, 2011)
3. Panduan tata laksana tuberkulosis sesuai ISTC dengan strategi DOTS untuk praktik dokter swasta (DPS). Kementerian Kesehatan Republik Indonesia dan Ikatan DOkter Indonesia. Jakarta. 2012. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2012)
4. Tuberkulosis Coalition for Technical Assistance. International standards for tuberkulosis tare (ISTC). 3nd Ed. Tuberkulosis Coalition for Technical Assistance. The Hague. 2014. (Tuberculosis Coalition for Technical Assistance , 2014)
5. Braunwald, E. Fauci, A.S. Kasper, D.L. Hauser, S.L. et al. Mycobacterial disease: Tuberkulosis. Harrisson's: principle of internal medicine. 17th Ed. New York: McGraw-Hill Companies. 2009: hal. 1006 - 1020. (Braunwald, et al., 2009)

b. Tuberkulosis (TB) Paru pada Anak

Masalah Kesehatan

Menurut perkiraan WHO pada tahun 1999, jumlah kasus TB baru di Indonesia adalah 583.000 orang per tahun dan menyebabkan kematian sekitar 140.000 orang per tahun. *World Health Organization* memperkirakan bahwa TB merupakan penyakit infeksi yang paling banyak menyebabkan kematian pada anak dan orang dewasa. Kematian akibat TB lebih banyak daripada kematian akibat malaria dan AIDS. Pada wanita, kematian akibat TB lebih banyak daripada kematian karena kehamilan, persalinan, dan nifas. Jumlah seluruh kasus TB anak dari tujuh Rumah Sakit Pusat Pendidikan di Indonesia selama 5 tahun (1998−2002) adalah 1086 penyandang TB dengan angka kematian yang bervariasi dari 0% hingga 14,1%. Kelompok usia terbanyak adalah 12−60 bulan (42,9%), sedangkan untuk bayi <12 bulan didapatkan 16,5%.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Anak kecil seringkali tidak menunjukkan gejala walaupun sudah tampak pembesaran kelenjar hilus pada foto toraks. Gejala sistemik/umum TB pada anak:

1. Nafsu makan tidak ada (anoreksia) atau berkurang, disertai gagal tumbuh *(failure to thrive)*.
2. Masalah Berat Badan (BB):
   a. BB turun selama 2-3 bulan berturut-turut tanpa sebab yang jelas, ATAU

b. BB tidak naik dalam 1 bulan setelah diberikan upaya perbaikan gizi yang baik ATAU
c. BB tidak naik dengan adekuat.

3. Demam lama (≥2 minggu) dan atau berulang tanpa sebab yang jelas (bukan demam tifoid, infeksi saluran kemih, malaria, dan lain lain). Demam umumnya tidak tinggi (subfebris) dan dapat disertai keringat malam.
4. Lesu atau malaise, anak kurang aktif bermain.
5. Batuk lama atau persisten ≥3 minggu, batuk bersifat *non-remitting* (tidak pernah reda atau intensitas semakin lama semakin parah) dan penyebab batuk lain telah disingkirkan
6. Keringat malam dapat terjadi, namun keringat malam saja apabila tidak disertai dengan gejala-gejala sistemik/umum lain bukan merupakan gejala spesifik TB pada anak

Hasil Pemeriksaan Fisis dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada anak tidak spesifik tergantung seberapa berat manifestasi respirasi dan sistemiknya.

Pemeriksaan Penunjang

1. Uji Tuberkulin
   Uji tuberkulin cara Mantoux dilakukan dengan menyuntikkan 0,1 ml PPD RT-23 2TU atau PPD S 5TU, secara intrakutan di bagian volar lengan bawah. Pembacaan dilakukan 48−72 jam setelah penyuntikan. Pengukuran dilakukan terhadap indurasi yang timbul, bukan hiperemi/eritemanya. Indurasi diperiksa dengan cara palpasi untuk menentukan tepi indurasi, ditandai dengan pulpen, kemudian diameter transversal indurasi diukur dengan alat pengukur transparan, dan hasilnya dinyatakan dalam milimeter. Jika tidak timbul indurasi sama sekali, hasilnya dilaporkan sebagai 0 mm, jangan hanya dilaporkan sebagai negatif. Selain ukuran indurasi, perlu dinilai tebal tipisnya indurasi dan perlu dicatat jika ditemukan vesikel hingga bula. Secara umum, hasil uji tuberkulin dengan diameter indurasi ≥10 mm dinyatakan positif tanpa menghiraukan penyebabnya.

2. Foto toraks
   Gambaran foto toraks pada TB tidak khas; kelainan-kelainan radiologis pada TB dapat juga dijumpai pada penyakit lain. Foto toraks tidak cukup hanya dibuat secara antero-posterior (AP), tetapi harus disertai dengan foto lateral, mengingat bahwa pembesaran KGB di daerah hilus biasanya lebih jelas. Secara umum, gambaran radiologis yang sugestif TB adalah sebagai berikut:
   a. Pembesaran kelenjar hilus atau paratrakeal dengan/tanpa infiltrat
   b. Konsolidasi segmental/lobar
   c. Milier
   d. Kalsifikasi dengan infiltrat
   e. Atelektasis

f. Kavitas
g. Efusi pleura
h. Tuberkuloma

3. Mikrobiologis
   Pemeriksaan di atas sulit dilakukan pada anak karena sulitnya mendapatkan spesimen berupa sputum. Sebagai gantinya, dilakukan pemeriksaan bilas lambung (*gastric lavage*) 3 hari berturut-turut, minimal 2 hari. Hasil pemeriksaan mikroskopik langsung pada anak sebagian besar negatif, sedangkan hasil biakan *M. tuberculosis* memerlukan waktu yang lama yaitu sekitar 6−8 minggu. Saat ini ada pemeriksaan biakan yang hasilnya diperoleh lebih cepat (1−3 minggu), yaitu pemeriksaan Bactec, tetapi biayanya mahal dan secara teknologi lebih rumit.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Pasien TB anak dapat ditemukan melalui dua pendekatan utama, yaitu :
1. Investigasi terhadap anak yang kontak erat dengan pasien TB dewasa aktif dan menular
2. Anak yang datang ke pelayanan kesehatan dengan gejala dan tanda klinis yang mengarah ke TB. (Gejala klinis TB pada anak tidak khas).

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

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

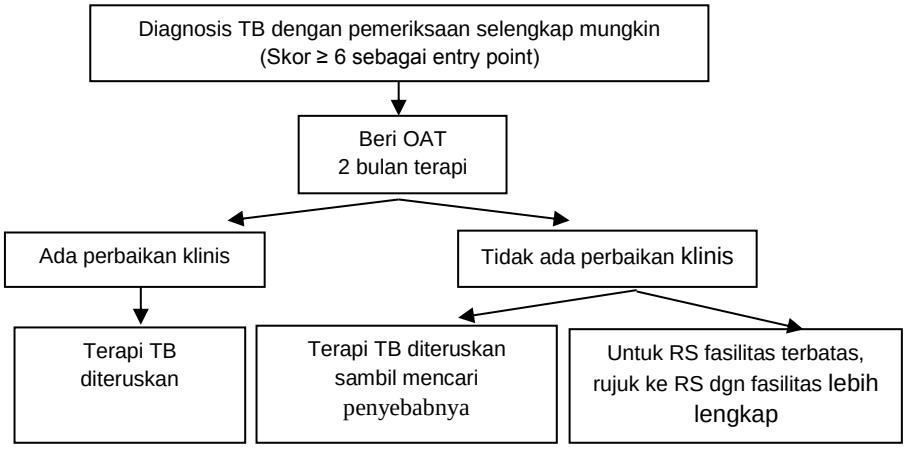
Catatan:
1. Bila BB kurang, diberikan upaya perbaikan gizi dan dievaluasi selama 1 bulan.
2. Demam ($\geq$ 2 minggu) dan batuk ($\geq$ 3 minggu) yang tidak membaik setelah diberikan pengobatan sesuai baku terapi di puskesmas
3. Gambaran foto toraks mengarah ke TB berupa: pembesaran kelenjar hilus atau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

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

Tabel 1.3 Sistem Skoring TB Anak

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

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*



Tabel 1.4 OAT Kombinasi Dosis Tepat (KDT) pada anak *(sesuai rekomendasi IDAI)*

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

Keterangan:

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

Sumber Penularan Dan Case Finding TB Anak

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

Evaluasi Hasil Pengobatan

Sebaiknya pasien kontrol setiap bulan. Evaluasi hasil pengobatan dilakukan setelah 2 bulan terapi. Evaluasi pengobatan dilakukan dengan beberapa cara, yaitu evaluasi klinis, evaluasi radiologis, dan pemeriksaan LED. Evaluasi yang terpenting adalah evaluasi klinis, yaitu menghilang atau membaiknya kelainan klinis yang sebelumnya ada pada awal pengobatan, misalnya penambahan BB yang bermakna, hilangnya demam, hilangnya batuk, perbaikan nafsu makan, dan lain-lain. Apabila respons pengobatan baik, maka pengobatan dilanjutkan. Seperti yang telah diuraikan sebelumnya, OAT dapat menimbulkan berbagai efek samping. Efek samping yang cukup sering terjadi pada pemberian isoniazid dan rifampisin adalah gangguan gastrointestinal, hepatotoksisitas, ruam dan gatal, serta demam.

Kriteria Rujukan

1. Tidak ada perbaikan klinis dalam 2 bulan pengobatan.
2. Terjadi efek samping obat yang berat.
3. Putus obat yaitu bila berhenti menjalani pengobatan selama >2 minggu.

Peralatan

1. Laboratorium untuk pemeriksaan sputum, darah rutin.
2. *Mantoux test* (uji tuberkulin).

3. Radiologi.

Referensi

Rahajoe NN, Setyanto DB. Diganosis tuberculosis pada anak. Rahajoe NN, Supriyatno B, Setyanto DB, editor. Buku ajar respirologi anak. Edisi I. Jakarta: IDAI;2011.p. 170-87.

2. TB dengan HIV

TB:

No ICPC-2 : A70 *Tuberkulosis*
No ICD-10 : A15 *Respiratory tuberkulosis, bacteriologiccaly and histologically confirmed*

HIV:

No. ICPC-2 : B90 *HIV-infection/AIDS*
No. ICD-10 : Z21 *Asymptomatic human immunodeficiency virus (HIV) infection status*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

TB meningkatkan progresivitas HIV karena penderita TB dan HIV sering mempunyai kadar jumlah virus HIV yang tinggi. Pada keadaan koinfeksi terjadi penurunan imunitas lebih cepat dan pertahanan hidup lebih singkat walaupun pengobatan TB berhasil. Penderita TB/HIV mempunyai kemungkinan hidup lebih singkat dibandingkan penderita HIV yang tidak pernah kena TB. Obat antivirus HIV (ART) menurunkan tingkat kematian pada pasien TB/HIV.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Batuk tidak merupakan gejala utama pada pasien TB dengan HIV. Pasien diindikasikan untuk pemeriksaan HIV jika :

1. Berat badan turun drastis
2. Sariawan/Stomatitis berulang
3. Sarkoma Kaposi
4. Riwayat perilaku risiko tinggi seperti
    a. Pengguna NAPZA suntikan
    b. Homoseksual
    c. Waria
    d. Pekerja seks
    e. Pramuria panti pijat

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Kelainan pada TB Paru tergantung luas kelainan struktur paru. Pada awal permulaan perkembangan penyakit umumnya sulit sekali menemukan kelainan.

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan darah lengkap dapat dijumpai limfositosis/ monositosis, LED meningkat, Hb turun.
2. Pemeriksaan mikroskopis kuman TB (Bakteri Tahan Asam/ BTA) atau kultur kuman dari spesimen sputum/ dahak sewaktu-pagi-sewaktu.
3. Untuk TB non paru, spesimen dapat diambil dari bilas lambung, cairan serebrospinal, cairan pleura ataupun biopsi jaringan.
4. Radiologi dengan foto toraks PA-Lateral/ top lordotik.
5. Pemeriksaan kadar CD4.
6. Uji anti-HIV

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Pada daerah dengan angka prevalensi HIV yang tinggi pada populasi dengan kemungkinan koinfeksi TB-HIV maka konseling dan pemeriksaan HIV diindikasikan untuk seluruh pasien TB sebagai bagian dari penatalaksanaan rutin. Pada daerah dengan prevalensi HIV yang rendah, konseling dan pemeriksaan HIV diindikasi pada pasien TB dengan keluhan dan tanda-tanda yang diduga berhubungan dengan HIV dan pada pasien TB dengan riwayat risiko terpajan HIV.

Tabel 1.5 Gambaran TB-HIV

	Infeksi dini (CD4 > 200/mm^3)	**Infeksi lanjut (CD4 < 200/mm^3)**
Dahak mikroskopis	Sering positif	Sering negatif
TB ekstraparu	Jarang	Umum/banyak
Mikobakterimia	Tidak ada	Ada
Tuberkulin	Positif	Negatif
Foto toraks	Reaktivasi TB, kavitas di puncak	Tipikal primer TB milier/ interstisial
Adenopati hilus/mediastinum	Tidak ada	Ada
Efusi pleura	Tidak ada	Ada

Diagnosis Banding

1. Kriptokokokis
2. Pneumocystic carinii pneumonia (PCP)
3. Aspergillosis

Komplikasi

1. Limfadenopati
2. Efusi pleura
3. Penyakit perikardial
4. TB Milier
5. Meningitis TB

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Pada dasarnya pengobatannya sama dengan pengobatan TB tanpa HIV/AIDS
2. Prinsip pengobatan adalah menggunakan kombinasi beberapa jenis obat dalam jumlah cukup dan dosis serta jangka waktu yang tepat.
3. Pasien dengan koinfeksi TB-HIV, segera diberikan OAT dan pemberian ARV dalam 8 minggu pemberian OAT tanpa mempertimbangkan kadar CD4.
4. Perlu diperhatikan, pemberian secara bersamaan membuat pasien menelan obat dalam jumlah yang banyak sehingga dapat terjadi ketidakpatuhan, komplikasi, efek samping, interaksi obat dan *Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome*.
5. Setiap penderita TB-HIV harus diberikan profilaksis kotrimoksasol dengan dosis 960 mg/hari (dosis tunggal) selama pemberian OAT.
6. Pemberian tiasetazon pada pasien HIV/AIDS sangat berbahaya karena akan menyebabkan efek toksik berat pada kulit.
7. Injeksi streptomisin hanya boleh diberikan jika tersedia alat suntik sekali pakai yang steril.
8. Desensitisasi obat (INH/Rifampisin) tidak boleh dilakukan karena mengakibatkan efek toksik yang serius pada hati.
9. Pada pasien TB dengan HIV/AIDS yang tidak memberi respons terhadap pengobatan, selain dipikirkan terdapatnya malabsorbsi obat. Pada pasien HIV/AIDS terdapat korelasi antara imunosupresi yang berat dengan derajat penyerapan, karenanya dosis standar yang diterima suboptimal sehingga konsentrasi obat rendah dalam serum.

Konseling dan Edukasi

Konseling dilakukan pada pasien yang dicurigai HIV dengan merujuk pasien ke pelayanan VCT (*Voluntary Counceling and Testing*).

Kriteria Rujukan

1. Pasien dengan sputum BTA (-), klinis (+) tapi tidak menunjukkan perbaikan setelah pengobatan dalam jangka waktu tertentu
2. Pasien dengan sputum BTA (-), klinis (-/ meragukan)
3. Pasien dengan sputum BTA tetap (+) setelah jangka waktu tertentu
4. TB dengan komplikasi/keadaan khusus (TB dengan komorbid)

5. Suspek TB–MDR harus dirujuk ke pusat rujukan TB–MDR .

Peralatan

1. Laboratorium untuk pemeriksaan sputum, darah rutin
2. *Mantoux test*
3. Radiologi

Prognosis

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

Referensi

1. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Tuberkulosis. PDPI. Jakarta. 2011.
2. Panduan Tata laksana Tuberkuloasis ISTC dengan strategi DOTS unutk Praktek Dokter Swasta (DPS), oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia dan Ikatan Dokter Indonesia Jakarta 2012.

3. Morbili

No. ICPC-2 : A71 *Measles*.
No. ICD-10 : B05.9 *Measles without complication (Measles NOS).*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Morbili adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh virus Measles. Nama lain dari penyakit ini adalah rubeola atau campak. Morbili merupakan penyakit yang sangat infeksius dan menular lewat udara melalui aktivitas bernafas, batuk, atau bersin. Pada bayi dan balita, morbili dapat menimbulkan komplikasi yang fatal, seperti pneumonia dan ensefalitis.
Salah satu strategi menekan mortalitas dan morbiditas penyakit morbili adalah dengan vaksinasi. Namun, berdasarkan data Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia tahun 2007, ternyata cakupan imunisasi campak pada anak-anak usia di bawah 6 tahun di Indonesia masih relatif lebih rendah (72,8%) dibandingkan negara-negara lain di Asia Tenggara yang sudah mencapai 84%. Pada tahun 2010, Indonesia merupakan negara dengan tingkat insiden tertinggi ketiga di Asia Tenggara. *World Health Organization* melaporkan sebanyak 6300 kasus terkonfirmasi Morbili di Indonesia sepanjang tahun 2013. Dengan demikian, hingga kini, morbili masih menjadi masalah kesehatan yang krusial di Indonesia. Peran dokter di pelayanan kesehatan primer sangat penting dalam mencegah, mendiagnosis, menatalaksana, dan menekan mortalitas morbili.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

1. Gejala prodromal berupa demam, malaise, gejala respirasi atas (pilek, batuk), dan konjungtivitis.
2. Pada demam hari keempat, biasanya muncul lesi makula dan papula eritem, yang dimulai pada kepala daerah perbatasan dahi rambut, di belakang telinga, dan menyebar secara sentrifugal ke bawah hingga muka, badan, ekstremitas, dan mencapai kaki pada hari ketiga.
3. Masa inkubasi 10-15 hari.
4. Belum mendapat imunisasi campak

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

1. Demam, konjungtivitis, limfadenopati general.
2. Pada orofaring ditemukan koplik spot sebelum munculnya eksantem.
3. Gejala eksantem berupa lesi makula dan papula eritem, dimulai pada kepala pada daerah perbatasan dahi rambut, di belakang telinga, dan menyebar secara sentrifugal dan ke bawah hingga muka, badan, ekstremitas, dan mencapai kaki
4. Pada hari ketiga, lesi ini perlahan-lahan menghilang dengan urutan sesuai urutan muncul, dengan warna sisa coklat kekuningan atau deskuamasi ringan. Eksantem hilang dalam 4-6 hari.

Gambar 1.1 Morbili

Pemeriksaan Penunjang

Pada umumnya tidak diperlukan. Pada pemeriksaan sitologi dapat ditemukan sel datia berinti banyak pada sekret. Pada kasus tertentu, mungkin diperlukan pemeriksaan serologi IgM anti-Rubella untuk mengkonfirmasi diagnosis.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

1. Diagnosis umumnya dapat ditegakkan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.
2. Diagnosis banding:
   a. Erupsi obat

b. Eksantem virus yang lain (rubella, eksantem subitum),
c. Scarlet fever
d. Mononukleosis infeksiosa
e. Infeksi *Mycoplasma pneumoniae*

Komplikasi

Komplikasi lebih umum terjadi pada anak dengan gizi buruk, anak yang belum mendapat imunisasi, dan anak dengan imunodefisiensi dan leukemia. Komplikasi berupa otitis media, pneumonia, ensefalitis, trombositopenia. Pada anak HIV yang tidak diimunisasi, pneumonia yang fatal dapat terjadi tanpa munculnya lesi kulit.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

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

Konseling dan Edukasi

Edukasi keluarga dan pasien bahwa morbili merupakan penyakit yang menular. Namun demikian, pada sebagian besar pasien infeksi dapat sembuh sendiri, sehingga pengobatan bersifat suportif. Edukasi pentingnya memperhatikan cairan yang hilang dari diare/emesis.
Untuk anggota keluarga/kontak yang rentan, dapat diberikan vaksin campak atau human immunoglobulin untuk pencegahan. Vaksin efektif bila diberikan dalam 3 hari terpapar dengan penderita. Imunoglobulin dapat diberikan pada individu dengan gangguan imun, bayi usia 6 bulan - 1 tahun, bayi usia kurang dari 6 bulan yang lahir dari ibu tanpa imunitas campak, dan wanita hamil.

Kriteria Rujukan

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

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk menegakkan diagnosis morbili.

Prognosis

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

Referensi

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

4. Varisela

No. ICPC-2 : A72 *Chickenpox*
No. ICD-10 : B01.9 *Varicella without complication (Varicella NOS)*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

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

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Tanda Patognomonis
Erupsi kulit berupa papul eritematosa yang dalam waktu beberapa jam berubah menjadi vesikel. Bentuk vesikel ini khas berupa tetesan embun (*tear*

drops). Vesikel akan menjadi keruh dan kemudian menjadi krusta. Sementara proses ini berlangsung, timbul lagi vesikel-vesikel baru yang menimbulkan gambaran polimorfik khas untuk varisela. Penyebaran terjadi secara sentrifugal, serta dapat menyerang selaput lendir mata, mulut, dan saluran napas atas.

Gambar 1.2 Varisela

Pemeriksaan Penunjang

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

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

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

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

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Gesekan kulit perlu dihindari agar tidak mengakibatkan pecahnya vesikel. Selain itu, dilakukan pemberian nutrisi TKTP, istirahat dan mencegah kontak dengan orang lain.
2. Gejala prodromal diatasi sesuai dengan indikasi. Aspirin dihindari karena dapat menyebabkan *Reye's syndrome*.
3. Losio kalamin dapat diberikan untuk mengurangi gatal.
4. Pengobatan antivirus oral, antara lain:

a. Asiklovir: dewasa 5 x 800 mg/hari, anak-anak 4 x 20 mg/kgBB (dosis maksimal 800 mg), atau
b. Valasiklovir: dewasa 3 x 1000 mg/hari.

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

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

Kriteria Rujukan
1. Terdapat gangguan imunitas
2. Mengalami komplikasi yang berat seperti pneumonia, ensefalitis, dan hepatitis.

Peralatan

Lup

Prognosis

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

Referensi

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

5. Malaria

No. ICPC-2 : A73 Malaria
No. ICD-10 : B54 *Unspecified* malaria
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Merupakan suatu penyakit infeksi akut maupun kronik yang disebabkan oleh parasit Plasmodium yang menyerang eritrosit dan ditandai dengan

ditemukannya bentuk aseksual dalam darah, dengan gejala demam, menggigil, anemia, dan pembesaran limpa.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

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

Faktor Risiko
1. Riwayat menderita malaria sebelumnya.
2. Tinggal di daerah yang endemis malaria.
3. Pernah berkunjung 1-4 minggu di daerah endemik malaria.
4. Riwayat mendapat transfusi darah.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Tanda Patognomonis
   a. Pada periode demam:
      - Kulit terlihat memerah, teraba panas, suhu tubuh meningkat dapat sampai di atas 40^0C dan kulit kering.
      - Pasien dapat juga terlihat pucat.
      - Nadi teraba cepat
      - Pernapasan cepat (takipneu)
   b. Pada periode dingin dan berkeringat:
      - Kulit teraba dingin dan berkeringat.
      - Nadi teraba cepat dan lemah.
      - Pada kondisi tertentu bisa ditemukan penurunan kesadaran.
2. Kepala: Konjungtiva anemis, sklera ikterik, bibir sianosis, dan pada malaria serebral dapat ditemukan kaku kuduk.
3. Toraks: Terlihat pernapasan cepat.
4. Abdomen: Teraba pembesaran hepar dan limpa, dapat juga ditemukan asites.
5. Ginjal: bisa ditemukan urin berwarna coklat kehitaman, oligouri atau anuria.
6. Ekstermitas: akral teraba dingin merupakan tanda-tanda menuju syok.

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

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

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

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

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

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

Pengobatan *Malaria falsiparum*
1. Lini pertama: dengan *Fixed Dose Combination* (FDC) yang terdiri dari Dihydroartemisinin (DHA) + Piperakuin (DHP) tiap tablet mengandung 40 mg Dihydroartemisinin dan 320 mg Piperakuin. Untuk dewasa dengan Berat Badan (BB) sampai dengan 59 kg diberikan DHP per oral 3 tablet satu kali per hari selama 3 hari dan Primakuin 2 tablet sekali sehari satu kali pemberian, sedangkan untuk BB $\geq$.60 kg diberikan 4 tablet DHP satu kali sehari selama 3 hari dan Primaquin 3 tablet sekali sehari satu kali pemberian. Dosis DHA = 2-4 mg/kgBB (dosis tunggal), Piperakuin = 16-32 mg/kgBB (dosis tunggal), Primakuin = 0,75 mg/kgBB (dosis tunggal).
2. Lini kedua (pengobatan malaria falsiparum yang tidak respon terhadap pengobatan DHP): Kina + Doksisiklin/ Tetrasiklin + Primakuin. Dosis kina = 10 mg/kgBB/kali (3x/hari selama 7 hari), Doksisiklin = 3,5 mg/kgBB per hari (dewasa, 2x/hari selama7 hari), 2,2 mg/kgBB/hari (8-14 tahun, 2x/hari selama 7 hari), Tetrasiklin = 4-5 mg/kgBB/kali (4x/hari selama 7 hari).

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

2. Lini kedua (pengobatan malaria vivax yang tidak respon terhadap pengobatan DHP): Kina + Primakuin. Dosis kina = 10 mg/kgBB/kali (3x/hari selama 7 hari), Primakuin = 0,25 mg/kgBB (selama 14 hari).
3. Pengobatan malaria vivax yang relaps (kambuh):
   a. Diberikan lagi regimen DHP yang sama tetapi dosis primakuin ditingkatkan menjadi 0,5 mg/kgBB/hari.
   b. Dugaan relaps pada malaria vivax adalah apabila pemberian Primakiun dosis 0,25 mg/kgBB/hari sudah diminum selama 14 hari dan penderita sakit kembali dengan parasit positif dalam kurun waktu 3 minggu sampai 3 bulan setelah pengobatan.

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

Pengobatan infeksi campuran antara *Malaria falsiparum dengan Malaria vivax/ Malaria ovale* dengan DHP
Pada penderita dengan infeksi campuran diberikan DHP 1 kali per hari selama 3 hari, serta DHP 1 kali per hari selama 3 hari serta Primakuin dosis 0,25 mg/kgBB selama 14 hari.

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

Pengobatan di atas diberikan berdasarkan berat badan penderita.

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

Konseling dan Edukasi

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

Kriteria Rujukan

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

Peralatan

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

Prognosis

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

Referensi

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

6. Leptospirosis

No. ICPC-2 : A78 *Infection disease other/ NOS*
No. ICD-10 : A27.9 *Leptospirosis, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

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

dengan sakit kepala dan myalgia. Tikus adalah reservoir yang utama dan kejadian leptospirosis lebih banyak ditemukan pada musim hujan.

Hasil Anamnesis *(Subjective*)

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

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana *(Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Febris
2. Ikterus
3. Nyeri tekan pada otot
4. Ruam kulit
5. Limfadenopati
6. Hepatomegali dan splenomegali
7. Edema
8. Bradikardi relatif
9. Konjungtiva suffusion
10. Gangguan perdarahan berupa petekie, purpura, epistaksis dan perdarahan gusi
11. Kaku kuduk sebagai tanda meningitis

Pemeriksaan Penunjang

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

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

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

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

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

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

Komplikasi

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

Konseling dan Edukasi

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

Rencana Tindak Lanjut

Kasus harus dilaporkan ke dinas kesehatan setempat.

Kriteria Rujukan

Pasien segera dirujuk ke pelayanan sekunder (spesialis penyakit dalam) yang memiliki fasilitas hemodialisa setelah penegakan diagnosis dan terapi awal.

Peralatan

Pemeriksaan darah dan urin rutin

Prognosis

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

Referensi

1. Zein, Umar. *Leptospirosis. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III edisi IV*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit dalam FKUI. 2006. Hal 1823-5. (Sudoyo, et al., 2006)
2. Cunha, John P. *Leptospirosis*. 2007. Available at: (Cunha, 2007)
3. Dugdale, David C. *Leptospirosis*. 2004.Available at: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001376.htm. Accessed December 2009. (Dugdale, 2004)

7. Filariasis

No. ICPC-2 : D96 *Woms/other parasites*
No. ICD-10 : B74 Filariasis
B74.0 *Filariasis due to Wuchereria bancrofti*
B74.1 *Filariasis due to Brugia malayi*
B74.2 *Filariasis due to Brugia timori*

Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Filariasis (Penyakit Kaki Gajah) adalah penyakit menular yang disebabkan oleh cacing Filaria yang ditularkan oleh berbagai jenis nyamuk. Penyakit ini bersifat menahun (kronis) dan bila tidak mendapatkan pengobatan dapat menimbulkan cacat menetap berupa pembesaran kaki, lengan dan alat kelamin baik perempuan maupun laki-laki.

WHO sudah menetapkan Kesepakatan Global untuk mengeliminasi filariasis pada tahun 2020 (*The Global Goal of Elimination of Lymphatic Filariasis as a Public Health problem by The Year 2020*). Program eliminasi dilaksanakan melalui pengobatan massal dengan DEC dan Albendazol setahun sekali selama 5 tahun di lokasi yang endemis serta perawatan kasus klinis baik yang akut maupun kronis untuk mencegah kecacatan dan mengurangi penderitaannya.

Indonesia melaksanakan eliminasi penyakit kaki gajah secara bertahap yang telah dimulai sejak tahun 2002 di 5 kabupaten. Perluasan wilayah akan dilaksanakan setiap tahun.

Penyakit kaki gajah disebabkan oleh tiga spesies cacing filaria, yaitu: *Wucheria bancrofti, Brugia malayi* dan *Brugia timori*. Vektor penular di Indonesia hingga saat ini telah diketahui ada 23 spesies nyamuk dari genus Anopheles, Culex, Mansonia, Aedes, dan Armigeres yang dapat berperan sebagai vektor penular penyakit kaki gajah.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

Gejala filariasis *bancrofti* sangat berbeda dari satu daerah endemik dengan daerah endemik lainnya. Hal ini mungkin disebabkan oleh perbedaan intensitas paparan terhadap vektor infektif di daerah endemik tersebut.

Manifestasi akut, berupa:

1. Demam berulang ulang selama 3-5 hari. Demam dapat hilang bila istirahat dan timbul lagi setelah bekerja berat.
2. Pembengkakan kelenjar getah bening (tanpa ada luka) di daerah lipatan paha, ketiak (lymphadentitis) yang tampak kemerahan, panas, dan sakit.
3. Radang saluran kelenjar getah bening yang terasa panas dan sakit menjalar dari pangkal kaki atau pangkal lengan ke arah ujung (*retrograde lymphangitis*).
4. Filarial abses akibat seringnya menderita pembengkakan kelenjar getah bening, dapat pecah dan mengeluarkan nanah serta darah.
5. Pembesaran tungkai, lengan, buah dada, kantong zakar yang terlihat agak kemerahan dan terasa panas (Early Imphodema).

Manifestasi kronik, disebabkan oleh berkurangnya fungsi saluran limfe terjadi beberapa bulan sampai bertahun-tahun dari episode akut. Gejala kronis filariasis berupa: pembesaran yang menetap (*elephantiasis*) pada tungkai, lengan, buah dada, buah zakar (*elephantiasis skroti*) yang disebabkan oleh adanya cacing dewasa pada sistem limfatik dan oleh reaksi hiperresponsif berupa *occult* filariasis.

Perjalanan penyakit tidak jelas dari satu stadium ke stadium berikutnya tetapi bila diurut dari masa inkubasi maka dapat dibagi menjadi:

1. Masa prepaten, yaitu masa antara masuknya larva infektif hingga terjadinya mikrofilaremia berkisar antara 37 bulan. Hanya sebagian saja dari penduduk di daerah endemik yang menjadi mikrofilaremik, dan dari kelompok mikrofilaremik ini pun tidak semua kemudian menunjukkan gejala klinis. Terlihat bahwa kelompok ini termasuk kelompok yang asimptomatik amikrofilaremik dan asimptomatik mikrofilaremik.
2. Masa inkubasi, masa antara masuknya larva infektif sampai terjadinya gejala klinis berkisar antara 8 – 16 bulan.
3. Gejala klinik akut merupakan limfadenitis dan limfangitis disertai panas dan malaise. Kelenjar yang terkena biasanya unilateral. Penderita dengan gejala klinis akut dapat amikrofilaremik maupun mikrofilaremik.
4. Gejala menahun, terjadi 10 – 15 tahun setelah serangan akut pertama. Mikrofilaria jarang ditemukan pada stadium ini, sedangkan adenolimfangitis masih dapat terjadi. Gejala menahun ini menyebabkan terjadinya cacat yang mengganggu aktivitas penderita serta membebani keluarganya.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (Objective)

Pemeriksaan Fisik

Pada manifestasi akut dapat ditemukan adanya limfangitis dan limfadenitis yang berlangsung 3 – 15 hari, dan dapat terjadi beberapa kali dalam setahun. Limfangitis akan meluas kedaerah distal dari kelenjar yang terkena tempat cacing ini tinggal. Limfangitis dan limfadenitis berkembang lebih sering di ekstremitas bawah daripada atas. Selain pada tungkai, dapat mengenai alat kelamin, (tanda khas infeksi *W.bancrofti*) dan payudara.
Manifestasi kronik, disebabkan oleh berkurangnya fungsi saluran limfe. Bentuk manifestasi ini dapat terjadi dalam beberapa bulan sampai bertahun-tahun dari episode akut. Tanda klinis utama yaitu hidrokel, limfedema, elefantiasis dan *chyluria* yang meningkat sesuai bertambahnya usia.

Manifestasi genital di banyak daerah endemis, gambaran kronis yang terjadi adalah hidrokel. Selain itu dapat dijumpai epedidimitis kronis, funikulitis, edema karena penebalan kulit skrotum, sedangkan pada perempuan bisa dijumpai limfedema vulva. Limfedema dan elefantiasis ekstremitas, episode limfedema pada ekstremitas akan menyebabkan elefantiasis di daerah saluran limfe yang terkena dalam waktu bertahun-tahun. Lebih sering terkena ekstremitas bawah. Pada *W.bancrofti*, infeksi di daerah paha dan ekstremitas bawah sama seringnya, sedangkan *B.malayi* hanya mengenai ekstremitas bawah saja.

Pada keadaan akut infeksi filariasis *bancrofti*, pembuluh limfe alat kelamin laki-laki sering terkena, disusul funikulitis, epididimitis, dan orkitis. Adenolimfangitis inguinal atau aksila, sering bersama dengan limfangitis retrograd yang umumnya sembuh sendiri dalam 3 –15 hari dan serangan terjadi beberapa kali dalam setahun. Pada filariasis *brugia*, limfadenitis paling sering mengenai kelenjar inguinal, sering terjadi setelah bekerja keras. Kadang-kadang disertai limfangitis retrograd. Pembuluh limfe menjadi keras dan nyeri dan sering terjadi limfedema pada pergelangan kaki dan kaki. Penderita tidak mampu bekerja selama beberapa hari. Serangan dapat terjadi 12 x/tahun sampai beberapa kali per bulan. Kelenjar limfe yang terkena dapat menjadi abses, memecah, membentuk ulkus dan meninggalkan parut yang khas, setelah 3 minggu sampai 3 bulan.

Pada kasus menahun filariasis *bancrofti*, hidrokel paling banyak ditemukan. Limfedema dan elefantiasis terjadi di seluruh tungkai atas, tungkai bawah, skrotum, vulva atau buah dada, dan ukuran pembesaran di tungkai dapat 3 kali dari ukuran asalnya. Chyluria terjadi tanpa keluhan, tetapi pada beberapa penderita menyebabkan penurunan berat badan dan kelelahan. Filariasis *brugia*, elefantiasis terjadi di tungkai bawah di bawah lutut dan lengan bawah, dan ukuran pembesaran ektremitas tidak lebih dari 2 kali ukuran asalnya.

Pemeriksaan Penunjang

1. Identifikasi mikrofilaria dari sediaan darah. Cacing filaria dapat ditemukan dengan pengambilan darah tebal atau tipis pada waktu malam hari antara jam 10 malam sampai jam 2 pagi yang dipulas dengan pewarnaan Giemsa

atau Wright. Mikrofilaria juga dapat ditemukan pada cairan hidrokel atau cairan tubuh lain (sangat jarang).

2. Pemeriksaan darah tepi terdapat leukositosis dengan eosinofilia sampai 10-30% dengan pemeriksaan sediaan darah jari yang diambil mulai pukul 20.00 waktu setempat.
3. Bila sangat diperlukan dapat dilakukan *Diethylcarbamazine provocative test*.

Gambar 1.3 Filariasis

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

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

Di daerah endemis, bila ditemukan adanya limfedema di daerah ekstremitas disertai dengan kelainan genital laki-laki pada penderita dengan usia lebih dari 15 tahun, bila tidak ada sebab lain seperti trauma atau gagal jantung kongestif kemungkinan filariasis sangat tinggi.

Diagnosis Banding

1. Infeksi bakteri, tromboflebitis atau trauma dapat mengacaukan adenolimfadenitis filariasis akut
2. Tuberkulosis, lepra, sarkoidosis dan penyakit sistemik granulomatous lainnya.

Komplikasi

Pembesaran organ (kaki, tangan, skrotum atau bagian tubuh lainnya) akibat obstruksi saluran limfe.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

Terapi filariasis bertujuan untuk mencegah atau memperbaiki perjalanan penyakit, antara lain dengan:

1. Memelihara kebersihan kulit.
2. Fisioterapi kadang diperlukan pada penderita limfedema kronis.

3. Obat antifilaria adalah *Diethyl carbamazine citrate* (DEC) dan Ivermektin (obat ini bermanfaat apabila diberikan pada fase akut yaitu ketika pasien mengalami limfangitis).
4. DEC dapat membunuh mikrofilaria dan cacing dewasa. Ivermektin merupakan antimikrofilaria yang kuat, tetapi tidak memiliki efek makrofilarisida.
5. Dosis DEC 6 mg/kgBB, 3 dosis/hari setelah makan, selama 12 hari, pada *Tropical Pulmonary Eosinophylia* (TPE) pengobatan diberikan selama tiga minggu.
6. Efek samping bisa terjadi sebagai reaksi terhadap DEC atau reaksi terhadap cacing dewasa yang mati. Reaksi tubuh terhadap protein yang dilepaskan pada saat cacing dewasa mati dapat terjadi beberapa jam setelah pengobatan, didapat 2 bentuk yang mungkin terjadi yaitu reaksi sistemik dan reaksi lokal:
    a. Reaksi sistemik berupa demam, sakit kepala, nyeri badan, pusing, anoreksia, malaise, dan muntah-muntah. Reaksi sistemik cenderung berhubungan dengan intensitas infeksi.
    b. Reaksi lokal berbentuk limfadenitis, abses, dan transien limfedema. Reaksi lokal terjadi lebih lambat namun berlangsung lebih lama dari reaksi sistemik.
    c. Efek samping DEC lebih berat pada penderita onchorcerciasis, sehingga obat tersebut tidak diberikan dalam program pengobatan masal di daerah endemis filariasis dengan ko-endemis *Onchorcercia valvulus*.
7. Ivermektin diberikan dosis tunggal 150 ug/kgBB efektif terhadap penurunan derajat mikrofilaria *W.bancrofti*, namun pada filariasis oleh Brugia spp. penurunan tersebut bersifat gradual. Efek samping ivermektin sama dengan DEC, kontraindikasi ivermektin yaitu wanita hamil dan anak kurang dari 5 tahun. Karena tidak memiliki efek terhadap cacing dewasa, ivermektin harus diberikan setiap 6 bulan atau 12 bulan untuk menjaga agar derajat mikrofilaremia tetap rendah.
8. Pemberian antibiotik dan/atau antijamur akan mengurangi serangan berulang, sehingga mencegah terjadinya limfedema kronis.
9. Antihistamin dan kortikosteroid diperlukan untuk mengatasi efek samping pengobatan. Analgetik dapat diberikan bila diperlukan.
10. Pengobatan operatif, kadang-kadang hidrokel kronik memerlukan tindakan operatif, demikian pula pada chyluria yang tidak membaik dengan terapi konservatif.

Konseling dan Edukasi

Memberikan informasi kepada pasien dan keluarganya mengenai penyakit filariasis terutama dampak akibat penyakit dan cara penularannya. Pasien dan keluarga juga harus memahami pencegahan dan pengendalian penyakit menular ini melalui:

1. Pemberantasan nyamuk dewasa
2. Pemberantasan jentik nyamuk

3. Mencegah gigitan nyamuk

Rencana Tindak Lanjut
Setelah pengobatan, dilakukan kontrol ulang terhadap gejala dan mikrofilaria, bila masih terdapat gejala dan mikrofilaria pada pemeriksaan darahnya, pengobatan dapat diulang 6 bulan kemudian.

Kriteria rujukan
Pasien dirujuk bila dibutuhkan pengobatan operatif atau bila gejala tidak membaik dengan pengobatan konservatif.

Peralatan

Peralatan laboratorium untuk pemeriksaan mikrofilaria.

Prognosis

Prognosis pada umumnya tidak mengancam jiwa. *Quo ad fungsionam* adalah *dubia ad bonam*, sedangkan *quo ad sanationam* adalah *malam*.
Prognosis penyakit ini tergantung dari:
1. Jumlah cacing dewasa dan mikrofilaria dalam tubuh pasien.
2. Potensi cacing untuk berkembang biak.
3. Kesempatan untuk infeksi ulang.
4. Aktivitas RES.

Pada kasus-kasus dini dan sedang, prognosis baik terutama bila pasien pindah dari daerah endemik. Pengawasan daerah endemik tersebut dapat dilakukan dengan pemberian obat serta pemberantasan vektornya. Pada kasus-kasus lanjut terutama dengan edema pada tungkai, prognosis lebih buruk.

Referensi

1. Behrman, R.E. Jenson, H.B. Kliegman, R.M. *Lymphatic Filariasis (Brugria Malayi, Brugria timori, Wuchereria Bancrofti)* in Nelson Textbook of Pediatric.18thEd.2007: 1502-1503. (Behrman, et al., 2007)
2. Rudolph Colin, D. Rudolph, A.M. *Parasitic Disease in Rudolphs Pediatrics Textbook of Pediatric*. 21stEd. 2007: 1106-1108. (Rudolph, et al., 2007)
3. Soedarmo Sumarmo S.P.Garna, H. Sri Rezeki, S.H.Hindra Irawan S. *FilariasisdalamBuku Ajar Infeksi & Pediatri Tropis. Ed-*. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Jakarta, 2010: 400-407. (Sumarmo, et al., 2010)

8. Infeksi Pada Umbilikus

No. ICPC-2 : A94 Perinatal morbidity other
No. ICD-10 : P38 *Omphalitis of newborn with or without mild haemorrhage*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Panas, rewel, tidak mau menyusu.

Faktor Risiko
1. Imunitas seluler dan humoral belum sempurna
2. Luka umbilikus
3. Kulit tipis sehingga mudah lecet

Faktor Predisposisi
Pemotongan dan perawatan tali pusat yang tidak steril

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

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

Pemeriksaan Penunjang: -

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

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

Diagnosis Banding
1. Tali pusat normal dengan akumulasi cairan berbau busuk, tidak ada tanda tanda infeksi (pengobatan cukup dibersihkan dengan alkohol)

2. *Granuloma-delayed epithelialization* / Granuloma keterlambatan proses epitelisasi karena kauterisasi

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

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

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

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

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

Rencana tindak lanjut: -

Kriteria Rujukan
1. Bila *intake* tidak mencukupi dan anak mulai tampak tanda dehidrasi
2. Terdapat tanda komplikasi sepsis

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit infeksi pada umbilikus.

Prognosis

Prognosis jika pasien tidak mengalami komplikasi umumnya dubia ad bonam.

Referensi

1. Ikatan Dokter Anak Indonesia. 2003. *Infeksi Tali Pusat dalam Panduan Manajemen Masalah Bayi Baru Lahir.* Jakarta. Departemen Kesehatan RI. (Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2003)
2. Peadiatrics Clerkship University. The University of Chicago.

9. Kandidiasis Mulut

No. ICPC-2 : A78 *Infectious desease other*
No. ICD-10 : B37.9 *Candidiasis unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

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

Faktor Risiko: imunodefisiensi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

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

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

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Diagnosis Banding
Peradangan mukosa mulut yang disebabkan oleh bakteri atau virus.

Komplikasi
Diare karena kandidiasis saluran cerna.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

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

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

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

Peralatan

Peralatan laboratorium untuk pemeriksaan KOH

Prognosis

Prognosis pada pasien dengan imunokompeten umumnya *bonam.*

Referensi

1. *Pengobatan dasar di Puskesmas*. 2007. Jakarta. Kementerian Kesehatan RI. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2007)

10. Lepra

No. ICPC-2 : A78 *Infectious disease other/NOS*
No. ICD-10 : A30 *Leprosy [Hansen disease]*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

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

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

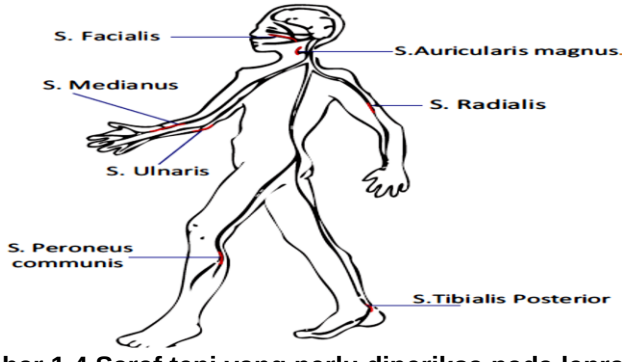
Pemeriksaan Fisik

Tanda Patognomonis

1. Tanda-tanda pada kulit
   Perhatikan setiap bercak, bintil (nodul), bercak berbentuk plakat dengan kulit mengkilat atau kering bersisik. Kulit tidak berkeringat dan berambut. Terdapat baal pada lesi kulit, hilang sensasi nyeri dan suhu, vitiligo. Pada kulit dapat pula ditemukan nodul.
2. Tanda-tanda pada saraf
   Penebalan nervus perifer, nyeri tekan dan atau spontan pada saraf, kesemutan, tertusuk-tusuk dan nyeri pada anggota gerak, kelemahan anggota gerak dan atau wajah, adanya deformitas, ulkus yang sulit sembuh.
   Kerusakan saraf tepi biasanya terjadi pada saraf yang ditunjukkan pada gambar 1.4.
3. Ekstremitas dapat terjadi mutilasi
   Untuk kelainan yang ditemukan pada pemeriksaan fisik, simbol-simbol pada gambar 1.5 digunakan dalam penulisan di rekam medik.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan mikroskopis kuman BTA pada sediaan kerokan jaringan kulit.



Gambar 1.4 Saraf tepi yang perlu diperiksa pada lepra/kusta

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

Gambar 1.5 Penulisan kelainan pemeriksaan fisik pada rekam medik

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan apabila terdapat satu dari tanda-tanda utama atau kardinal (*cardinal signs*), yaitu:

1. Kelainan (lesi) kulit yang mati rasa
2. Penebalan saraf tepi yang disertai gangguan fungsi saraf
3. Adanya basil tahan asam (BTA) dalam kerokan jaringan kulit (*slit skin smear*)

Sebagian besar pasien lepra didiagnosis berdasarkan pemeriksaan klinis.

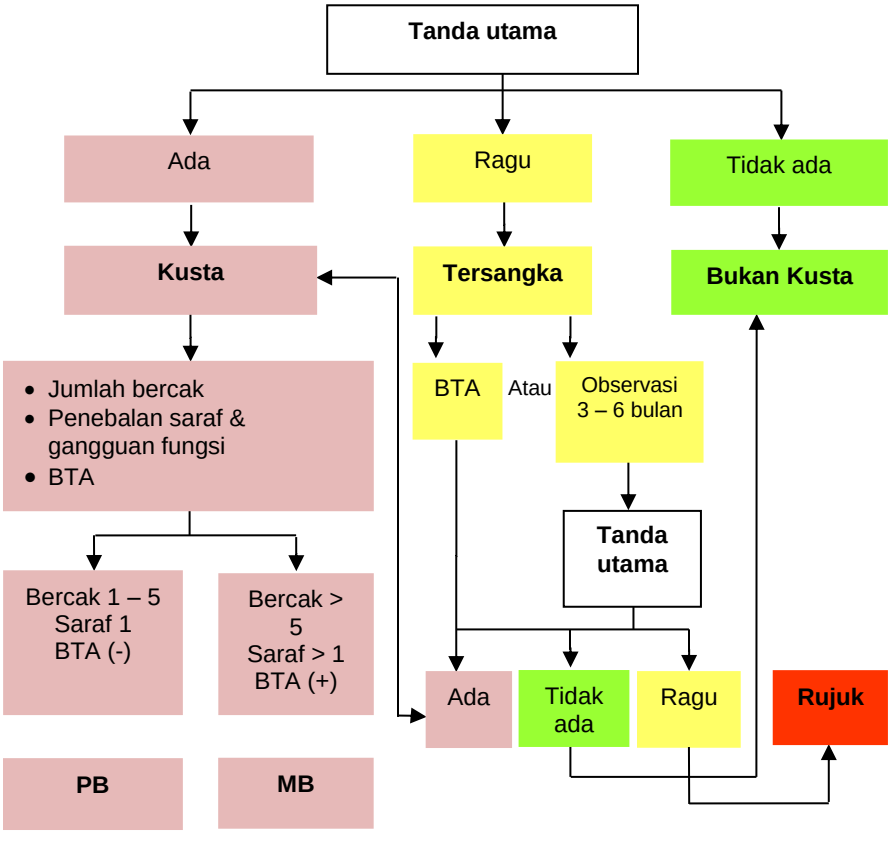
Klasifikasi Lepra terdiri dari 2 tipe, yaitu Pausibasilar (PB) dan Multibasilar (MB)

Tabel 1.6 Tanda utama lepra tipe PB dan MB

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

Tabel 1.7 Tanda lain klasifikasi lepra

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



Gambar 1.6 : Alur diagnosis dan klasifikasi kusta

Diagnosis Banding

Bercak eritema

1. Psoriasis

2. Tinea circinata
3. Dermatitis seboroik

Bercak putih
1. Vitiligo
2. Pitiriasis versikolor
3. Pitiriasis alba

Nodul
1. Neurofibromatosis
2. Sarkoma Kaposi
3. Veruka vulgaris

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

Tabel 1.8 Faktor pencetus reaksi tipe 1 dan tipe 2

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

Tabel 1. 9 Perbedaan reaksi tipe 1 dan 2 kusta

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

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Pasien diberikan informasi mengenai kondisi pasien saat ini, serta mengenai pengobatan dan pentingnya kepatuhan untuk eliminasi penyakit.
2. Kebersihan diri dan pola makan yang baik perlu dilakukan.

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

Tabel 1.10 Efek samping obat dan penanganannya

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

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

1. 2 Minggu pertama 40 mg/hari (1x8 tab) pagi hari sesudah makan
2. 2 Minggu kedua 30 mg/hari (1x6 tab) pagi hari sesudah makan
3. 2 Minggu ketiga 20 mg/hari (1x4 tab) pagi hari sesudah makan
4. 2 Minggu keempat 15 mg/hari (1x3 tab) pagi hari sesudah makan
5. 2 Minggu kelima 10 mg/hari (1x2 tab) pagi hari sesudah makan
6. 2 Minggu keenam 5 mg/hari (1x1 tab) pagi hari sesudah makan
7. Bila terdapat ketergantungan terhadap Prednison, dapat diberikan Lampren lepas

Konseling dan Edukasi

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

Rencana tindak lanjut:

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

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

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

Kriteria Rujukan

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

Peralatan

Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan BTA

Prognosis

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

Referensi

1. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. 2012. *Pedoman Nasional Pengendalian Penyakit Kusta*. Jakarta.

Kementerian Kesehatan RI. (Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan , 2012)
2. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2007. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi kelima. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. (Djuanda, et al., 2007)

11. Keracunan Makanan

No. ICPC-2 : A86*Toxic Effect Non Medical Substance*
No. ICD-10 : T.62.2 *Other Ingested (parts of plant(s))*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

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

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

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

Pemeriksaan Penunjang

1. Lakukan pemeriksaan mikroskopis dari feses untuk telur cacing dan parasit.
2. Pewarnaan Gram, Koch dan metilen biru Loeffler untuk membantu membedakan penyakit invasif dari penyakit non-invasif.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Diagnosis Banding

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

Komplikasi

Dehidrasi berat

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

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

Konseling dan Edukasi

Edukasi kepada keluarga untuk turut menjaga higiene keluarga dan pasien.

Kriteria Rujukan

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

Dirujuk ke pelayanan kesehatan sekunder dengan spesialis penyakit dalam atau spesialis anak.

Peralatan

1. Cairan rehidrasi (NaCl 0,9%, RL, oralit)

2. Infus set
3. Antibiotik bila diperlukan

Prognosis

Prognosis umumnya bila pasien tidak mengalami komplikasi adalah bonam.

Referensi

1. *Panduan Pelayanan Medik.* PAPDI.
2. *Panduan Puskesmas untuk keracunan makanan*. Depkes: Jakarta. 2007. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2007)

12. Alergi Makanan

No. ICPC-2 : A92 *Allergy/ allergic reaction NOS*
No. ICD-10 : L27.2 *Dermatitis due to ingested food*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Makanan dapat menimbulkan beraneka ragam gejala yang ditimbulkan reaksi imun terhadap alergen asal makanan. Reaksi tersebut dapat disebabkan oleh reaksi alergi atau non alergi. Reaksi alergi makanan terjadi bila alergen makanan menembus sawar gastro intestinal yang memacu reaksi IgE. Gejala dapat timbul dalam beberapa menit sampai beberapa jam, dapat terbatas pada satu atau beberapa organ, kulit, saluran napas dan cerna, lokal dan sistemik.
Alergen makanan yang sering menimbulkan alergi pada anak adalah susu, telur, kacang tanah, soya, terigu, dan ikan laut. Sedangkan yang sering menimbulkan alergi pada orang dewasa adalah kacang tanah, ikan laut, udang, kepiting, kerang, dan telur.
Alergi makanan tidak berlangsung seumur hidup terutama pada anak. Gejala dapat hilang, namun dapat kambuh pada keadaan tertentu seperti infeksi virus, nutrisi yang tidak seimbang atau cedera muskulus gastrointestinal.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Pada kulit: eksim dan urtikaria.
2. Pada saluran pernapasan : rinitis dan asma.
3. Keluhan pada saluran pencernaan: gejala gastrointestinal non spesifik dan berkisar dari edema, pruritus bibir, mukosa pipi, mukosa faring, muntah, kram, distensi,dan diare.
4. Diare kronis dan malabsorbsi terjadi akibat reaksi hipersensitivitas lambat non *Ig-E-mediated* seperti pada enteropati protein makanan dan penyakit seliak

5. Hipersensitivitas susu sapi pada bayi menyebabkan *occult bleeding* atau *frank colitis*.

Faktor Risiko
Terdapat riwayat alergi di keluarga

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan fisik pada kulit dan mukosa serta paru.

Pemeriksaan Penunjang:-

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis dan pemeriksaan fisik

Diagnosis Banding
Intoksikasi makanan

Komplikasi
Reaksi alergi berat

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Medika mentosa
Riwayat reaksi alergi berat atau anafilaksis:
1. Hindari makanan penyebab
2. Jangan lakukan uji kulit atau uji provokasi makanan

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

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

Peralatan : -

Prognosis

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

Referensi

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

13. Syok

No. ICPC-2 : K99 *Cardiovascular disease other*
No. ICD-10 : R57.9 *Shock, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Syok merupakan salah satu sindroma kegawatan yang memerlukan penanganan intensif dan agresif. Syok adalah suatu sindroma multifaktorial yang menuju hipoperfusi jaringan lokal atau sistemis dan mengakibatkan hipoksia sel dan disfungsi multipel organ. Kegagalan perfusi jaringan dan hantaran nutrisi dan oksigen sistemik yang tidak adekuat tak mampu memenuhi kebutuhan metabolisme sel. Karakteristik kondisi ini, yaitu: 1) ketergantungan suplai oksigen, 2) kekurangan oksigen, 3) Asidosis jaringan sehingga terjadi metabolisme anaerob dan berakhir dengan kegagalan fungsi organ vital dan kematian.

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

1. Syok Hipovolemik yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen disebabkan oleh hilangnya sirkulasi volume intravaskuler sebesar >20-25% sebagai akibat dari perdarahan akut, dehidrasi, kehilangan cairan pada ruang ketiga atau akibat sekunder dilatasi arteri dan vena.
2. Syok Kardiogenik yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen disebabkan oleh adanya kerusakan primer fungsi atau kapasitas pompa jantung untuk mencukupi volume jantung semenit, berkaitan dengan terganggunya preload, afterload, kontraktilitas, frekuensi ataupun ritme jantung. Penyebab terbanyak adalah infark miokard akut, keracunan obat, infeksi/inflamasi, gangguan mekanik.
3. Syok Distributif yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen disebabkan oleh menurunnya tonus vaskuler mengakibatkan vasodilatasi arterial, penumpukan vena dan redistribusi aliran darah. Penyebab dari kondisi tersebut terutama komponen vasoaktif pada syok anafilaksis; bakteria dan toksinnya pada septik syok sebagai mediator dari SIRS; hilangnya tonus vaskuler pada syok neurogenik.

4. Syok Obstruktif yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen berkaitan dengan terganggunya mekanisme aliran balik darah oleh karena meningkatnya tekanan intratorakal atau terganggunya aliran keluar arterial jantung (emboli pulmoner, emboli udara, diseksi aorta, hipertensi pulmoner, tamponade perikardial, perikarditis konstriktif) ataupun keduanya oleh karena obstruksi mekanis.
5. Syok Endokrin, disebabkan oleh hipotiroidisme, hipertiroidisme dengan kolaps kardiak dan insufisiensi adrenal. Pengobatannya dengan tunjangan kardiovaskular sambil mengobati penyebabnya. Insufisiensi adrenal mungkin kontributor terjadinya syok pada pasien sakit gawat. Pasien yang tidak respon pada pengobatan harus tes untuk insufisiensi adrenal.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan lemas atau dapat tidak sadarkan diri.
Gejala klinis juga tergantung etiologi penyebabnya, yang sering terjadi adalah tromboemboli paru, tamponade jantung, obstruksi arterioventrikuler, tension pneumotoraks.
Untuk identifikasi penyebab, perlu ditanyakan faktor predisposisi seperti karena infark miokard antara lain: umur, diabetes melitus, riwayat angina, gagal jantung kongestif, infark anterior. Tanda awal iskemi jantung akut yaitu nyeri dada, sesak nafas, diaforesis, gelisah dan ketakutan, nausea dan vomiting dan gangguan sirkulasi lanjut menimbulkan berbagai disfungsi *end organ*. Riwayat trauma untuk syok karena perdarahan atau syok neurogenik pada trauma servikal atau *high thoracic spinal cord injury*. Demam dan riwayat infeksi untuk syok septik. Gejala klinis yang timbul setelah kontak dengan antigen pada syok anafilaktik.
Syok obstruktif, tampak hampir sama dengan syok kardiogenik dan hipovolemik.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum:
1. Hipotensi dan penyempitan tekanan denyutan (adalah tanda hilangnya cairan yang berat dan syok).
2. Hipertermi, normotermi, atau hipotermi dapat terjadi pada syok. Hipotermia adalah tanda dari hipovolemia berat dan syok septik.
3. Detak jantung naik, frekuensi nafas naik, kesadaran turun.
4. Produksi urin turun. Produksi urin merupakan penunjuk awal hipovolemia dan respon ginjal terhadap syok.
5. Gambaran klinis syok kardiogenik tampak sama dengan gejala klinis syok hipovolemik, ditambah dengan adanya disritmia, bising jantung, gallop.

6. Gejala klinis syok septik tak dapat dilepaskan dari keadaan sepsis sendiri berupa sindroma reaksi inflamasi sistemik (SIRS) dimana terdapat dua gejala atau lebih:
   a. Temperatur >38^{0}C atau <36^{0}C.
   b. *Heart rate* >90x/mnt.
   c. Frekuensi nafas >20x/mn atau $PaCO_2$< 4,3 kPa.
   d. Leukosit >12.000 sel/mm atau <4000sel/mm atau >10% bentuk imatur.
7. Efek klinis syok anafilaktik mengenai sistem pernafasan dan sistem sirkulasi, yaitu:
   Terjadi edema hipofaring dan laring, konstriksi bronkus dan bronkiolus, disertai hipersekresi mukus, dimana semua keadaan ini menyebabkan spasme dan obstruksi jalan nafas akut.
8. Syok neurogenik ditandai dengan hipotensi disertai bradikardi. Gangguan neurologis: paralisis flasid, refleks ekstremitas hilang dan priapismus.
9. Syok obstruktif, tampak hampir sama dengan syok kardiogenik dan hipovolemik. Gejala klinis juga tergantung etiologi penyebabnya, yang sering terjadi adalah tromboemboli paru, tamponade jantung, obstruksi arterioventrikuler, *tension pneumothorax*. Gejala ini akan berlanjut sebagai tanda-tanda akut kor pulmonal dan payah jantung kanan: pulsasi vena jugularis, gallop, bising pulmonal, aritmia. Karakteristik manifestasi klinis tamponade jantung: suara jantung menjauh, pulsus altemans, JVP selama inspirasi. Sedangkan emboli pulmonal: disritmia jantung, gagal jantung kongesti.

Pemeriksaan Penunjang
1. *Pulse oxymetri*
2. EKG

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
Kerusakan otak, koma, kematian.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Pengenalan dan restorasi yang cepat dari perfusi adalah kunci pencegahan disfungsi organ multipel dan kematian.
2. Pada semua bentuk syok, manajemen jalan nafas dan pernafasan untuk memastikan oksigenasi pasien baik, kemudian restorasi cepat dengan infus cairan.

3. Pilihan pertama adalah kristaloid (Ringer laktat/Ringer asetat) disusul darah pada syok perdarahan. Keadaan hipovolemi diatasi dengan cairan koloid atau kristaloid sekaligus memperbaiki keadaan asidosis.
4. Pengobatan syok sebelumnya didahului dengan penegakan diagnosis etiologi. Diagnosis awal etiologi syok adalah esensial, kemudian terapi selanjutnya tergantung etiologinya.
5. Tindakan invasif seperti intubasi endotrakeal dan *cricothyroidotomy* atau *tracheostomy* dapat dilakukan hanya untuk *life saving* oleh dokter yang kompeten.

Syok Hipovolemik:

1. Infus cepat kristaloid untuk ekspansi volume intravaskuler melalui kanula vena besar (dapat lebih satu tempat) atau melalui vena sentral.
2. Pada perdarahan maka dapat diberikan 3-4 kali dari jumlah perdarahan. Setelah pemberian 3 liter disusul dengan transfusi darah. Secara bersamaan sumber perdarahan harus dikontrol.
3. Resusitasi tidak komplit sampai serum laktat kembali normal. Pasien syok hipovolemik berat dengan resusitasi cairan akan terjadi penumpukan cairan di rongga ketiga.
4. Vasokonstriksi jarang diperlukan pada syok hipovolemik murni.

Syok Obstruktif:

1. Penyebab syok obstruktif harus diidentifikasi dan segera dihilangkan.
2. *Pericardiocentesis* atau pericardiotomi untuk tamponade jantung.
3. Dekompressi jarum atau pipa *thoracostomy* atau keduanya pada *tension pneumothorax.*
4. Dukungan ventilasi dan jantung, mungkin trombolisis, dan mungkin prosedur radiologi intervensional untuk emboli paru.
5. *Abdominal compartment syndrome* diatasi dengan laparotomi dekompresif.

Syok Kardiogenik:

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

Syok Distributif:

1. Pada SIRS dan sepsis, bila terjadi syok ini karena toksin atau mediator penyebab vasodilatasi. Pengobatan berupa resusitasi cairan segera dan

setelah kondisi cairan terkoreksi, dapat diberikan vasopresor untuk mencapai MAP optimal. Sering terjadi vasopresor dimulai sebelum pra-beban adekuat tercapai. Perfusi jaringan dan oksigenasi sel tidak akan optimal kecuali bila ada perbaikan pra-beban.
2. Obat yang dapat dipakai adalah dopamin, norepinefrin dan vasopresin.
3. Dianjurkan pemasangan PAC.
4. Pengobatan kausal dari sepsis.

Syok Neurogenik:
1. Setelah mengamankan jalan nafas dan resusitasi cairan, guna meningkatkan tonus vaskuler dan mencegah bradikardi diberikan epinefrin.
2. Epinefrin berguna meningkatkan tonus vaskuler tetapi akan memperberat bradikardi, sehingga dapat ditambahkan dopamin dan efedrin. Agen antimuskarinik atropin dan glikopirolat juga dapat untuk mengatasi bradikardi.
3. Terapi definitif adalah stabilisasi Medulla spinalis yang terkena.

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

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

Kriteria Rujukan
Setelah kegawatan pasien ditangani, pasien dirujuk ke pelayanan kesehatan sekunder.

Peralatan

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

Prognosis

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

Referensi

1. Karyadi, W. *Update on Shock. Pertemuan Ilmiah Terpadu-1.* Surabaya: FK Universitas Airlangga. 6-7 Mei 2000. (Karyadi, et al., 2000)
2. Rahardjo, E. *Update on Shock. Pertemuan Ilmiah Terpadu-1.*Surabaya: FK Universitas Airlangga. 6-7 Mei 2000.

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

14. Reaksi Anafilaktik

No. ICPC-2 : A92 *Allergy/allergic reaction NOS*
No. ICD-10 : T78.2 *Anaphylactic shock, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Anafilaktik adalah reaksi hipersensitifitas generalisata atau sistemik yang beronset cepat, serius, dan mengancam. Jika reaksi tersebut cukup hebat dapat menimbulkan syok yang disebut sebagai syok anafilaktik. Syok anafilaktik membutuhkan pertolongan cepat dan tepat. Untuk itu diperlukan pengetahuan serta keterampilan dalam pengelolaan syok anafilaktik.

Insidens syok anafilaktik 40–60% adalah akibat gigitan serangga, 20–40% akibat zat kontras radiografi, dan 10–20% akibat pemberian obat penisilin. Data yang akurat dalam insiden dan prevalensi terjadinya syok anafilaktik masih sangat kurang. Anafilaksis yang fatal hanya kira-kira 4 kasus kematian dari 10 juta masyarakat per tahun. Sebagian besar kasus yang serius anafilaktik adalah akibat pemberian antibiotik seperti penisilin dan bahan zat radiologis. Penisilin merupakan penyebab kematian 100 dari 500 kematian akibat reaksi anafilaksis.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

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

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

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

sampai diare yang juga dapat merupakan gejala prodromal untuk timbulnya gejala gangguan nafas dan sirkulasi.

Faktor Risiko:
Riwayat Alergi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

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

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Untuk membantu menegakkan diagnosis maka *World Allergy Organization* telah membuat beberapa kriteria di mana reaksi anafilaktik dinyatakan sangat mungkin bila :

1. Onset gejala akut (beberapa menit hingga beberapa jam) yang melibatkan kulit, jaringan mukosa, atau keduanya (misal: urtikaria generalisata, pruritus dengan kemerahan, pembengkakan bibir/lidah/uvula) dan sedikitnya salah satu dari tanda berikut ini:
   a. Gangguan respirasi (misal: sesak nafas, *wheezing* akibat bronkospasme, stridor, penurunan arus puncak ekspirasi/APE, hipoksemia).
   b. Penurunan tekanan darah atau gejala yang berkaitan dengan kegagalan organ target (misal: hipotonia, kolaps vaskular, sinkop, inkontinensia).
2. Atau, dua atau lebih tanda berikut yang muncul segera (beberapa menit hingga beberapa jam) setelah terpapar alergen yang mungkin *(likely allergen)*, yaitu:
   a. Keterlibatan jaringan mukosa dan kulit
   b. Gangguan respirasi
   c. Penurunan tekanan darah atau gejala yang berkaitan dengan kegagalan organ target
   d. Gejala gastrointestinal yang persisten (misal: nyeri kram abdomen, muntah)
3. Atau, penurunan tekanan darah segera (beberapa menit atau jam) setelah terpapar alergen yang telah diketahui *(known allergen)*, sesuai kriteria berikut:
   a. Bayi dan anak: Tekanan darah sistolik rendah (menurut umur) atau terjadi penurunan > 30% dari tekanan darah sistolik semula.
   b. Dewasa: Tekanan darah sistolik <90 mmHg atau terjadi penurunan >30% dari tekanan darah sistolik semula.

Diagnosis Banding

1. Beberapa kelainan menyerupai anafilaksis
    a. Serangan asma akut
    b. Sinkop
    c. Gangguan cemas / serangan panik
    d. Urtikaria akut generalisata
    e. Aspirasi benda asing
    f. Kelainan kardiovaskuler akut (infark miokard, emboli paru)
    g. Kelainan neurologis akut (kejang, stroke)
2. Sindrom *flush*
    a. Perimenopause
    b. Sindrom karsinoid
    c. Epilepsi otonomik
    d. Karsinoma tiroid meduler
3. Sindrom pasca-prandial
    a. Scombroidosis, yaitu keracunan histamin dari ikan, misalnya tuna, yang disimpan pada suhu tinggi.
    b. Sindrom alergi makanan berpolen, umumnya buah atau sayur yang mengandung protein tanaman yang telah bereaksi silang dengan alergen di udara
    c. Monosodium glutamat atau *Chinese restaurant syndrome*
    d. Sulfit
    e. Keracunan makanan
4. Syok jenis lain
    a. Hipovolemik
    b. Kardiogenik
    c. Distributif
    d. Septik
5. Kelainan non-organik
    a. Disfungsi pita suara
    b. hiperventilasi
    c. Episode psikosomatis
6. Peningkatan histamin endogen
    a. Mastositosis / kelainan klonal sel mast
    b. Leukemia basofilik
7. Lainnya
    a. Angioedema non-alergik, misal: angioedema herediter tipe I, II, atau III, angioedema terkait *ACE-inhibitor*)
    b. *Systemic capillary leak syndrome*
    c. *Red man syndrome* akibat *vancomycin*
    d. Respon paradoksikal pada feokromositoma

Komplikasi
1. Koma
2. Kematian

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Posisi *trendelenburg* atau berbaring dengan kedua tungkai diangkat (diganjal dengan kursi) akan membantu menaikkan *venous return* sehingga tekanan darah ikut meningkat.
2. Pemberian Oksigen 3–5 liter/menit harus dilakukan, pada keadaan yang sangat ekstrim tindakan trakeostomi atau krikotiroidektomi perlu dipertimbangkan.
3. Pemasangan infus, cairan plasma expander (Dextran) merupakan pilihan utama guna dapat mengisi volume intravaskuler secepatnya. Jika cairan tersebut tak tersedia, Ringer Laktat atau NaCl fisiologis dapat dipakai sebagai cairan pengganti. Pemberian cairan infus sebaiknya dipertahankan sampai tekanan darah kembali optimal dan stabil.
4. Adrenalin 0,3 – 0,5 ml dari larutan 1 : 1000 diberikan secara intramuskuler yang dapat diulangi 5–10 menit. Dosis ulangan umumnya diperlukan, mengingat lama kerja adrenalin cukup singkat. Jika respon pemberian secara intramuskuler kurang efektif, dapat diberi secara intravenous setelah 0,1 – 0,2 ml adrenalin dilarutkan dalam spuit 10 ml dengan NaCl fisiologis, diberikan perlahan-lahan. Pemberian subkutan, sebaiknya dihindari pada syok anafilaktik karena efeknya lambat bahkan mungkin tidak ada akibat vasokonstriksi pada kulit, sehingga absorbsi obat tidak terjadi.
5. Aminofilin, dapat diberikan dengan sangat hati-hati apabila bronkospasme belum hilang dengan pemberian adrenalin. 250 mg aminofilin diberikan perlahan-lahan selama 10 menit intravena. Dapat dilanjutkan 250 mg lagi melalui drips infus bila dianggap perlu.
6. Antihistamin dan kortikosteroid merupakan pilihan kedua setelah adrenalin. Kedua obat tersebut kurang manfaatnya pada tingkat syok anafilaktik, dapat diberikan setelah gejala klinik mulai membaik guna mencegah komplikasi selanjutnya berupa *serum sickness* atau *prolonged effect*. Antihistamin yang biasa digunakan adalah difenhidramin HCl 5–20 mg IV dan untuk golongan kortikosteroid dapat digunakan deksametason 5–10 mg IV atau hidrokortison 100–250 mg IV.
7. Resusitasi Kardio Pulmoner (RKP), seandainya terjadi henti jantung (*cardiac arrest*) maka prosedur resusitasi kardiopulmoner segera harus dilakukan sesuai dengan falsafah ABC dan seterusnya. Mengingat kemungkinan terjadinya henti jantung pada suatu syok anafilaktik selalu ada, maka sewajarnya di setiap ruang praktek seorang dokter tersedia selain obat-obat *emergency*, perangkat infus dan cairannya juga perangkat resusitasi (*Resuscitation kit*) untuk memudahkan tindakan secepatnya.
8. Algoritma Penatalaksanaan Reaksi Anafilaksis (Lihat Lampiran 1)

Rencana Tindak Lanjut

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

Konseling dan Edukasi

Keluarga perlu diberitahukan mengenai penyuntikan apapun bentuknya terutama obat-obat yang telah dilaporkan bersifat antigen (serum, penisillin, anestesi lokal, dll) harus selalu waspada untuk timbulnya reaksi anafilaktik. Penderita yang tergolong risiko tinggi (ada riwayat asma, rinitis, eksim, atau penyakit-penyakit alergi lainnya) harus lebih diwaspadai lagi. Jangan mencoba menyuntikkan obat yang sama bila sebelumnya pernah ada riwayat alergi betapapun kecilnya. Sebaiknya mengganti dengan preparat lain yang lebih aman.

Kriteria Rujukan

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

Peralatan

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

Prognosis

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

Referensi

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

15. Demam Dengue dan Demam Berdarah Dengue

No. ICPC-2 : A77 *Viral disease other/NOS*
No. ICD-10 : A90 *Dengue fever*
A91 *Dengue haemorrhagic fever*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Penyakit demam berdarah dengue (DBD) masih menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. Tingkat insiden penyakit DBD Indonesia merupakan yang tertinggi diantara negara-negara Asia Tenggara. Sepanjang tahun 2013, Kementerian Kesehatan mencatat terdapat 103.649 penderita dengan angka kematian mencapai 754 orang. Keterlibatan dokter di pelayanan kesehatan primer sangat dibutuhkan untuk menekan tingkat kejadian maupun mortalitas DBD.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

1. Demam tinggi, mendadak, terus menerus selama 2 – 7 hari.
2. Manifestasi perdarahan, seperti: bintik-bintik merah di kulit, mimisan, gusi berdarah, muntah berdarah, atau buang air besar berdarah.
3. Gejala nyeri kepala, mialgia, artralgia, nyeri retroorbital.
4. Gejala gastrointestinal, seperti: mual, muntah, nyeri perut (biasanya di ulu hati atau di bawah tulang iga)
5. Kadang disertai juga dengan gejala lokal, seperti: nyeri menelan, batuk, pilek.
6. Pada kondisi syok, anak merasa lemah, gelisah, atau mengalami penurunan kesadaran.
7. Pada bayi, demam yang tinggi dapat menimbulkan kejang.

Faktor Risiko

1. Sanitasi lingkungan yang kurang baik, misalnya: timbunan sampah, timbunan barang bekas, genangan air yang seringkali disertai di tempat tinggal pasien sehari-hari.
2. Adanya jentik nyamuk *Aedes aegypti* pada genangan air di tempat tinggal pasien sehari-hari.
3. Adanya penderita demam berdarah dengue (DBD) di sekitar pasien.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Tanda patognomonik untuk demam dengue

1. Suhu > 37,5 derajat celcius
2. Ptekie, ekimosis, purpura
3. Perdarahan mukosa
4. *Rumple Leed* (+)

Tanda Patognomonis untuk demam berdarah dengue

1. Suhu > 37,5 derajat celcius
2. Ptekie, ekimosis, purpura
3. Perdarahan mukosa
4. *Rumple Leed* (+)
5. Hepatomegali
6. Splenomegali
7. Untuk mengetahui terjadi kebocoran plasma, diperiksa tanda-tanda efusi pleura dan asites.
8. Hematemesis atau melena

Pemeriksaan Penunjang :

1. Darah perifer lengkap, yang menunjukkan:
   a. Trombositopenia (≤ 100.000/µL).
   b. Kebocoran plasma yang ditandai dengan:
      - peningkatan hematokrit (Ht) ≥ 20% dari nilai standar data populasi menurut umur
      - Ditemukan adanya efusi pleura, asites
      - Hipoalbuminemia, hipoproteinemia
   c. Leukopenia < 4000/µL.
2. Serologi Dengue, yaitu IgM dan IgG anti-Dengue, yang titernya dapat terdeteksi setelah hari ke-5 demam.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis Klinis Demam Dengue

1. Demam 2–7 hari yang timbul mendadak, tinggi, terus-menerus, bifasik.
2. Adanya manifestasi perdarahan baik yang spontan seperti petekie, purpura, ekimosis, epistaksis, perdarahan gusi, hematemesis dan atau melena; maupun berupa uji tourniquet positif.
3. Nyeri kepala, mialgia, artralgia, nyeri retroorbital.
4. Adanya kasus DBD baik di lingkungan sekolah, rumah atau di sekitar rumah.
5. Leukopenia <4.000/mm^3
6. Trombositopenia <100.000/mm^3

Apabila ditemukan gejala demam ditambah dengan adanya dua atau lebih tanda dan gejala lain, diagnosis klinis demam dengue dapat ditegakkan.

Diagnosis Klinis Demam Berdarah Dengue

1. Demam 2–7 hari yang timbul mendadak, tinggi, terus-menerus (kontinua)
2. Adanya manifestasi perdarahan baik yang spontan seperti petekie, purpura, ekimosis, epistaksis, perdarahan gusi, hematemesis dan atau melena; maupun berupa uji *Tourniquette* yang positif
3. Sakit kepala, mialgia, artralgia, nyeri retroorbital

4. Adanya kasus demam berdarah dengue baik di lingkungan sekolah, rumah atau di sekitar rumah
    a. Hepatomegali
    b. Adanya kebocoran plasma yang ditandai dengan salah satu:
        - Peningkatan nilai hematokrit, >20% dari pemeriksaan awal atau dari data populasi menurut umur
        - Ditemukan adanya efusi pleura, asites
        - Hipoalbuminemia, hipoproteinemia
    c. Trombositopenia <100.000/mm^3

Adanya demam seperti di atas disertai dengan 2 atau lebih manifestasi klinis, ditambah bukti perembesan plasma dan trombositopenia cukup untuk menegakkan diagnosis Demam Berdarah Dengue.
Tanda bahaya (***warning signs***) untuk mengantisipasi kemungkinan terjadinya syok pada penderita Demam Berdarah Dengue.

Klinis	Demam turun tetapi keadaan anak memburuk Nyeri perut dan nyeri tekan abdomen Muntah persisten Letargi, gelisah Perdarahaan mukosa Pembesaran hati Akumulasi cairan Oliguria
Laboratorium	Peningkatan kadar hematokrit bersamaan dengan penurunan cepat jumlah trombosit Hematokrit awal tinggi

Kriteria Diagnosis Laboratoris

Kriteria Diagnosis Laboratoris diperlukan untuk survailans epidemiologi, terdiri atas:
Probable Dengue, apabila diagnosis klinis diperkuat oleh hasil pemeriksaan serologi antidengue.
Confirmed Dengue, apabila diagnosis klinis diperkuat dengan deteksi genome virus Dengue dengan pemeriksaan RT-PCR, antigen dengue pada pemeriksaan NS1, atau apabila didapatkan serokonversi pemeriksaan IgG dan IgM (dari negatif menjadi positif) pada pemeriksaan serologi berpasangan.
Isolasi virus Dengue memberi nilai yang sangat kuat dalam konfirmasi diagnosis klinis, namun karena memerlukan teknologi yang canggih dan prosedur yang rumit pemeriksaan ini bukan merupakan pemeriksaan yang rutin dilakukan.

Diagnosis Banding

1. Demam karena infeksi virus (influenza , chikungunya, dan lain-lain)
2. *Idiopathic thrombocytopenic purpura*
3. Demam tifoid

Komplikasi

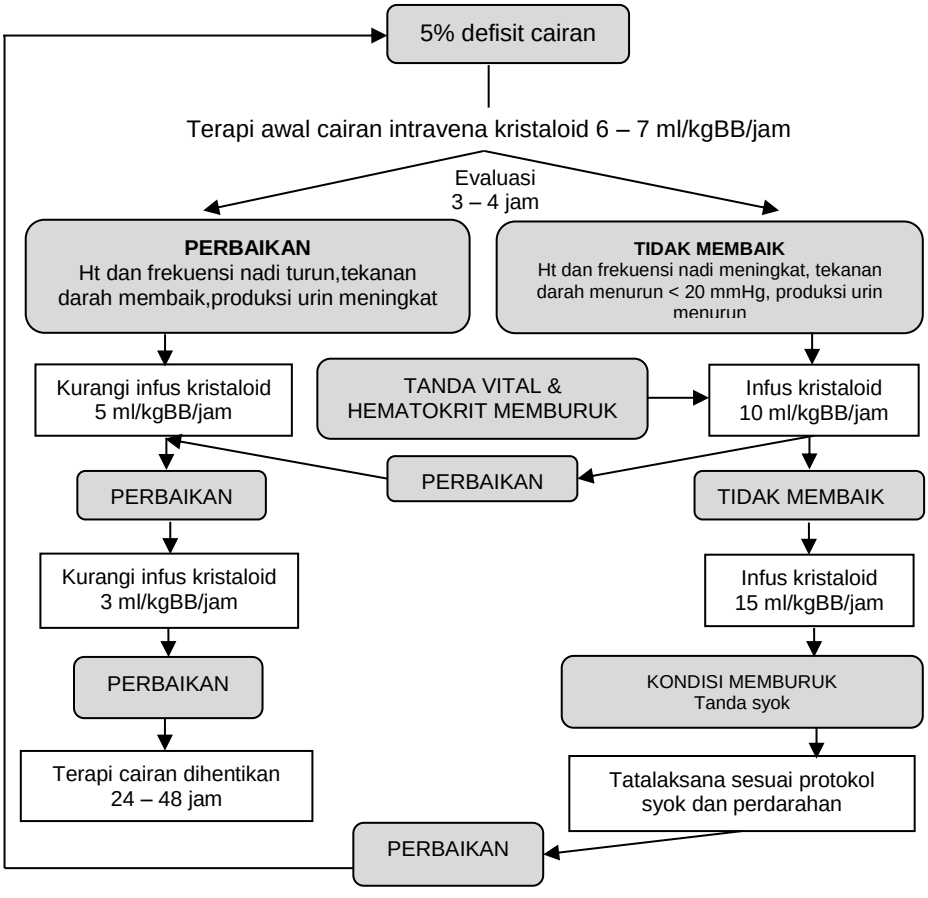
Dengue Shock Syndrome (DSS), ensefalopati, gagal ginjal, gagal hati

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan pada Pasien Dewasa

1. Terapi simptomatik dengan analgetik antipiretik (Parasetamol 3 x 500-1000 mg).
2. Pemeliharaan volume cairan sirkulasi

- Alur penanganan pasien dengan demam dengue/demam berdarah dengue, yaitu: pemeriksaan penunjang Lanjutan
- Pemeriksaan Kadar Trombosit dan Hematokrit secara serial



Gambar 1.7 Alur penanganan pasien dengan demam dengue/demam berdarah

Konseling dan Edukasi

1. Pinsip konseling pada demam berdarah dengue adalah memberikan pengertian kepada pasien dan keluarganya tentang perjalanan penyakit dan tata laksananya, sehingga pasien dapat mengerti bahwa tidak ada obat/medikamentosa untuk penanganan DBD, terapi hanya bersifat suportif dan mencegah perburukan penyakit. Penyakit akan sembuh sesuai dengan perjalanan alamiah penyakit.
2. Modifikasi gaya hidup
    a. Melakukan kegiatan 3M: menguras, mengubur, menutup.
    b. Meningkatkan daya tahan tubuh dengan mengkonsumsi makanan bergizi dan melakukan olahraga secara rutin.

Kriteria Rujukan

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

Penatalaksanaan pada Pasien Anak

Demam berdarah dengue (DBD) tanpa syok

1. Bila anak dapat minum
    a. Berikan anak banyak minum
        - Dosis larutan per oral: 1 – 2 liter/hari atau 1 sendok makan tiap 5 menit.
        - Jenis larutan per oral: air putih, teh manis, oralit, jus buah, air sirup, atau susu.
    b. Berikan cairan intravena (infus) sesuai dengan kebutuhan untuk dehidrasi sedang. Berikan hanya larutan kristaloid isotonik, seperti Ringer Laktat (RL) atau Ringer Asetat (RA), dengan dosis sesuai berat badan sebagai berikut:
        - Berat badan < 15 kg : 7 ml/kgBB/jam
        - Berat badan 15 – 40 kg : 5 ml/kgBB/jam
        - Berat badan > 40 kg : 3 ml/kgBB/jam
2. Bila anak tidak dapat minum, berikan cairan infus kristaloid isotonik sesuai kebutuhan untuk dehidrasi sedang sesuai dengan dosis yang telah dijelaskan di atas.
3. Lakukan pemantauan: tanda vital dan diuresis setiap jam, laboratorium (DPL) per 4-6 jam.
    a. Bila terjadi penurunan hematokrit dan perbaikan klinis, turunkan jumlah cairan secara bertahap sampai keadaan klinis stabil.
    b. Bila terjadi perburukan klinis, lakukan penatalaksanaan DBD dengan syok.
4. Bila anak demam, berikan antipiretik (Parasetamol 10 – 15 mg/kgBB/kali) per oral. Hindari Ibuprofen dan Asetosal.
5. Pengobatan suportif lain sesuai indikasi.

Demam berdarah dengue (DBD) dengan syok

1. Kondisi ini merupakan gawat darurat dan mengharuskan rujukan segera ke RS.
2. Penatalaksanaan awal:
    a. Berikan oksigen 2 – 4 liter/menit melalui kanul hidung atau sungkup muka.
    b. Pasang akses intravena sambil melakukan pungsi vena untuk pemeriksaan DPL.
    c. Berikan infus larutan kristaloid (RL atau RA) 20 ml/kg secepatnya.
    d. Lakukan pemantauan klinis (tanda vital, perfusi perifer, dan diuresis) setiap 30 menit.
    e. Jika setelah pemberian cairan inisial tidak terjadi perbaikan klinis, ulangi pemberian infus larutan kristaloid 20 ml/kgBB secepatnya (maksimal 30 menit) atau pertimbangkan pemberian larutan koloid 10 – 20 ml/kgBB/jam (maksimal 30 ml/kgBB/24 jam).
    f. Jika nilai Ht dan Hb menurun namun tidak terjadi perbaikan klinis, pertimbangkan terjadinya perdarahan tersembunyi. Berikan transfusi darah bila fasilitas tersedia dan larutan koloid. Segera rujuk.
    g. Jika terdapat perbaikan klinis, kurangi jumlah cairan hingga 10 ml/kgBB/jam dalam 2 – 4 jam. Secara bertahap diturunkan tiap 4 – 6 jam sesuai kondisi klinis dan laboratorium.
    h. Dalam banyak kasus, cairan intravena dapat dihentikan setelah 36 – 48 jam. Hindari pemberian cairan secara berlebihan.
3. Pengobatan suportif lain sesuai indikasi.

Rencana Tindak Lanjut

Demam berdarah dengue (DBD) tanpa syok

1. Pemantauan klinis (tanda vital, perfusi perifer, diuresis) dilakukan setiap satu jam.
2. Pemantauan laboratorium (Ht, Hb, trombosit) dilakukan setiap 4-6 jam, minimal 1 kali setiap hari.
3. Pemantauan cairan yang masuk dan keluar.

Demam berdarah dengue (DBD) dengan syok

Dokter di pelayanan kesehatan primer merujuk pasien ke RS jika kondisi pasien stabil.

Persyaratan perawatan di rumah

1. Persyaratan untuk pasien dan keluarga
    a. DBD non-syok(tanpa kegagalan sirkulasi).
    b. Bila anak dapat minum dengan adekuat.
    c. Bila keluarga mampu melakukan perawatan di rumah dengan adekuat.
2. Persyaratan untuk tenaga kesehatan
    a. Adanya 1 dokter dan perawat tetap yang bertanggung jawab penuh terhadap tatalaksana pasien.
    b. Semua kegiatan tatalaksana dapat dilaksanakan dengan baik di rumah.

c. Dokter dan/atau perawat mem-*follow up* pasien setiap 6 – 8 jam dan setiap hari, sesuai kondisi klinis.
d. Dokter dan/atau perawat dapat berkomunikasi seara lancar dengan keluarga pasien sepanjang masa tatalaksana.

Kriteria Rujukan
1. DBD dengan syok (terdapat kegagalan sirkulasi).
2. Bila anak tidak dapat minum dengan adekuat, asupan sulit, walaupun tidak ada kegagalan sirkulasi.
3. Bila keluarga tidak mampu melakukan perawatan di rumah dengan adekuat, walaupun DBD tanpa syok..

Konseling dan Edukasi
a. Penjelasan mengenai diagnosis, komplikasi, prognosis, dan rencana tatalaksana.
b. Penjelasan mengenai tanda-tanda bahaya (*warning signs*) yang perlu diwaspadai dan kapan harus segera ke layanan kesehatan.
c. Penjelasan mengenai jumlah cairan yang dibutuhkan oleh anak.
d. Penjelasan mengenai diet nutrisi yang perlu diberikan.
e. Penjelasan mengenai cara minum obat.
f. Penjelasan mengenai faktor risiko dan cara-cara pencegahan yang berkaitan dengan perbaikan higiene personal, perbaikan sanitasi lingkungan, terutama metode 4M plus seminggu sekali, yang terdiri atas:
    a. Menguras wadah air, seperti bak mandi, tempayan, ember, vas bunga, tempat minum burung, dan penampung air kulkas agar telur dan jentik *Aedes aegypti* mati.
    b. Menutup rapat semua wadah air agar nyamuk *Aedes aegypti* tidak dapat masuk dan bertelur.
    c. Mengubur atau memusnahkan semua barang bekas yang dapat menampung air hujan agar tidak menjadi sarang dan tempat bertelur nyamuk *Aedes aegypti*.
    d. Memantau semua wadah air yang dapat menjadi tempat nyamuk *Aedes aegypti* berkembang biak.
    e. Tidak menggantung baju, menghindari gigitan nyamuk, membubuhkan bubuk abate, dan memelihara ikan.

Peralatan

1. Poliklinik set (termometer, tensimeter, senter)
2. Infus set
3. Cairan kristaloid (RL/RA) dan koloid
4. Lembar observasi / *follow up*
5. Laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin

Prognosis

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

Referensi

1. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2006. *Pedoman Tatalaksana Demam Berdarah Dengue.* Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
2. Chen, K. Pohan, H.T, Sinto, R. *Diagnosis dan Terapi Cairan pada Demam Berdarah Dengue.* Medicinus. Jakarta. 2009: Vol 22; p.3-7.
3. WHO. Dengue Haemorrhagic Fever: diagnosis, treatment, prevention and control. 2nd Edition. Geneva. 1997
4. Tim Adaptasi Indonesia, 2009. *Pelayanan Kesehatan Anak di Rumah Sakit: Pedoman bagi Rumah Sakit Rujukan Tingkat Pertama di Kabupaten / Kota.* 1 ed. Jakarta: World Health Organization Country Office for Indonesia.
5. UKK Infeksi dan Penyakit Tropis Ikatan Dokter Anak Indonesia. Pedoman Diagnosis dan tata laksana infeksi virus dengue pada anak, Edisi pertama. Jakarta: Badan Penerbit IDAI, 2014.

B. Darah, Pembentukan Darah dan Sistem Imun

1. Anemia Defisiensi Besi

No. ICPC-2 : B80 *Iron Deficiency Anaemia*
No. ICD-10 : 280 *Iron Deficiency Anemias*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Anemia secara fungsional didefinisikan sebagai penurunan jumlah massa eritrosit sehingga tidak dapat memenuhi fungsinya untuk membawa oksigen dalam jumlah cukup ke jaringan perifer. Anemia merupakan masalah medik yang paling sering dijumpai di klinik di seluruh dunia. Diperkirakan >30% penduduk dunia menderita anemia dan sebagian besar di daerah tropis. Oleh karena itu anemia seringkali tidak mendapat perhatian oleh para dokter di klinik.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasien datang ke dokter dengan keluhan:
1. Lemah
2. Lesu
3. Letih
4. Lelah
5. Penglihatan berkunang-kunang
6. Pusing
7. Telinga berdenging
8. Penurunan konsentrasi
9. Sesak nafas

Faktor Risiko
1. Ibu hamil
2. Remaja putri
3. Status gizi kurang
4. Faktor ekonomi kurang
5. Infeksi kronik
6. Vegetarian

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Gejala umum
   Pucat dapat terlihat pada: konjungtiva, mukosa mulut, telapak tangan, dan jaringan di bawah kuku.

2. Gejala anemia defisiensi besi
   a. Disfagia
   b. Atrofi papil lidah
   c. Stomatitis angularis
   d. Koilonikia

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan darah: hemoglobin (Hb), hematokrit (Ht), leukosit, trombosit, jumlah eritrosit, morfologi darah tepi (apusan darah tepi), MCV, MCH, MCHC, feses rutin, dan urin rutin.
2. Pemeriksaan Khusus (dilakukan di layanan sekunder)
   Serum iron, TIBC, saturasi transferin, dan feritin serum.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Anemia adalah suatu sindrom yang dapat disebabkan oleh penyakit dasar sehingga penting menentukan penyakit dasar yang menyebabkan anemia. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan hasil pemeriksaan darah dengan kriteria Hb darah kurang dari kadar Hb normal.

Nilai rujukan kadar hemoglobin normal menurut WHO:
1. Laki-laki: >13 g/dL
2. Perempuan: >12 g/dL
3. Perempuan hamil: >11 g/dL

Diagnosis Banding
1. Anemia defisiensi vitamin B12
2. Anemia aplastik
3. Anemia hemolitik
4. Anemia pada penyakit kronik

Komplikasi
1. Penyakit jantung anemia
2. Pada ibu hamil: BBLR dan IUFD
3. Pada anak: gangguan pertumbuhan dan perkembangan

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Prinsip penatalaksanaan anemia harus berdasarkan diagnosis definitif yang telah ditegakkan. Setelah penegakan diagnosis dapat diberikan sulfas ferrosus 3 x 200 mg (200 mg mengandung 66 mg besi elemental).

Rencana Tindak Lanjut
Untuk penegakan diagnosis definitif anemia defisiensi besi memerlukan pemeriksaan laboratorium di layananan sekunder dan penatalaksanaan selanjutnya dapat dilakukan di layanan primer.

Konseling dan Edukasi

1. Memberikan pengertian kepada pasien dan keluarga tentang perjalanan penyakit dan tata laksananya, sehingga meningkatkan kesadaran dan kepatuhan dalam berobat serta meningkatkan kualitas hidup pasien.
2. Pasien diinformasikan mengenai efek samping obat berupa mual, muntah, *heartburn*, konstipasi, diare, serta BAB kehitaman.
3. Bila terdapat efek samping obat maka segera ke pelayanan kesehatan.

Kriteria Rujukan

1. Anemia tanpa gejala dengan kadar Hb <8 g/dL.
2. Anemia dengan gejala tanpa melihat kadar Hb segera dirujuk.
3. Anemia berat dengan indikasi transfusi (Hb <7 g/dL).
4. Anemia karena penyebab yang tidak termasuk kompetensi dokter layanan primer misalnya anemia aplastik, anemia hemolitik dan anemia megaloblastik.
5. Jika didapatkan kegawatan (misal perdarahan aktif atau distres pernafasan) pasien segera dirujuk.

Peralatan

Pemeriksaan laboratorium sederhana (darah rutin, urin rutin, feses rutin).

Prognosis

Prognosis umumnya *dubia ad bonam* karena sangat tergantung pada penyakit yang mendasarinya. Bila penyakit yang mendasarinya teratasi, dengan nutrisi yang baik anemia defisiensi besi dapat teratasi.

Referensi

1. Braunwald, E. Fauci, A.S. Kasper, D.L. Hauser, S.L. et al.*Harrisson's: Principle of Internal Medicine. 17th Ed.* New York: McGraw-Hill Companies. 2009. (Braunwald, et al., 2009)
2. Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M. Setiati, S. Eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4thEd. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006. (Sudoyo, et al., 2006)
3. Bakta IM. Pendekatan Terhadap Pasien Anemia. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 4thEd. Vol II. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006. hlm 632-36. (Sudoyo, et al., 2006)

2. HIV/AIDS tanpa Komplikasi

No. ICPC-2 : B90 *HIV-infection/AIDS*
No. ICD-10 : Z21 *Asymptomatic Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection status*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Masalah HIV/AIDS adalah masalah besar yang mengancam Indonesia dan banyak negara di dunia serta menyebabkan krisis multidimensi. Berdasarkan hasil estimasi Departemen Kesehatan tahun 2006 diperkirakan terdapat 169.000-216.000 orang dengan HIV dan AIDS di Indonesia. Program bersama UNAIDS dan WHO memperkirakan sekitar 4,9 juta orang hidup dengan HIV di Asia.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Infeksi HIV tidak akan langsung memperlihatkan gejala atau keluhan tertentu. Pasien datang dapat dengan keluhan:
1. Demam (suhu >37,5^{O}C) terus menerus atau intermiten lebih dari satu bulan.
2. Diare yang terus menerus atau intermiten lebih dari satu bulan.
3. Keluhan disertai kehilangan berat badan (BB) >10% dari berat badan dasar.
4. Keluhan lain bergantung dari penyakit yang menyertainya.

Faktor Risiko
1. Penjaja seks laki-laki atau perempuan
2. Pengguna NAPZA suntik
3. Laki-laki yang berhubungan seks dengan sesama laki-laki dan *transgender*
4. Hubungan seksual yang berisiko atau tidak aman
5. Pernah atau sedang mengidap penyakit infeksi menular seksual (IMS)
6. Pernah mendapatkan transfusi darah
7. Pembuatan tato dan atau alat medis/alat tajam yang tercemar HIV
8. Bayi dari ibu dengan HIV/AIDS
9. Pasangan serodiskordan – salah satu pasangan positif HIV

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Keadaan Umum
   a. Berat badan turun
   b. Demam
2. Kulit
   a. Tanda-tanda masalah kulit terkait HIV misalnya kulit kering dan dermatitis seboroik

b. Tanda-tanda herpes simpleks dan zoster atau jaringan parut bekas herpes zoster

3. Pembesaran kelenjar getah bening
4. Mulut: kandidiasis oral, *oral hairy leukoplakia,* keilitis angularis
5. Dada: dapat dijumpai ronki basah akibat infeksi paru
6. Abdomen: hepatosplenomegali, nyeri, atau massa
7. Anogenital: tanda-tanda herpes simpleks, duh vagina atau uretra
8. Neurologi: tanda neuropati dan kelemahan neurologis

Pemeriksaan Penunjang

1. Laboratorium
   a. Hitung jenis leukosit :
      Limfopenia dan CD4 hitung <350 (CD_4 sekitar 30% dari jumlah total limfosit)
   b. Tes HIV menggunakan strategi III yatu menggunakan 3 macam tes dengan titik tangkap yang berbeda, umumnya dengan ELISA dan dikonfirmasi Western Blot
   c. Pemeriksaan DPL
2. Radiologi: *X-ray* torak

Sebelum melakukan tes HIV perlu dilakukan konseling sebelumnya. Terdapat dua macam pendekatan untuk tes HIV

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

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan hasil tes HIV. Stadium klinis harus dinilai pada saat kunjungan awal dan setiap kali kunjungan.

Tabel 2.1. Stadium klinis HIV

Stadium 1 Asimptomatik
1. Tidak ada penurunan BB 2. Tidak ada gejala atau hanya limfadenopati generalisata persisten
Stadium 2 Sakit Ringan
1. Penurunan BB bersifat sedang yang tidak diketahui penyebabnya (<10% dari perkiraan BB atau BB sebelumnya) 2. ISPA berulang (sinusitis, tonsilitis, otitis media, faringitis) 3. Herpes zoster dalam 5 tahun terakhir 4. Keilitis angularis 5. Ulkus mulut yang berulang

6. Ruam kulit yang gatal (*Papular pruritic eruption*)
7. Dermatitis seboroik
8. Infeksi jamur pada kuku

Stadium 3 Sakit Sedang

1. Penurunan berat badan yang tak diketahui penyebabnya (> 10% dari perkiraan BB atau BB sebelumnya)
2. Diare kronis yang tak diketahui penyebabnya lebih dari 1 bulan
3. Demam menetap yang tak diketahui penyebabnya
4. Kandidiasis pada mulut yang menetap
5. *Oral hairy leukoplakia*
6. Tuberkulosis paru
7. Infeksi bakteri yang berat (contoh: pneumonia, empiema, meningitis, piomiositis, infeksi tulang atau sendi, bakteriemia, penyakit inflamasi panggul yang berat)
8. Stomatitis nekrotikans ulseratif akut, ginggivitis atau periodontitis
9. Anemia yang tak diketahui penyebabnya (Hb <8g/dL), neutropeni (<0,5 x 10 g/L) dan/atau trombositopenia kronis (<50 x 10 g/L)

Stadium 4 Sakit Berat (AIDS)

1. Sindrom wasting HIV
2. *Pneumonia pneumocystis jiroveci*
3. Pneumonia bakteri berat yang berulang
4. Infeksi herpes simpleks kronis (orolabial, genital, atau anorektal selama lebih dari 1 bulan atau viseral di bagian manapun)
5. Kandidiasis esofageal (atau kandidiasis trakea, bronkus atau paru)
6. Tuberkulosis ekstra paru
7. Sarkoma kaposi
8. Penyakit sitomegalovirus (retinitis atau infeksi organ lain, tidak termasuk hati, limpa dan kelenjar getah bening)
9. Toksoplasmosis di sistem saraf pusat
10. Ensefalopati HIV
11. Pneumonia kriptokokus ekstrapulmoner, termasuk meningitis
12. Infeksi mikobakterium non tuberkulosis yang menyebar
13. *Leukoencephalopathy multifocal progresif*
14. Kriptosporidiosis kronis
15. Isosporiasis kronis
16. Mikosis diseminata (histoplasmosis, *coccidiomycosis*)
17. Septikemi yang berulang (termasuk Salmonella non-tifoid)
18. Limfoma (serebral atau Sel B non-Hodgkin)
19. Karsinoma serviks invasif
20. Leishmaniasis diseminata atipikal
21. Nefropati atau kardiomiopati terkait HIV yang simtomatis

Diagnosis Banding
Penyakit gangguan sistem imun

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Tatalaksana HIV di layanan primer dapat dimulai apabila penderita HIV sudah dipastikan tidak memiliki komplikasi atau infeksi oportunistik yang dapat memicu terjadinya sindrom pulih imun. Evaluasi ada tidaknya infeksi oportunistik dapat dengan merujuk ke layanan sekunder untuk pemeriksaan lebih lanjut karena gejala klinis infeksi pada penderita HIV sering tidak spesifik. Untuk memulai terapi antiretroviral perlu dilakukan pemeriksaan jumlah CD4 (bila tersedia) dan penentuan stadium klinis infeksi HIV.

1. Tidak tersedia pemeriksaan CD4
   Penentuan mulai terapi ARV didasarkan pada penilaian klinis.
2. Tersedia pemeriksaan CD4
   a. Mulai terapi ARV pada semua pasien dengan jumlah CD4 <350 sel/mm^3 tanpa memandang stadium klinisnya.
   b. Terapi ARV dianjurkan pada semua pasien dengan TB aktif, ibu hamil dan koinfeksi Hepatitis B tanpa memandang jumlah CD4

Tabel 2.2. Panduan lini pertama yang direkomendasikan pada orang dewasa yang belum mendapat terapi ARV (*treatment naïve*)

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

Tabel. 2.3. Dosis antiretroviral untuk ODHA dewasa

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

Rencana Tindak Lanjut

1. Pasien yang belum memenuhi syarat terapi ARV
   Monitor perjalanan klinis penyakit dan jumlah CD4-nya setiap 6 bulan sekali.
2. Pemantauan pasien dalam terapi antiretroviral
   a. Pemantauan klinis
      Dilakukan pada minggu 2, 4, 8, 12 dan 24 minggu sejak memulai terapi ARV dan kemudian setiap 6 bulan bila pasien telah mencapai keadaan stabil.
   b. Pemantauan laboratorium
      - Pemantauan CD4 secara rutin setiap 6 bulan atau lebih sering bila ada indikasi klinis.
      - Pasien yang akan memulai terapi dengan AZT maka perlu dilakukan pengukuran kadar Hemoglobin (Hb) sebelum memulai

terapi dan pada minggu ke 4, 8 dan 12 sejak mulai terapi atau ada indikasi tanda dan gejala anemia

- Bila menggunakan NVP untuk perempuan dengan CD4 antara 250–350 sel/mm^3 maka perlu dilakuan pemantauan enzim transaminase pada minggu 2, 4, 8 dan 12 sejak memulai terapi ARV (bila memungkinkan), dilanjutkan dengan pemantauan berdasarkan gejala klinis.
- Evaluasi fungsi ginjal perlu dilakukan untuk pasien yang mendapatkan TDF.

Konseling dan Edukasi

1. Menganjurkan tes HIV pada pasien TB, infeksi menular seksual (IMS), dan kelompok risiko tinggi beserta pasangan seksualnya, sesuai dengan ketentuan yang berlaku.
2. Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga tentang penyakit HIV/AIDS. Pasien disarankan untuk bergabung dengan kelompok penanggulangan HIV/AIDS untuk menguatkan dirinya dalam menghadapi pengobatan penyakitnya.

Kriteria Rujukan

1. Setelah dinyatakan terinfeksi HIV maka pasien perlu dirujuk ke Pelayanan Dukungan Pengobatan untuk menjalankan serangkaian layanan yang meliputi penilaian stadium klinis, penilaian imunologis dan penilaian virologi.
2. Pasien HIV/AIDS dengan komplikasi.

Peralatan

Layanan VCT

Prognosis

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

Referensi

1. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. *Pedoman Nasional Tatalaksana Infeksi HIV dan Terapi Antiretroviral pada Orang Dewasa.*Jakarta: Kemenkes. 2011. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2011)
2. Djoerban Z, Djauzi S. HIV/AIDS di Indonesia. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 4thEd. Vol II. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006. hlm 1825-30. (Sudoyo, et al., 2006)

3. Lupus Eritematosus Sistemik

No. ICPC-2 : L99 *Systemic Lupus Erythematosus*
No. ICD-10 : M32 *Systemic Lupus Erythematosus*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Lupus Eritematosus Sistemik (LES) telah menjadi salah satu penyakit reumatik utama di dunia dalam 30 tahun terakhir. Prevalensi LES di berbagai negara sangat bervariasi antara 2,9/100.000-400/100.000 dan terutama menyerang wanita usia reproduktif yaitu 15-40 tahun. Rasio wanita dibandingkan pria berkisar antara (5,5-9):1. Berdasarkan penelitian di RS Cipto Mangunkusumo Jakarta antara tahun 1988-1990 insidensi rata-rata adalah 37,7 per 10.000 perawatan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Manifestasi klinik LES sangat beragam dan seringkali tidak terjadi saat bersamaan. Keluhan awal dapat berupa:

1. Kelelahan
2. Nyeri sendi yang berpindah-pindah
3. Rambut rontok
4. Ruam pada wajah
5. Sakit kepala
6. Demam
7. Ruam kulit setelah terpapar sinar matahari
8. Gangguan kesadaran
9. Sesak
10. Edema anasarka

Keluhan-keluhan tersebut akhirnya akan berkembang sesuai manifestasi organ yang terlibat pada LES.

Faktor Risiko
Pasien dengan gejala klinis yang mendukung dan memiliki riwayat keluarga yang menderita penyakit autoimun meningkatkan kecurigaan adanya LES.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Hampir seluruh sistem organ dapat terlibat dalam LES. Manifestasi yang umum didapatkan antara lain:

1. Gejala konstitusional, misalnya: kelelahan, demam (biasanya tidak disertai menggigil), penurunan berat badan, rambut rontok, bengkak, dan sakit kepala.
2. Manifestasi muskuloskeletal dijumpai lebih dari 90%, misalnya: mialgia, artralgia atau artritis (tanpa bukti jelas inflamasi sendi).

3. Manifestasi mukokutaneus, misalnya ruam malar/ruam kupu-kupu, fotosensitifitas, *alopecia,* dan ruam diskoid.
4. Manifestasi paru, misalnya pneumonitis (sesak, batuk kering, ronkhi di basal), emboli paru, hipertensi pulmonum, dan efusi pleura.
5. Manifestasi kardiologi, misalnya *Pleuropericardial friction rubs*, takipneu, murmur sistolik, gambaran perikarditis, miokarditis dan penyakit jantung koroner.
6. Manifestasi renal dijumpai pada 40-75% penderita setelah 5 tahun menderita lupus, misalnya hipertensi, hematuria, edema perifer, dan edema anasarka.
7. Manifestasi gastrointestinal umumnya merupakan keterlibatan berbagai organ dan akibat pengobatan, misalnya mual, dispepsia, nyeri perut, dan disfagi.
8. Manifestasi neuropsikiatrik misalnya kejang dan psikosis.
9. Manifestasi hematologi, misalnya leukopeni, *lymphopenia*, anemia atau trombositopenia.

Pemeriksaan Penunjang

1. Laboratorium
   a. Pemeriksaan DPL (darah perifer lengkap) dengan hitung diferensial dapat menunjukkan leukopeni, trombositopeni, dan anemia.
   b. Pemeriksaan serum kreatinin menunjukkan peningkatan serum kreatinin.
   c. Urinalisis menunjukkan adanya eritrosit dan proteinuria.
2. Radiologi
   X-ray Thoraks dapat menunjukkan adanya efusi pleura.

Penegakan Diagnosis *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis LES dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinik dan laboratorium. Berdasarkan *American College of Rheumatology* (ACR) tahun 1982, LES dapat ditegakkan bila didapatkan 4 dari 11 kriteria yang terjadi secara bersamaan atau dengan tenggang waktu.

Tabel. 2.4 Kriteria Diagnosis LES berdasarkan *American College of Rheumatology*

Kriteria	Batasan
Ruam malar	Eritema menetap, datar atau menonjol, pada *malar eminence* dan lipat nasolabial.
Ruam diskoid	Bercak eritema menonjol dengan gambaran LES keratotik dan sumbatan folikular. Pada LES lanjut dapat ditemukan parut atrofik.
Fotosensitifitas	Ruam kulit yang diakibatkan reaksi abnormal terhadap sinar matahari, baik dari anamnesis pasien atau yang dilihat oleh dokter pemeriksa.
Ulkus mulut	Ulkus mulut atau orofaring, umumnya tidak nyeri dan dilihat oleh dokter pemeriksa.
Artritis non-erosif	Melibatkan dua atau lebih sendi perifer, ditandai oleh rasa nyeri, bengkak dan efusi.
Pleuritis atau perikarditis	a. Pleuritis-riwayat nyeri pleuritik atau *pleuritic friction rub* yang didengar oleh dokter pemeriksa atau bukti efusi pleura *atau* b. Perikarditis-bukti rekaman EKG atau *pleuritic friction rub* yang didengar oleh dokter pemeriksa atau bukti efusi perikardial.
Gangguan renal	a. Protein urin menetap >0,5 gram per hari atau >3+ *atau* b. Cetakan selular- dapat eritrosit, hemoglobin, granular, tubular atau gabungan.
Gangguan neurologi	a. Kejang- tanpa disebabkan obat-obatan atau gangguan metabolik, misalnya uremia, ketoasidosis, atau ketidakseimbangan elektrolit *atau* b. Psikosis-tanpa disebabkan obat-obatan atau gangguan metabolik, misalnya uremia, ketoasidosis, atau ketidakseimbangan elektrolit.
Gangguan hematologic	a. Anemia hemolitik dengan retikulosis *atau* b. Leukopenia- <4.000/mm^3 pada dua kali pemeriksaan *atau* c. Limfopenia- <1.500/mm^3 pada dua kali pemeriksaan *atau* d. Trombositopenia- <100.000/mm^3 tanpa disebabkan obat-obatan.
Gangguan imunologik	a. Anti-DNA: antibodi terhadap *native* DNA dengan titer yang abnormal *atau* b. Anti-Sm: terdapatnya antibodi terhadap antigen nuklear Sm *atau* c. Temuan positif terhadap antibodi antifosfolipid yang didasarkan atas: 1) kadar serum antibodi antikardiolipin abnormal baik IgG atau IgM, 2) Tes lupus antikoagulan positif menggunakan metoda standar, atau 3) hasil tes positif palsu paling tidak selama 6 bulan dan dikonfirmasi dengan tes imobilisasi *Treponema pallidum* atau tes fluoresensi absorbsi antibodi treponemal.
Antibodi antinuklear positif (ANA)	Titer positif dari antibodi antinuklear berdasarkan pemeriksaan imunofluoresensi atau pemeriksaan setingkat pada setiap kurun waktu perjalanan penyakit tanpa keterlibatan obat.

Diagnosis Banding
1. *Mixed connective tissue disease*
2. Sindrom vaskulitis

Komplikasi
1. Anemia hemolitik
2. Trombosis
3. Lupus serebral
4. Nefritis lupus
5. Infeksi sekunder

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Penatalaksanaan berupa terapi konservatif
Pemberian analgetik sederhana atau obat antiinflamasi non steroid, misalnya parasetamol 3-4 x 500-1000 mg, atau ibuprofen 400-800 mg 3-4 kali perhari, natrium diklofenak 2-3 x 25-50 mg/hari pada keluhan artritis, artralgia dan mialgia.

Rencana Tindak Lanjut
1. Segera dirujuk ke layanan sekunder untuk penegakan diagnosis pasti kecuali pada lupus berat misalnya yang mengancam nyawa dapat dirujuk ke layanan tersier terdekat.
2. Pemeriksaan laboratorium dan *follow-up* secara berkelanjutan diperlukan untuk memonitor respon atau efek samping terapi serta keterlibatan organ baru.
3. Keterlibatan berbagai organ pada LES memerlukan penanganan dari berbagai bidang misalnya spesialis reumatologi, neurologi, nefrologi, pulmonologi, kardiologi, dermatologi, serta hematologi.

Konseling dan Edukasi
Konseling dan edukasi diberikan oleh dokter setelah menerima rujukan balik dari layanan sekunder
1. Intervensi psikososial dan penyuluhan langsung pada pasien dan keluarganya.
2. Menyarankan pasien untuk bergabung dalam kelompok penyandang lupus
3. Pasien disarankan untuk tidak terlalu banyak terpapar sinar matahari dan selalu menggunakan krem pelindung sinar matahari, baju lengan panjang serta menggunakan payung.
4. Pemantauan dan penjelasan mengenai efek penggunaan steroid jangka panjang terhadap pasien.
5. Pasien diberi edukasi agar berobat teratur dan bila ada keluhan baru untuk segera berobat.

Kriteria Rujukan

1. Setiap pasien yang di diagnosis sebagai LES atau curiga LES harus dirujuk ke dokter spesialis penyakit dalam atau spesialis anak untuk memastikan diagnosis
2. Pada pasien LES manifestasi berat atau mengancam nyawa perlu segera dirujuk ke pelayanan kesehatan tersier bila memungkinkan.

Peralatan

1. Laboratorium untuk pemeriksaan DPL, urinalisis, dan fungsi ginjal
2. Radiologi: *X-ray Thoraks*

Prognosis

Prognosis pasien LES sangat bervariasi bergantung pada keterlibatan organnya. Sekitar 25% pasien dapat mengalami remisi selama beberapa tahun, tetapi hal ini jarang menetap. Prognosis buruk (50% mortalitas dalam 10 tahun) terutama berkaitan dengan keterlibatan ginjal. Penyebab utama mortalitas umumnya gagal ginjal, infeksi, serta tromboemboli.

Referensi

1. Rani AA, Soegondo S, Nasir AUZ, Wijaya IP, Nafrialdi, Mansjoer A (ed). Panduan Pelayanan Medik Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Pusat Penerbitan Departemen IPD FKUI. Jakarta. 2008. hlm 127-128. (Rani, et al., 2008)
2. Isbagio H, Albar Z, Kasjmir YI, Setiyohadi B. Lupus Eritematosus Sistemik. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Pusat Penerbitan Departemen IPD FKUI. Jakarta. 2006. (Sudoyo, et al., 2006)
3. Longmore M, Wilkinson I, Turmezei T, Cheung CK (ed). Oxford handbook of clinical medicine. 7th edition. Oxford University Press. Oxford. 2008. hlm 540-541. (Longmore, et al., 2008)
4. Fauci AS (ed). Harrison's Manual of Medicine. 17th edition. McGraw Hill Medical. USA. 2009. hlm 885-886. (Braunwald, et al., 2009)
5. Petri M, et al. derivation and validation of the Systemic Lupus International Collborating Clinics classification criteria for systemic lupus eritematosus. Arthritis and Rheumatism. 2012 Aug;64(8):2677-86. (Petri, et al., 2012)

4. Limfadenitis

No ICPC-2 : L04.9 *Acute lymphadenitis, unspecified*
No ICD-10 : B70 *Lymphadenitis Acute*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

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

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
- Pembesaran kelenjar getah bening (KGB) leher bagian posterior (belakang) terdapat pada infeksi rubela dan mononukleosis. Sedangkan pada pembesaran KGB oleh infeksi virus, umumnya bilateral (dua sisi-kiri/kiri dan kanan) dengan ukuran normal bila diameter 0,5 cm, dan lipat paha bila diameternya >1,5 cm dikatakan abnormal).
- Nyeri tekan bila disebabkan oleh infeksi bakteri
- Kemerahan dan hangat pada perabaan mengarah kepada infeksi bakteri sebagai penyebabnya
- Fluktuasi menandakan terjadinya abses

- Bila disebabkan keganasan tidak ditemukan tanda-tanda peradangan tetapi teraba keras dan tidak dapat digerakkan dari jaringan sekitarnya.
- Pada infeksi oleh mikobakterium pembesaran kelenjar berjalan mingguan-bulanan, walaupun dapat mendadak, KGB menjadi fluktuatif dan kulit diatasnya menjadi tipis, dan dapat pecah.
- Adanya tenggorokan yang merah, bercak-bercak putih pada tonsil, bintik-bintik merah pada langit-langit mengarahkan infeksi oleh bakteri streptokokus.
- Adanya selaput pada dinding tenggorok, tonsil, langit-langit yang sulit dilepas dan bila dilepas berdarah, pembengkakan pada jaringan lunak leher (*bull neck*) mengarahkan kepada infeksi oleh bakteri Difteri.
- Faringitis, ruam-ruam dan pembesaran limpa mengarahkan kepada infeksi *Epstein Barr Virus*.
- Adanya radang pada selaput mata dan bercak koplik mengarahkan kepada Campak.
- Adanya bintik-bintik perdarahan (bintik merah yang tidak hilang dengan penekanan), pucat, memar yang tidak jelas penyebabnya, disertai pembesaran hati dan limpa mengarahkan kepada leukemia.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan skrining TB: *BTA Sputum, LED, Mantoux Test.*
Laboratorium: Darah perifer lengkap

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Limfadenititis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

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

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

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

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

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

Konseling dan Edukasi

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

Rencana *follow up*:
Pasien kontrol untuk mengevaluasi KGB dan terapi yang diberikan.

Kriteria rujukan

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

Peralatan

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

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam*.

Referensi

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

C. Digestive

1. Ulkus Mulut (Aftosa, Herpes)

No ICPC-2 : D83. *Mouth / tongue / lip disease*
No ICD-10 : K12. *Stomatitis and related lesions*
K12.0. *Recurrent oral aphtae*
K12.1. *Other form of stomatitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Aftosa / Stomatitis Aftosa Rekurens (SAR)
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, malabsorbsi, 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 imunosupresi 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.

Tabel 3.1 Tampilan klinis ketiga tipe SAR

Aftosa minor	Aftosa mayor	Aftosa herpetiform
Paling sering Mukosa non-keratin (bukal, sisi dalam bibir, sisi lateral dan anterior lidah)	Jarang Mukosa non-keratin dan mukosa mastikatorik (gingiva dan sisi dorsum lidah)	Jarang 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.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

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 (*Plan)*

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.

Peralatan

1. Kaca mulut
2. Lampu senter

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*

Referensi

1. 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)

2. Scully, C., 1999. Mucosal Disorders. In *Handbook of Oral Disease: Diagnosis and Management*. London: Martin Dunitz Limited, pp. 73–82. (Scully, 1999)
3. Woo, SB & Sonis, S., 1996. Recurrent Aphtous Ulcers: A Review of Diagnosis and Treatment. *Journal of The American Dental Association*, 127, pp.1202–1213. (Woo & Sonis, 1996)
4. 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)

2. Refluks Gastroesofageal

No ICPC-2 : D84 *Oesphagus disease*
No ICD-10 : K21.9*Gastro-oesophageal reflux disease without oesophagitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

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

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*).

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis yang cermat. Kemudian untuk di pelayanan primer, pasien diterapi dengan *PPI test*, bila memberikan respon positif terhadap terapi, maka diagnosis 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 yang memiliki kompetensi tersebut.

Diagnosis Banding

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

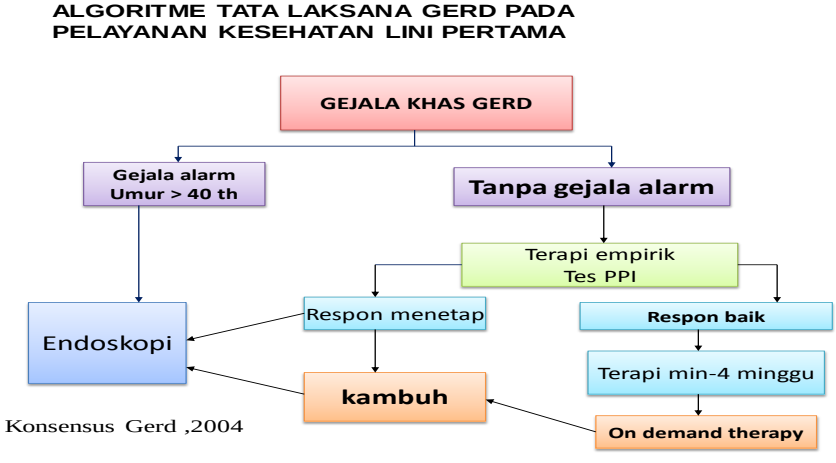
Komplikasi

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

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

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.



Gambar 3.1 Algoritme tatalaksana GERD (Refluks esofageal)

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 mengkonsumsi zat yang mengiritasi lambung seperti kafein, aspirin, dan alkohol. Posisi tidur sebaiknya dengan kepala yang lebih tinggi. Tidur minimal setelah 2 sampai 4 jam setelah makanan, makan dengan porsi kecil dan kurangi makanan yang berlemak.

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

Peralatan

Kuesioner GERD

Prognosis

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

Referensi

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

3. Gastritis

No ICPC-2 : D07 *Dyspepsia/indigestion*
No ICD-10 : K29.7 *Gastritis, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

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

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

1. Nyeri tekan epigastrium dan bising usus meningkat.
2. Bila terjadi proses inflamasi berat, dapat ditemukan pendarahan saluran cerna berupa hematemesis dan melena.
3. Biasanya pada pasien dengan gastritis kronis, konjungtiva tampak anemis.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan, kecuali pada gastritis kronis dengan melakukan pemeriksaan:
1. Darah rutin.
2. Untuk mengetahui infeksi *Helicobacter pylori*: pemeriksaan *Urea breath test* dan feses.
3. *Rontgen* dengan barium enema.
4. Endoskopi

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

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

Diagnosis Banding
1. Kolesistitis
2. Kolelitiasis
3. Chron disease
4. Kanker lambung
5. Gastroenteritis
6. Limfoma

7. Ulkus peptikum
8. Sarkoidosis
9. GERD

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

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

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

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

Kriteria rujukan
1. Bila 5 hari pengobatan belum ada perbaikan.
2. Terjadi komplikasi.
3. terdapat alarm *symptoms*

Peralatan : -

Prognosis

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

Referensi

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

4. Intoleransi Makanan

No. ICPC-2 : D29 *Digestive syndrome/complaint other*
No. ICD-10 : K90.4 *Malabsorption due to intolerance*
Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Intoleransi makanan adalah gejala-gejala yang terjadi akibat reaksi tubuh terhadap makanan tertentu. Intoleransi bukan merupakan alergi makanan. Hal ini terjadi akibat kekurangan enzim yang diperlukan untuk mencerna makanan tertentu. Intoleransi terhadap laktosa gula susu, penyedap *Monosodium Glutamat* (MSG), atau terhadap antihistamin yang ditemukan di keju lama, anggur, bir, dan daging olahan. Gejala intoleransi makanan kadang-kadang mirip dengan gejala yang ditemukan pada alergi makanan.

Hasil Anamnesis

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

Faktor predisposisi
Makanan yang sering menyebabkan intoleransi, seperti:
1. Terigu dan gandum lainnya yang mengandung gluten
2. Protein susu sapi
3. Hasil olahan jagung
4. MSG

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

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

Pemeriksaan Penunjang : -

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Pankreatitis, Penyakit Chrons pada illeum terminalis, Sprue Celiac, Penyakit whipple, Amiloidosis, Defisiensi laktase, Sindrom Zollinger-Ellison, Gangguan paska gasterektomi, reseksi usus halus atau kolon

Komplikasi
Dehidrasi

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan dapat berupa
1. Pembatasan nutrisi tertentu
2. Suplemen vitamin dan mineral
3. Suplemen enzim pencernaan

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

Konseling dan Edukasi
Memberi edukasi ke keluarga untuk ikut membantu dalam hal pembatasan nutrisi tertentu pada pasien dan mengamati keadaaan pasien selama pengobatan.

Kriteria Rujukan
Perlu dilakukan konsultasi ke layanan sekunder bila keluhan tidak menghilang walaupun tanpa terpapar.

Peralatan

Laboratorium rutin

Prognosis

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

Referensi

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

5. Malabsorbsi Makanan

No. ICPC-2 : D29 *Digestive syndrome/complaint other*
No. ICD-10 : K90.9 *Intestinal malabsorbtion, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Malabsorbsi adalah suatu keadaan terdapatnya gangguan pada proses absorbsi dan digesti secara normal pada satu atau lebih zat gizi. Pada umumnya pasien datang dengan diare sehingga kadang sulit membedakan apakah diare disebabkan oleh malabsorbsi atau sebab lain. Selain itu kadang

penyebab dari diare tersebut tumpang tindih antara satu sebab dengan sebab lain termasuk yang disebabkan oleh malabsorbsi.
Berbagai hal dan keadaan dapat menyebabkan malabsorbsi dan maldigesti pada seseorang. Malabsorbsi dan maldigesti dapat disebabkan oleh karena defisiensi enzim atau adanya gangguan pada mukosa usus tempat absorbsi dan digesti zat tersebut.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

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

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

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

Pemeriksaan Penunjang
1. Darah perifer lengkap: anemia mikrositik hipokrom karena defisiensi besi atau anemia makrositik karena defisiensi asam folat dan vitamin B12.
2. Radiologi: foto polos abdomen

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

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

Komplikasi
Dehidrasi

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

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

1. Tatalaksana tergantung dari penyebab malabsorbsi
2. Pembatasan nutrisi tertentu
3. Suplemen vitamin dan mineral
4. Suplemen enzim pencernaan
5. Tata laksana farmakologi: Antibiotik diberikan jika malabsorbsi disebakan oleh *overgrowth* bakteri enterotoksigenik: *E. colli, K. Pneumoniae* dan *Enterrobacter cloacae*.

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

Konseling dan Edukasi
Memberi edukasi ke keluarga untuk ikut membantu dalam hal pembatasan nutrisi tertentu pada pasien dan mengamati keadaaan pasien selama pengobatan.

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

Peralatan

Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah perifer lengkap.

Prognosis

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

Referensi

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

6. Demam Tifoid

No ICPC-2 : D70 *Gastrointestinal infection*
No ICD-10 : A01.0 *Typhoid fever*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Demam tifoid banyak ditemukan di masyarakat perkotaan maupun di pedesaan. Penyakit ini erat kaitannya dengan kualitas higiene pribadi dan

sanitasi lingkungan yang kurang baik. Di Indonesia bersifat endemik dan merupakan masalah kesehatan masyarakat. Dari telaah kasus di rumah sakit besar di Indonesia, tersangka demam tifoid menunjukkan kecenderungan meningkat dari tahun ke tahun dengan rata-rata kesakitan 500/100.000 penduduk dan angka kematian antara 0.6–5% (KMK, 2006). Selain tingkat insiden yang tinggi, demam tifoid terkait dengan berbagai aspek permasalahan lain, misalnya: akurasi diagnosis, resistensi antibiotik dan masih rendahnya cakupan vaksinasi demam tifoid.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

1. Demam turun naik terutama sore dan malam hari dengan pola intermiten dan kenaikan suhu *step-ladder*. Demam tinggi dapat terjadi terus menerus (demam kontinu) hingga minggu kedua.
2. Sakit kepala (pusing-pusing) yang sering dirasakan di area frontal
3. Gangguan gastrointestinal berupa konstipasi dan meteorismus atau diare, mual, muntah, nyeri abdomen dan BAB berdarah
4. Gejala penyerta lain, seperti nyeri otot dan pegal-pegal, batuk, anoreksia, insomnia
5. Pada demam tifoid berat, dapat dijumpai penurunan kesadaran atau kejang.

Faktor Risiko

1. Higiene personal yang kurang baik, terutama jarang mencuci tangan.
2. Higiene makanan dan minuman yang kurang baik, misalnya makanan yang dicuci dengan air yang terkontaminasi, sayuran yang dipupuk dengan tinja manusia, makanan yang tercemar debu atau sampah atau dihinggapi lalat.
3. Sanitasi lingkungan yang kurang baik.
4. Adanya *outbreak* demam tifoid di sekitar tempat tinggal sehari-hari.
5. Adanya *carrier* tifoid di sekitar pasien.
6. Kondisi imunodefisiensi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Keadaan umum biasanya tampak sakit sedang atau sakit berat.
2. Kesadaran: dapat *compos mentis* atau penurunan kesadaran (mulai dari yang ringan, seperti apatis, somnolen, hingga yang berat misalnya delirium atau koma)
3. Demam, suhu > 37,5^{o}C.
4. Dapat ditemukan bradikardia relatif, yaitu penurunan frekuensi nadi sebanyak 8 denyut per menit setiap kenaikan suhu 1°C.
5. Ikterus
6. Pemeriksaan mulut: *typhoid tongue*, tremor lidah, halitosis
7. Pemeriksaan abdomen: nyeri (terutama regio epigastrik), hepatosplenomegali

8. Delirium pada kasus yang berat

Pemeriksaan fisik pada keadaan lanjut

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

Pemeriksaan Penunjang

1. Darah perifer lengkap beserta hitung jenis leukosis
   Dapat menunjukkan: leukopenia / leukositosis / jumlah leukosit normal, limfositosis relatif, monositosis, trombositopenia (biasanya ringan), anemia.
2. Serologi
   a. IgM antigen O9 *Salmonella thypi* (Tubex-TF)®
      - Hanya dapat mendeteksi antibody IgM *Salmonella typhi*
      - Dapat dilakukan pada 4-5 hari pertama demam
   b. *Enzyme Immunoassay test* (Typhidot®)
      1. Dapat mendeteksi IgM dan IgG *Salmonella typhi*
      2. Dapat dilakukan pada 4-5 hari pertama demam
   c. Tes Widal tidak direkomendasi
      - Dilakukan setelah demam berlangsung 7 hari.
      - Interpretasi hasil positif bila titer aglutinin O minimal 1/320 atau terdapat kenaikan titer hingga 4 kali lipat pada pemeriksaan ulang dengan interval 5 – 7 hari.
      - Hasil pemeriksaan Widal positif palsu sering terjadi oleh karena reaksi silang dengan *non-typhoidal Salmonella*, *enterobacteriaceae*, daerah endemis infeksi dengue dan malaria, riwayat imunisasi tifoid dan preparat antigen komersial yang bervariasi dan standaridisasi kurang baik. Oleh karena itu, pemeriksaan Widal tidak direkomendasi jika hanya dari 1 kali pemeriksaan serum akut karena terjadinya positif palsu tinggi yang dapat mengakibatkan *over-diagnosis* dan *over-treatment*.
3. Kultur *Salmonella typhi (gold standard)*
   Dapat dilakukan pada spesimen:
   a. Darah : Pada minggu pertama sampai akhir minggu ke-2 sakit, saat demam tinggi
   b. Feses : Pada minggu kedua sakit
   c. Urin : Pada minggu kedua atau ketiga sakit
   d. Cairan empedu : Pada stadium lanjut penyakit, untuk mendeteksi *carrier typhoid*
4. Pemeriksaan penunjang lain sesuai indikasi klinis, misalnya: SGOT/SGPT, kadar lipase dan amilase

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Suspek demam tifoid (*Suspect case*)
Dari anamnesis dan pemeriksaan fisik didapatkan gejala demam, gangguan saluran cerna dan petanda gangguan kesadaran. Diagnosis suspek tifoid hanya dibuat pada pelayanan kesehatan primer.

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

Diagnosis Banding
Demam berdarah dengue, Malaria, Leptospirosis, infeksi saluran kemih, Hepatitis A, sepsis, Tuberkulosis milier, endokarditis infektif, demam rematik akut, abses dalam, demam yang berhubungan dengan infeksi HIV.

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

1. Tifoid toksik (Tifoid ensefalopati)
   Penderita dengan sindrom demam tifoid dengan panas tinggi yang disertai dengan kekacauan mental hebat, kesadaran menurun, mulai dari delirium sampai koma.
2. Syok septik
   Penderita dengan demam tifoid, panas tinggi serta gejala-gejala toksemia yang berat. Selain itu, terdapat gejala gangguan hemodinamik seperti tekanan darah turun, nadi halus dan cepat, keringat dingin dan akral dingin.
3. Perdarahan dan perforasi intestinal (peritonitis)
   Komplikasi perdarahan ditandai dengan *hematoschezia*. Dapat juga diketahui dengan pemeriksaan feses (*occult blood test*). Komplikasi ini ditandai dengan gejala akut abdomen dan peritonitis. Pada foto polos abdomen 3 posisi dan pemeriksaan klinis bedah didapatkan gas bebas dalam rongga perut.
4. Hepatitis tifosa
   Kelainan berupa ikterus, hepatomegali, dan kelainan tes fungsi hati.
5. Pankreatitis tifosa
   Terdapat tanda pankreatitis akut dengan peningkatan enzim lipase dan amilase. Tanda ini dapat dibantu dengan USG atau CT Scan.
6. Pneumonia
   Didapatkan tanda pneumonia yang diagnosisnya dibantu dengan foto polos toraks

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Terapi suportif dapat dilakukan dengan:
   a. Istirahat tirah baring dan mengatur tahapan mobilisasi

b. Menjaga kecukupan asupan cairan, yang dapat diberikan secara oral maupun parenteral.
c. Diet bergizi seimbang, konsistensi lunak, cukup kalori dan protein, rendah serat.
d. Konsumsi obat-obatan secara rutin dan tuntas
e. Kontrol dan monitor tanda vital (tekanan darah, nadi, suhu, kesadaran), kemudian dicatat dengan baik di rekam medik pasien

2. Terapi simptomatik untuk menurunkan demam (antipiretik) dan mengurangi keluhan gastrointestinal.
3. Terapi definitif dengan pemberian antibiotik. Antibiotik lini pertama untuk demam tifoid adalah Kloramfenikol, Ampisilin atau Amoksisilin (aman untuk penderita yang sedang hamil), atau Trimetroprim-sulfametoxazole (Kotrimoksazol).
4. Bila pemberian salah satu antibiotik lini pertama dinilai tidak efektif, dapat diganti dengan antibiotik lain atau dipilih antibiotik lini kedua yaitu Seftriakson, Sefiksim, Kuinolon (tidak dianjurkan untuk anak <18 tahun karena dinilai mengganggu pertumbuhan tulang).

Tabel 3.2 Antibiotik dan dosis penggunan untuk tifoid

ANTIBIOTIKA	DOSIS	KETERANGAN
Kloramfeni-kol	Dewasa: 4x500 mg selama 10 hari Anak 100 mg/kgBB/har, per oral atau intravena, dibagi 4 dosis, selama 10-14 hari	Merupakan obat yang sering digunakan dan telah lama dikenal efektif untuk tifoid Murah dan dapat diberikan peroral serta sensitivitas masih tinggi Pemberian PO/IV Tidak diberikan bila lekosit <2000/mm3
Seftriakson	Dewasa: 2-4gr/hari selama 3-5 hari Anak: 80 mg/kgBB/hari, IM atau IV, dosis tunggal selama 5 hari	Cepat menurunkan suhu, lama pemberian pendek dan dapat dosis tunggal serta cukup aman untuk anak. Pemberian PO/IV
Ampisilin & Amoksisilin	Dewasa: (1.5-2) gr/hr selama 7-10 hari Anak: 100 mg/kgbb/hari per oral atau intravena, dibagi 3 dosis, selama 10 hari.	Aman untuk penderita hamil Sering dikombinasi dengan kloramfenikol pada pasien kritis Tidak mahal Pemberian PO/IV
Kotrimok-sazole (TMP-SMX)	Dewasa: 2x(160-800) selama 7-10 hari Anak: Kotrimoksazol 4-6 mg/kgBB/hari, per oral, dibagi 2 dosis, selama 10 hari.	Tidak mahal Pemberian per oral
Kuinolon	Ciprofloxacin 2x500 mg selama 1 minggu Ofloxacin 2x(200-400) selama 1 minggu	Pefloxacin dan Fleroxacin lebih cepat menurunkan suhu Efektif mencegah relaps dan kanker Pemberian peroral Pemberian pada anak tidak dianjurkan karena efek samping pada pertumbuhan tulang
Sefiksim	Anak: 20 mg/kgBB/hari, per oral, dibagi menjadi 2 dosis, selama 10 hari	Aman untuk anak Efektif Pemberian per oral
Thiamfeni kol	Dewasa: 4x500 mg/hari Anak: 50 mg/kgbb/hari selama 5-7 hari bebas panas	Dapat dipakai untuk anak dan dewasa Dilaporkan cukup sensitif pada beberapa daerah

Rencana Tindak Lanjut

1. Bila pasien dirawat di rumah, dokter atau perawat dapat melakukan kunjungan *follow up* setiap hari setelah dimulainya tatalaksana.
2. Respon klinis terhadap antibiotik dinilai setelah penggunaannya selama 1 minggu.

Indikasi Perawatan di Rumah

1. Persyaratan untuk pasien
    a. Gejala klinis ringan, tidak ada tanda-tanda komplikasi atau komorbid yang membahayakan.
    b. Kesadaran baik.
    c. Dapat makan serta minum dengan baik.
    d. Keluarga cukup mengerti cara-cara merawat dan tanda-tanda bahaya yang akan timbul dari tifoid.
    e. Rumah tangga pasien memiliki dan melaksanakan sistem pembuangan eksreta (feses, urin, cairan muntah) yang memenuhi persyaratan kesehatan.
    f. Keluarga pasien mampu menjalani rencana tatalaksana dengan baik.
2. Persyaratan untuk tenaga kesehatan
    a. Adanya 1 dokter dan perawat tetap yang bertanggung jawab penuh terhadap tatalaksana pasien.
    b. Dokter mengkonfirmasi bahwa penderita tidak memiliki tanda-tanda yang berpotensi menimbulkan komplikasi.
    c. Semua kegiatan tata laksana (diet, cairan, *bed rest,* pengobatan) dapat dilaksanakan secara baik di rumah.
    d. Dokter dan/atau perawat mem-*follow up* pasien setiap hari.
    e. Dokter dan/atau perawat dapat berkomunikasi secara lancar dengan keluarga pasien di sepanjang masa tatalaksana.

Konseling dan Edukasi

Edukasi pasien tentang tata cara:

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

Pendekatan *Community Oriented*

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

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

Kriteria Rujukan

1. Demam tifoid dengan keadaan umum yang berat *(toxic typhoid).*
2. Tifoid dengan komplikasi.
3. Tifoid dengan komorbid yang berat.
4. Telah mendapat terapi selama 5 hari namun belum tampak perbaikan.

Peralatan

Poliklinik set dan peralatan laboratorium untuk melakukan pemeriksaan darah rutin dan serologi.

Prognosis

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

Referensi

1. Keputusan Menteri Kesehatan RI No: 364/Menkes/SK/V/2006 tentang *Pedoman Pengendalian Demam Tifoid*. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, t.thn.)
2. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4 ed. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006. (Sudoyo, et al., 2006)
3. Feigin RD, Demmler GJ, Cherry JD, Kaplan SL. Textbook of pediatric infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. (Feigin, et al., 2004)
4. Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 2nd ed. Philadelphia: Churchill & Livingstone; 2003. (Long, et al., 2003)
5. Gershon AA, Hotez PJ, Katz SL. Krugman's infectious disease of children. 11th ed. Philadelphia: Mosby; 2004. (Gershon, et al., 2004)
6. Pomerans AJ, Busey SL, Sabnis S. Pediatric decision making strategies. WB Saunders: Philadelphia; 2002. (Pomerans, et al., 2002)
7. CDC. Typhoid fever. 2005. *www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/typhoidfever_g.htm* (Center for Disease and Control, 2005)
8. Kalra SP, Naithani N, Mehta SR, Swamy AJ. Current trends in the management of typhoid fever. MJAFI. 2003;59:130-5. (Kalra, et al., 2003)
9. Tam FCH, King TKW, Wong KT, Leung DTM, Chan RCY, Lim PL. The TUBEX test detects not only typhoid-specific antibodies but also soluble antigens and whole bacteria. Journal of Medical Microbiology. 2008;57:316-23. (Tam, et al., 2008)
10. Beig FK, Ahmadz F, Ekram M, Shukla I. Typhidot M and Diazo test vis-à-vis blood culture and Widal test in the early diagnosis of typhoid fever in children in a resource poor setting. Braz J Infect Dis. 2010;14:589-93. (Beig, et al., 2010)

11. Summaries of infectious diseases. Dalam: Red Book Online 2009. Section 3. http://aapredbook.aappublications.org/cgi/content/full/2009/1/3.117 (Anon., 2009)

7. Gastroenteritis (kolera dan giardiasis)

No. ICPC-2 : D73 *Gastroenteritis presumed infection*
No. ICD-10 : A09 *Diarrhoea and gastroenteritis of presumed infection origin*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Gastroenteritis (GE) adalah peradangan mukosa lambung dan usus halus yang ditandai dengan diare dengan frekuensi 3 kali atau lebih dalam waktu 24 jam. Apabila diare > 30 hari disebut kronis. WHO (*World Health Organization*) mendefinisikan diare akut sebagai diare yang biasanya berlangsung selama 3 – 7 hari tetapi dapat pula berlangsung sampai 14 hari. Diare persisten adalah episode diare yang diperkirakan penyebabnya adalah infeksi dan mulainya sebagai diare akut tetapi berakhir lebih dari 14 hari, serta kondisi ini menyebabkan malnutrisi dan berisiko tinggi menyebabkan kematian
Gastroenteritis lebih sering terjadi pada anak-anak karena daya tahan tubuh yang belum optimal. Diare merupakan salah satu penyebab angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada anak di bawah umur lima tahun di seluruh dunia, yaitu mencapai 1 milyar kesakitan dan 3 juta kematian per tahun. Penyebab gastroenteritis antara lain infeksi, malabsorbsi, keracunan atau alergi makanan dan psikologis penderita.
Infeksi yang menyebabkan GE akibat *Entamoeba histolytica* disebut disentri, bila disebabkan oleh Giardia lamblia disebut giardiasis, sedangkan bila disebabkan oleh *Vibrio cholera* disebut kolera.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasien datang ke dokter karena buang air besar (BAB) lembek atau cair, dapat bercampur darah atau lendir, dengan frekuensi 3 kali atau lebih dalam waktu 24 jam. Dapat disertai rasa tidak nyaman di perut (nyeri atau kembung), mual dan muntah serta tenesmus.
Setiap kali diare, BAB dapat menghasilkan volume yang besar (asal dari usus kecil) atau volume yang kecil (asal dari usus besar). Bila diare disertai demam maka diduga erat terjadi infeksi.
Bila terjadinya diare didahului oleh makan atau minum dari sumber yang kurang higienenya, GE dapat disebabkan oleh infeksi. Riwayat bepergian ke daerah dengan wabah diare, riwayat intoleransi laktosa (terutama pada bayi), konsumsi makanan iritatif, minum jamu, diet cola, atau makan obat-obatan seperti laksatif, magnesium hidroklorida, magnesium sitrat, obat jantung

quinidine, obat gout *(kolkisin)*, diuretika (furosemid, tiazid), toksin (arsenik, organofosfat), insektisida, kafein, metil xantine, agen endokrin (preparat pengantian tiroid), misoprostol, mesalamin, antikolinesterase dan obat-obat diet perlu diketahui.
Selain itu, kondisi imunokompromais (HIV/AIDS) dan demam tifoid perlu diidentifikasi.

Pada pasien anak ditanyakan secara jelas gejala diare:

1. Perjalanan penyakit diare yaitu lamanya diare berlangsung, kapan diare muncul (saat neonatus, bayi, atau anak-anak) untuk mengetahui, apakah termasuk diare kongenital atau didapat, frekuensi BAB, konsistensi dari feses, ada tidaknya darah dalam tinja
2. Mencari faktor-faktor risiko penyebab diare
3. Gejala penyerta: sakit perut, kembung, banyak gas, gagal tumbuh.
4. Riwayat bepergian, tinggal di tempat penitipan anak merupakan risiko untuk diare infeksi.

Faktor Risiko

1. Higiene pribadi dan sanitasi lingkungan yang kurang.
2. Riwayat intoleransi laktosa, riwayat alergi obat.
3. Infeksi HIV atau infeksi menular seksual.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pada pemeriksaan fisik perlu diperiksa: berat badan, suhu tubuh, frekuensi denyut jantung dan pernapasan serta tekanan darah.
2. Mencari tanda-tanda utama dehidrasi: kesadaran, rasa haus, dan turgor kulit abdomen dan tanda-tanda tambahan lainnya: ubun-ubun besar cekung atau tidak, mata: cekung atau tidak, ada atau tidaknya air mata, bibir, mukosa mulut dan lidah kering atau basah.
3. Pernapasan yang cepat indikasi adanya asidosis metabolik.
4. Bising usus yang lemah atau tidak ada bila terdapat hipokalemia.
5. Pemeriksaan ekstremitas perlu karena perfusi dan *capillary refill* dapat menentukan derajat dehidrasi yang terjadi.
6. Penilaian beratnya atau derajat dehidrasi dapat ditentukan dengan cara: obyektif yaitu dengan membandingkan berat badan sebelum dan selama diare. Subyektif dengan menggunakan kriteria. Pada anak menggunakan kriteria WHO 1995.

Tabel 3.3 Pemeriksaan derajat dehidrasi

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

Metode Pierce
Dehidrasi ringan= 5% x Berat badan (kg)
Dehidrasi sedang= 8% x Berat badan (kg)
Dehidrasi berat= 10% x Berat badan (kg)

Tabel 3.4 Skor penilaian klinis dehidrasi

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

Tabel 3.5. Penentuan derajat dehidrasi menurut WHO 1995

Penilaian	A	B	C
Lihat :			
Keadaan umum	Baik, sadar	*Gelisah, rewel	*Lesu, lunglai, atau tidak sadar
Mata	Normal	Cekung	Sangat cekung dan kering
Air mata	Ada	Tidak ada	
Mulut dan lidah	Basah	Kering	Sangat kering
Rasa haus	Minum biasa tidak haus	*haus ingin minum banyak	*malas minum atau tidak bias minum
Periksa turgor kulit	Kembali cepat	*kembali lambat	*kembali sangat lambat
Hasil pemeriksaan	Tanpa dehidrasi	Dehidrasi ringan/sedang Bila ada 1 tanda (*) ditambah 1 atau lebih tanda lain	Dehidrasi berat Bila ada 1 tanda (*) ditambah 1 atau lebih tanda lain
Terapi	Rencana Terapi A	Rencana Terapi B	Rencana Terapi C

Rencana terapi A, B, dan C dapat dilihat pada lampiran 6, 7, 8

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

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

Diagnosis Banding
Demam tifoid, Kriptosporidia (pada penderita HIV), Kolitis pseudomembran

Komplikasi: Syok hipovolemik

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

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

1. Memberikan cairan dan diet adekuat
    a. Pasien tidak dipuasakan dan diberikan cairan yang adekuat untuk rehidrasi.
    b. Hindari susu sapi karena terdapat defisiensi laktase transien.
    c. Hindari juga minuman yang mengandung alkohol atau kafein , karena dapat meningkatkan motilitas dan sekresi usus.
    d. Makanan yang dikonsumsi sebaiknya yang tidak mengandung gas, dan mudah dicerna.
2. Pasien diare yang belum dehidrasi dapat diberikan obat antidiare untuk mengurangi gejala dan antimikroba untuk terapi definitif.

Pemberian terapi antimikroba empirik diindikasikan pada pasien yang diduga mengalami infeksi bakteri invasif, *traveller's diarrhea*, dan imunosupresi. Antimikroba: pada GE akibat infeksi diberikan antibiotik atau antiparasit, atau antijamur tergantung penyebabnya.

Obat antidiare, antara lain:

1. Turunan opioid: Loperamid, Difenoksilat atropin, Tinktur opium.
2. Obat ini sebaiknya tidak diberikan pada pasien dengan disentri yang disertai demam, dan penggunaannya harus dihentikan apabila diare semakin berat walaupun diberikan terapi.
3. Bismut subsalisilat, hati-hati pada pasien immunokompromais, seperti HIV, karena dapat meningkatkan risiko terjadinya *bismuth encephalopathy*.
4. Obat yang mengeraskan tinja: atapulgit 4x2 tablet/ hari atau *smectite* 3x1 sachet diberikan tiap BAB encer sampai diare stop.
5. Obat anti sekretorik atau anti enkefalinase: Racecadotril 3x1

Antimikroba, antara lain:

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

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

1. Menentukan jenis cairan yang akan digunakan
   Pada diare akut awal yang ringan, tersedia cairan oralit yang hipotonik dengan komposisi 29 gr glukosa, 3,5 gr NaCl, 2,5 gr Natrium bikarbonat dan 1,5 KCl setiap liter. Cairan ini diberikan secara oral atau lewat selang nasogastrik. Cairan lain adalah cairan ringer laktat dan NaCl 0,9% yang diberikan secara intravena.
2. Menentukan jumlah cairan yang akan diberikan
   Prinsip dalam menentukan jumlah cairan inisial yang dibutuhkan adalah: BJ plasma dengan rumus:
   $$\text{Defisit cairan} : \frac{\text{BJ plasma} - 1{,}025}{0{,}001} \times \text{Berat badan} \times 4 \text{ ml}$$
   $$\text{Kebutuhan cairan} = \frac{\text{Skor}}{15} \times 10\% \times \text{kgBB} \times 1 \text{ liter}$$
3. Menentukan jadwal pemberian cairan:
   a. Dua jam pertama (tahap rehidrasi inisial): jumlah total kebutuhan cairan menurut BJ plasma atau skor Daldiyono diberikan langsung dalam 2 jam ini agar tercapai rehidrasi optimal secepat mungkin.
   b. Satu jam berikutnya/jam ke-3 (tahap ke-2) pemberian diberikan berdasarkan kehilangan selama 2 jam pemberian cairan rehidrasi inisial sebelumnya. Bila tidak ada syok atau skor Daldiyono kurang dari 3 dapat diganti cairan per oral.

c. Jam berikutnya pemberian cairan diberikan berdasarkan kehilangan cairan melalui tinja dan *insensible water loss*.

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

1. Diare memburuk atau menetap setelah 7 hari, feses harus dianalisa lebih lanjut
2. Pasien dengan tanda-tanda toksik (dehidrasi, disentri, demam ≥ 38,5^{o}C, nyeri abdomen yang berat pada pasien usia di atas 50 tahun
3. Pasien usia lanjut
4. Muntah yang persisten
5. Perubahan status mental seperti lethargi, apatis, *irritable*
6. Terjadinya *outbreak* pada komunitas
7. Pada pasien yang immunokompromais.

Konseling dan Edukasi

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

Kriteria Rujukan

1. Tanda dehidrasi berat
2. Terjadi penurunan kesadaran
3. Nyeri perut yang signifikan
4. Pasien tidak dapat minum oralit
5. Tidak ada infus set serta cairan infus di fasilitas pelayanan

Penatalaksanaan pada Pasien Anak

Menurut Kemenkes RI (2011), prinsip tatalaksana diare pada balita adalah LINTAS DIARE (Lima Langkah Tuntaskan Diare), yang didukung oleh Ikatan Dokter Anak Indonesia dengan rekomendasi WHO. Rehidrasi bukan satu-satunya cara untuk mengatasi diare tetapi memperbaiki kondisi usus serta mempercepat penyembuhan/menghentikan diare dan mencegah anak kekurangan gizi akibat diare juga menjadi cara untuk mengobati diare.

Adapun program LINTAS DIARE yaitu:

1. Rehidrasi menggunakan Oralit osmolalitas rendah

   Untuk mencegah terjadinya dehidrasi dapat dilakukan mulai dari rumah tangga dengan memberikan oralit osmolaritas rendah, dan bila tidak tersedia berikan cairan rumah tangga seperti larutan air garam. Oralit saat ini yang beredar di pasaran sudah oralit yang baru dengan osmolaritas yang rendah, yang dapat mengurangi rasa mual dan muntah. Oralit merupakan cairan yang terbaik bagi penderita diare untuk mengganti cairan yang hilang. Bila penderita tidak bisa minum harus segera di bawa ke sarana kesehatan untuk mendapat pertolongan cairan melalui infus**.**

   Pemberian oralit didasarkan pada derajat dehidrasi (Kemenkes RI, 2011).

   a. Diare tanpa dehidrasi
      - Umur < 1 tahun: ¼ - ½ gelas setiap kali anak mencret (50–100 ml)
      - Umur 1 – 4 tahun: ½-1 gelas setiap kali anak mencret (100–200 ml)

- Umur diatas 5 Tahun: 1–1½ gelas setiap kali anak mencret (200–300 ml)

b. Diare dengan dehidrasi ringan sedang
   - Dosis oralit yang diberikan dalam 3 jam pertama 75 ml/ kg bb dan selanjutnya diteruskan dengan pemberian oralit seperti diare tanpa dehidrasi.

c. Diare dengan dehidrasi berat
   - Penderita diare yang tidak dapat minum harus segera dirujuk ke Puskesmas untuk diinfus.

Tabel 3.6 Kebutuhan Oralit per Kelompok Umur

Umur	Jumlah oralit yang diberikan tiap BAB	Jumlah oralit yang disediakan di rumah
< 12 bulan	50-100 ml	400 ml/hari (2 bungkus)
1-4 tahun	100-200 ml	600-800 ml/hari (3-4 bungkus)
> 5 tahun	200-300 ml	800-1000 ml/hari (4-5 bungkus)
Dewasa	300-400 ml	1200-2800 ml/hari

Untuk anak dibawah umur 2 tahun cairan harus diberikan dengan sendok dengan cara 1 sendok setiap 1 sampai 2 menit. Pemberian dengan botol tidak boleh dilakukan. Anak yang lebih besar dapat minum langsung dari gelas. Bila terjadi muntah hentikan dulu selama 10 menit kemudian mulai lagi perlahan-lahan misalnya 1 sendok setiap 2-3 menit. Pemberian cairan ini dilanjutkan sampai dengan diare berhenti.

2. Zinc diberikan selama 10 hari berturut-turut

   Pemberian zinc selama diare terbukti mampu mengurangi lama dan tingkat keparahan diare, mengurangi frekuensi buang air besar, mengurangi volume tinja, serta menurunkan kekambuhan kejadian diare pada 3 bulan berikutnya. Berdasarkan bukti ini semua anak diare harus diberi Zinc segera saat anak mengalami diare.

   Dosis pemberian Zinc pada balita:
   - Umur < 6 bulan : ½ tablet (10 mg) per hari selama 10 hari.
   - Umur > 6 bulan : 1 tablet (20 mg) per hari selama 10 hari.

   Zinc tetap diberikan selama 10 hari walaupun diare sudah berhenti.

   Cara pemberian tablet zinc : Larutkan tablet dalam 1 sendok makan air matang atau ASI, sesudah larut berikan pada anak diare.

3. Teruskan pemberian ASI dan Makanan

   Pemberian makanan selama diare bertujuan untuk memberikan gizi pada penderita terutama pada anak agar tetap kuat dan tumbuh serta mencegah berkurangnya berat badan. Anak yang masih minum ASI harus lebih sering diberi ASI. Anak yang minum susu formula juga diberikan lebih sering dari biasanya. Anak usia 6 bulan atau lebih termasuk bayi yang

telah mendapatkan makanan padat harus diberikan makanan yang mudah dicerna dan diberikan sedikit lebih sedikit dan lebih sering. Setelah diare berhenti, pemberian makanan ekstra diteruskan selama 2 minggu untuk membantu pemulihan berat badan

4. Antibiotik Selektif
   Antibiotika tidak boleh digunakan secara rutin karena kecilnya kejadian diare pada balita yang disebabkan oleh bakteri. Antibiotika hanya bermanfaat pada penderita diare dengan darah (sebagian besar karena Shigellosis) dan suspek kolera
   Obat-obatan anti diare juga tidak boleh diberikan pada anak yang menderita diare karena terbukti tidak bermanfaat. Obat anti muntah tidak dianjurkan kecuali muntah berat. Obat-obatan ini tidak mencegah dehidrasi ataupun meningkatkan status gizi anak, bahkan sebagian besar menimbulkan efek samping yang berbahaya dan bisa berakibat fatal. Obat anti protozoa digunakan bila terbukti diare disebabkan oleh parasit (amuba, giardia).

5. Nasihat kepada orang tua/pengasuh
   Ibu atau pengasuh yang berhubungan erat dengan balita harus diberi nasehat tentang:
   a. Cara memberikan cairan dan obat di rumah
   b. Kapan harus membawa kembali balita ke petugas kesehatan bila :
      - Diare lebih sering
      - Muntah berulang
      - Sangat haus
      - Makan/minum sedikit
      - Timbul demam
      - Tinja berdarah
      - Tidak membaik dalam 3 hari.

Konseling dan Edukasi

Pencegahan diare menurut Pedoman Tatalaksana Diare Depkes RI (2006) adalah sebagai berikut:

1. Pemberian ASI
2. Pemberian makanan pendamping ASI
3. Menggunakan air bersih yang cukup
4. Mencuci tangan
5. Menggunakan jamban
6. Membuang tinja bayi dengan benar
7. Pemberian imunisasi campak

Kriteria Rujukan

1. Anak diare dengan dehidrasi berat dan tidak ada fasilitas rawat inap dan pemasangan intravena.
2. Jika rehidrasi tidak dapat dilakukan atau tercapai dalam 3 jam pertama penanganan.

3. Anak dengan diare persisten
4. Anak dengan syok hipovolemik

Peralatan

Infus set, cairan intravena, peralatan laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin, feses dan WIDAL

Prognosis

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

Referensi

1. Depkes RI. 2009. Pedoman pemberantasan penyakit diare. Jakarta: Ditjen PPM dan PL. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2009)
2. Kementrian Kesehatan RI. 2011. Panduan sosialisasi tatalaksana diare pada balita. Jakarta: Ditjen PP dan PL (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2011)
3. Simadibrata, M. D**.** *Diare akut*. In: Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M.D. Setiati, S. Eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 5th Ed. Vol. I. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2009: p. 548-556.
4. Makmun, D. Simadibrata, M.D. Abdullah, M. Syam, A.F. Fauzi, A. *Konsensus Penatalaksanaan Diare Akut pada Dewasa di Indonesia*. Jakarta: Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia. 2009.
5. Setiawan, B. *Diare akut karena Infeksi*. In: Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M. Setiati, S.Eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4thEd. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006: p. 1794-1798.
6. Sansonetti, P. Bergounioux, J. *Shigellosis.* In: Kasper. Braunwald. Fauci. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine.*Vol II. 17thEd. McGraw-Hill. 2009: p. 962-964. (Braunwald, et al., 2009)
7. Reed, S.L. *Amoebiasis dan Infection with Free Living Amoebas*. In: Kasper. Braunwald. Fauci. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*.Vol I. 17thEd. McGraw-Hill. 2009: p. 1275-1280.

8. Disentri Basiler dan Disentri Amuba

No. ICPC-2 : D70 *Gastrointestinal infection*
No. ICD-10 : A06.0 *Acute amoebic dysentery*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Disentri merupakan tipe diare yang berbahaya dan seringkali menyebabkan kematian dibandingkan dengan tipe diare akut yang lain.
Penyakit ini dapat disebabkan oleh bakteri disentri basiler yang disebabkan oleh shigellosis dan amoeba (disentri amoeba).

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

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

Faktor Risiko
Higiene pribadi dan sanitasi lingkungan yang kurang.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

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

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan tinja secara langsung terhadap kuman penyebab.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

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

Komplikasi

1. *Haemolytic uremic syndrome (HUS)*
2. Hiponatremia berat
3. Hipoglikemia berat
4. Komplikasi intestinal seperti toksik megakolon, prolaps rektal, peritonitis dan perforasi

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

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

Rencana Tindak Lanjut

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

Konseling dan Edukasi

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

sabun, suplai air yang tidak terkontaminasi, penggunaan jamban yang bersih.

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

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

Peralatan

Laboratorium untuk pemeriksaan tinja

Prognosis

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

Referensi

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

9. Perdarahan Gastrointestinal

No. ICPC-2 : D14 *Haematemesis/vomiting blood*
D15 *Melaena*
D16 Rectal Bleeling
No. ICD-10 : K92.2 *Gastrointestinal haemorrhage, unspecified*
K62.5 *Haemorrhage of anus and rectum*
Tingkat Kemampuan : 3B

a. Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas

Masalah Kesehatan

Manifestasi perdarahan saluran cerna bervariasi mulai dengan perdarahan masif yang mengancam jiwa hingga perdarahan samar yang tidak dirasakan. Hematemesis menunjukkan perdarahan dari saluran cerna bagian atas, proksimal dari ligamentum Treitz. Melena biasanya akibat perdarahan saluran cerna bagian atas, meskipun demikian perdarahan dari usus halus atau kolon bagian kanan, juga dapat menimbulkan melena.

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

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

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

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

Faktor Risiko
Konsumsi obat-obat NSAID

Faktor Predisposisi
Riwayat sirosis hepatis

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Penilaian hemodinamik (keadaan sirkulasi)
2. Evaluasi jumlah perdarahan.
3. Pemeriksaan fisik lainnya yaitu mencari stigmata penyakit hati kronis (ikterus, spider nevi, asites, splenomegali, eritema palmaris, edema tungkai), massa abdomen, nyeri abdomen, rangsangan peritoneum, penyakit paru, penyakit jantung, penyakit rematik dll.
4. *Rectal toucher*
5. Dalam prosedur diagnosis ini penting melihat aspirat dari *Naso Gastric Tube* (NGT). Aspirat berwarna putih keruh menandakan perdarahan tidak aktif, aspirat berwarna merah marun menandakan perdarahan masif sangat mungkin perdarahan arteri.

Pemeriksaan Penunjang di pelayanan kesehatan primer
1. Laboratorium darah lengkap
2. *X ray thoraks*

Penegakan diagnostik *(Assessment)*

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

Diagnosis Banding
Hemoptisis, Hematokezia

Komplikasi
Syok hipovolemia, Aspirasi pneumonia, Gagal ginjal akut, Anemia karena perdarahan

Penatalaksanaan komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Stabilkan hemodinamik.
    a. Pemasangan IV line
    b. Oksigen sungkup/kanula
    c. Mencatat *intake output*, harus dipasang kateter urin
    d. Memonitor tekanan darah, nadi, saturasi oksigen dan keadaan lainnya sesuai dengan komorbid yang ada.
2. Pemasangan NGT (*nasogatric tube*)
   Melakukan bilas lambung agar mempermudah dalam tindakan endoskopi.
3. Tirah baring
4. Puasa/diet hati/lambung
    a. Injeksi antagonis reseptor H2 atau penghambat pompa proton (PPI)
    b. Sitoprotektor: sukralfat 3-4x1 gram
    c. Antasida
    d. Injeksi vitamin K untuk pasien dengan penyakit hati kronis

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

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

Kriteria Rujukan
1. Terhadap pasien yang diduga kuat karena ruptura varises esophagus di rujuk ke pelayanan kesehatan sekunder
2. Bila perdarahan tidak berhenti dengan penanganan awal di layanan primer
3. Bila terjadi anemia berat

Peralatan

1. Kanula satu sungkup oksigen
2. *Naso Gastric Tube* (NGT)
3. Sarung tangan
4. EKG

5. Laboratorium untuk pemeriksaan darah lengkap, fungsi hati, dan fungsi ginjal.

Prognosis

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

Referensi

1. Soewondo. Pradana. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III. Edisi ke 4.* Jakarta: FK UI. 2006: Hal 291-4.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004:Hal 229. (Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI RSCM, 2004)
3. Galley, H.F. Webster, N.R. Lawler, P.G.P. Soni, N. Singer, M,*Critical Care.* Focus 9 Gut. London: BMJ Publishing Group. 2002. (Galley, et al., 2002)
4. Elta, G.H.*Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding* in Yamada, T.Alpers, D.H. Kaplowitz, N. Laine, L. Owyang, C. Powell, D.W.Eds. *Text Book of Gastroenetrology.* 4^{t} Ed. Philadelphia: Lippincot William & Wilkins. 2003. (Elta, 2003)
5. Rockey, D.C.*Gastrointestinal bleeding* in Feldman, M. Friedman, L.S. Sleisenger, M.H.Eds.*Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 7thEd.* Philadelphia: W.B. Sauders.2002. (Rockey, 2002)
6. Gilbert, D.A. Silverstein, F.E.*Acute upper gastrointestinal bleeding* in Sivak, M.V.Ed.*Gastroenterologic endoscopy*. Philadelphia: WB Sauders. 2000. (Gilbert & Silverstein, 2000)

b. Perdarahan Saluran Cerna Bagian Bawah

Masalah Kesehatan

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

Penyebab tersering dari saluran cerna bagian bawah antara lain perdarahan divertikel kolon, angiodisplasia dan kolitis iskemik. Perdarahan saluran cerna bagian bawah yang kronik dan berulang biasanya berasal dari hemoroid dan neoplasia kolon.

Hasil Anamnesis *(Anemnesis)*

Keluhan

1. Pasien datang dengan keluhan darah segar yang keluar melalui anus (hematokezia).
2. Umumnya melena menunjukkan perdarahan di saluran cerna bagian atas atau usus halus, namun demikian melena dapat juga berasal dari perdarahan kolon sebelah kanan dengan perlambatan mobilitas.

3. Perdarahan dari divertikulum biasanya tidak nyeri. Tinja biasanya berwarna merah marun, kadang-kadang bisa juga menjadi merah. Umumnya terhenti secara spontan dan tidak berulang.
4. Hemoroid dan fisura ani biasanya menimbulkan perdarahan dengan warna merah segar tetapi tidak bercampur dengan faeces.
5. Pasien dengan perdarahan samar saluran cerna kronik umumnya tidak ada gejala atau kadang hanya rasa lelah akibat anemia.
6. Nilai dalam anamnesis apakah bercampur dengan feses (seperti terjadi pada kolitis atau lesi di proksimal rektum) atau terpisah/menetes (terduga hemoroid), pemakaian antikoagulan, atau terdapat gejala sistemik lainnya seperti demam lama (tifoid, kolitis infeksi), menurunnya berat badan (kanker), perubahan pola defekasi (kanker), tanpa rasa sakit (hemoroid intema, angiodisplasia), nyeri perut (kolitis infeksi, iskemia mesenterial), tenesmus ani (fisura, disentri).

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pada colok dubur ditemukan darah segar
2. Nilai tanda vital, terutama ada tidaknya renjatan atau hipotensi postural (*Tilt test*).
3. Pemeriksaan fisis abdomen untuk menilai ada tidaknya rasa nyeri tekan (iskemia mesenterial), rangsang peritoneal (divertikulitis), massa intraabdomen (tumor kolon, amuboma, penyakit Crohn).

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan darah perifer lengkap, feses rutin dan tes darah samar.

Penegakan diagnostik *(Assessment)*

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

Diagnosis Banding
Haemorhoid, Penyakit usus inflamatorik, Divertikulosis, Angiodisplasia, Tumor kolon

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

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Stabilkan hemodinamik
   a. Pemasangan *IV line*

b. Oksigen sungkup/kanula
c. Mencatat intake output, harus dipasang kateter urin
d. Memonitor tekanan darah, nadi, saturasi oksigen dan keadaan lainnya sesuai dengan komorbid yang ada.

2. Beberapa perdarahan saluran cerna bagian bawah dapat diobati secara medikamentosa. Hemoroid fisura ani dan ulkus rektum soliter dapat diobati dengan *bulk-forming agent, sitz baths*, dan menghindari mengedan.
3. Kehilangan darah samar memerlukan suplementasi besi yaitu Ferrosulfat 325 mg tiga kali sehari.

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

Kriteria Rujukan
1. Perdarahan saluran cerna bagian bawah yang terus menerus
2. Rujuk ke pelayanan kesehatan sekunder untuk diagnosis definitif bila tidak dapat ditegakkan di pelayanan kesehatan primer

Peralatan

1. Laboratorium untuk pemeriksaan darah lengkap dan faeces darah samar
2. Sarung tangan

Prognosis

Prognosis sangat tergantung pada kondisi pasien saat datang, ada/tidaknya komplikasi, dan pengobatannya.

Referensi

1. Abdullah. Murdani, Sudoyo. Aru, W. dkk. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I. Edisi IV*. Jakarta: Pusat Penerbitan Dep. IPD. FKUI.2007. (Sudoyo, et al., 2006)
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004.Hal 234. (Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI RSCM, 2004)

10. Hemoroid Grade 1-2

No. ICPC-2 : D95 *Anal fissure/perianal abscess*
No. ICD-10 : I84 *Haemorrhoids*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Hemoroid adalah pelebaran vena-vena di dalam pleksus hemoroidalis.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Perdarahan pada waktu defekasi, darah berwarna merah segar. Darah dapat menetes keluar dari anus beberapa saat setelah defekasi.
2. Prolaps suatu massa pada waktu defekasi. Massa ini mula-mula dapat kembali spontan sesudah defekasi, tetapi kemudian harus dimasukkan secara manual dan akhirnya tidak dapat dimasukkan lagi.
3. Pengeluaran lendir.
4. Iritasi didaerah kulit perianal.
5. Gejala-gejela anemia (seperti : pusing, lemah, pucat).

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

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

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan darah rutin, bertujuan untuk mengetahui adanya anemia dan infeksi.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

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

Diagnosis Banding
Kondiloma Akuminata, Proktitis , Rektal prolaps

Komplikasi
Anemia

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan Hemoroid di layanan primer hanya untuk hemoroid grade 1 dengan terapi konservatif medis dan menghindari obat-obat anti-inflamasi non-steroid, serta makanan pedas atau berlemak.
Hal lain yang dapat dilakukan adalah mengurangi rasa nyeri dan konstipasi pada pasien hemoroid.

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

Kriteria Rujukan:
Hemoroid interna grade 2, 3, dan 4 dan hemoroid eksterna memerlukan penatalaksanaan di pelayanan kesehatan sekunder.

Peralatan

Sarung tangan

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam

Referensi

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

11. Hepatitis A

No. ICPC-2 : D72 *Viral Hepatitis*
No. ICD-10 : B15 *Acute Hepatitis A*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Hepatitis A adalah infeksi akut di liver yang disebabkan oleh hepatitis A virus (HAV), sebuah virus RNA yang disebarkan melalui rute fekal oral. Lebih dari 75% orang dewasa simtomatik, sedangkan pada anak < 6 tahun 70% asimtomatik. Kurang dari 1% penderita hepatitis A dewasa berkembang menjadi hepatitis A fulminan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Demam
2. Mata dan kulit kuning
3. Penurunan nafsu makan
4. Nyeri otot dan sendi
5. Lemah, letih, dan lesu.
6. Mual dan muntah
7. Warna urine seperti teh
8. Tinja seperti dempul

Faktor Risiko
1. Sering mengkonsumsi makanan atau minuman yang tidak terjaga sanitasinya.

2. Menggunakan alat makan dan minum dari penderita hepatitis.

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Febris
2. Sklera ikterik
3. Hepatomegali
4. Warna urin seperti teh

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

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Diagnosis Banding
Ikterus obstruktif, Hepatitis B dan C akut, Sirosis hepatis

Komplikasi
Hepatitis A fulminan, Ensefalopati hepatikum, Koagulopati

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Asupan kalori dan cairan yang adekuat
2. Tirah baring
3. Pengobatan simptomatik
    a. Demam: Ibuprofen 2x400mg/hari.
    b. Mual: antiemetik seperti Metoklopramid 3x10 mg/hari atau Domperidon 3x10mg/hari.
    c. Perut perih dan kembung: H2 Bloker (Simetidin 3x200 mg/hari atau Ranitidin 2x 150mg/hari) atau *Proton Pump Inhibitor* (Omeprazol 1 x 20 mg/hari).

Rencana Tindak Lanjut
Kontrol secara berkala untuk menilai hasil pengobatan.

Konseling dan Edukasi
1. Sanitasi dan higiene mampu mencegah penularan virus.
2. Vaksinasi Hepatitis A diberikan kepada orang-orang yang berisiko tinggi terinfeksi.

3. Keluarga ikut menjaga asupan kalori dancairan yang adekuat, dan membatasi aktivitas fisik pasien selama fase akut.

Kriteria Rujukan
1. Penegakan diagnosis dengan pemeriksaan penunjang laboratorium
2. Penderita Hepatitis A dengan keluhan ikterik yang menetap disertai keluhan yang lain.
3. Penderita Hepatitis A dengan penurunan kesadaran dengan kemungkinan ke arah ensefalopati hepatik.

Peralatan

Laboratorium darah rutin, urin rutin dan pemeriksaan fungsi hati

Prognosis

Prognosis umumnya adalah *bonam*.

Referensi

1. Dienstaq, J.L. Isselbacher, K.J. *Acute Viral Hepatitis.* In: Braunwald, E. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th Ed.*New York: McGraw-Hill. 2004.
2. Sherlock, S. *Hepatitis B virus and hepatitis delta virus*. In: *Disease of Liver and Biliary System*. Blackwell Publishing Company. 2002: p.285-96. (Sherlock, 2002)
3. Sanityoso, Andri. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid I. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006: Hal 429-33.
4. Soemohardjo, Soewignjo. Gunawan, Stephanus. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid I. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006:Hal 435-9.
5. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004:Hal15-17.

12. Hepatitis B

No. ICPC-2 : D72 *Viral Hepatitis*
No. ICD-10 : B16 *Acute Hepatitis B*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

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

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

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Umumnya tidak menimbulkan gejala terutama pada anak-anak.
2. Gejala timbul apabila seseorang telah terinfeksi selama 6 minggu, antara lain:
   a. gangguan gastrointestinal, seperti: malaise, anoreksia, mual dan muntah;
   b. gejala flu: batuk, fotofobia, sakit kepala, mialgia.
3. Gejala prodromal seperti diatas akan menghilang pada saat timbul kuning, tetapi keluhan anoreksia, malaise, dan kelemahan dapat menetap.
4. Ikterus didahului dengan kemunculan urin berwarna gelap. Pruritus (biasanya ringan dan sementara) dapat timbul ketika ikterus meningkat. Pada saat badan kuning, biasanya diikuti oleh pembesaran hati yang diikuti oleh rasa sakit bila ditekan di bagian perut kanan atas. Setelah gejala tersebut akan timbul fase resolusi.

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Konjungtiva ikterik
2. Pembesaran dan sedikit nyeri tekan pada hati
3. Splenomegali dan limfadenopati pada 15-20% pasien

Pemeriksaan Penunjang

1. Tes laboratorium urin (bilirubin di dalam urin)

2. Pemeriksaan darah : peningkatan kadar bilirubin dalam darah, kadar SGOT dan SGPT ≥ 2x nilai normal tertinggi, dilakukan pada fasilitas primer yang lebih lengkap.
3. HBsAg (di pelayanan kesehatan sekunder)

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Diagnosis Banding
Perlemakan hati, penyakit hati oleh karena obat atau toksin, hepatitis autoimun, hepatitis alkoholik, obstruksi akut traktus biliaris

Komplikasi
Sirosis hepar, Hepatoma

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Asupan kalori dan cairan yang adekuat
2. Tirah baring
3. Pengobatan simptomatik
   a. Demam: Ibuprofen 2x400mg/hari.
   b. Mual: antiemetik seperti Metoklopramid 3x10 mg/hari atau Domperidon 3x10mg/hari.
   c. Perut perih dan kembung: H2 Bloker (Simetidin 3x200 mg/hari atau Ranitidin 2x 150mg/hari) atau *Proton Pump Inhibitor* (Omeprazol 1 x 20 mg/hari).

Rencana Tindak Lanjut
Kontrol secara berkala untuk menilai hasil pengobatan.

Kriteria Rujukan
1. Penegakan diagnosis dengan pemeriksaan penunjang laboratorium di pelayanan kesehatan sekunder
2. Penderita hepatitis B dengan keluhan ikterik yang menetap disertai keluhan yang lain.

Konseling dan Edukasi
1. Memberi edukasi pada keluarga untuk ikut mendukung pasien agar teratur minum obat karena pengobatan jangka panjang.
2. Pada fase akut, keluarga ikut menjaga asupan kalori dan cairan yang adekuat, dan membatasi aktivitas fisik pasien.
3. Pencegahan penularan pada anggota keluarga dengan modifikasi pola hidup untuk pencegahan transmisi dan imunisasi.

Peralatan

Laboratorium darah rutin, urin rutin dan pemeriksaan fungsi hati

Prognosis

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

Referensi

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

13. Kolesistitis

No. ICPC-2 : D98 *Cholecystitis/cholelithiasis*
No. ICD-10 : K81.9 *Cholecystitis, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Kolesistitis adalah reaksi inflamasi akut atau kronis dinding kandung empedu. Faktor yang mempengaruhi timbulnya serangan kolesistitis adalah stasis cairan empedu, infeksi kuman dan iskemia dinding kandung empedu. Penyebab utama kolesistitis akut adalah batu kandung empedu (90%) yang terletak di duktus sistikus yang menyebabkan stasis cairan empedu.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Kolesistitis akut:
1. Demam
2. Kolik perut di sebelah kanan atas atau epigastrium dan teralihkan ke bawah *angulus scapula dexter*, bahu kanan atau yang ke sisi kiri, kadang meniru nyeri angina pektoris, berlangsung 30-60 menit tanpa peredaan, berbeda dengan spasme yang cuma berlangsung singkat pada kolik bilier.

3. Serangan muncul setelah konsumsi makanan besar atau makanan berlemak di malam hari.
4. Flatulens dan mual

Kolesistitis kronik
1. Gangguan pencernaan menahun
2. Serangan berulang namun tidak mencolok.
3. Mual, muntah dan tidak tahan makanan berlemak
4. Nyeri perut yang tidak jelas disertai dengan sendawa.

Faktor Risiko
1. Wanita
2. Usia >40 tahun
3. Sering mengkonsumsi makanan berlemak
4. Adanya riwayat kolesistitis akut sebelumnya.

Hasil Pemeriksaan dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Ikterik bila penyebab adanya batu di saluran empedu ekstrahepatik
2. Teraba massa kandung empedu
3. Nyeri tekan disertai tanda-tanda peritonitis lokal, tanda Murphy positif

Pemeriksaan Penunjang
Laboratorium darah menunjukkan adanya leukositosis

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

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

Diagnosis Banding
Angina pektoris, Apendisitis akut, Ulkus peptikum perforasi, Pankreatitis akut

Komplikasi
Gangren atau empiema kandung empedu, Perforasi kandung empedu, Peritonitis umum, Abses hepar

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
1. Tirah baring
2. Puasa
3. Pemasangan infus
4. Pemberian anti nyeri dan anti mual
5. Pemberian antibiotik:
   a. Golongan penisilin: Ampisilin injeksi 500mg/6jam dan Amoksilin 500mg/8jam IV, atau

b. Sefalosporin: Seftriakson 1 gram/ 12 jam, Sefotaksim 1 gram/8jam, atau
c. Metronidazol 500mg/8jam

Konseling dan Edukasi
Keluarga diminta untuk mendukung pasien untuk menjalani diet rendah lemak dan menurunkan berat badan.

Rencana Tindak Lanjut
1. Pada pasien yang pernah mengalami serangan kolesistitis akut dan kandung empedunya belum diangkat kemudian mengurangi asupan lemak dan menurunkan berat badannya harus dilihat apakah terjadi kolesistitis akut berulang.
2. Perlu dilihat ada tidak indikasi untuk dilakukan pembedahan.

Kriteria rujukan
Pasien yang telah terdiagnosis kolesistitis dirujuk ke layanan sekunder (spesialis penyakit dalam) sedangkan bila terdapat indikasi untuk pembedahan pasien dirujuk pula ke spesialis bedah.

Peralatan

Laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin

Prognosis

Prognosis umumnya *dubia ad bonam*, tergantung komplikasi dan beratnya penyakit.

Referensi

1. Soewondo, P. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid III. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. 2006: Hal 1900-2.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004: Hal 240.

14. Apendisitis Akut

No. ICPC-2 : S87 (Appendicitis)
No. ICD-10 : K.35.9 (Acute appendicitis)
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

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

Penyebab:
1. Obstruksi lumen merupakan faktor penyebab dominan apendisitis akut

2. Erosi mukosa usus karena parasit *Entamoeba hystolitica* dan benda asing lainnya

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan

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

Gejala Klinis

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Inspeksi

1. Penderita berjalan membungkuk sambil memegangi perutnya yang sakit
2. Kembung bila terjadi perforasi
3. Penonjolan perut kanan bawah terlihat pada appendikuler abses.

Palpasi

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

Perkusi

Nyeri ketok (+)

Auskultasi
Peristaltik normal, peristaltik tidak ada pada illeus paralitik karena peritonitis generalisata akibat appendisitis perforata.

Colok dubur
Nyeri tekan pada jam 9-12

Tanda Peritonitis umum (perforasi) :
1. Nyeri seluruh abdomen
2. Pekak hati hilang
3. Bising usus hilang

Apendiks yang mengalami gangren atau perforasi lebih sering terjadi dengan gejala-gejala sebagai berikut:
1. Gejala progresif dengan durasi lebih dari 36 jam
2. Demam tinggi lebih dari 38,5^{o}C
3. Lekositosis (AL lebih dari 14.000)
4. Dehidrasi dan asidosis
5. Distensi
6. Menghilangnya bising usus
7. Nyeri tekan kuadran kanan bawah
8. *Rebound tenderness sign*
9. *Rovsing sign*
10. Nyeri tekan seluruh lapangan abdominal

Pemeriksaan Penunjang
1. Laboratorium darah perifer lengkap
    a. Pada apendisitis akut, 70-90% hasil laboratorium nilai leukosit dan neutrofil akan meningkat.
    b. Pada anak ditemuka lekositosis 11.000-14.000/mm3, dengan pemeriksaan hitung jenis menunjukkan pergeseran ke kiri hampir 75%.
    c. Jika jumlah lekosit lebih dari 18.000/mm3 maka umumnya sudah terjadi perforasi dan peritonitis.
    d. Pemeriksaan urinalisa dapat digunakan sebagai konfirmasi dan menyingkirkan kelainan urologi yang menyebabkan nyeri abdomen.
    e. Pengukuran kadar HCG bila dicurigai kehamilan ektopik pada wanita usia subur.
2. Foto polos abdomen
    a. Pada apendisitis akut, pemeriksaan foto polos abdomen tidak banyak membantu..
    b. Padaperadangan lebih luas dan membentuk infiltrat maka usus pada bagian kanan bawah akan kolaps.
    c. Dinding usus edematosa, keadaan seperti ini akan tampak pada daerah kanan bawah abdomen kosong dari udara.
    d. Gambaran udara seakan-akan terdorong ke pihak lain.
    e. Proses peradangan pada fossa iliaka kanan akan menyebabkan kontraksi otot sehingga timbul skoliosis ke kanan.

f. Bila sudah terjadi perforasi, maka pada foto abdomen tegak akan tampak udara bebas di bawah diafragma.\
g. Foto polos abdomen supine pada abses appendik kadang-kadang memberi pola bercak udara dan *air fluid level* pada posisi berdiri/LLD (dekubitus), kalsifikasi bercak rim-like (melingkar) sekitar perifer mukokel yang asalnya dari appendik.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Riwayat penyakit dan pemeriksaan fisik masih merupakan dasar diagnosis apendisitis akut.

Diagnosis Banding
1. Kolesistitis akut
2. *Divertikel Mackelli*
3. Enteritis regional
4. Pankreatitis
5. Batu ureter
6. Cystitis
7. Kehamilan Ektopik Terganggu (KET)
8. Salpingitis akut

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Pasien yang telah terdiagnosis apendisitis akut harus segera dirujuk ke layanan sekunder untuk dilakukan operasi cito.

Penatalaksanaan di pelayanan kesehatan primer sebelum dirujuk:
1. *Bed rest* total posisi fowler (anti *Trandelenburg*)
2. Pasien dengan dugaan apendisitis sebaiknya tidak diberikan apapun melalui mulut.
3. Penderita perlu cairan intravena untuk mengoreksi jika ada dehidrasi.
4. Pipa nasogastrik dipasang untuk mengosongkan lambung agar mengurangi distensi abdomen dan mencegah muntah.

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

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

Peralatan

Labotorium untuk pemeriksaan darah perifer lengkap

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam* tetapi bergantung tatalaksana dan kondisi pasien.

Referensi

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

15. Peritonitis

No. ICPC-2 : D99 *Disease digestive system, other*
No. ICD-10 : K65.9 *Peritonitis, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Peritonitis adalah inflamasi dari peritoneum. Peritonitis dapat disebabkan oleh kelainan di dalam abdomen berupa inflamasi dan penyulitnya misalnya perforasi apendisitis, perforasi tukak lambung, perforasi tifus abdominalis. Ileus obstruktif dan perdarahan oleh karena perforasi organ berongga karena trauma abdomen.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Nyeri hebat pada abdomen yang dirasakan terus-menerus selama beberapa jam, dapat hanya di satu tempat ataupun tersebar di seluruh abdomen. Intensitas nyeri semakin kuat saat penderita bergerak seperti jalan, bernafas, batuk, atau mengejan.
2. Bila telah terjadi peritonitis bakterial, suhu badan penderita akan naik dan terjadi takikardia, hipotensi dan penderita tampak letargik dan syok.
3. Mual dan muntah timbul akibat adanya kelainan patologis organ visera atau akibat iritasiperitoneum.
4. Kesulitan bernafas disebabkan oleh adanya cairan dalam abdomen, yang dapat mendorong diafragma.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pasien tampak letargik dan kesakitan
2. Dapat ditemukan demam
3. Distensi abdomen disertai nyeri tekan dan nyeri lepas abdomen

4. *Defans muskular*
5. Hipertimpani pada perkusi abdomen
6. Pekak hati dapat menghilang akibat udara bebas di bawah diafragma
7. Bising usus menurun atau menghilang
8. Rigiditas abdomen atau sering disebut perut papan
9. Pada colok dubur akan terasa nyeri di semua arah, dengan tonus muskulus sfingter ani menurun dan ampula rekti berisi udara.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan penunjang tidak dilakukan di layanan primer untuk menghindari keterlambatan dalam melakukan rujukan.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis dan pemeriksaan fisik dari tanda-tanda khas yang ditemukan pada pasien.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
1. Septikemia
2. Syok

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Pasien segera dirujuk setelah penegakan diagnosis dan penatalaksanaan awal seperti berikut:
1. Memperbaiki keadaan umum pasien
2. Pasien puasa
3. Dekompresi saluran cerna dengan pipa nasogastrik atau intestinal
4. Penggantian cairan dan elektrolit yang hilang yang dilakukan secara intravena
5. Pemberian antibiotik spektrum luas intravena.
6. Tindakan-tindakan menghilangkan nyeri dihindari untuk tidak menyamarkan gejala

Kriteria Rujukan
Rujuk ke layanan sekunder yang memiliki dokter spesialis bedah.

Peralatan

Nasogastric Tube

Prognosis

Prognosis untuk peritonitis adalah *dubia ad malam*.

Referensi

1. Wim de jong. Sjamsuhidayat, R. *Buku Ajar Ilmu Bedah.* Edisi 3. Jakarta: EGC. 2011.
2. Schwartz. Shires. Spencer. *Peritonitis dan Abses Intraabdomen dalam Intisari Prinsip – Prinsip Ilmu Bedah. Edisi 6*. Jakarta: EGC. 2000.
3. Rasad, S. Kartoleksono, S. Ekayuda, I. Abdomen Akut, dalam Radiologi Diagnostik. Jakarta: Gaya Baru. 1999. (Rasad, et al., 1999)
4. Schrock, T.R. *Peritonitis dan Massa abdominal dalam IlmuBedah. Ed7.*Alih bahasa dr. Petrus Lukmanto. Jakarta: EGC. 2000. (Shrock, 2000)

16. Parotitis

No. ICPC-2 : *D71. Mumps / D99. Disease digestive system, other*
No. ICD-10 : *B26. Mumps*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Parotitis adalah peradangan pada kelenjar parotis. Parotitis dapat disebabkan oleh infeksi virus, infeksi bakteri, atau kelainan autoimun, dengan derajat kelainan yang bervariasi dari ringan hingga berat. Salah satu infeksi virus pada kelenjar parotis, yaitu parotitis *mumps* (gondongan) sering ditemui pada layanan primer dan berpotensi menimbulkan epidemi di komunitas. Dokter di pelayanan kesehatan primer dapat berperan menanggulangi parotitis *mumps* dengan melakukan diagnosis dan tatalaksana yang adekuat serta meningkatkan kesadaran masyarakat terhadap imunisasi, khususnya MMR.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Parotitis *mumps*
    a. Pembengkakan pada area di depan telinga hingga rahang bawah
    b. Bengkak berlangsung tiba-tiba
    c. Rasa nyeri pada area yang bengkak
    d. Onset akut, biasanya < 7 hari
    e. Gejala konstitusional: malaise, anoreksia, demam
    f. Biasanya bilateral, namun dapat pula unilateral
2. Parotitis bakterial akut
    a. Pembengkakan pada area di depan telinga hingga rahang bawah
    b. Bengkak berlangsung progresif
    c. Onset akut, biasanya < 7 hari
    d. Demam
    e. Rasa nyeri saat mengunyah
3. Parotitis HIV
    a. Pembengkakan pada area di depan telinga hingga rahang bawah

b. Tidak disertai rasa nyeri
c. Dapat pula bersifat asimtomatik

4. Parotitis tuberkulosis
   a. Pembengkakan pada area di depan telinga hingga rahang bawah
   b. Onset kronik
   c. Tidak disertai rasa nyeri
   d. Disertai gejala-gejala tuberkulosis lainnya
5. Parotitis autoimun *(Sjogren syndrome)*
   a. Pembengkakan pada area di depan telinga hingga rahang bawah
   b. Onset kronik atau rekurens
   c. Tidak disertai rasa nyeri
   d. Dapat unilateral atau bilateral
   e. Gejala-gejala *Sjogren syndrome*, misalnya mulut kering, mata kering
   f. Penyebab parotitis lain telah disingkirkan

Faktor Risiko

1. Anak berusia 2–12 tahun merupakan kelompok tersering menderita parotitis *mumps*
2. Belum diimunisasi MMR
3. Pada kasus parotitis *mumps*, terdapat riwayat adanya penderita yang sama sebelumnya di sekitar pasien
4. Kondisi imunodefisiensi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Keadaan umum dapat bervariasi dari tampak sakit ringan hingga berat
2. Suhu meningkat pada kasus parotitis infeksi
3. Pada area preaurikuler (lokasi kelenjar parotis), terdapat:
   a. Edema
   b. Eritema
   c. Nyeri tekan (tidak ada pada kasus parotitis HIV, tuberkulosis, dan autoimun)

Gambar 3.2 Edema pada area preaurikuler dan mandibula kanan pada kasus parotitis *mumps*

4. Pada kasus parotitis bakterial akut, bila dilakukan masase kelanjar parotis dari arah posterior ke anterior, nampak saliva purulen keluar dari duktur parotis.

Pemeriksaan Penunjang
Pada kebanyakan kasus parotitis, pemeriksaan penunjang biasanya tidak diperlukan. Pemeriksaan penunjang dapat dilakukan untuk menentukan etiologi pada kasus parotitis bakterial atau parotitis akibat penyakit sistemik tertentu, misalnya HIV, *Sjogren syndrome*, tuberkulosis.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis parotitis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Komplikasi
1. Parotitis *mumps* dapat menimbulkan komplikasi berupa: Epididimitis, Orkitis, atau atrofi testis (pada laki-laki), Oovaritis (pada perempuan), ketulian, Miokarditis, Tiroiditis, Pankreatitis, Ensefalitis, Neuritis
2. Kerusakan permanen kelenjar parotis yang menyebabkan gangguan fungsi sekresi saliva dan selanjutnya meningkatkan risiko terjadinya infeksi dan karies gigi.
3. Parotitis autoimun berhubungan dengan peningkatan insiden limfoma.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Parotitis *mumps*
   a. Nonmedikamentosa
      - Pasien perlu cukup beristirahat
      - Hidrasi yang cukup
      - Asupan nutrisi yang bergizi
   b. Medikamentosa
      Pengobatan bersifat simtomatik (antipiretik, analgetik)
2. Parotitis bakterial akut
   a. Nonmedikamentosa
      - Pasien perlu cukup beristirahat
      - Hidrasi yang cukup
      - Asupan nutrisi yang bergizi
   b. Medikamentosa
      - Antibiotik
      - Simtomatik (antipiretik, analgetik)
3. Parotitis akibat penyakit sistemik (HIV, tuberkulosis, *Sjogren syndrome*)
   Tidak dijelaskan dalam bagian ini.

Konseling dan Edukasi

1. Penjelasan mengenai diagnosis, penyebab, dan rencana tatalaksana.
2. Penjelasan mengenai pentingnya menjaga kecukupan hidrasi dan higiene oral.
3. Masyarakat perlu mendapatkan informasi yang adekuat mengenai pentingnya imunisasi MMR untuk mencegah epidemi parotitis *mumps*.

Kriteria Rujukan

1. Parotitis dengan komplikasi
2. Parotitis akibat kelainan sistemik, seperti HIV, tuberkulosis, dan *Sjogren syndrome*.

Prognosis

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

Peralatan

1. Termometer
2. Kaca mulut

Referensi

Fox, P. C. & Ship, J. A., 2008. Salivary Gland Diseases. Dalam: M. Greenberg, M. Glick & J. A. Ship, penyunt. *Burket's Oral Medicine.* Hamilton: BC Decker Inc, pp. 191-222. (Fox & Ship, 2008)

17. Askariasis (infeksi cacing gelang)

No. ICPC II : D96 *Worms/ other parasites*
No. ICD X : B77.9 *Ascariaris unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Askariasis adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh infestasi parasit *Ascaris lumbricoides.*
Di Indonesia prevalensi askariasis tinggi, terutama pada anak. Frekuensinya antara 60-90%. Diperkirakan lebih dari 1 milyar orang di dunia terinfeksi *Ascaris lumbricoides*.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan

Nafsu makan menurun, perut membuncit, lemah, pucat, berat badan menurun, mual, muntah.

Gejala Klinis

Gejala yang timbul pada penderita dapat disebabkan oleh cacing dewasa dan migrasi larva.

Gangguan karena larva biasanya terjadi pada saat larva berada diparu. Pada orang yang rentan, terjadi perdarahan kecil pada dinding alveolus dan timbul gangguan pada paru yang disertai dengan batuk, demam, dan eosinofilia. Pada foto thoraks tampak infiltrat yang menghilang dalam waktu 3 minggu. Keadaan ini disebut **sindroma *Loeffler*.**

Gangguan yang disebabkan cacing dewasa biasanya ringan, dan sangat tergantung dari banyaknya cacing yang menginfeksi di usus. Kadang-kadang penderita mengalami gejala gangguan usus ringan seperti mual, nafsu makan berkurang, diare, atau konstipasi.

Pada infeksi berat, terutama pada anak dapat terjadi malabsorpsi sehingga memperberat keadaan malnutrisi. Gejala klinis yang paling menonjol adalah rasa tidak enak di perut, kolik akut pada daerah epigastrium, gangguan selera makan, mencret. Ini biasanya terjadi pada saat proses peradangan pada dinding usus. Pada anak kejadian ini bisa diikuti demam. Komplikasi yang ditakuti (berbahaya) adalah bila cacing dewasa menjalar ketempat lain (migrasi) dan menimbulkan gejala akut. Pada keadaan infeksi yang berat, paling ditakuti bila terjadi muntah cacing, yang akan dapat menimbulkan komplikasi penyumbatan saluran nafas oleh cacing dewasa. Pada keadaan lain dapat terjadi ileus oleh karena sumbatan pada usus oleh massa cacing, ataupun apendisitis sebagai akibat masuknya cacing ke dalam lumen apendiks. Bisa dijumpai penyumbatan *ampulla Vateri* ataupun saluran empedu dan terkadang masuk ke jaringan hati.

Gejala lain adalah sewaktu masa inkubasi dan pada saat cacing menjadi dewasa di dalam usus halus, yang mana hasil metabolisme cacing dapat menimbulkan fenomena sensitisasi seperti urtikaria, asma bronkhial, konjungtivitis akut, fotofobia dan terkadang hematuria. Eosinofilia 10% atau lebih sering pada infeksi dengan *Ascaris lumbricoides*, tetapi hal ini tidak menggambarkan beratnya penyakit, tetapi lebih banyak menggambarkan proses sensitisasi dan eosinofilia ini tidak patognomonis untuk infeksi *Ascaris lumbricoides*.

Faktor Risiko

1. Kebiasaan tidak mencuci tangan.
2. Kurangnya penggunaan jamban.
3. Kebiasaan menggunakan tinja sebagai pupuk.
4. Kebiasaan tidak menutup makanan sehingga dihinggapi lalat yang membawa telur cacing

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan tanda vital
2. Pemeriksaan generalis tubuh: konjungtiva anemis, terdapat tanda-tanda malnutrisi, nyeri abdomen jika terjadi obstruksi.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk penyakit ini adalah dengan melakukan pemeriksaan tinja secara langsung. Adanya telur dalam tinja memastikan diagnosis Askariasis.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Penegakan diagnosis dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan ditemukannya larva atau cacing dalam tinja.

Diagnosis Banding: jenis kecacingan lainnya

Komplikasi: anemia defisiensi besi

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Memberi pengetahuan kepada masyarakat akan pentingnya kebersihan diri dan lingkungan, antara lain:
   a. Kebiasaan mencuci tangan dengan sabun dan air mengalir
   b. Menutup makanan
   c. Masing-masing keluarga memiliki jamban keluarga
   d. Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk
   e. Kondisi rumah dan lingkungan dijaga agar tetap bersih dan tidak lembab.
2. Farmakologis
   a. Pirantel pamoat 10 mg/kg BB/hari, dosis tunggal, atau
   b. Mebendazol, dosis 100 mg, dua kali sehari, diberikan selama tiga hari berturut-turut, atau
   c. Albendazol, pada anak di atas 2 tahun dapat diberikan 2 tablet (400 mg) atau 20ml suspensi, dosis tunggal. Tidak boleh diberikan pada ibu hamil

Pengobatan dapat dilakukan secara perorangan atau secara masal pada masyarakat. Syarat untuk pengobatan massal antara lain:

1. Obat mudah diterima dimasyarakat
2. Aturan pemakaian sederhana
3. Mempunyai efek samping yang minimal
4. Bersifat polivalen, sehingga dapat berkhasiat terhadap beberapa jenis cacing
5. Harga mudah dijangkau

Konseling dan Edukasi

Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga mengenai pentingnya menjaga kebersihan diri dan lingkungan, yaitu antara lain:

1. Masing-masing keluarga memiliki jamban keluarga. Sehingga kotoran manusia tidak menimbulkan pencemaran pada tanah disekitar lingkungan tempat tinggal kita.
2. Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk.
3. Menghindari kontak dengan tanah yang tercemar oleh tinja manusia.
4. Menggunakan sarung tangan jika ingin mengelola limbah/sampah.
5. Mencuci tangan sebelum dan setelah melakukan aktifitas dengan menggunakan sabun dan air mengalir.
6. Kondisi rumah dan lingkungan dijaga agar tetap bersih dan tidak lembab.

Kriteria Rujukan: -

Peralatan

Peralatan laboratorium mikroskopik sederhana untuk pemeriksaan spesimen tinja.

Prognosis

Pada umumnya prognosis adalah *bonam*, karena jarang menimbulkan kondisi yang berat secara klinis.

Referensi

1. Gandahusada, S. 2000. *Parasitologi Kedokteran.* Edisi ketiga. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. (Gandahusada, 2000)
2. *Written for World Water Day*. 2001. Reviewed by staff and experts from the cluster on Communicable Diseases (CDS) and Water, Sanitation and Health unit (WSH), World Health Organization (WHO).
3. King CH. Hookworms. In: Berhman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editors. Nelson's Tetxbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company; 2012. p.1000-1.

18. Ankilostomiasis (infeksi Cacing Tambang)

No. ICPC II : D96 *Worms/other parasites*
No. ICD X : B76.0 Ankylostomiasis
B76.1 Necatoriasis
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Penyakit cacing tambang adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh infestasi parasit *Necator americanus* dan *Ancylostoma duodenale.* Di Indonesia infeksi oleh *N. americanus* lebih sering dijumpai dibandingkan infeksi oleh *A.duodenale*. Hospes parasit ini adalah manusia, cacing ini menyebabkan nekatoriasis dan ankilostomiasis. Diperkirakan sekitar 576 – 740 juta orang di dunia terinfeksi dengan cacing tambang. Di Indonesia insiden tertinggi ditemukan terutama didaerah pedesaan khususnya perkebunan. Seringkali golongan pekerja perkebunan yang langsung berhubungan dengan tanah, mendapat infeksi lebih dari 70%. Dari suatu penelitian diperoleh bahwa separuh dari anak-anak yang telah terinfeksi sebelum usia 5 tahun, 90% terinfeksi pada usia 9 tahun. Intensitas infeksi meningkat sampai usia 6-7 tahun dan kemudian stabil.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Migrasi larva

1. Sewaktu menembus kulit, bakteri piogenik dapat terikut masuk pada saat larva menembus kulit, menimbulkan rasa gatal pada kulit (*ground itch*). *Creeping eruption* (*cutaneous larva migrans*), umumnya disebabkan larva cacing tambang yang berasal dari hewan seperti kucing ataupun anjing, tetapi kadang-kadang dapat disebabkan oleh larva *Necator americanus* ataupun *Ancylostoma duodenale.*
2. Sewaktu larva melewati paru, dapat terjadi pneumonitis, tetapi tidak sesering oleh larva *Ascaris lumbricoides.*

Cacing dewasa
Cacing dewasa umumnya hidup di sepertiga bagian atas usus halus dan melekat pada mukosa usus. Gejala klinis yang sering terjadi tergantung pada berat ringannya infeksi; makin berat infeksi manifestasi klinis yang terjadi semakin mencolok seperti :

1. Gangguan gastro-intestinal yaitu anoreksia, mual, muntah, diare, penurunan berat badan, nyeri pada daerah sekitar duodenum, jejunum dan ileum.
2. Pada pemeriksaan laboratorium, umumnya dijumpai anemia hipokromik mikrositik.
3. Pada anak, dijumpai adanya korelasi positif antara infeksi sedang dan berat dengan tingkat kecerdasan anak.

Bila penyakit berlangsung kronis, akan timbul gejala anemia, hipoalbuminemia dan edema. Hemoglobin kurang dari 5 g/dL dihubungkan dengan gagal jantung dan kematian yang tiba-tiba. Patogenesis anemia pada infeksi cacaing tambang tergantung pada 3 faktor yaitu:

1. Kandungan besi dalam makanan
2. Status cadangan besi dalam tubuh pasien
3. Intensitas dan lamanya infeksi

Faktor Risiko

1. Kurangnya penggunaan jamban keluarga
2. Kebiasaan menggunakan tinja sebagai pupuk
3. Tidak menggunakan alas kaki saat bersentuhan dengan tanah
4. Perilaku hidup bersih dan sehat yang kurang.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Gejala dan tanda klinis infestasi cacing tambang bergantung pada jenis spesies cacing, jumlah cacing, dan keadaan gizi penderita.

Pemeriksaan Fisik

1. Konjungtiva pucat
2. Perubahan pada kulit (telapak kaki) bila banyak larva yang menembus kulit, disebut sebagai *ground itch.*

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan mikroskopik pada tinja segar ditemukan telur atau larva atau cacing dewasa.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Klasifikasi:

1. Nekatoriasis
2. Ankilostomiasis

Diagnosis Banding: -

Komplikasi: anemia, jika menimbulkan perdarahan.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Memberi pengetahuan kepada masyarakat akan pentingnya kebersihan diri dan lingkungan, antara lain:
    a. Masing-masing keluarga memiliki jamban keluarga.
    b. Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk
    c. Menggunakan alas kaki, terutama saat berkontak dengan tanah.

2. Farmakologis
    a. Pemberian Pirantel pamoat dosis tunggal 10 mg/kgBB, atau
    b. Mebendazole 100 mg, 2x sehari, selama 3 hari berturut-turut, atau
    c. Albendazole untuk anak di atas 2 tahun 400 mg, dosis tunggal, sedangkan pada anak yang lebih kecil diberikan dengan dosis separuhnya. Tidak diberikan pada wanita hamil. *Creeping eruption:* tiabendazol topikal selama 1 minggu. Untuk cutaneous laeva migrans pengobatan dengan Albendazol 400 mg selama 5 hari berturut-turut.
    d. Sulfasferosus

Konseling dan Edukasi

Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga mengenai pentingnya menjaga kebersihan diri dan lingkungan, yaitu antara lain:

1. Sebaiknya masing-masing keluarga memiliki jamban keluarga. Sehingga kotoran manusia tidak menimbulkan pencemaran pada tanah disekitar lingkungan tempat tinggal kita.
2. Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk.
3. Menghindari kontak dengan tanah yang tercemar oleh tinja manusia.
4. Menggunakan sarung tangan jika ingin mengelola limbah/sampah.
5. Mencuci tangan sebelum dan setelah melakukkan aktifitas dengan menggunakan sabun dan air mengalir.
6. Menggunakan alas kaki saat berkontak dengan tanah.

Kriteria Rujukan: -

Peralatan

1. Peralatan laboratorium mikroskopis sederhana untuk pemeriksaan spesimen tinja.
2. Peralatan laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin.

Prognosis

Penyakit ini umumnya memiliki prognosis *bonam*, jarang menimbulkan kondisi klinis yang berat, kecuali terjadi perdarahan dalam waktu yang lama sehingga terjadi anemia.

Referensi

1. Gandahusada, S. 2000. *Parasitologi Kedokteran.* Edisi ketiga. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. (Gandahusada, 2000)
2. Written *for World Water Day*. 2001. Reviewed by staff and experts from the cluster on Communicable Diseases (CDS) and Water, Sanitation and Health unit (WSH), World Health Organization (WHO).
3. King CH. Hookworms. In: Berhman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editors. Nelson's Tetxbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company; 2012. p.1000-1.

19. Skistosomiasis

No. ICPC II : D96 *Worm/outer parasite*
No. ICD X : B65.9 *Skistosomiasisunspecified*
B65.2 *Schistomiasis due to S. japonicum*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Skistosoma adalah salah satu penyakit infeksi parasit yang disebabkan oleh cacing trematoda dari genus schistosoma (*blood fluke*). Terdapat tiga spesies cacing trematoda utama yang menjadi penyebab skistosomiasis yaitu *Schistosoma japonicum, Schistosoma haematobium dan Schistosoma mansoni*. Spesies yang kurang dikenal yaitu *Schistosoma mekongi dan Schistosoma intercalatum.* Di Indonesia spesies yang paling sering ditemukan adalah *Schistosoma japonicum* khususnya di daerah lembah Napu dan sekitar danau Lindu di Sulawesi Tengah. Untuk menginfeksi manusia, Schistosoma memerlukan keong sebagai *intermediate host*. Penularan Schistosoma terjadi melalui serkaria yang berkembang dari host dan menembus kulit pasien dalam air. Skistosomiasis terjadi karena reaksi imunologis terhadap telur cacing yang terperangkap dalam jaringan. Prevalensi Schistosomiasis di lembah Napu dan danau Lindu berkisar 17% hingga 37%.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Pada fase akut, pasien biasanya datang dengan keluhan demam, nyeri kepala, nyeri tungkai, urtikaria, bronkitis, nyeri abdominal. Biasanya terdapat riwayat terpapar dengan air misalnya danau atau sungai 4-8 minggu sebelumnya, yang kemudian berkembang menjadi ruam kemerahan (*pruritic rash*).
2. Pada fase kronis, keluhan pasien tergantung pada letak lesi misalnya:
    a. Buang air kecil darah (hematuria), rasa tak nyaman hingga nyeri saat berkemih, disebabkan oleh *urinary schistosomiasis* biasanya disebabkan oleh *S. hematobium*.
    b. Nyeri abdomen dan diare berdarah biasanya disebabkan oleh intestinal skistosomiasis, biasanya disebabkan oleh *S. mansoni, S. Japonicum* juga *S. Mekongi.*
    c. Pembesaran perut, kuning pada kulit dan mata disebabkan oleh *hepatosplenic skistosomiasis* yang biasanya disebabkan oleh *S. Japonicum.*

Faktor Risiko:
Orang-orang yang tinggal atau datang berkunjung ke daerah endemik di sekitar lembah Napu dan Lindu, Sulawesi Tengah dan mempunyai kebiasaan terpajan dengan air, baik di sawah maupun danau di wilayah tersebut.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pada skistosomiasis akut dapat ditemukan:
   a. Limfadenopati
   b. Hepatosplenomegaly
   c. Gatal pada kulit
   d. Demam
   e. Urtikaria

   Buang air besar berdarah (bloody stool)
2. Pada skistosomiasiskronik bisa ditemukan:
   a. Hipertensi portal dengan distensi abdomen, hepatosplenomegaly
   b. Gagal ginjal dengan anemia dan hipertensi
   c. Gagal jantung dengan gagal jantung kanan
   d. Intestinal polyposis
   e. Ikterus

Pemeriksaan Penunjang

Penemuan telur cacing pada spesimen tinja dan pada sedimen urin.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan dari anamnesis, pemeriksaan fisis dan juga penemuan telur cacing pada pemeriksaan tinja dan juga sedimen urin.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi:

1. Gagal ginjal
2. Gagal jantung

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Pengobatan diberikan dengan dua tujuan yakni untuk menyembuhkan pasien atau meminimalkan morbiditas dan mengurangi penyebaran penyakit.
2. Prazikuantel adalah obat pilihan yang diberikan karena dapat membunuh semua spesies Schistosoma. Walaupun pemberian single terapi sudah bersifat kuratif, namun pengulangan setelah 2 sampai 4 minggu dapat meningkatkan efektifitas pengobatan. Pemberian prazikuantel dengan dosis sebagai berikut:

Tabel 3.7. Dosis Prazikuantel

Spesies Schistosoma	Dosis Prazikuantel
S. mansoni, S. haematobium, S. intercalatum	40 mg/kg badan per hari oral dan dibagi dalam dua dosis perhari.
S. japonicum, S. mekongi	60 mg/kg berat badan per hari oral dan dibagi dalam tiga dosis perhari.

Rencana Tindak Lanjut

1. Setelah 4 minggu dapat dilakukan pengulangan pengobatan.
2. Pada pasien dengan telur cacing positif dapat dilakukan pemeriksaan ulang setelah satu bulan untuk memantau keberhasilan pengobatan.

Konseling dan Edukasi

1. Hindari berenang atau menyelam di danau atau sungai di daerah endemik skistosomiasis.
2. Minum air yang sudah dimasak untuk menghindari penularan lewat air yang terkontaminasi.

Kriteria Rujukan

Pasien yang didiagnosis dengan skistosomiasis (kronis) disertai komplikasi.

Peralatan

Peralatan laboratorium sederhana untuk pemeriksaan tinja dan sedimen urin (pada *S.haematobium*).

Prognosis

Pada skistosomiasis akut, prognosis adalah *dubia ad bonam*, sedangkan yang kronis, prognosis menjadi *dubia ad malam*.

Referensi

1. Gandahusada, S. 2000. *Parasitologi Kedokteran.* Edisi ketiga. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. Centers for Disease Control and Prevention. *Schistosomiasis*. July 25, 2013. http://www.cdc.gov/parasites/schistosomiasis. (Center for Disease and Control, 2013)
3. World Health Organization. *Schistosomiasis*. July 25, 2013. http://www.who.int/topics/shcistosomiasis/end (World Health Organization, 2013)
4. Kayser, F.H., Bienz, K.A., Eckert, J., Zinkernagel, R.M. 2005. *Schistosoma* in Medical Microbiology. Germany. Thieme. Stutgart. (Kayser, et al., 2005)
5. Sudomo, M., Pretty, S. 2007. Pemberantasan Schistosomiasis di Indonesia. *Buletin Penelitian Kesehatan.* Vol. 35, No. 1. (Sudomo & Pretty, 2007)

6. King CH. Hookworms. In: Berhman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editors. Nelson's Tetxbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company; 2012. p.1000-1.

20. Taeniasis

No. ICPC II : D96 *Worms/other parasites*
No. ICD X : B68.9 *Taeniasis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Taeniasis adalah penyakit zoonosis parasiter yang disebabkan oleh cacing pita yang tergolong dalam genus Taenia (*Taenia saginata, Taenia solium, dan Taenia asiatica*) pada manusia.
Taenia saginata adalah cacing yang sering ditemukan di negara yang penduduknya banyak makan daging sapi/kerbau. Infeksi lebih mudah terjadi bila cara memasak daging setengah matang.
Taenia solium adalah cacing pita yang ditemukan di daging babi. Penyakit ini ditemukan pada orang yang biasa memakan daging babi khususnya yang diolah tidak matang. Ternak babi yang tidak dipelihara kebersihannya, dapat berperan penting dalam penularan cacing *Taenia solium*. Untuk *T. solium* terdapat komplikasi berbahaya yakni sistiserkosis. Sistiserkosis adalah kista *T.solium* yang bisa ditemukan di seluruh organ, namun yang paling berbahaya jika terjadi di otak.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Gejala klinis taeniasis sangat bervariasi dan tidak khas. Sebagian kasus tidak menunjukkan gejala (asimptomatis). Gejala klinis dapat timbul sebagai akibat iritasi mukosa usus atau toksin yang dihasilkan cacing. Gejala tersebut antara lain:

1. Rasa tidak enak pada lambung
2. Mual
3. Badan lemah
4. Berat badan menurun
5. Nafsu makan menurun
6. Sakit kepala
7. Konstipasi
8. Pusing
9. Pruritus ani
10. Diare

Faktor Risiko
1. Mengkonsumsi daging yang dimasak setengah matang/mentah, dan mengandung larva sistiserkosis.
2. Higiene yang rendah dalam pengolahan makanan bersumber daging.
3. Ternak yang tidak dijaga kebersihan kandang dan makanannya.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Pemeriksaan tanda vital.
2. Pemeriksaan generalis: nyeri ulu hati, ileus juga dapat terjadi jika cacing membuat obstruksi usus.

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan laboratorium mikroskopik dengan menemukan telur dalam spesimen tinja segar.
2. Secara makroskopik dengan menemukan proglotid pada tinja.
3. Pemeriksaan laboratorium darah tepi: dapat ditemukan eosinofilia, leukositosis, LED meningkat.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Diagnosis Banding:-
Komplikasi: Sistiserkosis

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Menjaga kebersihan diri dan lingkungan, antara lain:
   a. Mengolah daging sampai matang dan menjaga kebersihan hewan ternak.
   b. Menggunakan jamban keluarga.
2. Farmakologi:
   a. Pemberian albendazol menjadi terapi pilihan saat ini dengan dosis 400 mg, 1 x sehari, selama 3 hari berturut-turut, atau
   b. Mebendazol 100 mg, 3 x sehari, selama 2 atau 4 minggu.

Pengobatan terhadap cacing dewasa dikatakan berhasil bila ditemukan skoleks pada tinja, sedangkan pengobatan sistiserkosis hanya dapat dilakukan dengan melakukan eksisi.

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga mengenai pentingnya menjaga kebersihan diri dan lingkungan, yaitu antara lain:
1. Mengolah daging sampai matang dan menjaga kebersihan hewan ternak
2. Sebaiknya setiap keluarga memiliki jamban keluarga.

Kriteria Rujukan
Bila ditemukan tanda-tanda yang mengarah pada sistiserkosis.

Peralatan

Peralatan laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah dan feses.

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam* kecuali jika terdapat komplikasi berupa sistiserkosis yang dapat mengakibatkan kematian.

Referensi

1. Gandahusada, S. 2000. *Parasitologi Kedokteran.* Edisi ketiga. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor 424 Tahun 2006 tentang *Pedoman Pengendalian Kecacingan*.
3. King CH. Hookworms. In: Berhman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editors. Nelson's Tetxbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company; 2012. p.1000-1.

21. Strongiloidiasis

No. ICPC II : D96 *Worms/other parasites*
No. ICD X : B78.9 Strongyloidiasis
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Strongiloidiasis adalah penyakit kecacingan yang disebabkan oleh *Strongyloides stercoralis*, cacing yang biasanya hidup di kawasan tropik dan subtropik. Sekitar 100 juta orang diperkirakan terkena penyakit ini di seluruh dunia. Infeksi cacing ini bisa menjadi sangat berat dan berbahaya pada mereka yang dengan status imun menurun seperti pada pasien HIV/AIDS, transplantasi organ serta pada pasien yang mendapatkan pengobatan kortikosteroid jangka panjang.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pada infestasi ringan Strongyloides pada umumnya tidak menimbulkan gejala khas.

Gejala klinis
1. Rasa gatal pada kulit

2. Pada infeksi sedang dapat menimbulkan gejala seperti ditusuk-tusuk di daerah epigastrium dan tidak menjalar
3. Mual, muntah
4. Diare dan konstipasi saling bergantian

Faktor Risiko
1. Kurangnya penggunaan jamban.
2. Tanah yang terkontaminasi dengan tinja yang mengandung larva *Strongyloides stercoralis.*
3. Penggunaan tinja sebagai pupuk.
4. Tidak menggunakan alas kaki saat bersentuhan dengan tanah.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Timbul kelainan pada kulit *"creeping eruption"* berupa papul eritema yang menjalar dan tersusun linear atau berkelok-kelok meyerupai benang dengan kecepatan 2 cm per hari. Predileksi penyakit ini terutama pada daerah telapak kaki, bokong, genital dan tangan.
2. Pemeriksaan generalis: nyeri epigastrium.

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan laboratorium mikroskopik: menemukan larva rabditiform dalam tinja segar, atau menemukan cacing dewasa *Strongyloides stercoralis*.
2. Pemeriksaan laboratorium darah: dapat ditemukan eosinofilia atau hipereosinofilia, walaupun pada banyak kasus jumlah sel eosinofilia normal.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan ditemukannya larva atau cacing dalam tinja.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi: -

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan
1. Menjaga kebersihan diri dan lingkungan, antara lain:
   a. Menggunakan jamban keluarga.
   b. Mencuci tangan sebelum dan sesudah melakukan aktifitas.
   c. Menggunakan alas kaki.
   d. Hindari penggunaan pupuk dengan tinja.
2. Farmakologi
   a. Pemberian Albendazol menjadi terapi pilihan saat ini dengan dosis 400 mg, 1-2 x sehari, selama 3 hari, atau

b. Mebendazol 100 mg, 3xsehari, selama 2 atau 4 minggu.

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga mengenai pentingnya menjaga kebersihan diri dan lingkungan, yaitu antara lain:

1. Sebaiknya setiap keluarga memiliki jamban keluarga.
2. Menghindari kontak dengan tanah yang tercemar oleh tinja manusia.
3. Menggunakan sarung tangan jika ingin mengelola limbah/sampah.
4. Mencuci tangan sebelum dan setelah melakukan aktifitas dengan menggunakan sabun.
5. Menggunakan alas kaki.

Kriteria Rujukan: -
Pasien strongyloidiasis dengan keadaan imunokompromais seperti penderita AIDS

Peralatan

Peralatan laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah dan feses.

Prognosis

Pada umumnya prognosis penyakit ini adalah *bonam*, karena jarang menimbulkan kondisi klinis yang berat.

Referensi

1. Gandahusada, S. 2000. *Parasitologi Kedokteran.* Edisi ketiga. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. Ganesh S, Cruz RJ. Review Strongyloidiasis: a multifaceted diseases. Gastroenetrology & hepatology 2011;7:194-6. (Ganesh & Cruz, 2011)
3. King CH. Hookworms. In: Berhman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editors. Nelson's Tetxbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company; 2012. p.1000-1.

D. Mata

1. Mata Kering/*Dry Eye*

No. ICPC-2 : F99*Eye/adnexa disease, other*
No. ICD-10 : H04.1*Otherdisorders of lacrimal gland*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Mata kering adalah suatu keadaan keringnya permukaan kornea dan konjungtiva yang diakibatkan berkurangnya produksi komponen air mata (musin, akueous, dan lipid). Mata kering merupakan salah satu gangguan yang sering pada mata dengan insiden sekitar 10-30% dari populasi dan terutama dialami oleh wanita berusia lebih dari 40 tahun. Penyebab lain adalah meningkatnya evaporasi air mata akibat faktor lingkungan rumah, kantor atau akibat lagoftalmus.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan mata terasa gatal dan seperti berpasir. Keluhan dapat disertai sensasi terbakar, merah, perih dan silau. Pasien seringkali menyadari bahwa gejala terasa makin berat di akhir hari (sore/malam).

Faktor Risiko
1. Usia > 40 tahun
2. Menopause
3. Penyakit sistemik, seperti: sindrom Sjogren, sklerosis sistemik progresif, sarkoidosis, leukemia, limfoma, amiloidosis, dan hemokromatosis
4. Penggunaan lensa kontak
5. Penggunaan komputer dalam waktu lama

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Visus normal
2. Terdapat *foamy tears* pada konjungtiva forniks
3. Penilaian produksi air mata dengan tes *Schirmer* menunjukkan hasil <10 mm (nilai normal ≥20 mm).

Gambar 4.1. Tes Schirmer

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan:
1. Anamnesis dan pemeriksaan fisik
2. Tes Schirmer bila diperlukan

Komplikasi
1. Keratitis
2. Penipisan kornea
3. Infeksi sekunder oleh bakteri
4. Neovaskularisasi kornea

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Pemberian air mata buatan, yaitu tetes mata karboksimetilselulosa atau sodium hialuronat.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Umumnya tidak diperlukan

Konseling & Edukasi
Keluarga dan pasien harus mengerti bahwa mata kering adalah keadaan menahun dan pemulihan total sukar terjadi, kecuali pada kasus ringan, saat perubahan epitel pada kornea dan konjungtiva masih reversibel.

Kriteria Rujukan
Dilakukan rujukan ke spesialis mata jika keluhan tidak berkurang setelah terapi atau timbul komplikasi.

Peralatan

1. Lup
2. Strip *Schirmer* (kertas saring Whatman No. 41)

Prognosis

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

Referensi

1. Gondhowiardjo, T. D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami. 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006. (Gondhowiardjo & Simanjuntak, 2006)
2. James, Brus.dkk. *Lecture Notes Oftalmologi.*Jakarta:Erlangga. 2005. (Brus, 2005)
3. Riordan, Paul E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum. Ed 17.* Jakarta: EGC. 2009. (Riordan & Whitcher, 2009)
4. Sastrawan, D. dkk. *Standar Pelayanan Medis Mata.*Palembang: Departemen Ilmu Kesehatan Mata RSUP M. Hoesin. 2007. (Sastrawan, 2007)
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata. Edisi III.* Cetakan V.Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008. (Ilyas, 2008)
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum. Ed 14.* Cetakan I.Jakarta: Widya Medika. 2000. (Vaughn, 2000)
7. Sumber Gambar: *http://www.thevisioncareinstitute.co.uk/library/*

2. Buta Senja

No. ICPC-2 : F99 *Eye/adnexa disease other*
No. ICD-10 : H53.6 *Night blindness*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Buta senja atau rabun senja, disebut juga *nyctalopia* atau hemarolopia, adalah ketidakmampuan untuk melihat dengan baik pada malam hari atau pada keadaan gelap. Kondisi ini lebih merupakan tanda dari suatu kelainan yang mendasari. Hal ini terjadi akibat kelainan pada sel batang retina yang berperan pada penglihatan gelap. Penyebab buta senja adalah defisiensi vitamin A dan retinitis pigmentosa.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Penglihatan menurun pada malam hari atau pada keadaan gelap, sulit beradaptasi pada cahaya yang redup. Pada defisiensi vitamin A, buta senja merupakan keluhan paling awal.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Dapat ditemukan tanda-tanda lain defisiensi vitamin A:
1. Kekeringan (xerosis) konjungtiva bilateral
2. Terdapat bercak bitot pada konjungtiva
3. Xerosis kornea
4. Ulkus kornea dan sikatriks kornea
5. Kulit tampak xerosis dan bersisik
6. Nekrosis kornea difus atau keratomalasia

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
1. Pada defisiensi vitamin A, diberikan vitamin A dosis tinggi.
2. Lubrikasi kornea.
3. Pencegahan terhadap infeksi sekunder dengan tetes mata antibiotik.

Konseling dan Edukasi
1. Memberitahu keluarga bahwa rabun senja disebabkan oleh kelainan mendasar, yaitu defisiensi vitamin A dan retinitis pigmentosa.
2. Pada kasus defisiensi vitamin A, keluarga perlu diedukasi untuk memberikan asupan makanan bergizi seimbang dan suplementasi vitamin A dosis tinggi.

Peralatan

1. Lup
2. Oftalmoskop

Prognosis
1. *Ad vitam* : *Bonam*
2. *Ad functionam* : *Dubia Ad bonam*
3. *Ad sanasionam* : *Bonam*

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook.* 2nd Ed. New York: Thieme Stuttgart. 2007. (Gerhard, et al., 2007)
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami. 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.

3. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi*.Jakarta: Erlangga. 2005.
4. Riordan, P.E. Whitcher, J.P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed.17.Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata.* Ed. III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Edisi 14. Cetakan I.Jakarta: Widya Medika. 2000.

3. Hordeolum

No. ICPC-2 : F72 *Blepharitis/stye/chalazion*
No. ICD-10 : H00.0 *Hordeolum and other deep inflammation of eyelid*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Hordeolum adalah peradangan supuratif kelenjar kelopak mata. Biasanya merupakan infeksi *Staphylococcus* pada kelenjar sebasea kelopak. Dikenal dua bentuk hordeolum internum dan eksternum. Hordeolum eksternum merupakan infeksi pada kelenjar Zeiss atau Moll. Hordeolum internum merupakan infeksi kelenjar Meibom yang terletak di dalam tarsus. Hordeolum mudah timbul pada individu yang menderita blefaritis dan konjungtivitis menahun.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan kelopak yang bengkak disertai rasa sakit. Gejala utama hordeolum adalah kelopak yang bengkak dengan rasa sakit dan mengganjal, merah dan nyeri bila ditekan, serta perasaan tidak nyaman dan sensasi terbakar pada kelopak mata

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Oftalmologis
Ditemukan kelopak mata bengkak, merah, dan nyeri pada perabaan. Nanah dapat keluar dari pangkal rambut (hordeolum eksternum). Apabila sudah terjadi abses dapat timbul undulasi.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
1. Selulitis preseptal
2. Kalazion
3. Granuloma piogenik

Komplikasi
1. Selulitis palpebra
2. Abses palpebra

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
1. Mata dikompres hangat 4-6 kali sehari selama 15 menit setiap kalinya untuk membantu drainase. Tindakan dilakukan dengan mata tertutup.
2. Kelopak mata dibersihkan dengan air bersih atau pun dengan sabun atau sampo yang tidak menimbulkan iritasi, seperti sabun bayi. Hal ini dapat mempercepat proses penyembuhan. Tindakan dilakukan dengan mata tertutup.
3. Jangan menekan atau menusuk hordeolum, hal ini dapat menimbulkan infeksi yang lebih serius.
4. Hindari pemakaian *make-up* pada mata, karena kemungkinan hal itu menjadi penyebab infeksi.
5. Jangan memakai lensa kontak karena dapat menyebarkan infeksi ke kornea.
6. Pemberian terapi topikal dengan Oxytetrasiklin salep mata atau kloramfenikol salep mata setiap 8 jam. Apabila menggunakan kloramfenikol tetes mata sebanyak 1 tetes tiap 2 jam.
7. Pemberian terapi oral sistemik dengan Eritromisin 500 mg pada dewasa dan anak sesuai dengan berat badan atau Dikloksasilin 4 kali sehari selama 3 hari.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Tidak diperlukan

Konseling & Edukasi
Penyakit hordeolum dapat berulang sehingga perlu diberi tahu pasien dan keluarga untuk menjaga higiene dan kebersihan lingkungan.

Rencana Tindak Lanjut
Bila dengan pengobatan konservatif tidak berespon dengan baik, maka prosedur pembedahan mungkin diperlukan untuk membuat drainase pada hordeolum.

Kriteria rujukan
1. Bila tidak memberikan respon dengan pengobatan konservatif
2. Hordeolum berulang

Peralatan

Peralatan bedah minor

Prognosis

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

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. Riordan, Paul E. Whitcher, John P. Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum. Edisi 17. Jakarta: EGC. 2009.
3. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta:Balai Penerbit FK UI. 2008.
4. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Edisi 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

4. Konjungtivitis

Konjungtivitis infeksi

No. ICPC-2 : F70 *Conjunctivitis infectious*
No. ICD-10 : H10.9 *Conjunctivitis, unspecified*

Konjungtivitis alergi

No. ICPC-2 : F71 *Conjunctivitis allergic*
No ICD-10 : H10.1 *Acute atopic conjunctivitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Konjungtivitis adalah radang konjungtiva yang dapat disebabkan oleh mikroorganisme (virus, bakteri), iritasi, atau reaksi alergi. Konjungtivitis ditularkan melalui kontak langsung dengan sumber infeksi. Penyakit ini dapat menyerang semua umur.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan mata merah, rasa mengganjal, gatal dan berair, kadang disertai sekret. Keluhan tidak disertai penurunan tajam penglihatan.

Faktor Risiko
1. Daya tahan tubuh yang menurun
2. Adanya riwayat atopi

3. Penggunaan kontak lens dengan perawatan yang tidak baik
4. Higiene personal yang buruk

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Visus normal
2. Injeksi konjungtival
3. Dapat disertai edema kelopak, kemosis
4. Eksudasi; eksudat dapat serous, mukopurulen, atau purulen tergantung penyebab
5. Pada konjungtiva tarsal dapat ditemukan folikel, papil atau papil raksasa, flikten, membrane, atau pseudomembran.

Pemeriksaan Penunjang (bila diperlukan)
1. Sediaan langsung swab konjungtiva dengan perwarnaan Gram atau Giemsa
2. Pemeriksaan sekret dengan perwarnaan biru metilen pada kasus konjungtivitis gonore

Gambar 4.2. Konjungtivitis

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.
Klasifikasi Konjungtivitis
1. Konjungtivitis bakterial: Konjungtiva hiperemis, sekret purulen atau mukopurulen dapat disertai membran atau pseudomembran di konjungtiva tarsal. Curigai konjungtivitis gonore, terutama pada bayi baru lahir, jika ditemukan konjungtivitis pada dua mata dengan sekret purulen yang sangat banyak.
2. Konjungtivitis viral: Konjungtiva hiperemis, sekret umumnya mukoserosa, dan pembesaran kelenjar preaurikular
3. Konjungtivitis alergi: Konjungtiva hiperemis, riwayat atopi atau alergi, dan keluhan gatal.

Komplikasi
Keratokonjuntivitis

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Pemberian obat mata topikal

1. Pada infeksi bakteri: Kloramfenikol tetes sebanyak 1 tetes 6 kali sehari atau salep mata 3 kali sehari selama 3 hari.
2. Pada alergi: Flumetolon tetes mata dua kali sehari selama 2 minggu.
3. Pada konjungtivitis gonore: Kloramfenikol tetes mata 0,5-1% sebanyak 1 tetes tiap jam dan suntikan pada bayi diberikan 50.000 U/kgBB tiap hari sampai tidak ditemukan kuman GO pada sediaan apus selama 3 hari berturut-turut.
4. Pada konjungtivitis viral: Salep Acyclovir 3%, 5 kali sehari selama 10 hari.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Umumnya tidak diperlukan, kecuali pada kecurigaan konjungtivitis gonore, dilakukan pemeriksaan sediaan apus dengan pewarnaan Gram

Konseling dan Edukasi

1. Konjungtivitis mudah menular, karena itu sebelum dan sesudah membersihkan atau mengoleskan obat, penderita harus mencuci tangannya bersih-bersih.
2. Jangan menggunakan handuk atau lap bersama-sama dengan penghuni rumah lainnya.
3. Menjaga kebersihan lingkungan rumah dan sekitar.

Kriteria rujukan

1. Jika terjadi komplikasi pada kornea
2. Bila tidak ada respon perbaikan terhadap pengobatan yang diberikan

Peralatan

1. Lup
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan Gram

Prognosis

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

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. James,Brus.dkk.*Lecture Notes Oftalmologi*. Erlangga. Jakarta. 2005
3. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.

4. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata.* Edisi III. Cetakan V.Jakarta:Balai Penerbit FK UI. 2008.
5. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I.Jakarta:Widya Medika. 2000.
6. http://www.advancedvisioncare.co.uk/wpcontent/uploads/2013/09/conjunctivitis0.jpg,

5. Blefaritis

No. ICPC-2 : F72 *Blepharitis/stye/chalazion*
No. ICD-10 : H01.0 *Blepharitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Blefaritis adalah radang pada tepi kelopak mata (margo palpebra) yang dapat disertai terbentuknya ulkus dan dapat melibatkan folikel rambut.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
1. Gatal pada tepi kelopak mata
2. Rasa panas pada tepi kelopak mata
3. Merah/hiperemia pada tepi kelopak mata
4. Terbentuk sisik yang keras dan krusta terutama di sekitar dasar bulu mata
5. Kadang disertai kerontokan bulu mata (madarosis), putih pada bulu mata (poliosis), dan trikiasis
6. Dapat keluar sekret yang mengering selama tidur, sehingga ketika bangun kelopak mata sukar dibuka

Faktor Risiko
1. Kelainan kulit, misalnya dermatitis seboroik
2. Higiene personal dan lingkungan yang kurang baik

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Skuama atau krusta pada tepi kelopak.
2. Bulu mata rontok.
3. Dapat ditemukan tukak yang dangkal pada tepi kelopak mata.
4. Dapat terjadi pembengkakan dan merah pada kelopak mata.
5. Dapat terbentuk krusta yang melekat erat pada tepi kelopak mata. Jika krusta dilepaskan, bisa terjadi perdarahan.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Komplikasi
1. Blefarokonjungtivitis
2. Madarosis
3. Trikiasis

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
1. Non-medikamentosa
   a. Membersihkan kelopak mata dengan lidi kapas yang dibasahi air hangat
   b. Membersihkan dengan sampo atau sabun
   c. Kompres hangat selama 5-10 menit
2. Medikamentosa
   Apabila ditemukan ulkus pada kelopak mata, dapat diberikan salep atau tetes mata antibiotik hingga gejala menghilang.

Konseling & Edukasi
1. Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga bahwa kulit kepala, alis mata, dan tepi palpebra harus selalu dibersihkan terutama pada pasien dengan dermatitis seboroik.
2. Memberitahu pasien dan keluarga untuk menjaga higiene personal dan lingkungan.

Kriteria Rujukan
Pasien dengan blefaritis perlu dirujuk ke layanan sekunder (dokter spesialis mata) bila terdapat minimal satu dari kelainan di bawah ini:
1. Tajam penglihatan menurun
2. Nyeri sedang atau berat
3. Kemerahan yang berat atau kronis
4. Terdapat keterlibatan kornea
5. Episode rekuren
6. Tidak respon terhadap terapi

Peralatan

1. Senter
2. Lup

Prognosis

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

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
3. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata.* Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
4. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

6. Perdarahan Subkonjungtiva

No. ICPC-2 : F75 *Contusion/ haemorrhage eye*
No. ICD-10 : H57.8 *Other specified disorders of eye and adnexa*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Perdarahan subkonjungtiva adalah perdarahan akibat ruptur pembuluh darah dibawah lapisan konjungtiva yaitu pembuluh darah konjungtivalis atau episklera. Sebagian besar kasus perdarahan subkonjungtiva merupakan kasus spontan atau idiopatik, dan hanya sebagian kecil kasus yang terkait dengan trauma atau kelainan sistemik. Perdarahan subkonjungtiva dapat terjadi di semua kelompok umur. Perdarahan subkonjungtiva sebagian besar terjadi unilateral (90%).

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Pasien datang dengan keluhan adanya darah pada sklera atau mata berwarna merah terang (tipis) atau merah tua (tebal).
2. Sebagian besar tidak ada gejala simptomatis yang berhubungan dengan perdarahan subkonjungtiva selain terlihat darah pada bagian sklera.
3. Perdarahan akan terlihat meluas dalam 24 jam pertama setelah itu kemudian akan berkurang perlahan ukurannya karena diabsorpsi.

Faktor Risiko

1. Hipertensi atau arterosklerosis
2. Trauma tumpul atau tajam
3. Penggunaan obat, terutama pengencer darah
4. Manuver valsava, misalnya akibat batuk atau muntah
5. Anemia
6. Benda asing
7. Konjungtivitis

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan status generalis
2. Pemeriksaan oftalmologi:
    a. Tampak adanya perdarahan di sklera dengan warna merah terang (tipis) atau merah tua (tebal).
    b. Melakukan pemeriksaan tajam penglihatan umumnya 6/6, jika visus <6/6 maka dicurigai terjadi kerusakan selain di konjungtiva
    c. Pemeriksaan funduskopi adalah perlu pada setiap penderita dengan perdarahan subkonjungtiva akibat trauma.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Perdarahan subkonjungtiva akan hilang atau diabsorpsi dalam 1-2 minggu tanpa diobati.
2. Pengobatan penyakit yang mendasari bila ada.

Pemeriksaan penunjang lanjutan
Tidak diperlukan

Konseling dan Edukasi
Memberitahu keluarga bahwa:

1. Tidak perlu khawatir karena perdarahan akan terlihat meluas dalam 24 jam pertama, namun setelah itu ukuran akan berkurang perlahan karena diabsorpsi.
2. Kondisi hipertensi memiliki hubungan yang cukup tinggi dengan angka terjadinya perdarahan subkonjungtiva sehingga diperlukan pengontrolan tekanan darah pada pasien dengan hipertensi.

Kriteria rujukan
Perdarahan subkonjungtiva harus segera dirujuk ke spesialis mata jika ditemukan penurunan visus.

Peralatan

1. *Snellen chart*
2. Oftalmoskop

Prognosis

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

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. James, Brus.dkk. *Lecture Notes Oftalmologi*. Erlangga. Jakarta. 2005.
3. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
4. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata.* Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
5. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

7. Benda asing di konjungtiva

No. ICPC-2 : F76 *Foreign body in eye*
No. ICD-10 : T15.9 *Foreign body on external eye, part unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Benda asing di konjungtiva adalah benda yang dalam keadaan normal tidak dijumpai di konjungtiva dan dapat menyebabkan iritasi jaringan. Pada umumnya kelainan ini bersifat ringan, namun pada beberapa keadaan dapat berakibat serius terutama pada benda asing yang bersifat asam atau basa dan bila timbul infeksi sekunder.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan adanya benda yang masuk ke dalam konjungtiva atau matanya. Gejala yang ditimbulkan berupa nyeri, mata merah dan berair, sensasi benda asing, dan fotofobia.

Faktor Risiko
Pekerja di bidang industri yang tidak memakai kacamata pelindung, seperti: pekerja gerinda, pekerja las, pemotong keramik, pekerja yang terkait dengan bahan-bahan kimia (asam-basa).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Visus biasanya normal.

2. Ditemukan injeksi konjungtiva tarsal dan/atau bulbi.
3. Ditemukan benda asing pada konjungtiva tarsal superior dan/atau inferior dan/atau konjungtiva bulbi.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan fisis.

Diagnosis banding
Konjungtivitis akut

Komplikasi
1. Ulkus kornea
2. Keratitis

Terjadi bila benda asing pada konjungtiva tarsal menggesek permukaan kornea dan menimbulkan infeksi sekunder. Reaksi inflamasi berat dapat terjadi jika benda asing merupakan zat kimia.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
1. Non-medikamentosa: Pengangkatan benda asing
   Berikut adalah cara yang dapat dilakukan:
   a. Berikan tetes mata Tetrakain-HCl 2% sebanyak 1-2 tetes pada mata yang terkena benda asing.
   b. Gunakan kaca pembesar (lup) dalam pengangkatan benda asing.
   c. Angkat benda asing dengan menggunakan lidi kapas atau jarum suntik ukuran 23G.
   d. Arah pengambilan benda asing dilakukan dari tengah ke tepi.
   e. Oleskan lidi kapas yang dibubuhkan Povidon Iodin pada tempat bekas benda asing.
2. Medikamentosa
   Antibiotik topikal (salep atau tetes mata), misalnya Kloramfenikol tetes mata, 1 tetes setiap 2 jam selama 2 hari

Konseling dan Edukasi
1. Memberitahu pasien agar tidak menggosok matanya agar tidak memperberat lesi.
2. Menggunakan alat/kacamata pelindung pada saat bekerja atau berkendara.
3. Menganjurkan pasien untuk kontrol bila keluhan bertambah berat setelah dilakukan tindakan, seperti mata bertambah merah, bengkak, atau disertai dengan penurunan visus.

Kriteria Rujukan

1. Bila terjadi penurunan visus
2. Bila benda asing tidak dapat dikeluarkan, misal: karena keterbatasan fasilitas

Peralatan

1. Lup
2. Lidi kapas
3. Jarum suntik 23G
4. Tetes mata Tetrakain HCl 0,5%
5. Povidon Iodin

Prognosis

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

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata.* Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
3. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

8. Astigmatisme

No. ICPC-2 : F91 *Refractive error*
No. ICD-10 : H52.2 Astigmatisme
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Astigmatisme adalah keadaan di mana sinar sejajar tidak dibiaskan pada satu titik fokus yang sama pada semua meridian. Hal ini disebabkan oleh kelengkungan kornea atau lensa yang tidak sama pada berbagai meridian.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Pasien biasanya datang dengan keluhan penglihatan kabur dan sedikit distorsi yang kadang juga menimbulkan sakit kepala. Pasien memicingkan mata, atau *head tilt* untuk dapat melihat lebih jelas.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Keadaan umum biasanya baik.
Pemeriksaan visus dengan *Snellen Chart* akan menunjukkan tajam penglihatan tidak maksimal dan akan bertambah baik dengan pemberian *pinhole*.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan refraksi. Tajam penglihatan akan mencapai maksimal dengan pemberian lensa silindris.

Diagnosis Banding
Kelainan refraksi lainnya.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Penggunaan kacamata lensa silindris dengan koreksi yang sesuai.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Tidak diperlukan.

Konseling dan Edukasi
Memberitahu keluarga bahwa astigmatisma merupakan gangguan penglihatan yang dapat dikoreksi.

Kriteria Rujukan
Pasien perlu dirujuk ke layanan sekunder bila:
1. koreksi dengan kacamata tidak memperbaiki visus, atau
2. ukuran lensa tidak dapat ditentukan (misalnya astigmatisme berat).

Peralatan

1. *Snellen Chart*
2. Satu set lensa coba (*trial frame* dan *trial lenses)*
3. *Pinhole*

Prognosis

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

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook.* 2nd Ed. New York. Thieme Stuttgart. 2007.
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
3. James, Brus.dkk. *Lecture Notes Oftalmologi*. Erlangga. Jakarta. 2005.
4. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata.* Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

9. Hipermetropia

No. ICPC-2 : F91 *Refractive error*
No. ICD-10 : H52.0 *Hypermetropia*
Tingkat Kemampuan : Hipermetropia ringan 4A

Masalah Kesehatan

Hipermetropia (rabun dekat) merupakan keadaan gangguan kekuatan pembiasan mata dimana sinar sejajar jauh tidak cukup kuat dibiaskan sehingga titik fokusnya terletak di belakang retina. Kelainan ini menyebar merata di berbagai geografis, etnis, usia dan jenis kelamin.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Penglihatan kurang jelas untuk objek yang dekat.
2. Sakit kepala terutama daerah frontal dan makin kuat pada penggunaan mata yang lama dan membaca dekat. Penglihatan tidak enak (asthenopia akomodatif = *eye strain*) terutama bila melihat pada jarak yang tetap dan diperlukan penglihatan jelas pada jangka waktu yang lama, misalnya menonton TV dan lain-lain.
3. Mata sensitif terhadap sinar.
4. Spasme akomodasi yang dapat menimbulkan pseudomiopia. Mata juling dapat terjadi karena akomodasi yang berlebihan akan diikuti konvergensi yang berlebihan pula.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan visus dengan *Snellen Chart*
Pemeriksaan refraksi dengan *trial lens* dan *trial frame*

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dengan anamnesis dan pemeriksaan refraksi.

Komplikasi
1. Esotropia atau juling ke dalam terjadi akibat pasien selamanya melakukan akomodasi
2. Glaukoma sekunder terjadi akibat hipertrofi otot siliar pada badan siliar yang akan mempersempit sudut bilik mata
3. Ambliopia

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Koreksi dengan lensa sferis positif terkuat yang menghasilkan tajam penglihatan terbaik.

Konseling dan Edukasi
Memberitahu keluarga jika penyakit ini harus dikoreksi dengan bantuan kaca mata. Karena jika tidak, maka mata akan berakomodasi terus menerus dan menyebabkan komplikasi.

Kriteria rujukan
Rujukan dilakukan jika timbul komplikasi.

Peralatan

1. *Snellen chart*
2. Satu set *trial frame* dan *trial frame*

Prognosis

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

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta:Balai Penerbit FK UI. 2008.
3. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Edisi 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000

10. Miopia Ringan

No. ICPC-2 : F91 *Refractive error*
No. ICD-10 : H52.1 *Myopia*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Miopia ringan adalah kelainan refraksi dimana sinar sejajar yang masuk ke mata dalam keadaan istirahat (tanpa akomodasi) akan dibiaskan ke titik fokus di depan retina.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Penglihatan kabur bila melihat jauh, mata cepat lelah, pusing dan mengantuk, cenderung memicingkan mata bila melihat jauh. Tidak terdapat riwayat kelainan sistemik, seperti diabetes mellitus, hipertensi, serta buta senja.

Faktor Risiko
Genetik dan faktor lingkungan meliputi kebiasaan melihat/membaca dekat, kurangnya aktivitas luar rumah, dan tingkat pendidikan yang lebih tinggi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan visus dengan *Snellen Chart*

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan refraksi.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Koreksi dengan kacamata lensa sferis negatif terlemah yang menghasilkan tajam penglihatan terbaik

Konseling dan Edukasi
1. Membaca dalam cahaya yang cukup dan tidak membaca dalam jarak terlalu dekat.
2. Kontrol setidaknya satu kali dalam setahun untuk pemeriksaan refraksi, bila ada keluhan.

Kriteria rujukan
1. Kelainan refraksi yang progresif
2. Kelainan refraksi yang tidak maju dengan koreksi atau tidak ditemukan ukuran lensa yang memberikan perbaikan visus
3. Kelainan yang tidak maju dengan *pinhole*.

Peralatan

1. *Snellen char*
2. Satu set lensa coba dan *trial frame*

Prognosis

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

Referensi

1. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006.
2. *Grosvenor*,T. *Primary Care Optometry.* 2nd Ed. New York: Fairchild Publication. 1989. (Grosvenor, 1989)
3. Casser, L. *Atlas of Primary Eyecare Procedures.* 2ndEd. Stamfort Connecticut: Appleton&Lange. 1997. (Casser, 1997)
4. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*. Edisi III. Cetakan V. Jakarta:Balai Penerbit FK UI. 2008. (Ilyas, 2008)
5. Soewono, W. *Kuliah ilmu penyakit mata.* RSUD Dr.Soetomo. Surabaya. 1999. (Soewono, 1999)
6. RSUD Dr.Soetomo. *Pedoman Diagnosis dan Terapi*. Bag/SMF Ilmu Penyakit Mata. 3rd Ed. 2006 (Bag/SMF Ilmu Penyakit Mata RSUD Dr. Soetomo, 2006)
7. Pan C-W, Ramamurthy D & Saw S-M. Worldwide prevalence and risk factors for myopia. Ophthalmic Physiol Opt 2012, 32, 3–16. (Pan, et al., 2012)

11. Presbiopia

No. ICPC-2 : F91 *Refractive error*
No. ICD-10 : H52.4 *Presbyopia*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Presbiopia adalah suatu kondisi yang berhubungan dengan usia dimana penglihatan kabur ketika melihat objek berjarak dekat. Presbiopia merupakan proses degeneratif mata yang pada umumnya dimulai sekitar usia 40 tahun. Kelainan ini terjadi karena lensa mata mengalami kehilangan elastisitas dan kemampuan untuk berubah bentuk.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Penglihatan kabur ketika melihat dekat.
2. Gejala lainnya, setelah membaca mata terasa lelah, berair, dan sering terasa perih.
3. Membaca dilakukan dengan menjauhkan kertas yang dibaca.
4. Terdapat gangguan pekerjaan terutama pada malam hari dan perlu sinar lebih terang untuk membaca.

Faktor Risiko

Usia lanjut umumnya lebih dari 40 tahun.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan refraksi untuk penglihatan jarak jauh dengan menggunakan *Snellen Chart* dilakukan terlebih dahulu.
2. Dilakukan refraksi penglihatan jarak dekat dengan menggunakan kartu Jaeger. Lensa sferis positif (disesuaikan usia - lihat Tabel 1) ditambahkan pada lensa koreksi penglihatan jauh, lalu pasien diminta untuk menyebutkan kalimat hingga kalimat terkecil yang terbaca pada kartu. Target koreksi sebesar 20/30.

Pemeriksaan Penunjang

Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

Koreksi kacamata lensa positif

Tabel 4.1 Koreksi lensa positif disesuaikan usia

USIA	KOREKSI LENSA
40 tahun	+ 1,0D
45 tahun	+ 1,5 D
50 tahun	+2,0 D
55 tahun	+2,5 D
60 tahun	+3,0 D

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan

Tidak diperlukan

Konseling & Edukasi

1. Memberitahu pasien dan keluarga bahwa presbiopia merupakan kondisi degeneratif yang dialami hampir semua orang dan dapat dikoreksi dengan kacamata.
2. Pasien perlu kontrol setiap tahun, untuk memeriksa apakah terdapat perubahan ukuran lensa koreksi.

Peralatan

1. Kartu Jaeger
2. *Snellen Chart*
3. Satu set lensa coba dan *trial frame*

Prognosis

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

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook.* 2nd Ed. New York. Thieme Stuttgart. 2007. (Gerhard, et al., 2007)
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed*. Jakarta: CV Ondo. 2006. (Gondhowiardjo & Simanjuntak, 2006)
3. James, Brus.dkk. *Lecture Notes Oftalmologi*. Erlangga. Jakarta. 2005.
4. Riordan. Paul, E. Whitcher, John P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed 17. Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata.* Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

12. Katarak pada Pasien Dewasa

No. ICPC-2 : F92 *Cataract*
No. ICD-10 : H26.9 *Cataract, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 2

Masalah Kesehatan

Katarak adalah kekeruhan pada lensa yang menyebabkan penurunan tajam penglihatan (visus). Katarak paling sering berkaitan dengan proses degenerasi lensa pada pasien usia di atas 40 tahun (katarak senilis). Selain katarak senilis, katarak juga dapat terjadi akibat komplikasi glaukoma, uveitis, trauma

mata, serta kelainan sistemik seperti diabetes mellitus, riwayat pemakaian obat steroid, dan lain-lain. Katarak biasanya terjadi bilateral, namun dapat juga pada satu mata (monokular).

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan penglihatan menurun secara perlahan seperti tertutup asap/kabut. Keluhan disertai ukuran kacamata semakin bertambah, silau, dan sulit membaca.

Faktor Risiko
1. Usia lebih dari 40 tahun
2. Riwayat penyakit sistemik, seperti diabetes mellitus
3. Pemakaian tetes mata steroid secara rutin
4. Kebiasaan merokok dan pajanan sinar matahari

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Visus menurun yang tidak membaik dengan pemberian *pinhole*
2. Pemeriksaan *shadow test* positif
3. Terdapat kekeruhan lensa yang dapat dengan jelas dilihat dengan teknik pemeriksaan jauh (dari jarak 30 cm) menggunakan oftalmoskop sehingga didapatkan media yang keruh pada pupil. Teknik ini akan lebih mudah dilakukan setelah dilakukan dilatasi pupil dengan tetes mata Tropikamid 0.5% atau dengan cara memeriksa pasien pada ruang gelap.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan visus dan pemeriksaan lensa

Komplikasi
Glaukoma dan uveitis

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Pasien dengan katarak yang telah menimbulkan gangguan penglihatan yang signifikan dirujuk ke layanan sekunder yang memiliki dokter spesialis mata untuk mendapatkan penatalaksanaan selanjutnya. Terapi definitif katarak adalah operasi katarak.

Konseling & Edukasi

1. Memberitahu keluarga bahwa katarak adalah gangguan penglihatan yang dapat diperbaiki.
2. Memberitahu keluarga untuk kontrol teratur jika sudah didiagnosis katarak agar tidak terjadi komplikasi.

Kriteria Rujukan

1. Katarak matur
2. Jika pasien telah mengalami gangguan penglihatan yang signifikan
3. Jika timbul komplikasi

Peralatan

1. Senter
2. *Snellen chart*
3. Tonometri Schiotz
4. Oftalmoskop

Prognosis

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

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook*. 2nd Ed. New York: Thieme Stuttgart. 2007.
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed.* Jakarta: CV Ondo. 2006.
3. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi.* Jakarta: Erlangga. 2005.
4. Riordan, P.E, Whitcher, J.P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed17.Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*, Ed III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Edisi 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.

13. Glaukoma Akut

No. ICPC-2 : F93 *Glaucoma*
No. ICD-10 : H40.2 *Primary angle-closure glaucoma*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Glaukoma akut adalah glaukoma yang diakibatkan peninggian tekanan intraokular yang mendadak. Glaukoma akut dapat bersifat primer atau

sekunder. Glaukoma primer timbul dengan sendirinya pada orang yang mempunyai bakat bawaan glaukoma, sedangkan glaukoma sekunder timbul sebagai penyulit penyakit mata lain ataupun sistemik. Umumnya penderita glaukoma telah berusia lanjut, terutama bagi yang memiliki risiko. Bila tekanan intraokular yang mendadak tinggi ini tidak diobati segera akan mengakibatkan kehilangan penglihatan sampai kebutaan yang permanen.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

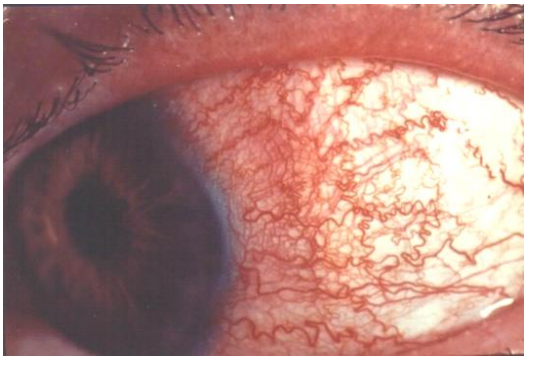
Keluhan

1. Mata merah
2. Tajam penglihatan turun mendadak
3. Rasa sakit atau nyeri pada mata yang dapat menjalar ke kepala
4. Mual dan muntah (pada tekanan bola mata yang sangat tinggi)

Faktor Risiko
Bilik mata depan yang dangkal

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

1. Visus turun
2. Tekanan intra okular meningkat
3. Konjungtiva bulbi: hiperemia kongesti, kemosis dengan injeksi silier, injeksi konjungtiva
4. Edema kornea
5. Bilik mata depan dangkal
6. Pupil mid-dilatasi, refleks pupil negatif



Gambar 4.3. Injeksi silier pada glaukoma

Pemeriksaan Penunjang
Tidak dilakukan pada pelayanan primer.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan oftalmologis.

Diagnosis Banding:
1. Uveitis Anterior
2. Keratitis
3. Ulkus Kornea

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Penatalaksanaan kasus glaukoma pada layanan primer bertujuan menurunkan tekanan intra okuler sesegera mungkin dan kemudian merujuk ke dokter spesialis mata di rumah sakit.
1. Non-Medikamentosa
   Pembatasan asupan cairan untuk menjaga agar tekanan intra okular tidak semakin meningkat
2. Medikamentosa
   a. Asetazolamid HCl 500 mg, dilanjutkan 4 x 250 mg/hari.
   b. KCl 0.5 gr 3 x/hari.
   c. Timolol 0.5%, 2 x 1 tetes/hari.
   d. Tetes mata kombinasi kortikosteroid + antibiotik 4-6 x 1 tetes sehari
   e. Terapi simptomatik.

Konseling dan Edukasi
Memberitahu keluarga bahwa kondisi mata dengan glaukoma akut tergolong kedaruratan mata, dimana tekanan intra okuler harus segera diturunkan

Kriteria Rujukan
Pada glaukoma akut, rujukan dilakukan setelah penanganan awal di layanan primer.

Peralatan

1. *Snellen chart*
2. Tonometri Schiotz
3. Oftalmoskopi

Prognosis

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

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook*. 2nd Ed. New York: Thieme Stuttgart. 2007.
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed.* Jakarta: CV Ondo. 2006.
3. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi.* Jakarta: Erlangga. 2005.
4. Riordan, P.E, Whitcher, J.P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed17.Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*, Ed III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
6. Vaughan, D.G.*Oftalmologi Umum.* Edisi 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.
7. Sumber Gambar http://www.studyblue.com

14. Glaukoma Kronis

No. ICPC-2 : F93 *Glaucoma*
No. ICD-10 : H40.2 *Primary angle-closure glaucoma*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Glaukoma adalah kelompok penyakit mata yang umumnya ditandai kerusakan saraf optik dan kehilangan lapang pandang yang bersifat progresif serta berhubungan dengan berbagai faktor risiko terutama tekanan intraokular (TIO) yang tinggi. Glaukoma merupakan penyebab kebutaan kedua terbesar di dunia setelah katarak. Kebutaan karena glaukoma tidak bisa disembuhkan, tetapi pada kebanyakan kasus glaukoma dapat dikendalikan. Umumnya penderita glaukoma telah berusia lanjut, terutama bagi yang memiliki risiko. Hampir separuh penderita glaukoma tidak menyadari bahwa mereka menderita penyakit tersebut.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan yang bervariasi dan berbeda tergantung jenis glaukoma.
Glaukoma kronis dapat dibagi menjadi glaukoma kronis primer dan sekunder.

1. Umumnya pada fase awal, glaukoma kronis tidak menimbulkan keluhan, dan diketahui secarakebetulan bila melakukan pengukuran TIO
2. Mata dapat terasa pegal, kadang-kadang pusing
3. Rasa tidak nyaman atau mata cepat lelah
4. Mungkin ada riwayat penyakit mata, trauma, atau pemakaian obat kortikosteroid
5. Kehilangan lapang pandang perifer secara bertahap pada kedua mata

6. Pada glaukoma yang lanjut dapat terjadi penyempitan lapang pandang yang bermakna hingga menimbulkan gangguan, seperti menabrak-nabrak saat berjalan.

Faktor Risiko
1. Usia 40 tahun atau lebih
2. Ada anggota keluarga menderita glaukoma
3. Penderita miopia, penyakit kardiovaskular, hipertensi, hipotensi, vasospasme, diabetes mellitus, dan migrain
4. Pada glaukoma sekunder, dapat ditemukan riwayat pemakaian obat steroid secara rutin, atau riwayat trauma pada mata.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Glaukoma adalah penyakit mata yang ditandai oleh trias glaukoma, yang terdiri dari:
1. Peningkatan tekanan intraokular
2. Perubahan patologis pada diskus optikus
3. Defek lapang pandang yang khas.

Pemeriksaan Oftalmologis
1. Visus normal atau menurun
2. Lapang pandang menyempit pada tes konfrontasi
3. Tekanan intra okular meningkat
4. Pada funduskopi, rasio *cup / disc* meningkat (rasio *cup / disc* normal: 0.3)

Gambar 4. 4. Kelainan diskus optik akibat komplikasi glaukoma

Pemeriksaan Penunjang
Tidak dilakukan pada pelayanan primer.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan oftalmologis.

Diagnosis Banding:
1. Katarak
2. Kelainan refraksi
3. Retinopati diabetes / hipertensi
4. Retinitis pigmentosa

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Penatalaksanaan kasus glaukoma pada layanan primer bertujuan mengendalikan tekanan intra okuler dan merujuk ke dokter spesialis mata di rumah sakit.
Pengobatan umumnya medikamentosa dengan obat-obat glaukoma, contohnya Timolol 0.5%, 2 x 1 tetes/hari. Jenis obat lain dapat diberikan bila dengan 1 macam obat TIO belum terkontrol

Konseling dan Edukasi
1. Memberitahu keluarga bahwa kepatuhan pengobatan sangat penting untuk keberhasilan pengobatan glaukoma.
2. Memberitahu pasien dan keluarga agar pasien dengan riwayat glaukoma pada keluarga untuk memeriksakan matanya secara teratur.

Kriteria Rujukan
Pada glaukoma kronik, rujukan dilakukan segera setelah penegakan diagnosis.

Peralatan

1. *Snellen chart*
2. Tonometer Schiotz
3. Oftalmoskop

Prognosis

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

Referensi

1. Gerhard, K.L. Oscar, Gabriele. Doris, Peter. *Ophtalmology a short textbook*. 2nd Ed. New York: Thieme Stuttgart. 2007.
2. Gondhowiardjo, T.D. Simanjuntak, G. *Panduan Manajemen Klinis Perdami, 1th Ed.* Jakarta: CV Ondo. 2006.
3. James, Brus. dkk. *Lecture Notes Oftalmologi.* Jakarta: Erlangga. 2005.
4. Riordan, P.E, Whitcher, J.P. *Vaughan & Asbury Oftalmologi Umum.* Ed17.Jakarta: EGC. 2009.
5. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata*, Ed III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.

6. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Edisi 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.
7. Sumber Gambar: http://www.onmedica.com/

15. Trikiasis

No ICPC-2 : F99. *Eye / adnexa disease, other*
No ICD-10 : H02. *Entropion and trichiasis of eyelid*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Trikiasis adalah kondisi di mana bulu mata tumbuh mengarah ke dalam, yaitu ke arah permukaan bola mata, sehingga dapat menggores kornea atau konjungtiva dan menyebabkan berbagai komplikasi, seperti nyeri, erosi, infeksi, dan ulkus kornea. Data mengenai tingkat prevalensi penyakit ini di Indonesia tidak ada. Dokter di pelayanan kesehatan primer harus memiliki kompetensi menangani kasus trikiasis karena pasien-pasien yang mengalami tanda maupun komplikasi dari trikiasis sangat mungkin mencari pertolongan di layanan primer terlebih dahulu.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Keluhan pasien dapat bermacam-macam, misalnya: mata berair, rasa mengganjal, silau bila terpapar cahaya, atau kelilipan. Penglihatan dapat terganggu bila sudah timbul ulkus pada kornea.
2. Keluhan dapat dialami pada satu atau kedua mata.
3. Bila telah terjadi inflamasi, dapat timbul keluhan mata merah.
4. Terdapat riwayat penyakit yang berkaitan dengan faktor predisposisi, misalnya: blefaritis, trakoma, trauma mekanik atau kimiawi, herpes zoster oftalmik, dan berbagai kelainan yang menyebabkan timbulnya sikatriks dan entropion.
5. Keluhan dapat dialami oleh pasien dari semua kelompok usia.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

1. Beberapa atau seluruh bulu mata berkontak dengan permukaan bola mata.
2. Dapat ditemukan entropion, yaitu terlipatnya margo palpebra ke arah dalam.
3. Bila terdapat inflamasi atau infeksi, dapat ditemukan injeksi konjungtival atau silier.
4. Kelainan pada kornea, misalnya: abrasi, ulkus, nebula / makula / leukoma kornea.
5. Bila telah merusak kornea, dapat menyebabkan penurunan visus.

6. Bila terdapat ulkus pada kornea, uji fluoresein akan memberi hasil positif.
7. Pemeriksaan harus dilakukan pada kedua mata, terlepas dari ada tidaknya keluhan.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis trikiasis ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan fisis sebagaimana disebutkan sebelumnya. Tes fluoresens dapat menunjukkan erosi atau ulkus kornea.

Diagnosis banding: Penyebab inflamasi lain pada mata

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Non-medikamentosa
   Epilasi, yaitu pencabutan bulu mata dengan pinset. Hal ini bertujuan mengurangi gejala dan mencegah komplikasi pada bola mata. Namun, bulu mata akan tumbuh kembali dalam waktu 4 – 6 minggu, sehingga epilasi perlu diulang kembali.
2. Medikamentosa
   Pengobatan topikal diberikan sesuai indikasi, misalnya: salep atau tetes mata antibiotik untuk mengatasi infeksi.

Konseling dan Edukasi

1. Pasien perlu diinformasikan untuk menjaga kebersihan matanya dan menghindari trauma pada mata yang dapat memperparah gejala.
2. Dokter perlu menjelaskan beberapa alternatif pilihan terapi, mulai dari epilasi dan pengobatan topikal yang dapat dilakukan oleh dokter di pelayanan kesehatan primer hingga operasi yang dilakukan oleh spesialis mata di layanan sekunder. Terapi yang akan dijalani sesuai dengan pilihan pasien.

Kriteria Rujukan

1. Bila tatalaksana di atas tidak membantu pasien, dapat dilakukan rujukan ke layanan sekunder
2. Bila telah terjadi penurunan visus
3. Bila telah terjadi kerusakan kornea
4. Bila pasien menghendaki tatalaksana langsung di layanan sekunder

Peralatan

1. Lampu senter
2. *Snellen Chart*
3. Pinset untuk epilasi
4. Lup
5. Dapat pula disediakan kertas fluoresein dan larutan NaCl 0.9% untuk ter fluoresein
6. Lampu biru (bisa berasal lampu biru pada oftalmoskop)

Prognosis

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

Referensi

1. Carter, S.R., 1998. Eyelid Disorders: Diagnosis and Management. *American Family Physician*, 57(11), pp.2695–702. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9636333.
2. Ilyas, S., 2005. *Ilmu Penyakit Mata* 3rd ed., Jakarta: Balai Penerbit FKUI.

16. Episkleritis

No ICPC-2 : F99. *Eye / adnexa disease, other*
No ICD-10 : H15.1. *Episcleritis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Episkleritis merupakan reaksi radang pada episklera, yaitu jaringan ikat vaskular yang terletak di antara konjungtiva dan permukaan sklera. Penyakit ini termasuk dalam kelompok “mata merah dengan penglihatan normal”. Tidak ada data yang spesifik mengenai tingkat insiden episkleritis di Indonesia. Episkleritis umumnya terjadi pada usia 20-50 tahun dan membaik dalam beberapa hari sampai beberapa minggu. Umumnya, episkleritis bersifat ringan, namun dapat pula merupakan tanda adanya penyakit sistemik, seperti tuberkulosis, reumatoid artritis, dan *systemic lupus erythematosus* (SLE).

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Mata merah merupakan gejala utama atau satu-satunya
2. Tidak ada gangguan dalam ketajaman penglihatan
3. Keluhan penyerta lain, misalnya: rasa kering, nyeri, mengganjal, atau berair. Keluhan-keluhan tersebut bersifat ringan dan tidak mengganggu aktifitas sehari-hari. Bila keluhan dirasakan amat parah, maka perlu dipikirkan diagnosis lain
4. Keluhan biasanya mengenai satu mata dan dapat berulang pada mata yang sama atau bergantian
5. Keluhan biasanya bersifat akut, namun dapat pula berlangsung beberapa minggu hingga beberapa bulan

6. Dapat ditemukan gejala-gejala terkait penyakit dasar, di antaranya: tuberkulosis, reumatoid artritis, SLE, alergi (misal: eritema nodosum), atau dermatitis kontak

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Episkleritis terbagi menjadi dua tipe, yaitu nodular dan simpel. Secara umum, tanda dari episkleritis adalah:

1. Kemerahan hanya melibatkan satu bagian dari area episklera. Pada penyinaran dengan senter, tampak warna pink seperti daging salmon, sedangkan pada skleritis warnanya lebih gelap dan keunguan.
2. Kemerahan pada episkleritis disebabkan oleh kongesti pleksus episklera superfisial dan konjungtival, yang letaknya di atas dan terpisah dari lapisan sklera dan pleksus episklera profunda di dalamnya. Dengan demikian, pada episkleritis, penetesan Fenil Efedrin 2,5% akan mengecilkan kongesti dan mengurangi kemerahan; sesuatu yang tidak terjadi pada skleritis.
3. Pada episkleritis nodular, ditemukan nodul kemerahan berbatas tegas di bawah konjungtiva. Nodul dapat digerakkan. Bila nodul ditekan dengan kapas atau melalui kelopak mata yang dipejamkan di atasnya, akan timbul rasa sakit yang menjalar ke sekitar mata.
4. Hasil pemeriksaan visus dalam batas normal.
5. Dapat ditemukan mata yang berair, dengan sekret yang jernih dan encer. Bila sekret tebal, kental, dan berair, perlu dipikirkan diagnosis lain.
6. Pemeriksaan status generalis harus dilakukan untuk memastikan tanda-tanda penyakit sistemik yang mungkin mendasari timbulnya episkleritis, seperti tuberkulosis, reumatoid artritis, SLE, eritema nodosum, dermatitis kontak. Kelainan sistemik umumnya lebih sering menimbulkan episkleritis nodular daripada simpel.

(a) **(b)**

Gambar 4.5 Tampilan episkleritis simpel (a) dan nodular (b)

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis dapat ditegakkan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisis sebagaimana dijelaskan dalam bagian sebelumnya.

Diagnosis banding:
1. Konjungtivitis
2. Skleritis

Cara membedakan episkleritis dengan skleritis adalah dengan melakukan tes Fenil Efrin 2,5% (tetes mata), yang merupakan vasokonstriktor. Pada episkleritis, penetesan Fenil Efrin 2,5% akan mengecilkan kongesti dan mengurangi kemerahan (*blanching* / memucat); sedangkan pada skleritis kemerahan menetap.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Non-medikamentosa
   a. Bila terdapat riwayat yang jelas mengenai paparan zat eksogen, misalnya alergen atau iritan, maka perlu dilakukan *avoidance* untuk mengurangi progresifitas gejala dan mencegah rekurensi.
   b. Bila terdapat gejala sensitifitas terhadap cahaya, penggunaan kacamata hitam dapat membantu.
2. Medikamentosa
   a. Episkleritis simpel biasanya tidak membutuhkan pengobatan khusus.
   b. Gejala ringan hingga sedang dapat diatasi dengan tetes air mata buatan.
   c. Gejala berat atau yang memanjang dan episkleritis nodular dapat diatasi dengan tetes mata kortikosteroid, misalnya: Prednisolon 0,5%, Deksametason 0,1%, atau Betametason 0,1%.
   d. Episkleritis nodular yang tidak membaik dengan obat topikal, dapat diberikan anti-inflamasi non-steroid (NSAID), misalnya Ibuprofen.Konseling dan Edukasi

   Dokter perlu memberikan informasi kepada pasien mengenai penyakit yang dideritanya, serta memberikan *reassurance* dan informasi yang relevan, di antaranya tentang natur penyakit yang ringan, umumnya *self-limited*, dan hal-hal yang pasien dapat lakukan untuk menyembuhkan penyakitnya.

Peralatan

1. *Snellen chart*
2. Lampu senter
3. Kapas bersih
4. Tetes mata vasokontriktor: Fenil Efrin 2,5%

Prognosis

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

Referensi

1. Galor, A. & Jeng, B.H., 2008. Red Eye for the Internist: When to Treat, When to Refer. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 75(2), pp.137–44. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18290357. (Galor & Jeng, 2008)
2. **Ilyas**, S., 2005. *Ilmu Penyakit Mata* 3rd ed., Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
3. **Sims**, J., 2012. Scleritis: Presentations, Disease Associations and Management. *Postgraduate Medical Journal*, 88(1046), pp.713–8. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22977282 [Accessed May 27, 2014]. (Sims, 2012)
4. **Watson**, P., Hayreh, S. & Awdry, P., 1968. Episcleritis and Scleritis I. *British Journal Ophthalmology*, 52, pp.278–279. (Watson, et al., 1968)

Sumber Gambar : **http**://www.studyblue.com

17. Trauma Kimia Mata

No. ICPC-2 : F79 *Injury eye other*
No. ICD-10 : T26*Burn and corrosion confined to eye and adnexa*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Trauma kimia mata adalah salah satu kasus kedaruratan mata, umumnya terjadi karena masuknya zat-zat kimia ke jaringan mata dan adneksa di sekitarnya. Keadaan ini memerlukan penanganan cepat dan segera oleh karena dapat mengakibatkan kerusakan berat pada jaringan mata dan menyebabkan kebutaan. Zat kimia penyebab dapat bersifat asam atau basa. Trauma basa terjadi dua kali lebih sering dibandingkan trauma asam dan umumnya menyebabkan kerusakan yang lebih berat pada mata. Selain itu, beratnya kerusakan akibat trauma kimia juga ditentukan oleh besarnya area yang terkena zat kimia serta lamanya pajanan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
1. Mata merah, bengkak dan iritasi
2. Rasa sakit pada mata
3. Penglihatan buram
4. Sulit membuka mata
5. Rasa mengganjal pada mata

Faktor Risiko
Pajanan terhadap zat kimia yang sering menjadi penyebab trauma antara lain detergen, desinfektan, pelarut kimia, cairan pembersih rumah tangga, pupuk, pestisida, dan cairan aki. Anamnesis perlu dilakukan untuk mengetahui zat kimia penyebab trauma, lama kontak dengan zat kimia, tempat dan kronologis

kejadian, adanya kemungkinan kejadian kecelakaan di tempat kerja atau tindak kriminal, serta penanganan yang sudah dilakukan sebelumnya.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Dengan bantuan senter dan lup, dapat ditemukan kelainan berikut ini:
1. Hiperemia konjungtiva
2. Defek epitel kornea dan konjungtiva
3. Iskemia limbus kornea
4. Kekeruhan kornea dan lensa

Pemeriksaan visus menunjukkan ada penurunan ketajaman penglihatan. Bila tersedia, dapat dilakukan tes dengan kertas lakmus untuk mengetahui zat kimia penyebab
1. Bila kertas lakmus terwarnai merah, maka zat penyebab bersifat asam
2. Bila kertas lakmus terwarnai biru, maka zat penyebab bersifat basa

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan fisis.

Komplikasi
1. Simblefaron
2. Hipotoni bola mata
3. Ptisis bulbi
4. Entropion
5. Katarak
6. Neovaskularisasi kornea

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Segera lakukan irigasi mata yang terkena zat kimia dengan cairan mengalir sebanyak mungkin dan nilai kembali dengan kertas lakmus. Irigasi terus dilakukan hingga tidak terjadi pewarnaan pada kertas lakmus.
2. Lakukan eversi pada kelopak mata selama irigasi dan singkirkan debris yang mungkin terdapat pada permukaan bola mata atau pada forniks.
3. Setelah irigasi selesai dilakukan, nilai tajam penglihatan, kemudian rujuk segera ke dokter spesialis mata di fasilitas sekunder atau tersier.

Konseling & Edukasi
Anjuran untuk menggunakan pelindung (kacamata / *goggle,* sarung tangan, atau masker) pada saat kontak dengan bahan kimia

Kriteria Rujukan
Setelah penanganan awal dengan irigasi, rujuk pasien ke dokter spesialis mata untuk tatalaksana lanjut

Peralatan

1. Lup
2. Senter
3. Lidi kapas
4. Kertas lakmus (jika memungkinkan)
5. Cairan fisiologis untuk irigasi

Prognosis

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

Referensi

1. Sidarta, I. *Ilmu Penyakit Mata.* Edisi III. Cetakan V. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. 2008.
2. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.
3. Ehlers JP, Shah CP, editors. The Wills Eye Manual-office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008. (Ehlers & Shah, 2008)

18. Laserasi kelopak mata

No. ICPC-2 : F79 *Injury eye other*
No. ICD-10 : S01.1*Open wound of eyelid and periocular area*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Laserasi kelopak adalah terpotongnya jaringan pada kelopak mata. Penyebab laserasi kelopak dapat berupa sayatan benda tajam, trauma tumpul (kecelakaan lalu lintas atau olahraga), maupun gigitan hewan. Laserasi pada kelopak perlu ditangani segera agar fungsi dan kosmetik kelopak dapat dipertahankan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Terdapat rasa nyeri periorbita
2. Perdarahan dan bengkak pada kelopak

3. Mata berair
4. Tidak terdapat penurunan tajam penglihatan bila cedera tidak melibatkan bola mata

Faktor Risiko
Terdapat riwayat trauma tajam maupun tumpul

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Pemeriksaan refleks pupil dan tajam penglihatan
2. Pemeriksaan mata dengan lup dan senter untuk mengidentifikasi:
   a. Luas dan dalamnya laserasi pada kelopak, termasuk identifikasi keterlibatan tepi kelopak, kantus medial atau kantus lateral. Pemeriksa dapat menggunakan lidi kapas selama pemeriksaan.
   b. Adanya benda asing
   c. Keterlibatan bola mata

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis banding
Tidak ada

Komplikasi
Trauma pada sistem lakrimal

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Bersihkan luka apabila diyakini bola mata intak
2. Pertimbangkan pemberian profilaksis tetanus
3. Berikan antibiotik sistemik
4. Segera rujuk ke dokter spesialis mata untuk mendapatkan penanganan secepatnya

Konseling dan Edukasi
1. Memberitahu pasien bahwa luka pada kelopak perlu menjalani pembedahan (menutup luka)
2. Menggunakan alat / kacamata pelindung pada saat bekerja atau berkendara.
3. Anjurkan pasien untuk kontrol bila keluhan bertambah berat setelah dilakukan tindakan, seperti mata bertambah merah, bengkak atau disertai dg penurunan visus.

Kriteria Rujukan
Setelah dilakukan penatalaksanaan awal, pasien segera dirujuk ke dokter mata.

Peralatan

1. Lup
2. Senter
3. Lidi kapas

Prognosis

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

Referensi

1. Karesh JW. The evaluation and management of eyelid trauma. Dalam : Duane's Clinical Ophthalmology, Volume 5. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. (Karesh, 2006)
2. Ehlers JP, Shah CP, editors. The Wills Eye Manual-office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008.

19. Hifema

No. ICPC-2 : F75 *Contusion/haemorrhage eye*
No. ICD-10 : H21.0*Hyphaema*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Hifema adalah terdapatnya akumulasi darah pada bilik mata depan. Hifema dapat terjadi akibat trauma atau terjadi spontan. Hifema dapat disertai dengan abrasi kornea, iritis, midriasis, atau gangguan struktur lain pada mata akibat trauma penyebabnya. Hifema spontan jarang ditemui. Hifema spontan dapat menjadi penanda terdapatnya rubeosis iridis, gangguan koagulasi, penyakit herpes, masalah pada lensa intraokular (*IOL*), retinoblastoma, serta leukemia.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
1. Nyeri pada mata
2. Penglihatan terganggu (bila darah menutupi aksis visual)
3. Fotofobia/silau

Faktor Risiko

1. Hifema akibat trauma sering ditemui pada laki-laki usia muda
2. Hifema spontan disebabkan oleh neovaskularisasi iris (seperti pada pasien diabetes dan oklusi vena retina), koagulopati, dan pemakaian antikoagulan

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Visus umumnya turun
2. Tampak darah di bilik mata depan. Darah dapat tertampung di bagian inferior bilik mata depan atau dapat memenuhi seluruh bilik mata depan (hifema penuh).
3. Perhatikan apakah ada trauma pada bagian mata yang lain

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan tekanan intraokular dengan Tonometer Schiotz

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik

1. Anamnesis untuk mengidentifikasi gejala, riwayat trauma, serta kemungkinan adanya faktor risiko lain.
2. Pemeriksaan tajam penglihatan
3. Pemeriksaan mata dengan senter dan lup untuk melihat adanya darah di bilik mata, menilai lebar pupil, serta mengidentifikasi kelainan kornea atau struktur lain akibat trauma.
4. Pemeriksaan tekanan intraokular dengan tonometer Schiotz bila tidak terdapat defek pada kornea

Diagnosis banding

Tidak ada

Komplikasi

Prognosis umumnya baik pada hifema tanpa komplikasi.

Komplikasi hifema antara lain:

1. Perdarahan ulang (*rebleeding*), umumnya terjadi antara 2-5 hari setelah trauma
2. Glaukoma sekunder
3. Atrofi saraf optik
4. *Corneal blood staining*

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Pembatasan aktivitas fisik
2. Pelindung mata (*protective shield*)
3. Analgesik yang tidak mengandung *NSAID* (*Non-Steroidal Anti Inflammatory Drug*)

4. Rujuk segera ke dokter spesialis mata di pelayanan kesehatan tingkat sekunder atau tersier

Konseling dan Edukasi
1. Memberitahukan ke pasien bahwa kemungkinan pasien perlu dirawat dan *bed rest*
2. Posisi tidur dengan elevasi kepala

Kriteria Rujukan
Semua pasien yang didiagnosis dengan hifema perlu dirujuk ke dokter spesialis mata

Peralatan

1. *Snellen chart*
2. Lup
3. Senter
4. Tonometer Schiotz

Prognosis

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

Referensi

1. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000
2. Ehlers JP, Shah CP, editors. The Wills Eye Manual-office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008.

20. Retinopati Diabetik

No. ICPC-2 : F83 *Retinopathy*
No. ICD-10 : H36.0 *Diabetic retinopathy*
Tingkat Kemampuan : 2

Masalah Kesehatan

Retinopati diabetik adalah suatu mikroangiopati yang mengenai prekapiler retina, kapiler dan venula, sehingga menyebabkan oklusi mikrovaskuler dan kebocoran vaskuler, akibat kadar gula darah yang tinggi dan lama. Retinopati diabetik dapat menyebabkan penurunan visus dan kebutaan, terutama akibat komplikasi seperti edema makula, perdarahan vitreus, ablasio retina traksional dan glaukoma neovaskular.

Retinopati diabetik adalah penyebab kebutaan ke 5 terbesar secara global (WHO, 2007). Setidaknya terdapat 171 juta penduduk dunia yang menyandang diabetes melitus, yang akan meningkat menjadi dua kali lipat pada tahun 2030 menjadi 366 million. Setelah 15 tahun, sekitar 2% penyandang diabetes dapat menjadi buta, dan sekitar 10% mengalami gangguan penglihatan berat. Setelah 20 tahun, retinopati diabetik dapat ditemukan pada 75% lebih penyandang diabetes.
Terdapat dua tahap retinopati diabetik yaitu *non-proliferative diabetic retinopathy* (NPDR) dan *proliferative diabetic retinopathy* (PDR).

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
1. Tidak ada keluhan penglihatan
2. Penglihatan buram terjadi terutama bila terjadi edema makula
3. *Floaters* atau penglihatan mendadak terhalang akibat komplikasi perdarahan vitreus dan / atau ablasio retina traksional

Faktor Risiko
1. Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol dengan baik
2. Hipertensi yang tidak terkontrol dengan baik
3. Hiperlipidemia

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Riwayat diabetes mellitus (tipe I / tipe II).
2. Mata tenang dengan atau tanpa penurunan visus.
3. Pada pemeriksaan funduskopi pupil lebar pada retina dapat ditemukan perdarahan retina, eksudat keras, pelebaran vena, dan mikroaneurisma (pada NPDR), yang pada kondisi lebih lanjut disertai neovaskularisasi di diskus optik atau di tempat lain di retina (pada PDR).
4. Pada keadaan berat dapat ditemukan neovaskularisasi iris (rubeosis iridis).
5. Refleks cahaya pada pupil normal, pada kerusakan retina yang luas dapat ditemukan RAPD (*Relative Aferent Pupilary Defect*), serta penurunan refleks pupil pada cahaya langsung dan tak langsung normal.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak ada

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik, teruttama funduskopi.

Diagnosis banding
1. Oklusi vena retina
2. Retinopati hipertensi

Komplikasi

1. Perdarahan vitreus
2. Edema makula diabetik
3. Ablasio retina traksional
4. Glaukoma neovaskular

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Setiap pasien yang terdiagnosis diabetes melitus perlu segera dilakukan pemeriksaan mata, sekalipun belum ada keluhan mata.
2. Apabila tidak didapatkan tanda-tanda retinopati, pasien harus diperiksa ulang dalam waktu 1 tahun (*follow-up)*.
3. Apabila didapatkan tanda-tanda retinopati, pasien perlu dirujuk ke dokter spesialis mata.

Konseling dan Edukasi

1. Kontrol gula darah dan pengendalian faktor sistemik lain (hipertensi, hiperlipidemia) penting untuk memperlambat timbulnya atau progresifitas retinopati diabetik.
2. Setiap pasien diabetes perlu menjalani pemeriksaan mata awal (skrining), diikuti pemeriksaan lanjutan minimal 1 kali dalam setahun.
3. Menjelaskan bahwa bila dirujuk, kemungkinan memerlukan terapi fotokoagulasi laser, yang bertujuan mencegah progresifitas retinopati diabetik. Pada kondisi berat (perdarahan vitreus, ablasio retina) kemungkinan perlu tindakan bedah.

Kriteria Rujukan

Setiap pasien diabetes yang ditemukan tanda-tanda retinopati diabetik sebaiknya dirujuk ke dokter mata.

Peralatan

1. *Snellen chart*
2. Oftalmoskop
3. Tropikamid 1% tetes mata untuk melebarkan pupil

Prognosis

1. *Ad vitam* : *Dubia ad bonam*
2. *Ad functionam* : *Dubia ad malam*
3. *Ad sanationam* : *Dubia ad malam*

Referensi

1. Vaughan, D.G. *Oftalmologi Umum.* Ed 14. Cetakan I. Jakarta: Widya Medika. 2000.
2. World Health Organization. Global initiative for the elimination of avoidable blindness. Action Plan 2006–2011 (World Health Organization, 2012)

3. Ehlers JP, Shah CP, editors. The Wills Eye Manual-office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008.

E. Telinga

1. Otitis Eksterna

No. ICPC-2 : H70.*Otitis externa*
No. ICD-10 : H60.9.*Otitis externa, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Otitis eksterna adalah radang pada liang telinga luar. Penyakit ini banyak ditemukan di layanan kesehatan primer sehingga dokter di pelayanan kesehatan primer harus memiliki kemampuan mendiagnosis dan menatalaksana secara komprehensif.

Klasifikasi otitis eksterna (OE):
1. OE akut
   a. OE akut difus
   b. OE akut sirkumskripta, yaitu infeksi folikel rambut yang menimbulkan furunkel di liang telinga luar.
2. OE kronik
3. OE ekzematoid, yang merupakan manifestasi dari kelainan dermatologis, seperti dermatitis atopik, psoriasis, atau SLE.
4. OE nekrotikans

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Rasa sakit pada telinga (otalgia), yang bervariasi dari ringan hingga hebat, terutama saat daun telinga disentuh dan mengunyah
2. Rasa penuh pada telinga
3. Pendengaran dapat berkurang
4. Terdengar suara mendengung (tinnitus)
5. Keluhan biasanya dialami pada satu telinga dan sangat jarang mengenai kedua telinga dalam waktu bersamaan
6. Keluhan penyerta lain yang dapat timbul: demam atau meriang, telinga terasa basah

Faktor Risiko
1. Riwayat sering beraktifitas di air, misalnya: berenang, berselancar, mendayung.
2. Riwayat trauma yang mendahului keluhan, misalnya: membersihkan liang telinga dengan alat tertentu, memasukkan *cotton bud*, memasukkan air ke dalam telinga.
3. Riwayat penyakit sistemik, seperti: diabetes mellitus, psoriasis, dermatitis atopik, SLE, HIV.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Nyeri tekan pada tragus
2. Nyeri tarik daun telinga
3. Otoskopi:
    a. OE akut difus: liang telinga luar sempit, kulit liang telinga luar hiperemis dan edem dengan batas yang tidak jelas, dan dapat ditemukan sekret minimal.
    b. OE akut sirkumskripta: furunkel pada liang telinga luar
4. Tes garputala: Normal atau tuli konduktif

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Perikondritis yang berulang, Kondritis, Otomikosis

Komplikasi
Jika pengobatan tidak adekuat, dapat timbul abses, infeksi kronik liang telinga, jaringan parut, dan stenosis liang telinga.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Non-medikamentosa:
    a. Membersihkan liang telinga secara hati-hati dengan pengisap atau kapas yang dibasahi dengan H_2O_2 3%.
    b. Bila terdapat abses, dilakukan insisi dan drainase.
2. Medikamentosa:
    a. Topikal
        - Larutan antiseptik *povidon iodine*
        - OE akut sirkumskripta pada stadium infiltrat:
            - Salep ikhtiol, atau
            - Salep antibiotik: Polymixin-B, Basitrasin.
        - OE akut difus: Tampon yang telah diberi campuran Polimyxin-B, Neomycin, Hidrocortisone, dan anestesi topikal.
    b. Sistemik
        - Antibiotik sistemik diberikan bila infeksi cukup berat.
        - Analgetik, seperti Paracetamol atau Ibuprofen dapat diberikan.

Konseling dan Edukasi

Pasien dan keluarga perlu diberi penjelasan, di antaranya:

1. Tidak mengorek telinga baik dengan *cotton bud* atau alat lainnya
2. Selama pengobatan pasien tidak boleh berenang
3. Penyakit dapat berulang sehingga harus menjaga liang telinga agar dalam kondisi kering dan tidak lembab

Kriteria Rujukan

1. Otitis eksterna dengan komplikasi
2. Otitis eksterna maligna

Peralatan

1. Lampu kepala
2. Corong telinga
3. Aplikator kapas
4. Otoskop

Prognosis

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

Referensi

1. Hafil, F., Sosialisman, Helmi. *Kelainan Telinga Luar* dalam *Buku Ajar, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher*. Ed. ke-6. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007. (Hafil, et al., 2007)
2. Adam, G.L. Boies, L.R. Higler, Boies. *Buku Ajar Penyakit THT*. Ed. ke-6. Jakarta: EGC. 1997. (Adam & Boies, 1997)
3. Sander, R. *Otitis Externa: A Practical Guide to Treatment and Prevention.* Am Fam Physician. 2001. Mar 1; 63(5):927-937. (Sander, 2001)
4. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. Ed. Ke-8. McGraw-Hill. 2003. (Lee, 2003)

2. Otitis Media Akut

No. ICPC-2 : H71. *Acute otitis media/myringitis*
No. ICD-10 : H65.0. *Acute serous otitis media*
H65.1. *Other acure nonsuppurative otitis media*
H66.0 *Acute suppurative otitis media*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Otitis media akut (OMA) adalah peradangan sebagian atau seluruh mukosa telinga tengah, tuba eustachius, antrum mastoid, dan sel-sel mastoid yang terjadi dalam waktu kurang dari 3 minggu.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan (tergantung stadium OMA yang sedang dialami)

1. Stadium oklusi tuba
   Telinga terasa penuh atau nyeri, pendengaran dapat berkurang.
2. Stadium hiperemis
   Nyeri telinga makin intens, demam, rewel dan gelisah (pada bayi / anak), muntah, nafsu makan hilang, anak biasanya sering memegang telinga yang nyeri.
3. Stadium supurasi
   Sama seperti stadium hiperemis
4. Stadium perforasi
   Keluar sekret dari liang telinga
5. Stadium resolusi
   Setelah sekret keluar, intensitas keluhan berkurang (suhu turun, nyeri mereda, bayi / anak lebih tenang. Bila perforasipermanen, pendengaran dapat tetap berkurang.

Faktor Risiko

1. Bayi dan anak
2. Infeksi saluran napas atas berulang
3. Menyusu dari botol dalam posisi berbaring telentang
4. Kelainan kongenital, misalnya: sumbing langit-langit, sindrom Down,
5. Paparan asap rokok
6. Alergi
7. Tingkat sosio-ekonomi yang rendah

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Suhu dapat meningkat
2. Otoskopi

Tabel 5.1 Hasil otoskopi pada OMA

Stadium OMA	Tampilan
Stadium oklusi tuba	Membran timpani suram, retraksi, dan refleks cahayanya hilang
Stadium hiperemis	Membran timpani hiperemis dan edema
Stadium supurasi	Membran timpani menonjol ke arah luar *(bulging)* berwarna kekuningan
Stadium perforasi	Perforasi membran timpani Liang telinga luar basah atau dipenuhi sekret
Stadium resolusi	Membran timpani tetap perforasi atau utu Sekret di liang telinga luar sudah berkurang atau mengering

3. Tes penala
   Dapat ditemukan tuli konduktif, yaitu: tes Rinne (-) dan tes Schwabach memendek pada telinga yang sakit, tes Weber terjadi lateralisasi ke telinga yang sakit.

Pemeriksaan Penunjang
Audiometri nada murni, bila fasilitas tersedia

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Otitis media serosa akut, Otitis eksterna

Komplikasi
1. Komplikasi intra-temporal: Labirinitis, Paresis nervus fasialis, Petrositis, Hidrosefalus otik
2. Komplikasi ekstra-temporal / intrakranial: Abses subperiosteal, Abses epidura, Abses perisinus, Abses subdura, Abses otak, Meningitis, Trombosis sinus lateral, Sereberitis

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Medikamentosa
   a. Topikal
      i. Pada stadium oklusi tuba, terapi bertujuan membuka kembali tuba eustachius. Obat yang diberikan adalah:
         - Berikan tetes mata Tetrakain-HCl 2% sebanyak 1-2 tetes pada mata yang terkena benda asing.

- Gunakan kaca pembesar (lup) dalam pengangkatan benda asing.
- Angkat benda asing dengan menggunakan lidi kapas atau jarum suntik ukuran 23G.
- Arah pengambilan benda asing dilakukan dari tengah ke tepi.
- Oleskan lidi kapas yang dibubuhkan Povidon Iodin pada tempat bekas benda asing.

ii. Pada stadium perforasi, diberikan obat cuci telinga:
- H2O2 3%, 3 kali sehari, 4 tetes di telinga yang sakit, didiamkan selama 2 – 5 menit.
- Asam asetat 2%, 3 kali sehari, 4 tetes di telinga yang sakit.
- Ofloxacin, 2 kali sehari, 5 – 10 tetes di telinga yang sakit, selama maksimal 2 minggu

b. Oral Sistemik: antibiotik, antihistamin (bila terdapat tanda-tanda alergi), dekongestan, analgetik / antipiretik

Konseling dan Edukasi
1. Untuk bayi / anak, orang tua dianjurkan untuk memberikan ASI minimal 6 bulan sampai 2 tahun.
2. Menghindarkan bayi / anak dari paparan asap rokok.

Pencegahan
Imunisasi Hib dan PCV perlu dilengkapi, sesuai panduan Jadwal Imunisasi Anak tahun 2014 dari IDAI.

Tabel 5.2. Daftar antibiotik untuk terapi OMA

Obat	Dewasa	Anak
Amoxicillin	3 x 500 mg/hari selama 10-14 hari	25 – 50 mg/kgBB/hari, dibagi 3 dosis per hari
Trimetoprim – Sulfametoksazol	2 x 160 mg TMP/hari	8 – 20 mg TMP/kgBB/hari, dibagi 2 dosis per hari
Amoxicillin – Asam Clavulanat	3 x 500 mg / hari	25 – 50 mg/kgBB/hari, dibagi 3 dosis per hari
Erithromycin	4 x 500 mg/hari	25 – 50 mg/kgBB/hari, dibagi 4 dosis per hari

Kriteria Rujukan
1. Jika terdapat indikasi miringotomi.
2. Bila terjadi komplikasi dari otitis media akut.

Peralatan

1. Lampu kepala
2. Corong telinga
3. Otoskop

4. Aplikator kapas
5. Garputala
6. *Suction*

Prognosis

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

Referensi

1. Adam, GL. Boies LR. Higler, Boies. Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6. Jakarta: EGC. 1997.
2. Hafil, F., Sosialisman, Helmi. *Kelainan Telinga Luar* dalam *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher*. Ed. ke-6. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.
3. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. Ed. Ke-8. McGraw-Hill. 2003.
4. Revai, Krystal et al. *Incidence of Acute Otitis Media and Sinusitis Complicating Upper Respiratory Tract Infection: The Effect of Age*. PEDIATRICS Vol. 119 No. 6 June 2007, pp. e1408-e1412.2007. (Reyai, 2007)

3. Otitis Media Supuratif Kronik

No. ICPC-2 : H74. *Chronic otitis media*
No. ICD-10 : H66.1. *Chronic tubotympanic suppurative otitis media*
H66.2. *Chronic atticoantral suppurative otitis media*
H66.3. *Other chronic suppurative otitis media*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Survei Nasional Kesehatan Indra Penglihatan dan Pendengaran (1993-1996) di 8 provinsi Indonesia menunjukkan angka morbiditas THT sebesar 38,6%. Otitis media supuratif kronik merupakan penyebab utama gangguan pendengaran yang didapat pada anak-anak terutama pada negara berkembang. Pada tahun 1990, sekitar 28.000 kematian di seluruh dunia disebabkan oleh komplikasi otitis media.

Otitis media supuratif kronik (OMSK) adalah peradangan kronik telinga tengah dengan perforasi membran timpani dan riwayat keluarnya sekret dari telinga lebih dari 2 bulan, baik terus menerus maupun hilang timbul. Terdapat dua tipe OMSK, yaitu OMSK tipe aman (tanpa kolesteatoma) dan tipe bahaya (dengan kolesteatoma).

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Keluar cairan dari liang telinga secara terus menerus atau hilang timbul lebih dari 2 bulan
2. Riwayat pernah keluar cairan dari liang telinga sebelumnya.
3. Cairan dapat berwarna kuning / kuning-kehijauan / bercampur darah / jernih / berbau
4. Gangguan pendengaran

Faktor Risiko

Higienitas kurang dan gizi buruk, infeksi saluran nafas atas berulang, daya tahan tubuh yang rendah, dan penyelam.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Otoskopi:

1. OMSK tipe aman (tubotimpani)
    - Perforasi pada sentral atau pars tensa berbentuk ginjal atau bundar
    - Sekret biasanya mukoid dan tidak terlalu berbau
    - Mukosa kavum timpani tampak edema, hipertrofi, granulasi, atau timpanosklerosis
2. OMSK tipe bahaya
    - Perforasi atik, marginal, atau sental besar (total)
    - Sekret sangat berbau, berwarna kuning abu-abu, purulen, dan dapat terlihat kepingan berwarna putih mengkilat
    - Kolesteatoma

Pemeriksaan Penunjang

1. Tes garputala Rinne, Weber, Schwabach menunjukkan jenis ketulian yang dialami pasien
2. Audiometri nada murni
3. Foto mastoid (bila tersedia)

Penegakan Diagnosis *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisis.

Komplikasi

1. Komplikasi intratemporal: Labirinitis, Paresis nervus fasialis, Hidrosefalus otik, Petrositis
2. Komplikasi intrakranial Abses (subperiosteal, epidural, perisinus, subdura, otak), Trombosis sinus lateralis, Sereberitis

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

1. Non-Medikamentos
   Membersihkan dan mengeringkan saluran telinga dengan kapas lidi atau *cotton bud.* Obat cuci telinga dapat berupa NaCl 0,9%, Asam Asetat 2%, atau Hidrogen Peroksida 3%.
2. Medikamentosa
   a. Antibiotik topikal golongan Ofloxacin, 2 x 4 tetes per hari di telinga yang sakit
   b. Antibiotik oral:
      - Dewasa:
        - Lini pertama : Amoxicillin 3 x 500 mg per hari selama 7 hari, atau Amoxicillin-Asam clavulanat 3 x500 mg per hari selama 7 hari, atau Ciprofloxacin 2 x 500 mg selama 7 hari.
        - Lini kedua : Levofloxacin 1 x 500 mg per hari selama 7 hari, atau Cefadroxil 2 x 500 – 100 mg per hari selama 7 hari.
      - Anak:
        - Amoxicillin – Asam clavulanat 25 – 50 mg/kgBB/hari, dibagi menjadi 3 dosis per hari, atau
        - Cefadroxil 25 – 50 mg/kgBB/hari, dibagi menjadi 2 dosis per hari.

Rencana Tindak Lanjut
Respon atas terapi dievaluasi setelah pengobatan selama 7 hari.

Konseling dan Edukasi
1. Menjaga kebersihan telinga dan tidak mengorek-ngorek telinga dengan benda tajam.
2. Menjaga agar telinga tidak kemasukan air.
3. Menjelaskan bahwa penyakit ini merupakan penyakit infeksi sehingga dengan penanganan yang tepat dapat disembuhkan tetapi bila dibiarkan dapat mengakibatkan hilangnya pendengaran serta komplikasi lainnya.

Kriteria Rujukan
1. OMSK tipe bahaya
2. Tidak ada perbaikan atas terapi yang dilakukan
3. Terdapat komplikasi ekstrakranial maupun intrakranial
4. Perforasi menetap setelah 2 bulan telinga kering

Peralatan

1. Lampu kepala
2. Spekulum telinga
3. Otoskop
4. Aplikator kapas
5. Kapas
6. Cairan irigasi telinga
7. *Suction*
8. Wadah ginjal *(nierbekken)*

9. Irigator telinga (spuit 20 - 50 cc + *cateter wing needle*)
10. Garputala frekuensi 512 – 1024 Hz

Prognosis

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

Referensi

1. Acuin J. Chronic suppurative otitis media: Burden of Illness and Management Options. WHO Library Cataloguing in publication data. 2004. (J, 2004)
2. Verhoeff M, Van der Veen EL, Rovers MM, Sanders EAM, Schilder AGM. Chronic suppurative otitis media: A review. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology (2006) 70, 1-12. (Verhoeff, et al., 2006)
3. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga-Hidung-Tenggorok Kepala Leher. FKUI. 2001

4. Benda Asing di Telinga

No. ICPC-2 : H76. *Foreign body in ear*
No. ICD-10 : T16. *Foreign body in ear*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Meatus akustikus eksternus (MAE) merupakan salah satu bagian tubuh yang sering dimasuki benda asing, yang dapat berupa:

1. Benda asing reaktif, misal: batere, potongan besi. Benda asing reaktif berbahaya karena dapat bereaksi dengan epitel MAE dan menyebabkan edema serta obstruksi hingga menimbulkan infeksi sekunder. Ekstraksi harus segera dilakukan.
2. Benda asing non-reaktif *(inert)*. Benda asing ini tidak bereaksi dengan epitel dan tetap ada di dalam MAE tanpa menimbulkan gejala hingga terjadi infeksi.
3. Benda asing serangga, yang dapat menyebabkan iritasi dan nyeri akibat pergerakannya.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Riwayat jelas benda asing masuk ke telinga secara sengaja maupun tidak
2. Telinga terasa tersumbat atau penuh
3. Telinga berdengung
4. Nyeri pada telinga

5. Keluar cairan telinga yang dapat berbau
6. Gangguan pendengaran

Faktor Risiko
1. Anak-anak
2. Retardasi mental

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan MAE dengan senter / lampu kepala / otoskop menunjukkan adanya benda asing, edema dan hiperemia liang telinga luar, serta dapat disertai sekret.

Penegakan Diagnosis *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Komplikasi
Ruptur membran timpani, perdarahan liang telinga, otitis eksterna, tuli konduktif

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

1. Non-medikamentosa: Ekstraksi benda asing
    a. Pada kasus benda asing yang baru, ekstraksi dilakukan dalam anestesi lokal.
    b. Pada kasus benda asing reaktif, pemberian cairan dihindari karena dapat mengakibatkan korosi.
    c. Pada kasus benda asing berupa serangga:
        - Dilakukan penetesan alkohol, obat anestesi lokal (Lidokain *spray* atau tetes), atau minyak mineral selama ± 10 menit untuk membuat serangga tidak bergerak dan melubrikasi dinding MAE.
        - Setelah serangga mati, serangga dipegang dan dikeluarkan dengan *forceps* aligator atau irigasi menggunakan air sesuai suhu tubuh.
2. Medikamentosa
    a. Tetes telinga antibiotik hanya diberikan bila telah dipastikan tidak ada ruptur membran timpani.
    b. Analgetik untuk mengurangi rasa nyeri

Konseling dan Edukasi
Orang tua disarankan untuk menjaga lingkungan anak dari benda-benda yang berpotensi dimasukkan ke telinga atau hidung.

Kriteria Rujukan
Bila benda asing tidak berhasil dikeluarkan.

Peralatan

1. Lampu kepala
2. Otoskop
3. Pengait serumen
4. Aplikator kapas
5. *Forceps* aligator
6. Spuit 20 cc yang telah disambung dengan selang *wing needle*
7. *Suction*

Prognosis

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

Referensi

1. Bernius M, Perlin D. Pediatric Ear, Nose, Throat Emergencies. Pediatric Clinics of North America 53 (2006) 195-214. (Bernius & Perlin, 2006)
2. Heim SW, Maughan KL. Foreign Bodies in The Ear, Nose and Throat. American Family Physician. 2007 Oct 15:76(8):1185-1189. (Heim & Maughan, 2007)
3. Davies PH, Benger JR. Foreign bodies in the nose and ear: a review of technique for removal in the emergency department. Emergency Medicine Journal.2000;17:91-94. (Davies & Benger, 2000)
4. Sosialisman, Hafil AF, Helmi. Kelainan Telinga Luar. Buku Ajar Ilmu Kesehatan THT KL. FKUI. Jakarta.

5. Serumen Prop

No. ICPC-2 : H81 *Excessive ear wax*
No. ICD-10 : H61.2 *Impacted cerumen*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Serumen adalah sekret kelenjar sebasea, kelenjar seruminosa, epitel kulit yang terlepas, dan partikel debu yang terdapat pada bagian kartilaginosa liang telinga. Bila serumen ini berlebihan maka dapat membentuk gumpalan yang menumpuk di liang telinga, dikenal dengan serumen prop.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Rasa penuh pada telinga
2. Pendengaran berkurang
3. Rasa nyeri pada telinga

4. Keluhan semakin memberat bila telinga kemasukan air (sewaktu mandi atau berenang)
5. Beberapa pasien juga mengeluhkan adanya vertigo atau tinitus

Faktor Risiko
1. Dermatitis kronik liang telinga luar
2. Liang telinga sempit
3. Produksi serumen banyak dan kering
4. Kebiasaan mengorek telinga

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Otoskopi: obstruksi liang telinga luar oleh material berwarna kuning kecoklatan atau kehitaman. Konsistensi dari serumen dapat bervariasi.
2. Tes penala: normal atau tuli konduktif

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan pemeriksaan penunjang

Penegakan diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Benda asing di liang telinga.

Komplikasi
1. Otitis eksterna
2. Trauma pada liang telinga dan atau membran timpani saat mengeluarkan serumen

Penatalaksanaan komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Non-medikamentosa: Evakuasi serumen
   a. Bila serumen lunak, dibersihkan dengan kapas yang dililitkan pada pelilit kapas.
   b. Bila serumen keras, dikeluarkan dengan pengait atau kuret. Apabila dengan cara ini serumen tidak dapat dikeluarkan, maka serumen harus dilunakkan lebih dahulu dengan tetes Karbogliserin 10% atau H_2O_2 3% selama 3 hari.
   c. Serumen yang sudah terlalu jauh terdorong kedalam liang telinga sehingga dikuatirkan menimbulkan trauma pada membran timpani sewaktu mengeluarkannya, dikeluarkan dengan mengalirkan (irigasi) air hangat yang suhunya disesuaikan dengan suhu tubuh.
2. Medikamentosa
   Tetes telinga Karbogliserin 10% atau H_2O_2 3% selama 3 hari untuk melunakkan serumen.

Konseling dan Edukasi

1. Menganjurkan pasien untuk tidak membersihkan telinga secara berlebihan, baik dengan *cotton bud* atau alat lainnya.
2. Menganjurkan pasien untuk menghindari memasukkan air atau apapun ke dalam telinga

Kriteria rujukan:
Bila terjadi komplikasi akibat tindakan pengeluaran serumen.

Peralatan

1. Lampu kepala
2. Spekulum telinga
3. Otoskop
4. Serumen *hook*(pengait serumen)
5. Aplikator kapas
6. Kapas
7. Cairan irigasi telinga
8. Forsep aligator
9. *Suction*
10. Pinset bayonet
11. Wadah ginjal *(nierbekken)*
12. Irigator telinga (spuit 20 - 50 cc + *cateter wing needle*)
13. Alkohol 70%

Prognosis

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

Referensi

1. Adam, GL. Boies LR. Higler,.Boies. Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6. Jakarta: EGC. 1997.
2. Hafil, F., Sosialisman, Helmi. *Kelainan Telinga Luar* dalam *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher*. Ed. ke-6. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.
3. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. Ed. Ke-8. McGraw-Hill. 2003.

F. Kardiovaskuler

1. Angina Pektoris Stabil

No. ICPC-2 : K74 *Ischaemic heart disease with angina*
No. ICD-10 : I20.9 *Angina pectoris, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Angina pektoris stabil merupakan tanda klinis pertama pada sekitar 50% pasien yang mengalami penyakit jantung koroner. Angina pektoris dilaporkan terjadi dengan rata-rata kejadian 1,5% tergantung pada jenis kelamin, umur, dan faktor risiko. Data dari studi Framingham pada tahun 1970 menunjukkan prevalensi sekitar 1,5% untuk wanita dan 4,3% untuk pria berusia 50 – 59 tahun.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan nyeri dada yang khas, yaitu seperti rasa ditekan atau terasa seperti ditimpa beban yang sangat berat.
Diagnosis seringkali berdasarkan keluhan nyeri dada yang mempunyai ciri khas sebagai berikut:

1. Letak
   Sering pasien merasakan nyeri dada di daerah sternum atau di bawah sternum (substernal: tidak dapat melokalisasi), atau dada sebelah kiri dan kadang-kadang menjalar ke lengan kiri, dapat menjalar ke punggung, rahang, leher, atau ke lengan kanan. Nyeri dada juga dapat timbul di tempat lain seperti di daerah epigastrium, leher, rahang, gigi, dan bahu.
2. Kualitas
   Pada angina, nyeri dada biasanya seperti tertekan benda berat, atau seperti diperas atau terasa panas, kadang-kadang hanya mengeluh perasaan tidak enak di dada karena pasien tidak dapat menjelaskan dengan baik.
3. Hubungan dengan aktivitas
   Nyeri dada pada angina pektoris biasanya timbul pada saat melakukan aktivitas, misalnya sedang berjalan cepat, tergesa-gesa, atau sedang berjalan mendaki atau naik tangga. Pada kasus yang berat aktivitas ringan seperti mandi atau menggosok gigi, makan terlalu kenyang atau emosi, sudah dapat menimbulkan nyeri dada. Nyeri dada tersebut segera hilang bila pasien menghentikan aktivitasnya. Serangan angina yang timbul pada waktu istirahat atau pada waktu tidur malam sering akibat angina pektoris tidak stabil

4. Lamanya serangan
   Lamanya nyeri dada biasanya berlangsung 1-5 menit, kadang-kadang perasaan tidak enak di dada masih terasa setelah nyeri hilang. Bila nyeri dada berlangsung lebih dari 20 menit, mungkin pasien mengalami sindrom koroner akut dan bukan angina pektoris biasa. Pada angina pektoris dapat timbul keluhan lain seperti sesak napas, perasaan lelah, kadang-kadang nyeri dada disertai keringat dingin.
5. Nyeri dada bisa disertai keringat dingin, mual, muntah, sesak dan pucat.

Faktor Risiko

Faktor risiko yang tidak dapat diubah:

1. Usia
   Risiko meningkat pada pria di atas 45 tahun dan wanita di atas 55 tahun (umumnya setelah menopause)
2. Jenis kelamin
   Morbiditas akibat penyakit jantung koroner (PJK) pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan pada perempuan, hal ini berkaitan dengan estrogen endogen yang bersifat protektif pada perempuan. Hal ini terbukti insidensi PJK meningkat dengan cepat dan akhirnya setara dengan laki-laki pada wanita setelah masa menopause.
3. Riwayat keluarga
   Riwayat keluarga PAK (Penyakit Arteri Koroner) dini yaitu ayah usia < 55 tahun dan ibu < 65 tahun.

Faktor risiko yang dapat diubah:

1. Mayor
   a. Peningkatan lipid serum
   b. Hipertensi
   c. Merokok
   d. Konsumsi alkohol
   e. Diabetes Melitus
   f. Diet tinggi lemak jenuh, kolesterol dan kalori
2. Minor
   a. Aktivitas fisik kurang
   b. Stress psikologik
   c. Tipe kepribadian

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Sewaktu terjadi serangan angina dapat tidak menunjukkan kelainan. Walau jarang pada auskultasi dapat terdengar derap atrial atau ventrikel dan murmur sistolik di daerah apeks. Frekuensi denyut jantung dapat menurun, menetap atau meningkat pada waktu serangan angina.
2. Dapat ditemukan pembesaran jantung.

Pemeriksaan Penunjang

1. EKG

   Gambaran EKG saat istirahat dan bukan pada saat serangan angina sering masih normal. Gambaran EKG dapat menunjukkan bahwa pasien pernah mendapat infark miokard di masa lampau. Kadang-kadang menunjukkan pembesaran ventrikel kiri pada pasien hipertensi dan angina, dapat pula menunjukkan perubahan segmen ST atau gelombang T yang tidak khas. Pada saat serangan angina, EKG akan menunjukkan depresi segmen ST dan gelombang T dapat menjadi negatif.

   Gambaran EKG penderita angina tak stabil/ATS dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, depresi segmen ST disertai inversi gelombang T, elevasi segmen ST, hambatan cabang berkas His dan bisa tanpa perubahan segmen ST dan gelombang T. Perubahan EKG pada ATS bersifat sementara dan masing-masing dapat terjadi sendiri-sendiri ataupun bersamaan. Perubahan tersebut timbul di saat serangan angina dan kembali ke gambaran normal atau awal setelah keluhan angina hilang dalam waktu 24 jam. Bila perubahan tersebut menetap setelah 24 jam atau terjadi evolusi gelombang Q, maka disebut sebagai Infark Miokard Akut (IMA).

2. *X ray thoraks*

   X ray thoraks sering menunjukkan bentuk jantung yang normal. Pada pasien hipertensi dapat terlihat jantung membesar dan kadang-kadang tampak adanya kalsifikasi arkus aorta.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Klasifikasi Angina:

1. *Stable Angina Pectoris (*angina pektoris stabil*)*

   Keluhan nyeri dada timbul bila melakukan suatu pekerjaan, sesuai dengan berat ringannya pencetus, dibagi atas beberapa tingkatan:

   a. Selalu timbul sesudah latihan berat.
   b. Timbul sesudah latihan sedang (jalan cepat 1/2 km)
   c. Timbul waktu latihan ringan (jalan 100 m)
   d. Angina timbul jika gerak badan ringan (jalan biasa)

2. *Unstable Angina Pectoris (*angina pektoris tidak stabil/ATS*)*

   Angina dapat terjadi pada saat istirahat maupun bekerja. Pada patologi biasanya ditemukan daerah iskemik miokard yang mempunyai ciri tersendiri.

3. *Angina prinzmetal (Variant angina)*

   Terjadi tanpa peningkatan jelas beban kerja jantung dan sering timbul pada waktu beristirahat atau tidur. Pada angina prinzmetal terjadi spasme arteri koroner yang menimbulkan iskemi jantung di bagian hilir. Kadang-kadang tempat spasme berkaitan dengan arterosklerosis.

Klasifikasi Angina Pektoris menurut *Canadian Cardiovascular Society Classification System*:

1. Kelas I: Pada aktivitas fisik biasa tidak mencetuskan angina. Angina akan muncul ketika melakukan peningkatan aktivitas fisik (berjalan cepat, olahraga dalam waktu yang lama).
2. Kelas II: Adanya pembatasan aktivitas sedikit/aktivitas sehari-hari (naik tangga dengan cepat, jalan naik, jalan setelah makan, stres, dingin).
3. Kelas III: Benar-benar ada pembatasan aktivitas fisik karena sudah timbul gejala angina ketika pasien baru berjalan 1 blok atau naik tangga 1 tingkat.
4. Kelas IV: Tidak bisa melakukan aktivitas sehari-sehari, tidak nyaman, untuk melakukan aktivitas sedikit saja bisa kambuh, bahkan waktu istirahat juga bisa terjadi angina.

Diagnosis Banding

Gastroesofageal Refluks Disease (GERD), Gastritis akut, Nyeri muskuloskeletal, Pleuritis, Herpes di dada, Trauma, Psikosomatik

Komplikasi

Sindrom koroner akut

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

Terapi farmakologi:

1. Oksigen dimulai 2 L/menit
2. Nitrat dikombinasikan dengan *β-blocker* atau *Calcium Channel Blocker* (CCB) non dihidropiridin yang tidak meningkatkan denyut jantung (misalnya verapamil, diltiazem). Pemberian dosis pada serangan akut :
   a. Nitrat 5 mg sublingual dapat dilanjutkan dengan 5 mg peroral sampai mendapat pelayanan rawat lanjutan di pelayanan sekunder.
   b. Beta bloker:
      - Propanolol 20-80 mg dalam dosis terbagi atau
      - Bisoprolol 2,5-5 mg per 24 jam.
   c. *Calcium Channel Blocker (*CCB*) non dihidropiridine*
      Dipakai bila Beta Blocker merupakan kontraindikasi, misalnya:
      - Verapamil 80 mg (2-3 kali sehari)
      - Diltiazem 30 mg (3-4 kali sehari)
3. Antipletelet
   Aspirin 160-320 mg sekali minum pada serangan akut.

Konseling dan Edukasi

Menginformasikan individu dan keluarga untuk melakukan modifikasi gaya hidup antara lain:

1. Mengontrol emosi dan mengurangi kerja berat dimana membutuhkan banyak oksigen dalam aktivitasnya
2. Mengurangi konsumsi makanan berlemak
3. Menghentikan konsumsi rokok dan alkohol
4. Menjaga berat badan ideal

5. Mengatur pola makan
6. Melakukan olah raga ringan secara teratur
7. Jika memiliki riwayat diabetes tetap melakukan pengobatan diabetes secara teratur
8. Melakukan kontrol terhadap kadar serum lipid
9. Mengontrol tekanan darah

Kriteria Rujukan
Dilakukan rujukan ke layanan sekunder (spesialis jantung atau spesialis penyakit dalam) untuk tatalaksana lebih lanjut.

Peralatan

1. Elektrokardiografi (EKG)
2. Radiologi (X ray thoraks)

Prognosis

Prognosis umumnya *dubia ad bonam* jika dilakukan tatalaksana dini dan tepat.

Referensi

1. Isselbacher, J Kurt. *Harrison Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam Edisi 13 Volume 3*. Jakarta: EGC. 2000. (Isselbacher, 2000)
2. O'Rouke., Walsh., Fuster. Hurst's The Heart Manual of Cardiology.12th Ed. McGraw-Hill. 2009. (O'Rouke, et al., 2009)
3. Priori, S. G., Blanc, J. J., (France), Budaj., A., Camm, J., Dean, V., Deckers, J., Dickstein. K., Lekakis, J., McGregor. K., Metra. M., Morais. J., Osterspey. A., Tamargo, J., Zamorano, J. L., *Guidelines on the management of stable angina pectoris,* 2006, European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehl002 ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). (Priori, et al., 2006)
4. Sudoyo, W. Aaru, Bambang Setiyohadi. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*. Jakarta: FKUI.2007.c (Sudoyo, et al., 2006)

2. Infark Miokard

No. ICPC-2 : K75 *Acute Myocardial Infarction*
No. ICD-10 : I21.9 *Acute Myocardial Infarction, Unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Infark miokard (IM) adalah perkembangan cepat dari nekrosis otot jantung yang disebabkan oleh ketidakseimbangan kritis antara suplai oksigen dan kebutuhan miokardium. Umumnya disebabkan ruptur plak dan trombus dalam pembuluh darah koroner dan mengakibatkan kekurangan suplai darah ke miokardium.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Nyeri dada retrosternum seperti tertekan atau tertindih benda berat.
2. Nyeri menjalar ke dagu, leher, tangan, punggung, dan epigastrium. Penjalaran ke tangan kiri lebih sering terjadi.
3. Disertai gejala tambahan berupa sesak, mual, muntah, nyeri epigastrium, keringat dingin, dan cemas.

Faktor Risiko

Yang tidak dapat diubah:

1. Usia
   Risiko meningkat pada pria diatas 45 tahun dan wanita diatas 55 tahun (umumnya setelah menopause)
2. Jenis kelamin
   Morbiditas akibat penyakit jantung koroner (PJK) pada laki-laki dua kali lebih besar dibandingkan pada perempuan, hal ini berkaitan dengan estrogen endogen yang bersifat protektif pada perempuan. Hal ini terbukti insidensi PJK meningkat dengan cepat dan akhirnya setara dengan laki-laki pada wanita setelah masa menopause.
3. Riwayat keluarga
   Riwayat keluarga PAK (Penyakit Arteri Koroner) dini yaitu ayah usia < 55 tahun dan ibu < 65 tahun.

Yang dapat di ubah:

1. Mayor
   a. Peningkatan lipid serum
   b. Hipertensi
   c. Merokok
   d. Konsumsi alkohol
   e. Diabetes Melitus
   f. Diet tinggi lemak jenuh, kolesterol dan kalori
2. Minor
   a. Aktivitas fisik kurang
   b. Stress psikologik
   c. Tipe kepribadian

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pasien biasanya terbaring dengan gelisah dan kelihatan pucat
2. Hipertensi/hipotensi
3. Dapat terdengar suara murmur dan gallop S3
4. Ronki basah disertai peningkatan vena jugularis dapat ditemukan pada AMI yang disertai edema paru
5. Dapat ditemukan aritmia

Pemeriksaan Penunjang
EKG:

1. Pada *ST Elevation Myocardial infarct* (STEMI), terdapat elevasi segmen ST diikuti dengan perubahan sampai inversi gelombang T, kemudian muncul peningkatan gelombang Q minimal di dua sadapan.
2. Pada *Non ST Elevation Myocardial infarct* (NSTEMI), EKG yg ditemukan dpt berupa depresi segmen ST dan inversi gelombang T,atau EKG yang normal.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.
Kriteria diagnosis pasti jika terdapat 2 dari 3 hal di bawah ini:

1. Klinis: nyeri dada khas angina
2. EKG: ST elevasi atau ST depresi atau T *inverted*.
3. Laboratorium: peningkatan enzim jantung

Klasifikasi

1. STEMI
2. NSTEMI / UAP

Diagnosis Banding
Angina pektoris prinzmetal, *Unstable angina pectoris,* Ansietas, Diseksi aorta, Dispepsia, Miokarditis, Pneumothoraks, Emboli paru

Komplikasi

1. Aritmia letal
2. Perluasan infark dan iskemia paska infark
3. Disfungsi otot jantung
4. Ruptur miokard

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Segera rujuk setelah pemberian :

1. Oksigen 2-4 liter/menit
2. Nitrat, ISDN 5-10 mg sublingual maksimal 3 kali
3. Aspirin, dosis awal 320 mg dilanjutkan dosis pemeliharaan 1 x 160 mg
4. Dirujuk dengan terpasang infus dan oksigen

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
EKG serial

Konseling dan Edukasi

1. Edukasi untuk kemungkinan kegawatan dan segera dirujuk
2. Modifikasi gaya hidup

Kriteria Rujukan
Segera dirujuk ke layanan sekunder dengan spesialis jantung atau spesialis penyakit dalam.

Peralatan

1. Tabung oksigen
2. Masker oksigen
3. Elektrokardiografi

Prognosis

Prognosis umumnya *dubia*, tergantung pada pada tatalaksana dini dan tepat.

Referensi

1. Panduan Pelayanan Medik, PAPDI, 2009 (Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI RSCM, 2004)
2. Isselbacher, J Kurt. *Harrison Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam Edisi 13 Volume 3*. Jakarta: EGC.2000 (Isselbacher, 2000)
3. O'Rouke., Walsh., Fuster. *Hurst's The Heart Manual of Cardiology.12th Ed*.McGrawHill.2009. (Isselbacher, 2000)
4. Sudoyo, W. Aaru, Bambang Setiyohadi. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*. Jakarta: FKUI.2007. (Sudoyo, et al., 2006)

3. Takikardia

No. ICPC-2 : K79 *Paroxysmal Tachicardy*
No. ICD-10 : R00.0 *Tachicardy Unspecified*
I47.1 *Supraventicular Tachicardy*
I47.2 *Ventricular Tachicardy*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Takikardi adalah suatu kondisi dimana denyut jantung istirahat seseorang secara abnormal lebih dari 100 kali per menit. Sedangkan supraventikular takikardi (SVT) adalah takikardi yang berasal dari sumber di atas ventrikel (atrium atau AV *junction*), dengan ciri gelombang QRS sempit (< 0,12ms) dan frekuensi lebih dari 150 kali per menit.
Ventrikular Takikardi (VT) adalah takikardi yang berasal dari ventrikel, dengan ciri gelombang QRS lebar (> 0,12ms) dan frekuensi biasanya lebih dari 150 kali per menit. VT ini bisa menimbulkan gangguan hemodinamik yang memerlukan tindakan resusitasi.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Gejala utama meliputi:
1. Palpitasi
2. Sesak napas
3. Mudah lelah
4. Nyeri atau rasa tidak nyaman di dada
5. Denyut jantung istirahat lebih dari 100 kali per menit
6. Penurunan tekanan darah dapat terjadi pada kondisi yang tidak stabil
7. Pusing
8. Sinkop
9. Berkeringat
10. Penurunan kesadaran bila terjadi gangguan hemodinamik

Faktor Risiko
1. Penyakit Jantung Koroner
2. Kelainan Jantung
3. Stress dan gangguan kecemasan
4. Gangguan elektrolit
5. Hipertiroid

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
1. Denyut jantung melebihi 100 kali per menit dan bisa menjadi sangat cepat dengan frekuensi > 150 kali per menit pada keadaan SVT dan VT
2. Takipnea
3. Hipotensi
4. Sering disertai gelisah hingga penurunan kesadaran pada kondisi yang tidak stabil

Pemeriksaan Penunjang
EKG
1. SVT: kompleks QRS sempit (< 0,12ms) dengan frekuensi > 150 kali per menit. Gelombang P bisa ada atau terkubur dalam kompleks QRS.
2. VT: terdapat kompleks QRS lebar (> 0,12ms), tiga kali atau lebih secara berurutan. Frekuensi nadi biasanya > 150 kali per menit

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
Dapat menyebabkan kematian

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan

Tata Laksana Takikardia Tidak Stabil

Keadaan ini merupakan keadaan yang mengancam jiwa terutama bila disertai hemodinamik yang tidak stabil. Bila hemodinamik tidak stabil (tekanan darah sistolik < 90 mmHg) dengan nadi melemah, apalagi disertai penurunan kesadaran bahkan pasien menjadi tidak responsif harus dilakukan kardioversi baik dengan obat maupun elektrik. Kondisi ini harus segera dirujuk dengan terpasang infus dan resusitasi jantung paru bila tidak responsif. Oksigen diberikan dengan sungkup O_2 10-15 liter per menit.

Pada kondisi stabil, SVT dapat diatasi dengan dilakukan vagal manuver (memijat arteri karotis atau bola mata selama 10-15 menit). Bila tidak respon, dilanjutkan dengan pemberian adenosin 6 mg bolus cepat. Bila tidak respon boleh diulang dengan 12 mg sebanyak dua kali. Bila tidak respon atau adenosin tidak tersedia, segera rujuk ke layanan sekunder. Pada VT, segera rujuk dengan terpasang infus dan oksigen O_2 nasal 4 liter per menit.

Takikardia Stabil

Tatalaksana tergantung penyebab, bila sinus takikardia, istirahatkan pasien, dan berikan oksigen, evaluasi penyebab (kardiak atau ekstrakardiak seperti nyeri, masalah paru, cemas) bila tidak ada perubahan maka dapat dirujuk.

Konseling dan Edukasi

Edukasi kepada keluarga bahwa keadaan ini dapat mengancam jiwa dan perlu dilakukan rujukan karena membutuhkan penanganan yang cepat dan tepat.

Kriteria Rujukan

Segera rujuk setelah pertolongan pertama dengan pemasangan infus dan oksigen.

Peralatan

1. EKG
2. *Bag valve mask*

Prognosis

Prognosis dalam kondisi ini umumnya *dubia*, tergantung dari penatalaksanaan selanjutnya.

Referensi

Panduan Pelayanan Medik, PAPDI, 2009

4. Gagal Jantung Akut dan Kronik

No. ICPC-2 : K77 *Heart failure*
No. ICD-10 : I50.9 *Heart failure, unspecified*
Tingkat Kemampuan
Gagal jantung akut : 3B
Gagal jantung kronik : 3A

Masalah Kesehatan

Gagal jantung (akut dan kronik) merupakan masalah kesehatan yang menyebabkan penurunan kualitas hidup, tingginya *rehospitalisasi* karena kekambuhan yang tinggi dan peningkatan angka kematian.
Prevalensi kasus gagal jantung di komunitas meningkat seiring dengan meningkatnya usia yaitu berkisar 0,7% (40-45 tahun), 1,3% (55-64 tahun), dan 8,4% (75 tahun ke atas). Lebih dari 40% pasien kasus gagal jantung memiliki fraksi ejeksi lebih dari 50%. Pada usia 40 tahun, risiko terjadinya gagal jantung sekitar 21% untuk lelaki dan 20,3% pada perempuan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Sesak pada saat beraktifitas (*dyspneu d'effort*)
2. Gangguan napas pada perubahan posisi (*ortopneu*)
3. Sesak napas malam hari (*paroxysmal nocturnal dyspneu*)

Keluhan tambahan: lemas, mual, muntah dan gangguan mental pada orangtua

Faktor Risiko
1. Hipertensi
2. Dislipidemia
3. Obesitas
4. Merokok
5. Diabetes melitus
6. Riwayat gangguan jantung sebelumnya
7. Riwayat infark miokard

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik:
1. Peningkatan tekanan vena jugular
2. Frekuensi pernapasan meningkat
3. Kardiomegali
4. Gangguan bunyi jantung (gallop)
5. Ronki pada pemeriksaan paru
6. Hepatomegali
7. Asites
8. Edema perifer

Pemeriksaan Penunjang
1. *X Ray thoraks* untuk menilai kardiomegali dan melihat gambaran edema paru
2. EKG (hipertrofi ventrikel kiri, atrial fibrilasi, perubahan gelombang T, dan gambaran abnormal lain).
3. Darah perifer lengkap

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan kriteria Framingham yaitu minimal 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor.

Kriteria Mayor:
1. Sesak napas tiba-tiba pada malam hari (*paroxysmal nocturnal dyspneu*)
2. Distensi vena-vena leher
3. Peningkatan tekanan vena jugularis
4. Ronki basah basal
5. Kardiomegali
6. Edema paru akut
7. Gallop (S3)
8. Refluks hepatojugular positif

Kriteria Minor:
1. Edema ekstremitas
2. Batuk malam
3. *Dyspneu d'effort* (sesak ketika beraktifitas)
4. Hepatomegali
5. Efusi pleura
6. Penurunan kapasitas vital paru sepertiga dari normal
7. Takikardi >120 kali per menit

Diagnosis Banding
1. Penyakit paru: obstruktif kronik (PPOK), asma, pneumonia, infeksi paru berat (ARDS), emboli paru
2. Penyakit Ginjal: Gagal ginjal kronik, sindrom nefrotik
3. Sirosis hepatik
4. Diabetes ketoasidosis

Komplikasi
1. Syok kardiogenik
2. Gangguan keseimbangan elektrolit

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Modifikasi gaya hidup
    a. Pembatasan asupan cairan maksimal 1,5 liter (ringan), maksimal 1 liter (berat)

b. Berhenti merokok dan konsumsi alkohol

2. Aktivitas fisik
   a. Pada kondisi akut berat: tirah baring
   b. Pada kondisi sedang atau ringan: batasi beban kerja sampai 60% hingga 80% dari denyut nadi maksimal (220/umur)
3. Penatalaksanaan farmakologi

   Pada gagal jantung akut:
   a. Terapi oksigen 2-4 liter per menit
   b. Pemasangan *iv line* untuk akses dilanjutkan dengan pemberian furosemid injeksi 20 s/d 40 mg bolus dapat diulang tiap jam sampai dosis maksimal 600 mg/hari.
   c. Segera rujuk.

   Pada gagal jantung kronik:
   a. Diuretik: diutamakan *loop diuretic* (furosemid) bila perlu dapat dikombinasikan Thiazid, bila dalam 24 jam tidak ada respon rujuk ke layanan sekunder.
   b. *ACE Inhibitor* (ACE-I) atau *Angiotensine II receptor blocker* (ARB) mulai dari dosis terkecil dan titrasi dosis sampai tercapai dosis yang efektif dalam beberapa minggu. Bila pengobatan sudah mencapai dosis maksimal dan target tidak tercapai segera dirujuk.
   c. Digoksin diberikan bila ditemukan takikardi untuk menjaga denyut nadi tidak terlalu cepat.

Konseling dan Edukasi

1. Edukasi tentang penyebab dan faktor risiko penyakit gagal jantung kronik misalnya tidak terkontrolnya tekanan darah, kadar lemak atau kadar gula darah.
2. Pasien dan keluarga perlu diberitahu tanda-tanda kegawatan kardiovaskular dan pentingnya untuk kontrol kembali setelah pengobatan di rumah sakit.
3. Patuh dalam pengobatan yang telah direncanakan.
4. Menjaga lingkungan sekitar kondusif untuk pasien beraktivitas dan berinteraksi.
5. Melakukan konferensi keluarga untuk mengidentifikasi faktor-faktor pendukung dan penghambat penatalaksanaan pasien, serta menyepakati bersama peran keluarga pada masalah kesehatan pasien.

Kriteria Rujukan

1. Pasien dengan gagal jantung harus dirujuk ke fasilitas peayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis jantung atau spesialis penyakit dalam untuk perawatan maupun pemeriksaan lanjutan seperti ekokardiografi.
2. Pada kondisi akut, dimana kondisi klinis mengalami perburukan dalam waktu cepat harus segera dirujuk layanan sekunder atau layanan tertier terdekat untuk dilakukan penanganan lebih lanjut.

Peralatan

1. EKG
2. Radiologi (X ray thoraks)
3. Laboratorium untuk pemeriksaan darah perifer lengkap

Prognosis

Tergantung dari berat ringannya penyakit, komorbid dan respon pengobatan.

Referensi

1. *Panduan Pelayanan Medik.* PAPDI. 2009.
2. Usatine, R.P. *The Color Atlas Of Family Medicine.* 2009. (Usatine, et al., 2008)
3. Rakel, R.E. Rakel, D.P.*Textbook Of Family Medicine*.2011. (RE & Rakel, 2011)

5. *Cardiorespiratory Arrest*

No. ICPC-2 : K80 *cardiac arrhytmia* NOS
No. ICD-10 : R09.2 *Respiratory arrest/ Cardiorespiratory failure*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Cardiorespiratory Arrest (CRA) adalah kondisi kegawatdaruratan karena berhentinya aktivitas jantung paru secara mendadak yang mengakibatkan kegagalan sistem sirkulasi. Hal ini disebabkan oleh malfungsi mekanik jantung paru atau elektrik jantung. Kondisi yang mendadak dan berat ini mengakibatkan kerusakan organ.
Henti jantung adalah konsekuensi dari aktivitas otot jantung yang tidak terkoordinasi. Dengan EKG, ditunjukkan dalam bentuk *Ventricular Fibrillation* (VF). Satu menit dalam keadaan persisten VF, aliran darah koroner menurun hingga tidak ada sama sekali. Dalam 4 menit, aliran darah katoris tidak ada sehingga menimbulkan kerusakan neurologi secara permanen.

Jenis henti jantung
1. *Pulseless Electrical Activity* (PEA)
2. Takikardia Ventrikel
3. Fibrilasi Ventrikel
4. Asistole

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien dibawa karena pingsan mendadak dengan henti jantung dan paru. Sebelumnya, dapat ditandai dengan fase prodromal berupa nyeri dada, sesak, berdebar dan lemah.
Hal yang perlu ditanyakan kepada keluarga pasien adalah untuk mencari penyebab terjadinya CRA antara lain oleh:

1. 5 H (hipovolemia, hipoksia, hidrogen ion atau asidosis, hiper atau hipokalemia dan hipotermia)
2. 5 T (*tension pneumothorax*, tamponade, tablet atau overdosis obat, trombosis koroner, dan thrombosis pulmoner), tersedak, tenggelam, gagal jantung akut, emboli paru, atau keracunan karbon monoksida.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan tanda vital ditemukan:

1. Pasien tidak sadar
2. Tidak ada nafas
3. Tidak teraba denyut nadi di arteri-arteri besar (karotis dan femoralis).

Pemeriksaan Penunjang
EKG
Gambaran EKG biasanya menunjukkan gambaran VF (*Ventricular Fibrillation*). Selain itu dapat pula terjadi asistol, yang *survival rate*-nya lebih rendah daripada VF.

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan pemeriksaan fisik sedangkan anamnesis berguna untuk mengidentifikasi penyebabnya.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
Konsekuensi dari kondisi ini adalah hipoksia ensefalopati, kerusakan neurologi permanen dan kematian.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Melakukan resusitasi jantung paru pada pasien, sesegera mungkin tanpa menunggu anamnesis dan EKG.
2. Pasang oksigen dan IV line

Konseling dan Edukasi
Memberitahu keluarga mengenai kondisi pasien dan tindak lanjut dari tindakan yang telah dilakukan, serta meminta keluarga untuk tetap tenang pada kondisi tersebut.

Rencana Tindak Lanjut
Monitor selalu kondisi pasien hingga dirujuk ke spesialis.

Kriteria rujukan
Setelah sirkulasi spontan kembali (*Return of Spontaneous Circulation/ROSC*) pasien dirujuk ke layanan sekunder untuk tatalaksana lebih lanjut.

Peralatan

1. Elektrokardiografi (EKG)
2. Tabung oksigen
3. *Bag valve mask*

Prognosis

Prognosis umumnya *dubia ad malam*, tergantung pada waktu dilakukannya penanganan medis.

Referensi

1. Bigatello, L.M. et al. A*dult and Pediatric Rescucitation in Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 4Ed*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2006. p: 255-279. (Bigatello, 2006)
2. O'Rouke. Walsh. Fuster. *Hurst's The Heart Manual of Cardiology*.*12th Ed*.McGraw Hill. 2009.
3. Sudoyo, W. Aaru, B.S. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*. Jakarta: FKUI. 2007.

6. Hipertensi Esensial

No ICPC-2 : K86 *Hypertension uncomplicated*
No ICD-10 : I10 *Essential (primary) hypertension*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Hipertensi esensial merupakan hipertensi yang tidak diketahui penyababnya. Hipertensi menjadi masalah karena meningkatnya prevalensi, masih banyak pasien yang belum mendapat pengobatan, maupun yang telah mendapat terapi tetapi target tekanan darah belum tercapai serta adanya penyakit penyerta dan komplikasi yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

Mulai dari tidak bergejala sampai dengan bergejala. Keluhan hipertensi antara lain:

1. Sakit atau nyeri kepala
2. Gelisah
3. Jantung berdebar-debar
4. Pusing
5. Leher kaku
6. Penglihatan kabur
7. Rasa sakit di dada

Keluhan tidak spesifik antara lain tidak nyaman kepala, mudah lelah dan impotensi.

Faktor Risiko

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi:

1. Umur
2. Jenis kelamin
3. Riwayat hipertensi dan penyakit kardiovaskular dalam keluarga.

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi:

1. Riwayat pola makan (konsumsi garam berlebihan)
2. Konsumsi alkohol berlebihan
3. Aktivitas fisik kurang
4. Kebiasaan merokok
5. Obesitas
6. Dislipidemia
7. Diabetus Melitus
8. Psikososial dan stres

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pasien tampak sehat, dapat terlihat sakit ringan-berat bila terjadi komplikasi hipertensi ke organ lain.
2. Tekanan darah meningkat sesuai kriteria JNC VII.
3. Pada pasien dengan hipertensi, wajib diperiksa status neurologis dan pemeriksaan fisik jantung (tekanan vena jugular, batas jantung, dan ronki).

Pemeriksaan Penunjang

1. Labortorium
   Urinalisis (proteinuria), tes gula darah, profil lipid, ureum, kreatinin
2. *X ray thoraks*
3. EKG
4. Funduskopi

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Tabel 6.1 Klasifikasi tekanan darah berdasarkan *Joint National Committee* VII (JNC VII)

Klasifikasi	TD Sistolik	TD Diastolik
Normal	< 120 mmHg	< 80 mm Hg
Pre-Hipertensi	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Hipertensi stage -1	140-159 mmHg	80-99 mmHg
Hipertensi stage -2	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

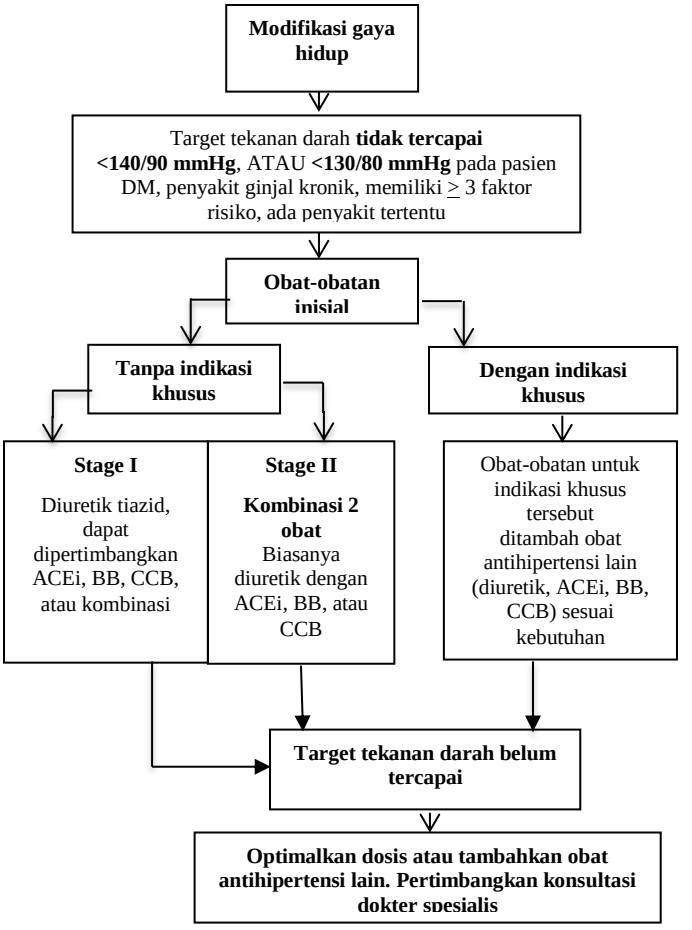
Diagnosis Banding
White collar hypertension, Nyeri akibat tekanan intraserebral, Ensefalitis

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Peningkatan tekanan darah dapat dikontrol dengan perubahan gaya hidup dan terapi farmakologis.

Tabel 6.2 Modifikasi gaya hidup untuk hipertensi

Modifikasi	**Rekomendasi**	**Rerata penurunan TDS**
Penurunan berat badan	Jaga berat badan ideal (BMI: 18,5 - 24,9 kg/m^2)	5 – 20 mmHg/ 10 kg
***Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH)**	Diet kaya buah, sayuran, produk rendah lemak dengan jumlah lemak total dan lemak jenuh yang rendah	8 – 14 mmHg
Pembatasan asupan natrium	Kurangi hingga <100 mmol per hari (2.0 g natrium atau 6.5 g natrium klorida atau 1 sendok teh garam perhari)	2 – 8 mmHg
Aktivitas fisik aerobic	Aktivitas fisik aerobik yang teratur (mis: jalan cepat) 30 menit sehari, hampir setiap hari dalam seminggu	4 – 9 mmHg
Stop alkohol		2 – 4 mmHg



Gambar 6.1 Alogaritme tata laksana hipertensi

1. Hipertensi tanpa *compelling indication*
   a. Hipertensi stage 1 dapat diberikan diuretik (HCT 12.5-50 mg/hari, atau pemberian penghambat ACE (captopril 3x12,5-50 mg/hari), atau nifedipin *long acting* 30-60 mg/hari) atau kombinasi.
   b. Hipertensi stage 2
      Bila target terapi tidak tercapai setelah observasi selama 2 minggu, dapat diberikan kombinasi 2 obat, biasanya golongan diuretik, tiazid dan penghambat ACE atau penyekat reseptor beta atau penghambat kalsium.
   c. Pemilihan anti hipertensi didasarkan ada tidaknya kontraindikasi dari masing-masing antihipertensi di atas. Sebaiknya pilih obat hipertensi yang diminum sekali sehari atau maksimum 2 kali sehari.

   Bila target tidak tercapai maka dilakukan optimalisasi dosis atau ditambahkan obat lain sampai target tekanan darah tercapai

Tabel 6.3 Obat yang direkomendasikan untuk hipertensi

Indikasi khusus	Obat yang direkomendasikan					
	Diuretik	Penyekat beta (BB)	Penghambat ACE (ACEi)	Antagonis reseptor AII (ARB)	Penghambat kanal kalsium (CCB)	Antagonis aldosteron
Gagal jantung	√	√	√	√		√
Paska infark miokard akut		√	√			√
Risiko tinggi penyakit coroner	√	√	√		√	
DM	√	√	√	√	√	
Penyakit ginjal kronik			√	√		
Pencegahan stroke berulang	√		√			

2. Kondisi khusus lain
   a. Lanjut Usia
      i. Diuretik (tiazid) mulai dosis rendah 12,5 mg/hari.
      ii. Obat hipertensi lain mempertimbangkan penyakit penyerta.
   b. Kehamilan
      i. Golongan metildopa, penyekat reseptor β, antagonis kalsium, vasodilator.
      ii. Penghambat ACE dan antagonis reseptor AII tidak boleh digunakan selama kehamilan.

Komplikasi

1. Hipertrofi ventrikel kiri
2. Proteinurea dan gangguan fungsi ginjal
3. Aterosklerosis pembuluh darah
4. Retinopati
5. Stroke atau TIA
6. Gangguan jantung, misalnya infark miokard, angina pektoris, serta gagal jantung

Konseling dan Edukasi

1. Edukasi tentang cara minum obat di rumah, perbedaan antara obat-obatan yang harus diminum untuk jangka panjang (misalnya untuk mengontrol tekanan darah) dan pemakaian jangka pendek untuk menghilangkan gejala (misalnya untuk mengatasi mengi), cara kerja tiap-tiap obat, dosis yang digunakan untuk tiap obat dan berapa kali minum sehari.

2. Pemberian obat anti hipertensi merupakan pengobatan jangka panjang. Kontrol pengobatan dilakukan setiap 2 minggu atau 1 bulan untuk mengoptimalkan hasil pengobatan.
3. Penjelasan penting lainnya adalah tentang pentingnya menjaga kecukupan pasokan obat-obatan dan minum obat teratur seperti yang disarankan meskipun tak ada gejala.
4. Individu dan keluarga perlu diinformasikan juga agar melakukan pengukuran kadar gula darah, tekanan darah dan periksa urin secara teratur. Pemeriksaan komplikasi hipertensi dilakukan setiap 6 bulan atau minimal 1 tahun sekali.

Kriteria Rujukan
1. Hipertensi dengan komplikasi
2. Resistensi hipertensi
3. Hipertensi emergensi (hipertensi dengan tekanan darah sistole >180)

Peralatan

1. Laboratorium untuk melakukan pemeriksaan urinalisis dan glukosa
2. EKG
3. Radiologi (*X ray thoraks*)

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam* apabila terkontrol.

Referensi

1. Direktorat Penyakit Tidak Menular. *Buku Pedoman Pengendalian Hipertensi*. Jakarta : Kementerian Kesehatan RI. 2013. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)

G. Muskuloskeletal

1. Fraktur Terbuka

No. ICPC-2 : L76 *fracture other*
No. ICD-10 : T14 *fracture of unspecified body*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Fraktur adalah terputusnya kontinuitas tulang, tulang rawan sendi, tulang rawan epifisis baik yang bersifat total maupun parsial.
Fraktur terbuka adalah suatu fraktur yang terdapat hubungan dengan lingkungan luar melalui kulit sehingga terjadi kontaminasi bakteri dan dapat menimbulkan komplikasi infeksi.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Adanya patah tulang terbuka setelah terjadinya trauma
2. Nyeri
3. Sulit digerakkan
4. Deformitas
5. Bengkak
6. Perubahan warna
7. Gangguan sensibilitas
8. Kelemahan otot

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Inspeksi (*look*)
   Adanya luka terbuka pada kulit yang dapat berupa tusukan tulang yang tajam keluar menembus kulit atau dari luar oleh karena tertembus, misalnya oleh peluru atau trauma langsung dengan fraktur yang terpapar dengan dunia luar.
2. Palpasi (*feel*)
   a. Robekan kulit yang terpapar dunia luar
   b. Nyeri tekan
   c. Terabanya jaringan tulang yang menonjol keluar
   d. Adanya deformitas
   e. Panjang anggota gerak berkurang dibandingkan sisi yang sehat
3. Gerak (*move*)
   Umumnya tidak dapat digerakkan

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan radiologi, berupa: Foto polos dilakukan pemeriksaan dalam proyeksi AP dan lateral

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Klasifikasi
Fraktur terbuka dibagi menjadi tiga kelompok:

1. Grade I
   a. Fraktur terbuka dengan luka kulit kurang dari 1 cm dan bersih
   b. Kerusakan jaringan minimal, frakturnya simple atau oblique dan sedikit kominutif .
2. Grade II
   a. Fraktur terbuka dengan luka robek lebih dari 1 cm, tanpa ada kerusakan jaringan lunak,
   b. Flap kontusio avulsi yang luas serta fraktur kominutif sedang dan kontaminasi sedang.
3. Grade III
   Fraktur terbuka segmental atau kerusakan jaringan lunak yang luas atau amputasi *traumatic,* derajad kontaminasi yang berat dan trauma dengan kecepatan tinggi.

   Fraktur *grade* III dibagi menjadi tiga, yaitu:
   a. *Grade* IIIa: Fraktur segmental atau sangat kominutif penutupan tulang dengan jaringan lunak cukup adekuat.
   b. *Grade* IIIb: Trauma sangat berat atau kehilangan jaringan lunak yang cukup luas, terkelupasnya daerah *periosteum* dan tulang tampak terbuka, serta adanya kontaminasi yang cukup berat.
   c. *Grade* IIIc: Fraktur dengan kerusakan pembuluh darah.

Diagnosis Banding: -

Komplikasi
Perdarahan, syok septik sampai kematian, septikemia, toksemia oleh karena infeksi piogenik, tetanus, gangrene, perdarahan sekunder, osteomielitis kronik, delayed union, nonunion dan malunion, kekakuan sendi, komplikasi lain oleh karena perawatan yang lama

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Prinsip penanganan fraktur terbuka
1. Semua fraktur terbuka dikelola secara emergensi dengan metode ATLS
2. Lakukan irigasi luka
3. Lakukan imobilisasi fraktur
4. Pasang cairan dan berikan antibiotika intra vena yang sesuai dan adekuat kemudian segera rujuk kelayanan sekunder.

Penatalaksanaan

1. Pembersihan terhadap luka fraktur, dengan cara irigasi dengan NaCl fisiologis secara mekanis untuk mengeluarkan benda asing yang melekat.
2. Balut luka untuk menghentikan perdarahan, pada fraktur dengan tulang menonjol keluar sedapat mungkin dihindari memasukkan komponen tulang tersebut kembali kedalam luka.
3. Fraktur grade II dan III sebaiknya difiksasi dengan fiksasi eksterna.
4. Pemberian antibiotika: merupakan cara efektif mencegah terjadinya infeksi pada fraktur terbuka. Antibiotika yang diberikan sebaiknya dengan dosis yang besar. Untuk fraktur terbuka antibiotika yang dianjurkan adalah golongan *cephalosporin,* dan dikombinasi dengan golongan aminoglikosida.
5. Pencegahan tetanus: semua penderita dengan fraktur terbuka perlu diberikan pencegahan tetanus. Pada penderita yang telah mendapat imunisasi aktif cukup dengan pemberian tetanus toksoid tapi bagi yang belum, dapat diberikan 250 unit tetanus imunoglobulin.

Kriteria Rujukan

Pasien segera dirujuk setelah kondisi lebih stabil dengan tetap mengawasi tanda vital.

Peralatan

Bidai, set bedah minor

Prognosis

Prognosis *quo ad fungsionam* adalah *dubia ad bonam*, tergantung pada kecepatan dan ketepatan tindakan yang dilakukan.

Referensi

1. Schaller, T.M. Calhoun, J.H. *Open Fracture*. E-medicine. Medscape. Update 21 May. 2011. (Schaller & Calhoun, 2011)
2. Chairuddin, R. *Pengantar Ilmu Bedah Ortopedi. Fraktur Terbuka.* Edisi 3. Jakarta: PT Yarsif Watampone. 2007. Hal: 332 - 334. (Chairuddin, 2007)

2. Fraktur Tertutup

No. ICPC-2 : L76 *fracture other*
No. ICD-10 : T14 *fracture of unspecified body*
Tingkat Kemampuan : 3B

MasalahKesehatan

Fraktur adalah terputusnya kontinuitas tulang, tulang rawan sendi, tulang rawan epifisis baik yang bersifat total maupun parsial. Fraktur tertutup adalah suatu fraktur yang tidakberhubungan dengan lingkungan luar.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Adanya riwayat trauma (terjatuh, kecelakaan, dll)
2. Nyeri
3. Sulit digerakkan
4. Deformitas
5. Bengkak
6. Perubahan warna
7. Gangguan sensibilitas
8. Kelemahan otot

Faktor Risiko:
Osteoporosis

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Inspeksi (*look*)
   Adanya deformitas dari jaringan tulang, namun tidak menembus kulit. Anggota tubuh tdak dapat digerakkan.
2. Palpasi (*feel*)
   a. Teraba deformitas tulang jika dibandingkan dengan sisi yang sehat.
   b. Nyeri tekan.
   c. Bengkak.
   d. Perbedaan panjang anggota gerak yang sakitdibandingkan dengan sisi yang sehat.
3. Gerak (*move*)
   Umumnya tidak dapat digerakkan

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan radiologi berupa foto polos dilakukan pemeriksaan dalam proyeksi AP dan lateral.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Diagnosis Banding : -

Komplikasi : *Compartemen syndrome*

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Prinsip penatalaksanaan dilakukan dengan:
1. Semua fraktur dikelola secara emergensi dengan metode ATLS

2. Lakukan stabilisasi fraktur dengan bidai, waspadai adanya tanda-tanda *compartemen syndrome* seperti edema, kulit yang mengkilat dan adanya nyeri tekan.
3. Rujuk segera kelayanan sekunder

Kriteria Rujukan:
Pasien segera dirujuk setelah kondisi lebih stabil dengan tetap mengawasi tanda vital.

Peralatan

1. Bidai
2. Jarum kecil

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*, namun *quo ad fungsionam* adalah *dubia ad bonam*. Hal ini bergantung kepada kecepatan dan ketepatan tindakan yang dilakukan.

Referensi

Chairuddin, R. *Pengantar Ilmu Bedah Ortopedi. Fraktur Tertutup.* Edisi 3. Jakarta: PT Yarsif Watampone. 2007. Hal:327-332.

3. Polimialgia Reumatik

No. ICPC-2 : L99 *Musculosceletal disease other*
No. ICD-10 : M53.3 *Polymyalgia rheumatica*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Poly Myalgia Rheumatica (PMR) adalah suatu sindrom klinis dengan etiologi yang tidak diketahui yang mempengaruhi individu usia lanjut. Hal ini ditandai dengan mialgia proksimal dari pinggul dan gelang bahu dengan kekakuan pagi hari yang berlangsung selama lebih dari 1 jam.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pada sekitar 50 % pasien berada dalam kesehatan yang baik sebelum onset penyakit yang tiba-tiba. Pada kebanyakan pasien, gejala muncul pertama kali pada bahu. Sisanya, pinggul atau leher yang terlibat saat onset. Gejala terjadi mungkin pada satu sisi tetapi biasanya menjadi bilateral dalam beberapa minggu.
Gejala-gejala termasuk nyeri dan kekakuan bahu dan pinggul. Kekakuan mungkin begitu parah sehingga pasien mungkin mengalami kesulitan bangkit

dari kursi, berbalik di tempat tidur, atau mengangkat tangan mereka di atas bahu tinggi. Kekakuan setelah periode istirahat (fenomena gel) serta kekakuan pada pagi hari lebih dari 1 jam biasanya terjadi. Pasien juga mungkin menggambarkan sendi distal bengkak atau yang lebih jarang berupa edema tungkai. *Carpal tunnel syndrome* dapat terjadi pada beberapa pasien.

Faktor Risiko : -

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
Tanda-tanda dan gejala *polymyalgia rheumatic* tidak spesifik, dan temuan obyektif pada pemeriksaan fisik sering kurang.

Gejala umum sebagai berikut:
1. Penampilan lelah
2. Pembengkakan ekstremitas distal dengan *pitting edema.*

Temuan muskuloskeletal sebagai berikut:
1. Kekuatan otot normal, tidak ada atrofi otot
2. Nyeri pada bahu dan pinggul dengan gerakan
3. Sinovitis transien pada lutut, pergelangan tangan, dan sendi sternoklavikula.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan laju endap darah (LED)

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan satu set kriteria diagnostik berikut, yaitu:
1. Usia onset 50 tahun atau lebih tua
2. Laju endap darah ≥ 40 mm / jam
3. Nyeri bertahan selama ≥ 1 bulan dan melibatkan 2 dari daerah berikut: leher, bahu, dan korset panggul
4. Tidak adanya penyakit lain dapat menyebabkan gejala muskuloskeletal
5. Kekakuan pagi berlangsung ≥ 1 jam
6. Respon cepat terhadap prednison (≤ 20 mg)

Diagnosis Banding
Amiloidosis*,* AA *(Inflammatory),* Depresi, Fibromialgia, *Giant Cell Arteritis,* Hipotiroidism, Multipel mieloma, Osteoartritis, Sindroma paraneoplastik, Artritis reumatoid.

Komplikasi : -

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Prednison dengan dosis 10-15 mg peroral setiap hari, biasanya menghasilkan perbaikan klinis dalam beberapa hari.

2. ESR biasanya kembali ke normal selama pengobatan awal, tetapi keputusan terapi berikutnya harus berdasarkan status ESR dan klinis.
3. Terapi glukokortikoid dapat diturunkan secara bertahap dengan dosis pemeliharaan 5-10 mg peroral setiap hari tetapi harus dilanjutkan selama minimal 1 tahun untuk meminimalkan risiko kambuh.

Konsultasi dan Edukasi
Edukasi keluarga bahwa penyakit ini mungkin menimbulkan gangguan dalam aktivitas penderita, sehingga dukungan keluarga sangatlah penting.

Kriteria Rujukan
Setelah ditegakkan dugaan diagnosis, pasien dirujuk ke pelayanan kesehatan sekunder.

Peralatan

Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah

Prognosis

Prognosis adalah *dubia ad bonam*, tergantung dari ada/tidaknya komplikasi.

Referensi

Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V. 2009.

4. Artritis Reumatoid

No. ICPC-2 : L99 *Musculosceletal disease other*
No. ICD-10 : M53.3 *Polymyalgia rheumatica*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Penyakit autoimun yang ditandai dengan terdapatnya sinovitis erosif simetrik yang walaupun terutama mengenai jaringan persendian, seringkali juga melibatkan organ tubuh lainnya.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Gejala pada awal onset
Gejala prodromal: lelah (malaise), anoreksia, seluruh tubuh terasa lemah yang berlangsung berminggu-minggu atau berbulan-bulan.
Gejala spesifik pada banyak sendi (poliartrikular) secara simetris, dapat mengenai seluruh sendi terutama sendi PIP (*proximal interphalangeal*), sendi MCP (*metacarpophalangeal*) atau MTP (metatarsophalangeal), pergelangan tangan, bahu, lutut, dan kaki. Sendi DIP (*distal interphalangeal)* umumnya tidak terkena.

Gejala sinovitis pada sendi yang terkena: bengkak, nyeri yang diperburuk dengan gerakan sehingga gerakan menjadi terbatas, kekakuan pada pagi hari > 1 jam.
Gejala ekstraartikular: mata (episkleritis), kardiovaskular (nyeri dada pada perikarditis), hematologi (anemia).

Faktor Risiko
1. Wanita,
2. Faktor genetik.
3. Hormon seks.
4. Infeksi
5. Merokok

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Manifestasi artikular:
Bengkak/efusi sendi, nyeri tekan sendi, sendi teraba hangat, deformotas (*swan neck*, *boutonniere,* deviasi ulnar)

Manifestasi ekstraartikular:
1. Kulit: terdapat nodul rheumatoid pada daerah yg banyak menerima penekanan, vaskulitis.
2. *Soft tissue rheumatism,* seperti *carpal tunnel syndrome* atau *frozen shoulder.*
3. Mata dapat ditemukan kerato-konjungtivitis sicca yang merupakan manifestasi sindrom Sjorgen, episkleritis/ skleritis. Konjungtiva tampak anemia akibat penyakit kronik.
4. Sistem respiratorik dapat ditemukan adanya radang sendi krikoaritenoid, pneumonitis interstitial, efusi pleura, atau fibrosis paru luas.
5. Sistem kardiovaskuler dapat ditemukan perikarditis konstriktif, disfungsi katup, fenomena embolisasi, gangguan konduksi, aortritis, kardiomiopati.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan laju endap darah (LED)

Pemeriksaan di pelayanan kesehatan sekunder atau rujukan horizontal:
1. Faktor reumatoid (RF) serum.
2. Radiologi tangan dan kaki. Gambaran dini berupa pembengkakan jaringan lunak, diikuti oleh osteoporosis *juxta-articular* dan erosi pada *bare area* tulang. Keadaan lanjut terlihat penyempitan celah sendi, osteoporosis difus, erosi meluas sampai daerah subkondral.

Figure 1

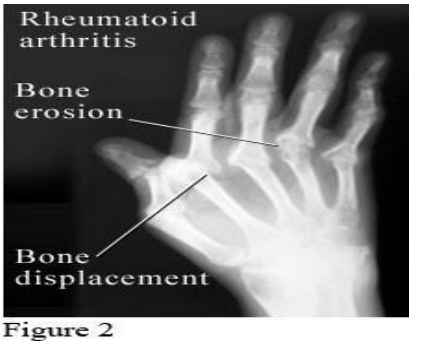


Figure 2

Gambar 6.2 Radiologi tangan pada Artritis Rheumatoid

3. ACPA (*anti-cyclic citrullinated peptide antibody*) / anti-CCP
4. CRP
5. Analisis cairan sendi
6. Biopsi sinovium/ nodul rheumatoid

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis RA biasanya didasarkan pada gambaran klinis dan radiografis.

Kriteria Diagnosis
Berdasarkan ACR-EULAR 2010:
Dibuat skor dari beberapa poin dibawah ini :

1. Jumlah sendi yang terlibat
   a. 1 sendi besar : 0
   b. 2-10 sendi besar : 1
   c. 1-3 sendi kecil (dengan atau tanpa sendi besar) : 2
   d. 4-10 sendi kecil (dengan atau tanpa sendi besar) : 3
   e. >10 sendi dengan minimal 1 sendi kecil : 5

   Sendi DIP, MTP I, carpometacarpal I tidak termasuk dalam kriteria
   Yang dimaksud sendi kecil adalah MCP, PIP, MTP II-V, ibu jari, dan pergelangan tangan
   Yang dimaksud sendi besar adalah bahu, siku, lutut, pangkal paha, dan pergelangan kaki.
2. Acute phase reactants : LED dan CRP
   a. LED atau CRP naik : 1
3. RF atau anti CCP
   a. RF dan anti CRP (-) : 0
   b. RF atau anti CRP naik < 3 batas atas normal (BAN) : 2
   c. RF atau CRP naik > 3 BAN : 3
4. Durasi
   a. Lebih dari 6 Minggu : 1
   b. Kurang dari 6 Minggu : 0

Skor 6 atau lebih dapat dibuat diagnosis RA

Tabel 6.4 Sistem penilaian klasifikasi kriteria RA (*American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism*, 2010)

Kriteria Klasifikasi untuk RA (algoritma berdasarkan skor: tambahkan skor dari kategori A-D; dari total skor 10, jika didapatkan jumlah skor ≥ 6 adalah definisi pasti RA)[3]	
1. Keterlibatan sendi	
1 sendi besar[5]	0
2-10 sendi besar	1
1-3 sendi kecil (dengan atau tanpa keterlibatan sendi besar)[6]	2
4-10 sendi kecil (dengan atau tanpa keterlibatan sendi besar)3	3
>10 sendi (min.1 sendi kecil)[7]	5
2. Serologi (min.1 hasil tes yang dibutuhkan untuk klasifikasi)[8]	
RF (-) dan ACPA (-)	0
RF (+) rendah dan ACPA (+) rendah	2
RF (+) tinggi dan ACPA (+) tinggi	3
3. Reaktan fase akut (min.1 hasil tes yang dibutuhkan untuk klasifikasi)[9]	
CRP normal dan LED normal	0
CRP tidak normal dan LED tidak normal	1
4. Durasi dari gejala[10]	
< 6 minggu	0
≥ 6 minggu	1

Catatan:

1. Kriteria tersebut ditujukan untuk klasifikasi pasien baru.
   Sebagai tambahan, pasien dengan penyakit erosif tipikal RA dengan riwayat yang sesuai dengan kriteria 2010 ini harus diklasifikasikan ke dalam RA. Pasien dengan penyakit lama, termasuk yang tidak aktif (dengan atau tanpa pengobatan), yang berdasarkan data retrospektif yang dimiliki memenuhi kriteria 2010 ini harus diklasifikasikan ke dalam RA.
2. Diagnosis banding bervariasi diantara pasien dengan manifestasi yang berbeda, tetapi boleh memasukkan kondisi seperti SLE, artritis psoriatic, dan gout. Jika diagnosis banding masih belum jelas, hubungi ahli reumatologi.
3. Walaupun pasien dengan skor < 6 dari tidak diklasifikasikan ke dalam RA, status mereka dapat dinilai ulang dan kriteria ini bisa dipenuhi secara kumulatif seiring waktu.
4. Keterlibatan sendi merujuk pada sendi yang bengkak atau nyeri pada pemeriksaan, yang dikonfirmasi oleh bukti pencitraan akan adanya sinovitis. Sendi interfalang distal, sendi karpometakarpal I, dan sendi metatarsofalangeal I tidak dimasukkan dalam pemeriksaan. Kategori distribusi sendi diklasifikasikan berdasarkan lokasi dan jumlah sendi yang terlibat, ditempatkan ke dalam kategori tertinggi berdasarkan pola keterlibatan sendi.

5. Sendi-sendi besar merujuk pada bahu, siku, pinggul, lutut, dan pergelangan kaki.
6. Sendi-sendi kecil merujuk pada sendi metakarpofalangeal, sendi interfalang proksimal, sendi metatarsophalangeal II-V, sendi interfalang ibujari, dan pergelangan tangan.
7. Dalam kategori ini, minimal 1 dari sendi yg terlibat harus sendi kecil; sendi lainnya dapat berupa kombinasi dari sendi besar dan sendi kecil tambahan, seperti sendi lainnya yang tidak terdaftar secara spesifik dimanapun (misal temporomandibular, akromioklavikular, sternoklavikular dan lain-lain).
8. Negatif merujuk pada nilai IU yg ≤ batas atas nilai normal (BAN) laboratorium dan *assay*; positif rendah merujuk pada nilai IU yang ≥ BAN tetapi ≤ 3x BAN laboratorium dan *assay*; positif tinggi merujuk pada nilai IU yg > 3x BAN laboratorium dan assay. Ketika RF hanya dapat dinilai sebagai positif atau negatif, hasil positif harus dinilai sebagai positif rendah untuk RA. ACPA = *anti-citrullinated protein antibody*.
9. Normal/tidak normal ditentukan oleh standar laboratorium setempat. CRP (*C-reactive protein)*; LED (Laju Endap Darah).
10. Durasi gejala merujuk pada laporan dari pasien mengenai durasi gejala dan tanda sinovitis (misal nyeri, bengkak, dan nyeri pada penekanan) dari sendi yang secara klinis terlibat pada saat pemeriksaan, tanpa memandang status pengobatan.

Diagnosis Banding

Penyebab arthritis lainnya, Spondiloartropati seronegatif, Lupus eritematosus istemik, Sindrom *Sjogren*

Komplikasi

1. Deformitas sendi (*boutonnierre*, *swan neck*, deviasi ulnar)
2. Sindrom terowongan karpal (TCS)
3. Sindrom Felty (gabungan gejala RA, splenomegali, leukopenia, dan ulkus pada tungkai; juga sering disertai limfadenopati dan trombositopenia)

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Pasien diberikan informasi untuk memproteksi sendi, terutama pada stadium akut dengan menggunakan *decker*.
2. Pemberian obat anti inflamasi non-steroid, seperti: diklofenak 50-100 mg 2x/hari, meloksikam 7,5–15 mg/hari, celecoxib 200-400 mg/sehari.
3. Pemberian golongan steroid, seperti: prednison atau metil prednisolon dosis rendah (sebagai ***bridging therapy***).
4. Fisioterapi, tatalaksana okupasi, bila perlu dapat diberikan ortosis.

Kriteria rujukan

1. Tidak membaik dengan pemberian obat anti inflamasi dan steroid dosis rendah.
2. RA dengan komplikasi.

3. Rujukan pembedahan jika terjadi deformitas.

Peralatan

Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah.

Prognosis

Prognosis adalah *dubia ad bonam*, sangat tergantung dari perjalanan penyakit dan penatalaksanaan selanjutnya.

Referensi

1. Lipsky, P.E. *Rheumatoid Arthritis*. In: Braunwald. Fauci. Hauser. Eds. *Harrison's Principals of Internal Medicine*. 17thEd. USA: McGraw-Hill. 2008: p. 2083-92.
2. Daud, R. *Artritis Reumatoid*. Dalam: Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M. Setiati, S.Eds. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006: p. 1184-91.
3. *Panduan Pelayanan Medis Departemen Penyakit Dalam.* Jakarta: RSUP Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo. 2007

5. Artritis, Osteoartritis

No. ICPC-2 : L91 *Osteoarthrosis other*
No. ICD-10 : M19.9 *Osteoarthrosis other*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Penyakit sendi degeneratif yang berkaitan dengan kerusakan kartilago sendi. Pasien sering datang berobat pada saat sudah ada deformitas sendi yang bersifat permanen.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
1. Nyeri sendi
2. Hambatan gerakan sendi
3. Kaku pagi
4. Krepitasi
5. Pembesaran sendi
6. Perubahan gaya berjalan

Faktor Risiko
1. Usia > 60 tahun
2. Wanita, usia >50 tahun atau menopouse

3. Kegemukan/ obesitas
4. Pekerja berat dengen penggunaan satu sendi terus menerus

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
1. Hambatan gerak
2. Krepitasi
3. Pembengkakan sendi yang seringkali asimetris
4. Tanda-tanda peradangan sendi
5. Deformitas sendi yang permanen
6. Perubahan gaya berjalan

Pemeriksaan Penunjang
Radiografi

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan gambaran klinis dan radiografi.

Diagnosis Banding
Artritis Gout, Rhematoid Artritis

Komplikasi
Deformitas permanen

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Pengelolaan OA berdasarkan atas distribusinya (sendi mana yang terkena) dan berat ringannya sendi yang terkena.
2. Pengobatan bertujuan untuk mencegah progresifitas dan meringankan gejala yang dikeluhkan.
3. Modifikasi gaya hidup, dengan cara:
   a. Menurunkan berat badan
   b. Melatih pasien untuk tetap menggunakan sendinya dan melindungi sendi yang sakit
4. Pengobatan Non Medikamentosa : Rehabilitasi Medik /Fisioterapi
5. Pengobatan Medikamentosa
   a. Analgesik topikal
   b. NSAID (oral):
      - *non selective*: COX1 (Diklofenak, Ibuprofen, Piroksikam, Mefenamat, Metampiron)
      - *selective*: COX2 (Meloksikam)

Kriteria Rujukan
1. Bila ada komplikasi, termasuk komplikasi terapi COX 1
2. Bila ada komorbiditas

3. Bila nyeri tidak dapat diatasi dengan obat-obatan
4. Bila curiga terdapat efusi sendi

Peralatan

Tidak terdapat peralatan khusus yang digunakan mendiagnosis penyakit arthritis

Prognosis

Prognosis umumnya tidak mengancam jiwa, namun fungsi sering terganggu dan sering mengalami kekambuhan.

Referensi

Braunwald. Fauci. Hauser. Eds. *Harrison's Principals of Internal Medicine*. 17th Ed. USA: McGraw-Hill. 2008.

6. Vulnus

No. ICPC-2 : S.16 *Bruise / Contusion*
S.17 *Abration / Scratch / Blister*
S.18 *Laceration / Cut*
No. ICD-10 : T14.1 *Open wound of unspecified body region*
Tingkat Kemampuan:
a. Vulnus laceratum, punctum : 4A
b. Vulnus perforatum, penetratum : 3B

Masalah Kesehatan

Kulit merupakan bagian tubuh yang paling luar yang berguna melindungi diri dari trauma luar serta masuknya benda asing. Apabila kulit terkena trauma, maka dapat menyebabkan luka/vulnus. Luka tersebut dapat merusak jaringan, sehingga terganggunya fungsi tubuh serta dapat mengganggu aktifitas sehari-hari.

Keadaan terjadinya diskontinuitas jaringan, dapat ditimbulkan oleh berbagai macam akibat yaitu trauma, meliputi luka robek (laserasi), luka akibat gesekan (abrasi), luka akibat tarikan (avulsi), luka tembus (penetrasi), gigitan, luka bakar, dan pembedahan.

Etiologi

Berdasarkan mekanisme trauma, terdiri dari :

Trauma tajam yang menimbulkan luka terbuka, misalnya :

1. *Vulnus Punctum* (Luka Tusuk)
   Penyebab adalah benda runcing tajam atau sesuatu yang masuk ke dalam kulit, merupakan luka terbuka dari luar tampak kecil tapi didalam mungkin rusak berat, jika yang mengenai abdomen/thorax disebut vulnus penetrosum (luka tembus).

2. *Vulnus Scissum/Insivum* (Luka Sayat)
   Penyebab dari luka jenis ini adalah sayatan benda tajam atau jarum merupakan luka terbuka akibat dari terapi untuk dilakukan tindakan invasif, tepi luka tajam dan licin.
3. *Vulnus Schlopetorum* (Luka Tembak)
   Penyebabnya adalah tembakan, granat. Pada pinggiran luka tampak kehitam-hitaman, bisa tidak teratur kadang ditemukan corpus alienum.
4. *Vulnus Morsum* (Luka Gigitan)
   Penyebab adalah gigitan binatang atau manusia, kemungkinan infeksi besar bentuk luka tergantung dari bentuk gigi
5. *Vulnus Perforatum* (Luka Tembus)
   Luka jenis ini merupakan luka tembus atau luka jebol. Penyebab oleh karena panah, tombak atau proses infeksi yang meluas hingga melewati selaput serosa/epithel organ jaringan.
6. *Vulnus Amputatum* (Luka Terpotong)
   Luka potong, pancung dengan penyebab benda tajam ukuran besar/berat, gergaji. Luka membentuk lingkaran sesuai dengan organ yang dipotong.Perdarahan hebat, resiko infeksi tinggi, terdapat gejala *pathom limb.*

Trauma tumpul yang menyebabkan luka tertutup (*vulnus occlusum*), atau luka terbuka (*vulnus apertum*), misalnya :

1. *Vulnus Laceratum* (Laserasi/Robek)
   Jenis luka ini disebabkan oleh karena benturan dengan benda tumpul, dengan ciri luka tepi luka tidak rata dan perdarahan sedikit luka dan meningkatkan resiko infeksi.
2. *Vulnus Excoriasi* (Luka Lecet)
   Penyebab luka karena kecelakaan atau jatuh yang menyebabkan lecet pada permukaan kulit merupakan luka terbuka tetapi yang terkena hanya daerah kulit.
3. *Vulnus Contussum* (Luka Kontusio)
   Penyebab: benturan benda yang keras. Luka ini merupakan luka tertutup, akibat dari kerusakan pada soft tissue dan ruptur pada pembuluh darah menyebabkan nyeri dan berdarah (hematoma) bila kecil maka akan diserap oleh jaringan di sekitarnya jika organ dalam terbentur dapat menyebabkan akibat yang serius.

Trauma termal, (*Vulnus Combustion*-Luka Bakar), yaitu kerusakan kulit karena suhu yang ekstrim, misalnya air panas, api, sengatan listrik, bahan kimia, radiasi atau suhu yang sangat dingin (*frostbite*).
Jaringan kulit rusak dengan berbagai derajat mulai dari lepuh (bula), sampai karbonisasi (hangus).Terdapat sensasi nyeri dan atau anesthesia.

Patofisiologi
Vulnus terjadi apabila ada suatu trauma yang mengenai tubuh yang bisa disebabkan oleh trauma mekanis dan perubahan suhu (luka bakar).Vulnus yang terjadi dapat menimbulkan beberapa tanda dan gejala seperti bengkak, krepitasi, shock, nyeri, dan deformitas atau bisa juga menimbulkan kondisi

yang lebih serius.Tanda dan gejala yang timbul tergantung pada penyebab dan tipe vulnus.

Macam-macam Luka
Menurut tipenya luka dibedakan menjadi 4 tipe luka yaitu :

1. Luka bersih (*Clean wound*)
   Luka bersih adalah luka karena tindakan operasi dengan tehnik steril, misalnya pada daerah dinding perut, dan jaringan lain yang letaknya lebih dalam (non contaminated deep tissue), misalnya tiroid, kelenjar, pembuluh darah, otak, tulang.
2. Luka bersih-kontaminasi (*Clean contaminated wound*)
   Merupakan luka yang terjadi karena benda tajam, bersih dan rapi, lingkungan tidak steril atau operasi yang mengenai daerah usus halus dan bronchial.
3. Luka kontaminasi (*Contaminated wound*)
   Luka ini tidak rapi, terkontaminasi oleh lingkungan kotor, operasi pada saluran terinfeksi (usus besar, rektum, infeksi bronkhial,saluran kemih)
4. Luka infeksi (*Infected wound*)
   Jenis luka ini diikuti oleh adanya infeksi, kerusakan jaringan, serta kurangnya vaskularisasi pada jaringan luka.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Terjadi trauma, ada jejas, memar, bengkak, nyeri, rasa panas di daerah trauma.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Inspeksi: adanya kerusakan jaringan didaerah trauma, ada perdarahan, edema sekitar area trauma, melepuh, kulit warna kemerahan sampai kehitaman.
Palpasi: nyeri tekan, atau anestesi.

Pemeriksaan Penunjang : -

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

1. Gejala Lokal
   a. Nyeri terjadi karena kerusakan ujung-ujung saraf sensoris. Intensitas atau derajat rasa nyeri berbeda-beda tergantung pada berat/luas kerusakan ujung-ujung saraf , etiologi dan lokasi luka.
   b. Perdarahan, hebatnya perdarahan tergantung pada lokasi luka, jenis pembuluh darah yang rusak.
   c. Diastase yaitu luka yang menganga atau tepinya saling melebar
   d. Gangguan fungsi, fungsi anggota badan akan terganggu baik oleh karena rasa nyeri atau kerusakan tendon.
2. Gejala umum
   Gejala/tanda umum pada perlukaan dapat terjadi akibat penyulit/ komplikasi yang terjadi seperti syok akibat nyeri dan atau perdarahan yang hebat.

Pada kasus vulnus diagnosis pertama dilakukan secara teliti untuk memastikan apakah ada pendarahan yang harus dihentikan. Kemudian ditentukan jenis trauma apakah trauma tajam atau trauma tumpul, banyaknya kematian jaringan, besarnya kontaminasi dan berat jaringan luka.

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

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

1. Pertama dilakukan anestesi setempat atau umum, tergantung berat dan letak luka, serta keadaan penderita, luka dan sekitar luka dibersihkan dengan antiseptik. Bahan yang dapat dipakai adalah larutan yodium povidon 1% dan larutan klorheksidin ½%, larutan yodium 3% atau alkohol 70% hanya digunakan untuk membersih kulit disekitar luka.
2. Kemudian daerah disekitar lapangan kerja ditutup dengan kain steril dan secara steril dilakukan kembali pembersihan luka dari kontaminasi secara mekanis, misalnya pembuangan jaringan mati dengan gunting atau pisau dan dibersihkan dengan bilasan, atau guyuran NaCl.
3. Akhirnya dilakukan penjahitan bila memungkinkan, dan luka ditutup dengan bahan yang dapat mencegah lengketnya kasa, misalnya kasa yang mengandung vaselin ditambah dengan kasa penyerap dan dibalut dengan pembalut elastis.

Komplikasi Luka
1. Penyulit dini seperti : hematoma, seroma, infeksi
2. Penyulit lanjut seperti : keloid dan parut hipertrofik dan kontraktur

Peralatan

Alat Bedah Minor : gunting jaringan, pinset anatomis, pinset sirurgis, gunting benang, needle holder, klem arteri, scalpel blade & handle.

Prognosis

Tergantung dari luas, kedalaman dan penyebab dari trauma.

7. Lipoma

No. ICPC-2 : S78 Lipoma
No.ICD-10 : D17.9 Benign lipomatous neoplasm
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Lipoma adalah suatu tumor (benjolan) jinak yang berada di bawah kulit yang terdiri dari lemak. Biasanya lipoma dijumpai pada usia lanjut (40-60 tahun), namun juga dapat dijumpai pada anak-anak. Lipoma kebanyakan berukuran kecil, namun dapat tumbuh hingga mencapai lebih dari diameter 6 cm.

Hasil Anamnesis

Keluhan
Benjolan di kulit tanpa disertai nyeri.
Biasanya tanpa gejala apa-apa (asimptomatik). Hanya dikeluhkan timbulnya benjolan yang membesar perlahan dalam waktu yang lama. Bisa menimbulkan gejala nyeri jika tumbuh dengan menekan saraf. Untuk tempat predileksi seperti di leher bisa menimbulkan keluhan menelan dan sesak.
Faktor Risiko
1. Adiposisdolorosis
2. Riwayat keluarga dengan lipoma
3. Sindrom Gardner
4. Usia menengah dan usia lanjut

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patologis
Keadaan Umum : tampak sehat bisa sakit ringan - sedang
Kulit : ditemukan benjolan, teraba empuk, bergerak jika ditekan.

Pemeriksaan Penunjang
Dapat dilakukan tusukan jarum halus untuk mengetahui isi massa.

Penegakan Diagnostik

Diagnosis Klinis
Massa bergerak di bawah kulit, bulat, yang memiliki karakteristik lembut, terlihat pucat. Ukuran diameter kurang dari 6 cm, pertumbuhan sangat lama.

Diagnosis Banding
Epidermoid kista, Abses, Liposarkoma, Limfadenitis tuberkulosis

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan penunjang lain merupakan pemeriksaan rujukan, seperti biopsi jarum halus.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Biasanya Lipoma tidak perlu dilakukan tindakan apapun.

1. Pembedahan
   Dengan indikasi : kosmetika tanpa keluhan lain.
   Cara eksisi Lipoma dengan melakukan sayatan di atas benjolan, lalu mengeluarkan jaringan lipoma
2. Terapi pasca eksisi: antibiotik, anti nyeri
   Simptomatik: obat anti nyeri

Kriteria rujukan:

1. Ukuran massa > 6 cm dengan pertumbuhan yang cepat.
2. Ada gejala nyeri spontan maupun tekan.
3. Predileksi di lokasi yang berisiko bersentuhan dengan pembuluh darah atau saraf.

Prognosis

Prognosis umumnya adalah *bonam*, namun ini tergantung dari letak dan ukuran lipoma, serta ada/tidaknya komplikasi.

Referensi

1. Syamsuhidayat, R. Wim De Jong. *Neoplasma in: Buku Ajar Ilmu Bedah.* Edisi 2. Jakarta: EGC. 2005.
2. Scoot, L. Hansen. Stephen, J. Mathes.Eds. *Soft Tissue Tumor in: Manual of Surgery.* 8th Ed. New York:McGraw-Hill Company. 2006.
3. Gerard, M. *Lipoma* In: *Current Essentials of Surgery*. New York: Lange Medical Book. 2005.

H. Neurologi

1. *Tension Headache*

No. ICPC-2 : N95 *Tension Headache*
No. ICD-10 : G44.2 *Tension–type headache*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Tension Headache atau Tension Type Headache (TTH) atau nyeri kepala tipe tegang adalah bentuk sakit kepala yang paling sering dijumpai dan sering dihubungkan dengan jangka waktu dan peningkatan stres. Sebagian besar tergolong dalam kelompok yang mempunyai perasaan kurang percaya diri, selalu ragu akan kemampuan diri sendiri dan mudah menjadi gentar dan tegang. Pada akhirnya, terjadi peningkatan tekanan jiwa dan penurunan tenaga. Pada saat itulah terjadi gangguan dan ketidakpuasan yang membangkitkan reaksi pada otot-otot kepala, leher, bahu, serta vaskularisasi kepala sehingga timbul nyeri kepala.
Nyeri kepala ini lebih sering terjadi pada perempuan dibandingkan laki-laki dengan perbandingan 3:1. TTH dapat mengenai semua usia, namun sebagian besar pasien adalah dewasa muda yang berusiasekitar antara 20-40 tahun.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan nyeri yang tersebar secara difus dan sifat nyerinya mulai dari ringan hingga sedang. Nyeri kepala tegang otot biasanya berlangsung selama 30 menit hingga 1 minggu penuh. Nyeri bisa dirasakan kadang-kadang atau terus menerus. Nyeri pada awalnya dirasakan pasien pada leher bagian belakang kemudian menjalar ke kepala bagian belakang selanjutnya menjalar ke bagian depan. Selain itu, nyeri ini juga dapat menjalar ke bahu. Nyeri kepala dirasakan seperti kepala berat, pegal, rasa kencang pada daerah bitemporal dan bioksipital, atau seperti diikat di sekeliling kepala. Nyeri kepala tipe ini tidak berdenyut.
Pada nyeri kepala ini tidak disertai mual ataupun muntah tetapi anoreksia mungkin saja terjadi. Gejala lain yang juga dapat ditemukan seperti insomnia (gangguan tidur yang sering terbangun atau bangun dini hari), nafas pendek, konstipasi, berat badan menurun, palpitasi dan gangguan haid.
Pada nyeri kepala tegang otot yang kronis biasanya merupakan manifestasi konflik psikologis yang mendasarinya seperti kecemasan dan depresi.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tidak ada pemeriksaan fisik yang berarti untuk mendiagnosis nyeri kepala tegang otot ini. Pada pemeriksaan fisik, tanda vital harus normal, pemeriksaan neurologis normal. Pemeriksaan yang dilakukan berupa pemeriksaan kepala dan leher serta pemeriksaan neurologis yang meliputi kekuatan motorik, refleks, koordinasi, dan sensoris.

Pemeriksaan mata dilakukan untuk mengetahui adanya peningkatan tekanan pada bola mata yang bisa menyebabkan sakit kepala. Pemeriksaan daya ingat jangka pendek dan fungsi mental pasien juga dilakukan dengan menanyakan beberapa pertanyaan. Pemeriksaan ini dilakukan untuk menyingkirkan berbagai penyakit yang serius yang memiliki gejala nyeri kepala seperti tumor atau aneurisma dan penyakit lainnya.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang normal. Anamnesis yang mendukung adalah adanya faktor psikis yang melatarbelakangi dan karakteristik gejala nyeri kepala (tipe, lokasi, frekuensi dan durasi nyeri) harus jelas.

Klasifikasi
Menurut lama berlangsungnya, nyeri kepala tegang otot ini dibagi menjadi nyeri kepala episodik jika berlangsungnya kurang dari 15 hari dengan serangan yang terjadi kurang dari 1 hari perbulan (12 hari dalam 1 tahun). Apabila nyeri kepala tegang otot tersebut berlangsung lebih dari 15 hari selama 6 bulan terakhir dikatakan nyeri kepala tegang otot kronis.

Diagnosis Banding
1. Migren
2. *Cluster-type hedache* (nyeri kepala kluster)

Komplikasi : -

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Pembinaan hubungan empati awal yang hangat antara dokter dan pasien merupakan langkah pertama yang sangat penting untuk keberhasilan pengobatan. Penjelasan dokter yang meyakinkan pasien bahwa tidak ditemukan kelainan fisik dalam rongga kepala atau otaknya dapat menghilangkan rasa takut akan adanya tumor otak atau penyakit intrakranial lainnya.

2. Penilaian adanya kecemasan atau depresi harus segera dilakukan. Sebagian pasien menerima bahwa kepalanya berkaitan dengan penyakit depresinya dan bersedia ikut program pengobatan sedangkan pasien lain berusaha menyangkalnya. Oleh sebab itu, pengobatan harus ditujukan kepada penyakit yang mendasari dengan obat anti cemas atau anti depresi serta modifikasi pola hidup yang salah, disamping pengobatan nyeri kepalanya.
3. Saat nyeri timbul dapat diberikan beberapa obat untuk menghentikan atau mengurangi sakit yang dirasakan saat serangan muncul. Penghilang sakit yang sering digunakan adalah: acetaminophen dan NSAID seperti Aspirin, Ibuprofen, Naproxen, dan Ketoprofen. Pengobatan kombinasi antara acetaminophen atau aspirin dengan kafein atau obat sedatif biasa digunakan bersamaan. Cara ini lebih efektif untuk menghilangkan sakitnya, tetapi jangan digunakan lebih dari 2 hari dalam seminggu dan penggunaannya harus diawasi oleh dokter.
4. Pemberian obat-obatan antidepresi yaitu Amitriptilin.

Tabel 8.1 Analgesik nonspesifik untuk TTH

Regimen analgesik	NNT*
Aspirin 600-900 mg + metoklopramid	3,2
Asetaminofen 1000 mg	5,2
Ibuprofen 200-400 mg	7,5

*Respon terapi dalam 2 jam (nyeri kepala residual menjadi ringan atau hilang dalam 2 jam).

Konseling dan Edukasi

1. Keluarga ikut meyakinkan pasien bahwa tidak ditemukan kelainan fisik dalam rongga kepala atau otaknya dapat menghilangkan rasa takut akan adanya tumor otak atau penyakit intrakranial lainnya.
2. Keluarga ikut membantu mengurangi kecemasan atau depresi pasien, serta menilai adanya kecemasan atau depresi pada pasien.

Kriteria Rujukan

1. Bila nyeri kepala tidak membaik maka dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf.
2. Bila depresi berat dengan kemungkinan bunuh diri maka pasien harus dirujuk ke pelayanan sekunder yang memiliki dokter spesialis jiwa.

Peralatan

Obat analgetik

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam* karena dapat terkendali dengan pengobatan pemeliharaan.

Referensi

1. Sadeli H. A. *Penatalaksanaan Terkini Nyeri Kepala Migrain* dalam Kumpulan Makalah Pertemuan Ilmiah Nasional II Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Airlangga University Press. Surabaya. 2006. (Sadeli, 2006)
2. Blanda, M. *Headache, tension*. Available from: www.emedicine.com. 2008. (Blanda, 2008)
3. Mansjoer, Arif. *Kapita Selekta Kedokteran Ed.3* Jilid kedua. Jakarta: Media Aesculapius Fakultas Kedokteran UI. 2000. (Mansjoer, 2000)
4. Millea, Paul J, MD. 2008. *Tension Type Headache*. Available from: www.aafp.com. (Millea, 2008)
5. *Tension headache*. Feb 2009. Available from: www.mayoclinic.com.

2. Migren

No. ICPC-2 : N89 *Migraine*
No. ICD-10 : G43.9 *Migraine, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Migren adalah suatu istilah yang digunakan untuk nyeri kepala primer dengan kualitas vaskular (berdenyut), diawali unilateral yang diikuti oleh mual, fotofobia, fonofobia, gangguan tidur dan depresi. Serangan seringkali berulang dan cenderung tidak akan bertambah parah setelah bertahun-tahun. Migren bila tidak diterapi akan berlangsung antara 4-72 jam dan yang klasik terdiri atas 4 fase yaitu fase prodromal (kurang lebih 25 % kasus), fase aura (kurang lebih 15% kasus), fase nyeri kepala dan fase postdromal.
Pada wanita migren lebih banyak ditemukan dibanding pria dengan skala 2:1. Wanita hamil tidak luput dari serangan migren, pada umumnya serangan muncul pada kehamilan trimester I.
Sampai saat ini belum diketahui dengan pasti faktor penyebab migren, diduga sebagai gangguan neurobiologis, perubahan sensitivitas sistem saraf dan avikasi sistem trigeminal-vaskular, sehingga migren termasuk dalam nyeri kepala primer.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Suatu serangan migren dapat menyebabkan sebagian atau seluruh tanda dan gejala, sebagai berikut:
1. Nyeri moderat sampai berat, kebanyakan penderita migren merasakan nyeri hanya pada satu sisi kepala, namun sebagian merasakan nyeri pada kedua sisi kepala.
2. Sakit kepala berdenyut atau serasa ditusuk-tusuk.
3. Rasa nyerinya semakin parah dengan aktivitas fisik.

4. Rasa nyerinya sedemikian rupa sehingga tidak dapat melakukan aktivitas sehari-hari.
5. Mual dengan atau tanpa muntah.
6. Fotofobia atau fonofobia.
7. Sakit kepalanya mereda secara bertahap pada siang hari dan setelah bangun tidur, kebanyakan pasien melaporkan merasa lelah dan lemah setelah serangan.
8. Sekitar 60 % penderita melaporkan gejala prodormal, seringkali terjadi beberapa jam atau beberapa hari sebelum onset dimulai. Pasien melaporkan perubahan *mood* dan tingkah laku dan bisa juga gejala psikologis, neurologis atau otonom.

Faktor Predisposisi
1. Menstruasi biasa pada hari pertama menstruasi atau sebelumnya/ perubahan hormonal.
2. Puasa dan terlambat makan
3. Makanan misalnya akohol, coklat, susu, keju dan buah-buahan.
4. Cahaya kilat atau berkelip.
5. Banyak tidur atau kurang tidur
6. Faktor herediter
7. Faktor kepribadian

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan fisik, tanda vital harus normal, pemeriksaan neurologis normal. Temuan-temuan yang abnormal menunjukkan sebab-sebab sekunder, yang memerlukan pendekatan diagnostik dan terapi yang berbeda.

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan laboratorium tidak diperlukan, pemeriksaan ini dilakukan jika ditemukan hal-hal, sebagai berikut:
   a. Kelainan-kelainan struktural, metabolik dan penyebab lain yang dapat menyerupai gejala migren.
   b. Dilakukan untuk menyingkirkan penyakit penyerta yang dapat menyebabkan komplikasi.
   c. Menentukan dasar pengobatan dan untuk menyingkirkan kontraindikasi obat-obatan yang diberikan.
2. Pencitraan (dilakukan di rumah sakit rujukan).
3. *Neuroimaging* diindikasikan pada hal-hal, sebagai berikut:
   a. Sakit kepala yang pertama atau yang terparah seumur hidup penderita.
   b. Perubahan pada frekuensi keparahan atau gambaran klinis pada migren.
   c. Pemeriksaan neurologis yang abnormal.
   d. Sakit kepala yang progresif atau persisten.
   e. Gejala-gejala neurologis yang tidak memenuhi kriteria migren dengan aura atau hal-hal lain yang memerlukan pemeriksaan lebih lanjut.

f. Defisit neurologis yang persisten.
g. Hemikrania yang selalu pada sisi yang sama dan berkaitan dengan gejala-gejala neurologis yang kontralateral.
h. Respon yang tidak adekuat terhadap terapi rutin.
i. Gejala klinis yang tidak biasa.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, gejala klinis dan pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Kriteria Migren:
Nyeri kepala episodik dalam waktu 4-72 jam dengan gejala dua dari nyeri kepala unilateral, berdenyut, bertambah berat dengan gerakan, intensitas sedang sampai berat ditambah satu dari mual atau muntah, fonofobia atau fotofobia.

Diagnosis Banding
Arteriovenous Malformations, Atypical Facial Pain, Cerebral Aneurysms, Childhood Migraine Variants, Chronic Paroxysmal Hemicrania, Cluster-type hedache (nyeri kepala kluster)

Komplikasi
1. Stroke iskemik dapat terjadi sebagai komplikasi yang jarang namun sangat serius dari migren. Hal ini dipengaruhi oleh faktor risiko seperti aura, jenis kelamin wanita, merokok, penggunaan hormon estrogen.
2. Pada migren komplikata dapat menyebabkan hemiparesis.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Pada saat serangan pasien dianjurkan untuk menghindari stimulasi sensoris berlebihan.
2. Bila memungkinkan beristirahat di tempat gelap dan tenang dengan dikompres dingin.
   a. Perubahan pola hidup dapat mengurangi jumlah dan tingkat keparahan migren, baik pada pasien yang menggunakan obat-obat preventif atau tidak.
   b. Menghindari pemicu, jika makanan tertentu menyebabkan sakit kepala, hindarilah dan makan makanan yang lain. Jika ada aroma tertentu yang dapat memicu maka harus dihindari. Secara umum pola tidur yang reguler dan pola makan yang reguler dapat cukup membantu.
   c. Berolahraga secara teratur, olahraga aerobik secara teratur mengurangi tekanan dan dapat mencegah migren.
   d. Mengurangi efek estrogen, pada wanita dengan migren dimana estrogen menjadi pemicunya atau menyebabkan gejala menjadi lebih parah, atau orang dengan riwayat keluarga memiliki tekanan darah

tinggi atau stroke sebaiknya mengurangi obat-obatan yang mengandung estrogen.

e. Berhenti merokok, merokok dapat memicu sakit kepala atau membuat sakit kepala menjadi lebih parah (dimasukkan di konseling).
f. Penggunaan *headache diary* untuk mencatat frekuensi sakit kepala.
g. Pendekatan terapi untuk migren melibatkan pengobatan akut (abortif) dan preventif (profilaksis).

3. Pengobatan Abortif: Melihat kembali rujukan yang ada .
   a. Analgesik spesifik adalah analgesik yang hanya bekerja sebagai analgesik nyeri kepala. Lebih bermanfaat untuk kasus yang berat atau respon buruk dengan NSAID. Contoh: Ergotamin, Dihydroergotamin, dan golongan Triptan yang merupakan agonis selektif reseptor serotonin pada 5-HT1.
   b. Ergotamin dan DHE diberikan pada migren sedang sampai berat apabila analgesik non spesifik kurang terlihat hasilnya atau memberi efek samping. Kombinasi ergotamin dengan kafein bertujuan untuk menambah absorpsi ergotamin sebagai analgesik. Hindari pada kehamilan, hipertensi tidak terkendali, penyakit serebrovaskuler serta gagal ginjal.
   c. Sumatriptan dapat meredakan nyeri, mual, fotobia dan fonofobia. Obat ini diberikan pada migren berat atau yang tidak memberikan respon terhadap analgesik non spesifik. Dosis awal 50 mg dengan dosis maksimal 200 mg dalam 24 jam.
   d. Analgesik non spesifik yaitu analgesik yang dapat diberikan pada nyeri lain selain nyeri kepala, dapat menolong pada migren intensitas nyeri ringan sampai sedang.

Tabel 8.2. Regimen analgesik untuk migren

Regimen analgesik	**NNT***
Aspirin 600-900 mg + metoclopramide	3,2
Asetaminofen 1000 mg	5,2
Ibuprofen 200-400 mg	7,5

*Respon terapi dalam 2 jam (nyeri kepala residual ringan atau hilang dalam 2 jam)

Domperidon atau Metoklopropamid sebagai antiemetik dapat diberikan saat serangan nyeri kepala atau bahkan lebih awal yaitu pada saat fase prodromal.

4. Pengobatan preventif:

   Pengobatan preventif harus selalu diminum tanpa melihat adanya serangan atau tidak. Pengobatan dapat diberikan dalam jangka waktu episodik, jangka pendek (subakut), atau jangka panjang (kronis). Pada serangan episodik diberikan bila faktor pencetus dikenal dengan baik, sehingga dapat diberikan analgesik sebelumnya. Terapi preventif jangka pendek diberikan apabila pasien akan terkena faktor risiko yang telah

dikenal dalam jangka waktu tertentu, misalnya migren menstrual. Terapi preventif kronis diberikan dalam beberapa bulan bahkan tahun tergantung respon pasien.

Farmakoterapi pencegahan migren

Tabel 8.3. Farmakoterapi pencegah migren

Nama Obat	Dosis
Propranolol	40-240 mg/hr
Nadolol	20-160 mg/hr
Metoprolol	50-100 mg/hr
Timolol	20-60 mg/hr
Atenolol	50-100 mg/hr
Amitriptilin	10-200 mg/hr
Nortriptilin	10-150 mg/hr
Fluoksetin	10-80 mg/hr
Mirtazapin	15-45 mg/hr
Valproat	500-1000 mg/hr
Topiramat	50-200 mg/hr
Gabapentin	900-3600 mg/hr
Verapamil	80-640 mg/hr
Flunarizin	5-10 mg/hr
Nimodipin	30-60 mg/hr

Komplikasi

1. Obat-obat NSAID seperti Ibuprofen dan Aspirin dapat menyebabkan efek samping seperti nyeri abdominal, perdarahan dan ulkus, terutama jika digunakan dalam dosis besar dan jangka waktu yang lama.
2. Penggunaan obat-obatan abortif lebih dari dua atau tiga kali seminggu dengan jumlah yang besar, dapat menyebabkan komplikasi serius yang dinamakan *rebound*.

Konseling dan Edukasi

1. Pasien dan keluarga dapat berusaha mengontrol serangan.
2. Keluarga menasehati pasien untuk beristirahat dan menghindari pemicu, serta berolahraga secara teratur.
3. Keluarga menasehati pasien jika merokok untuk berhenti merokok karena merokok dapat memicu sakit kepala atau membuat sakit kepala menjadi lebih parah.

Kriteria Rujukan

Pasien perlu dirujuk jika migren terus berlanjut dan tidak hilang dengan pengobatan analgesik non-spesifik. Pasien dirujuk ke layanan sekunder (dokter spesialis saraf).

Peralatan

1. Alat pemeriksaan neurologis
2. Obat antimigren

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam*, namun *quo ad sanationam* adalah *dubia* karena sering terjadi berulang.

Referensi

1. Sadeli H. A. *Penatalaksanaan Terkini Nyeri Kepala Migrain*. Dalam Kumpulan Makalah Pertemuan Ilmiah Nasional II Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Airlangga University Press. Surabaya.2006.
2. Purnomo H. *Migrainous Vertigo*. Dalam Kumpulan Makalah Pertemuan Ilmiah Nasional II Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Airlangga University Press. Surabaya.2006. (Purnomo, 2006)
3. *Migraine*. Available at: www.mayoclinic/disease&condition/topic/migraine.htm

3. Vertigo

No. ICPC-2 :N17 *Vertigo/dizziness*
No. ICD-10 : R42 *Dizziness and giddiness*
Tingkat Kemampuan : 4A
(Vertigo Vestibular/ *Benign Paroxismal Positional Vertigo* (BPPV))

Masalah Kesehatan

Vertigo adalah persepsi yang salah dari gerakan seseorang atau lingkungan sekitarnya. Persepsi gerakan bisa berupa:

1. Vertigo vestibular adalah rasa berputar yang timbul pada gangguan vestibular.
2. Vertigo non vestibular adalah rasa goyang, melayang, mengambang yang timbul pada gangguan sistem proprioseptif atau sistem visual

Berdasarkan letak lesinya dikenal 2 jenis vertigo vestibular, yaitu:

1. Vertigo vestibular perifer.
   Terjadi pada lesi di labirin dan nervus vestibularis
2. Vertigo vestibular sentral.
   Timbul pada lesi di nukleus vestibularis batang otak, thalamus sampai ke korteks serebri.

Vertigo merupakan suatu gejala dengan berbagai penyebabnya, antara lain: akibat kecelakaan, stres, gangguan pada telinga bagian dalam, obat-obatan, terlalu sedikit atau banyak aliran darah ke otak dan lain-lain. Secara spesifik, penyebab vertigo, adalah:

1. Vertigo vestibular
   Vertigo perifer disebabkan oleh *Benign Paroxismal Positional Vertigo* (BPPV), *Meniere's Disease*, neuritis vestibularis, oklusi arteri labirin, labirhinitis, obat ototoksik, autoimun, tumor nervus VIII, *microvaskular compression*, fistel perilimfe.
   Vertigo sentral disebabkan oleh migren, CVD, tumor, epilepsi, demielinisasi, degenerasi.
2. Vertigo non vestibular
   Disebabkan oleh polineuropati, mielopati, artrosis servikalis, trauma leher, presinkop, hipotensi ortostatik, hiperventilasi, *tension headache*, penyakit sistemik.

BPPV adalah gangguan klinis yang sering terjadi dengan karakteristik serangan vertigo di perifer, berulang dan singkat, sering berkaitan dengan perubahan posisi kepala dari tidur, melihat ke atas, kemudian memutar kepala. BPPV adalah penyebab vertigo dengan prevalensi 2,4% dalam kehidupan seseorang. Studi yang dilakukan oleh Bharton 2011, prevalensi akan meningkat setiap tahunnya berkaitan dengan meningkatnya usia sebesar 7 kali atau seseorang yang berusia di atas 60 tahun dibandingkan dengan 18-39 tahun. BPPV lebih sering terjadi pada wanita daripada laki-laki.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

Vertigo vestibular
Menimbulkan sensasi berputar, timbulnya episodik, diprovokasi oleh gerakan kepala, bisa disertai rasa mual atau muntah.
Vertigo vestibular perifer timbulnya lebih mendadak setelah perubahan posisi kepala dengan rasa berputar yang berat, disertai mual atau muntah dan keringat dingin. Bisa disertai gangguan pendengaran berupa tinitus, atau ketulian, dan tidak disertai gejala neurologik fokal seperti hemiparesis, diplopia, perioralparestesia, paresis fasialis.
Vertigo vestibular sentral timbulnya lebih lambat, tidak terpengaruh oleh gerakan kepala. Rasa berputarnya ringan, jarang disertai rasa mual dan muntah, tidak disertai gangguan pendengaran. Keluhan dapat disertai dengan gejala neurologik fokal seperti hemiparesis, diplopia, perioralparestesia, paresis fasialis.

Vertigo non vestibular
Sensasi bukan berputar, melainkan rasa melayang, goyang, berlangsung konstan atau kontinu, tidak disertai rasa mual dan muntah, serangan biasanya dicetuskan oleh gerakan objek sekitarnya seperti di tempat keramaian misalnya lalu lintas macet.

Pada anamnesis perlu digali penjelasan mengenai:
Deskripsi jelas keluhan pasien. Pusing yang dikeluhkan dapat berupa sakit kepala, rasa goyang, pusing berputar, rasa tidak stabil atau melayang.

1. Bentuk serangan vertigo:
   a. Pusing berputar
   b. Rasa goyang atau melayang
2. Sifat serangan vertigo:
   a. Periodik
   b. Kontinu
   c. Ringan atau berat
3. Faktor pencetus atau situasi pencetus dapat berupa:
   a. Perubahan gerakan kepala atau posisi
   b. Situasi: keramaian dan emosional
   c. Suara
4. Gejala otonom yang menyertai keluhan vertigo:
   a. Mual, muntah, keringat dingin
   b. Gejala otonom berat atau ringan
5. Ada atau tidaknya gejala gangguan pendegaran seperti : tinitus atau tuli
6. Obat-obatan yang menimbulkan gejala vertigo seperti: streptomisin, gentamisin, kemoterapi
7. Tindakan tertentu: *temporal bone surgery, transtympanal treatment*
8. Penyakit yang diderita pasien: DM, hipertensi, kelainan jantung
9. Defisit neurologis: hemihipestesi, baal wajah satu sisi, perioral *numbness*, disfagia, hemiparesis, penglihatan ganda, ataksia serebelaris

Gambaran klinis BPPV:
Vertigo timbul mendadak pada perubahan posisi, misalnya miring ke satu sisi Pada waktu berbaring, bangkit dari tidur, membungkuk. atau menegakkan kembali badan, menunduk atau menengadah. Serangan berlangsung dalam waktu singkat, biasanya kurang dari 10-30 detik. Vertigo pada BPPV dirasakan berputar, bisa disertai rasa mual, kadang-kadang muntah. Setelah rasa berputar menghilang, pasien bisa merasa melayang dan diikuti disekulibrium selama beberapa hari sampai minggu. BPPV dapat muncul kembali.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Pemeriksaan umum
2. Pemeriksaan sistem kardiovaskuler yang meliputi pemeriksaan tekanan darah pada saat baring, duduk dan berdiri dengan perbedaan lebih dari 30 mmHg.
3. Pemeriksaan neurologis
   a. Kesadaran: kesadaran baik untuk vertigo vestibuler perifer dan vertigo non vestibuler, namun dapat menurun pada vertigo vestibuler sentral.
   b. Nervus kranialis: pada vertigo vestibularis sentral dapat mengalami gangguan pada nervus kranialis III, IV, VI, V sensorik, VII, VIII, IX, X, XI, XII.
   c. Motorik: kelumpuhan satu sisi (hemiparesis).
   d. Sensorik: gangguan sensorik pada satu sisi (hemihipestesi).
   e. Keseimbangan (pemeriksaan khusus neurootologi):

- Tes nistagmus:
  Nistagmus disebutkan berdasarkan komponen cepat, sedangkan komponen lambat menunjukkan lokasi lesi: unilateral, perifer, bidireksional, sentral.
- Tes Romberg:
  Jika pada keadaan berdiri dengan kedua kaki rapat dan mata terbuka pasien jatuh, kemungkinan kelainan pada serebelum. Jika saat mata terbuka pasien tidak jatuh, tapi saat mata tertutup pasien cenderung jatuh ke satu sisi, kemungkinan kelainan pada sistem vestibuler atau proprioseptif (Tes Romberg positif).
- Tes Romberg dipertajam (s*harpen Romberg/tandem Romberg*):
  Jika pada keadaan berdiri tandem dengan mata terbuka pasien jatuh, kemungkinan kelainan pada serebelum. Jika pada mata tertutup pasien cenderung jatuh ke satu sisi, kemungkinan kelainan pada system vestibuler atau proprioseptif.
- Tes jalan tandem: pada kelainan serebelar, pasien tidak dapat melakukan jalan tandem dan jatuh ke satu sisi. Pada kelaianan vestibuler, pasien akan mengalami deviasi.
- Tes Fukuda *(Fukuda stepping test)*, dianggap abnormal jika saat berjalan ditempat selama 1 menit dengan mata tertutup terjadi deviasi ke satu sisi lebih dari 30 derajat atau maju mundur lebih dari satu meter.
- Tes *past pointing*, pada kelainan vestibuler ketika mata tertutup maka jari pasien akan deviasi ke arah lesi. Pada kelainan serebelar akan terjadi hipermetri atau hipometri.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan penunjang dilakukan sesuai dengan etiologi.

Penegakan diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Tabel 8.4. Perbedaan vertigo vestibuler dan non vestibuler

Gejala	Vertigo vestibuler	Vertigo non vestibuler
Sensasi	Rasa berputar	Melayang, goyang
Tempo serangan	Episodik	Kontinu, konstan
Mual dan muntah	Positif	Negatif
Gangguan pendengaran	Positif atau negative	Negatif
Gerakan pencetus	Gerakan kepala	Gerakan objek visual

Tabel 8.5. Perbedaan vertigo perifer dengan vertigo sentral

Gejala	Perifer	Sentral
Bangkitan	Lebih mendadak	Lebih lambat
Beratnya vertigo	Berat	Ringan
Pengaruh gerakan kepala	++	+/-
Mual/muntah/keringatan	++	+
Gangguan pendengaran	+/-	-
Tanda fokal otak	-	+/-

Diagnosis Banding :
Seperti tabel di bawah ini, yaitu:

Tabel 8.6. Diagnosis banding gangguan neurologi

Gangguan otologi	Gangguan neurologi	Keadaan lain
Penyakit meniere	*Migraine associated dizziness*	Kecemasan
Neuritis vestibularis	Insufisiensi vertebrobasiler	Gangguan panik
Labirhinitis	Penyakit demielinisasi	Vertigo servikogenik
Superior canal dehi-scence syndrome	Lesi susunan saraf pusat	Efek samping obat
Vertigo pasca trauma		Hipotensi postural

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Pasien dilakukan latihan vestibular (*vestibular exercise*) dengan metode *Brand Daroff*.
2. Pasien duduk tegak di pinggir tempat tidur dengan kedua tungkai tergantung, dengan kedua mata tertutup baringkan tubuh dengan cepat ke salah satu sisi, pertahankan selama 30 detik. Setelah itu duduk kembali. Setelah 30 detik, baringkan dengan cepat ke sisi lain. Pertahankan selama 30 detik, lalu duduk kembali. Lakukan latihan ini 3 kali pada pagi, siang dan malam hari masing-masing diulang 5 kali serta dilakukan selama 2 minggu atau 3 minggu dengan latihan pagi dan sore hari.
3. Karena penyebab vertigo beragam, sementara penderita sering kali merasa sangat terganggu dengan keluhan vertigo tersebut, seringkali menggunakan pengobatan simptomatik. Lamanya pengobatan bervariasi. Sebagian besar kasus terapi dapat dihentikan setelah beberapa minggu. Beberapa golongan yang sering digunakan:
   a. Antihistamin (Dimenhidrinat, Difenhidramin, Meksilin, Siklisin)

- Dimenhidrinat lama kerja obat ini ialah 4 – 6 jam. Obat dapat diberi per oral atau parenteral (suntikan intramuskular dan intravena), dengan dosis 25 mg – 50 mg (1 tablet), 4 kali sehari.
- Difenhidramin HCl. Lama aktivitas obat ini ialah 4 – 6 jam, diberikan dengan dosis 25 mg (1 kapsul) – 50 mg, 4 kali sehari per oral.
- Senyawa Betahistin (suatu analog histamin):
  - Betahistin Mesylate dengan dosis 12 mg, 3 kali sehari per oral.
  - Betahistin HCl dengan dosis 8-24 mg, 3 kali sehari. Maksimum 6 tablet dibagi dalam beberapa dosis.

b. Kalsium Antagonis
   Cinnarizine, mempunyai khasiat menekan fungsi vestibular dan dapat mengurangi respons terhadap akselerasi angular dan linier. Dosis biasanya ialah 15-30 mg, 3 kali sehari atau 1x75 mg sehari.

Terapi BPPV:
1. Komunikasi dan informasi:
2. Karena gejala yang timbul hebat, pasien menjadi cemas dan khawatir akan adanya penyakit berat seperti stroke atau tumor otak. Oleh karena itu, pasien perlu diberikan penjelasan bahwa BPPV bukan sesuatu yang berbahaya dan prognosisnya baik serta hilang spontan setelah beberapa waktu, namun kadang-kadang dapat berlangsung lama dan dapat kambuh kembali.
3. Obat antivertigo seringkali tidak diperlukan namun apabila terjadi dis-ekuilibrium pasca BPPV, pemberian betahistin akan berguna untuk mempercepat kompensasi.

Terapi BPPV kanal posterior:
1. Manuver Epley
2. Prosedur Semont
3. Metode Brand Daroff

Rencana Tindak Lanjut
Vertigo pada pasien perlu pemantauan untuk mencari penyebabnya kemudian dilakukan tatalaksana sesuai penyebab.

Konseling dan Edukasi
1. Keluarga turut mendukung dengan memotivasi pasien dalam mencari penyebab vertigo dan mengobatinya sesuai penyebab.
2. Mendorong pasien untuk teratur melakukan latihan vestibular.

Kriteria Rujukan
1. Vertigo vestibular tipe sentral harus segera dirujuk.
2. Tidak terdapat perbaikan pada vertigo vestibular setelah diterapi farmakologik dan non farmakologik.

Peralatan

1. Palu refleks
2. *Sphygmomanometer*
3. Termometer
4. Garpu tala (penala)
5. Obat antihistamin
6. Obat antagonis kalsium

Prognosis

Pada BPPV, prognosis umumnya baik, namun BPPV sering terjadi berulang.

Referensi

1. Kelompok Studi Vertigo. *Pedoman Tatalaksana Vertigo*. Pehimpunan Dokter Spesialis Neurologi (Perdossi). 2012. (Kelompok Studi Vertigo, 2012)
2. Sura, D.J. Newell, S. *Vertigo-Diagnosis and management in primary care.* BJMP. 2010;3(4):a351. (Sura & Newell, 2010)
3. Lempert, T. Neuhauser, H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *Journal Neurology*. 2009:25:333-338. (Lempert & Neuhauser, 2009)
4. Labuguen, R.H. Initial Evaluation of Vertigo.*Journal American Family Physician*. 2006.; Vol73(2). (Labuguen, 2006)
5. Mardjono, M. Sidharta, P. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat. 2008. (Mardjono & Sidharta, 2008)
6. Turner, B. Lewis, N.E. *Symposium Neurology:Systematic Approach that Needed for establish of Vertigo.* The Practitioner. 2010; 254 (1732) p. 19-23. (Turner & Lewis, 2010)
7. Chain, T.C. *Practical Neurology 3rd edition: Approach to the Patient with Dizziness and Vertigo.* Illinois: Wolter Kluwer Lippincot. William and Wilkins. 2009 (Chain, 2009)

4. Tetanus

No. ICPC-2 : N72 Tetanus
No. ICD-10 : A35 *Other* tetanus
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Tetanus adalah penyakit pada sistem saraf yang disebabkan oleh tetanospasmin. Penyakit ini ditandai dengan spasme tonik persisten, disertai serangan yang jelas dan keras. Tetanospasmin adalah neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani*. Tetanospasmin menghambat neurotransmiter GABA dan glisin, sehingga tidak terjadi hambatan aktivitas

refleks otot. Spasme otot dapat terjadi lokal (disekitar infeksi), sefalik (mengenai otot-otot cranial), atau umum atau generalisata (mengenai otot-otot kranial maupun anggota gerak dan batang tubuh). Spasme hampir selalu terjadi pada otot leher dan rahang yang mengakibatkan penutupan rahang (trismus atau *lockjaw*), serta melibatkan otot otot ekstremitas dan batang tubuh.
Di Amerika Serikat, sekitar 15% kasus tetanus adalah penyalahguna obat yang menggunakan suntikan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Manifestasi klinis tetanus bervariasi dari kekakuan otot setempat, trismus, sampai kejang yang hebat. Manifestasi klinis tetanus terdiri atas 4 macam yaitu:

1. Tetanus lokal
   Gejalanya meliputi kekakuan dan spasme yang menetap disertai rasa sakit pada otot disekitar atau proksimal luka. Tetanus lokal dapat berkembang menjadi tetanus umum.
2. Tetanus sefalik
   Bentuk tetanus lokal yang mengenai wajah dengan masa inkubasi 1-2 hari, yang disebabkan oleh luka pada daerah kepala atau otitis media kronis. Gejalanya berupa trismus, disfagia, rhisus sardonikus dan disfungsi nervus kranial. Tetanus sefal jarang terjadi, dapat berkembang menjadi tetanus umum dan prognosisnya biasanya jelek.
3. Tetanus umum/generalisata
   Gejala klinis dapat berupa berupa trismus, iritable, kekakuan leher, susah menelan, kekakuan dada dan perut (opistotonus), rasa sakit dan kecemasan yang hebat serta kejang umum yang dapat terjadi dengan rangsangan ringan seperti sinar, suara dan sentuhan dengan kesadaran yang tetap baik.
4. Tetanus neonatorum
   Tetanus yang terjadi pada bayi baru lahir, disebabkan adanya infeksi tali pusat, Gejala yang sering timbul adalah ketidakmampuan untuk menetek, kelemahan, irritable, diikuti oleh kekakuan dan spasme.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Dapat ditemukan: kekakuan otot setempat, trismus sampai kejang yang hebat.

1. Pada tetanus lokal ditemukan kekakuan dan spasme yang menetap.
2. Pada tetanus sefalik ditemukan trismus, rhisus sardonikus dan disfungsi nervus kranial.
3. Pada tetanus umum/generalisata adanya: trismus, kekakuan leher, kekakuan dada dan perut (opisthotonus), fleksi-abduksi lengan serta ekstensi tungkai, kejang umum yang dapat terjadi dengan rangsangan

ringan seperti sinar, suara dan sentuhan dengan kesadaran yang tetap baik.

4. Pada tetanus neonatorum ditemukan kekakuan dan spasme dan posisi tubuh klasik: trismus, kekakuan pada otot punggung menyebabkan opisthotonus yang berat dengan lordosis lumbal. Bayi mempertahankan ekstremitas atas fleksi pada siku dengan tangan mendekap dada, pergelangan tangan fleksi, jari mengepal, ekstremitas bawah hiperekstensi dengan dorsofleksi pada pergelangan dan fleksi jari-jari kaki.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak ada pemeriksaan penunjang yang spesifik.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan temuan klinis dan riwayat imunisasi.

Tingkat keparahan tetanus:
Kriteria Pattel Joag

1. Kriteria 1: rahang kaku, spasme terbatas, disfagia, dan kekakuan otot tulang belakang
2. Kriteria 2: Spasme, tanpa mempertimbangkan frekuensi maupun derajat keparahan
3. Kriteria 3: Masa inkubasi ≤ 7hari
4. Kriteria 4: waktu onset ≤48 jam
5. Kriteria 5: Peningkatan temperatur; rektal 100ºF (> 40^0 C), atau aksila 99ºF (37,6 ºC).

Grading

1. Derajat 1 (kasus ringan), terdapat satu kriteria, biasanya Kriteria 1 atau 2 (tidak ada kematian)
2. Derajat 2 (kasus sedang), terdapat 2 kriteria, biasanya Kriteria 1 dan 2. Biasanya masa inkubasi lebih dari 7 hari dan onset lebih dari 48 jam (kematian 10%)
3. Derajat 3 (kasus berat), terdapat 3 Kriteria, biasanya masa inkubasi kurang dari 7 hari atau onset kurang dari 48 jam (kematian 32%)
4. Derajat 4 (kasus sangat berat), terdapat minimal 4 Kriteria (kematian 60%)
5. Derajat 5, bila terdapat 5 Kriteria termasuk puerpurium dan tetanus neonatorum (kematian 84%).

Derajat penyakit tetanus menurut modifikasi dari klasifikasi Albleet's :

1. Grade 1 (ringan)
   Trismus ringan sampai sedang, spamisitas umum, tidak ada penyulit pernafasan, tidak ada spasme, sedikit atau tidak ada disfagia.
2. Grade 2 (sedang)
   Trismus sedang, rigiditas lebih jelas, spasme ringan atau sedang namun singkat, penyulit pernafasan sedang dengan takipneu.

3. Grade 3 (berat)
   Trismus berat, spastisitas umum, spasme spontan yang lama dan sering, serangan apneu, disfagia berat, spasme memanjang spontan yang sering dan terjadi refleks, penyulit pernafasan disertai dengan takipneu, takikardi, aktivitas sistem saraf otonom sedang yang terus meningkat.
4. Grade 4 (sangat berat)
   Gejala pada grade 3 ditambah gangguan otonom yang berat, sering kali menyebabkan "*autonomic storm*".

Diagnosis Banding
Meningoensefalitis, Poliomielitis, Rabies, Lesi orofaringeal, Tonsilitis berat, Peritonitis, Tetani (timbul karena hipokalsemia dan hipofasfatemia di mana kadar kalsium dan fosfat dalam serum rendah), keracunan Strychnine, reaksi fenotiazine

Komplikasi
1. Saluran pernapasan
   Dapat terjadi asfiksia, aspirasi pneumonia, atelektasis akibat obstruksi oleh sekret, pneumotoraks dan mediastinal emfisema biasanya terjadi akibat dilakukannya trakeostomi.
2. Kardiovaskuler
   Komplikasi berupa aktivitas simpatis yang meningkat antara lain berupa takikardia, hipertensi, vasokonstriksi perifer dan rangsangan miokardium.
3. Tulang dan otot
   Pada otot karena spasme yang berkepanjangan bisa terjadi perdarahan dalam otot. Pada tulang dapat terjadi fraktura kolumna vertebralis akibat kejang yang terus-menerus terutama pada anak dan orang dewasa. Beberapa peneliti melaporkan juga dapat terjadi miositis ossifikans sirkumskripta.
4. Komplikasi yang lain
   Laserasi lidah akibat kejang, dekubitus karena penderita berbaring dalam satu posisi saja, panas yang tinggi karena infeksi sekunder atau toksin yang menyebar luas dan mengganggu pusat pengatur suhu.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Manajemen luka
   Pasien tetanus yang diduga menjadi *port de entry* masuknya kuman *C. tetani* harus mendapatkan perawatan luka. Luka dapat menjadi luka yang rentan mengalami tetanus atau luka yang tidak rentan tetanus dengan kriteria sebagai berikut:

Tabel 8.7 Manajemen luka tetanus

Luka rentan tetanus	Luka yang tidak rentan tetanus
> 6-8 jam	< 6 jam
Kedalaman > 1 cm	Superfisial < 1 cm
Terkontaminasi	Bersih
Bentuk stelat, avulsi, atau hancur (irreguler)	Bentuknya linear, tepi tajam
Denervasi, iskemik	Neurovaskular intak
Terinfeksi (purulen, jaringan nekrotik)	Tidak infeksi

2. Rekomendasi manajemen luka traumatik
   a. Semua luka harus dibersihkan dan jika perlu dilakukan debridemen.
   b. Riwayat imunisasi tetanus pasien perlu didapatkan.
   c. TT harus diberikan jika riwayat booster terakhir lebih dari 10 tahun jika riwayat imunisasi tidak diketahui, TT dapat diberikan.
   d. Jika riwayat imunisasi terakhir lebih dari 10 tahun yang lalu, maka tetanus imunoglobulin (TIg) harus diberikan. Keparahan luka bukan faktor penentu pemberian TIg
3. Pengawasan, agar tidak ada hambatan fungsi respirasi.
4. Ruang Isolasi untuk menghindari rangsang luar seperti suara, cahaya-ruangan redup dan tindakan terhadap penderita.
5. Diet cukup kalori dan protein 3500-4500 kalori per hari dengan 100-150 gr protein. Bentuk makanan tergantung kemampuan membuka mulut dan menelan. Bila ada trismus, makanan dapat diberikan per sonde atau parenteral.
6. Oksigen, pernapasan buatan dan trakeostomi bila perlu.
7. Antikonvulsan diberikan secara titrasi, sesuai kebutuhan dan respon klinis. Diazepam atau Vankuronium 6-8 mg/hari. Bila penderita datang dalam keadaan kejang maka diberikan diazepam dosis 0,5 mg/kgBB/kali i.v. perlahan-lahan dengan dosis optimum 10mg/kali diulang setiap kali kejang. Kemudian diikuti pemberian Diazepam per oral (sonde lambung) dengan dosis 0,5/kgBB/kali sehari diberikan 6 kali. Dosis maksimal diazepam 240 mg/hari. Bila masih kejang (tetanus yang sangat berat), harus dilanjutkan dengan bantuan ventilasi mekanik, dosis diazepam dapat ditingkatkan sampai 480 mg/hari dengan bantuan ventilasi mekanik, dengan atau tanpa kurarisasi. Magnesium sulfat dapat pula dipertimbangkan digunakan bila ada gangguan saraf otonom.
8. Anti Tetanus Serum (ATS) dapat digunakan, tetapi sebelumnya diperlukan skin tes untuk hipersensitif. Dosis biasa 50.000 iu, diberikan IM diikuti dengan 50.000 unit dengan infus IV lambat. Jika pembedahan eksisi luka memungkinkan, sebagian antitoksin dapat disuntikkan di sekitar luka.

9. Eliminasi bakteri, penisilin adalah *drug of choice*: berikan prokain penisilin, 1,2 juta unit IM atau IV setiap 6 jam selama 10 hari. Untuk pasien yang alergi penisilin dapat diberikan Tetrasiklin, 500 mg PO atau IV setiap 6 jam selama 10 hari. Pemberian antibiotik di atas dapat mengeradikasi *Clostridium tetani* tetapi tidak dapat mempengaruhi proses neurologisnya.
10. Bila dijumpai adanya komplikasi pemberian antibiotika spektrum luas dapat dilakukan. Tetrasiklin, Eritromisin dan Metronidazol dapat diberikan, terutama bila penderita alergi penisilin. Tetrasiklin: 30-50 mg/kgBB/hari dalam 4 dosis. Eritromisin: 50 mg/kgBB/hari dalam 4 dosis, selama 10 hari. Metronidazol *loading dose* 15 mg/KgBB/jam selanjutnya 7,5 mg/KgBB tiap 6 jam.
11. Pemberian Tetanus Toksoid (TT) yang pertama, dilakukan bersamaan dengan pemberian antitoksin tetapi pada sisi yang berbeda dengan alat suntik yang berbeda. Pemberian dilakukan dengan dosis inisial 0,5 ml toksoid intramuskular diberikan 24 jam pertama.
12. Pemberian TT harus dilanjutkan sampai imunisasi dasar terhadap tetanus selesai.
13. Mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit.

Konseling dan Edukasi

Peran keluarga pada pasien dengan risiko terjadinya tetanus adalah memotivasi untuk dilakukan vaksinasi dan penyuntikan ATS.

Rencana Tindak Lanjut

1. Pemberian TT harus dilanjutkan sampai imunisasi dasar terhadap tetanus selesai. Pengulangan dilakukan 8 minggu kemudian dengan dosis yang sama dengan dosis inisial.
2. *Booster* dilakukan 6-12 bulan kemudian.
3. *Subsequent booster*, diberikan 5 tahun berikutnya.
4. Laporkan kasus Tetanus ke dinas kesehatan setempat.

Kriteria Rujukan

1. Bila tidak terjadi perbaikan setelah penanganan pertama.
2. Terjadi komplikasi, seperti distres sistem pernapasan.
3. Rujukan ditujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis neurologi.

Peralatan

1. Sarana pemeriksaan neurologis
2. Oksigen
3. Infus set
4. Obat antikonvulsan

Prognosis

Tetanus dapat menimbulkan kematian dan gangguan fungsi tubuh, namun apabila diobati dengan cepat dan tepat, pasien dapat sembuh dengan baik.

Tetanus biasanya tidak terjadi berulang, kecuali terinfeksi kembali oleh C. tetani.

Referensi

1. Kelompok studi Neuroinfeksi, Tetanus dalam Infeksi pada sistem saraf. Perdossi. 2012. (Kelompok Studi Neuroinfeksi, 2012)
2. Ismanoe, Gatot. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1799-1806. (Sudoyo, et al., 2006)
3. Azhali, M.S. Garna, H. Aleh. Ch. Djatnika, S. *Penyakit Infeksi dan Tropis.* Dalam: Garna, H. Melinda, H. Rahayuningsih, S.E. *Pedoman Diagnosis dan Terapi Ilmu Kesehatan Anak.*Ed3. Bandung: FKUP/RSHS. 2005; 209-213. (Azhali, et al., 2005)
4. Rauscher, L.A. *Tetanus.* Dalam:Swash, M. Oxbury, J.Eds. *Clinical Neurology.* Edinburg: Churchill Livingstone. 1991; 865-871. (Rauscher, 1991)
5. Behrman, R.E.Kliegman, R.M.Jenson, H.B. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Vol 1. 17thEd. W.B. Saunders Company. 2004. (Behrman, et al., 2004)
6. Poowo, S.S.S. Garna, H. Hadinegoro. Sri Rejeki, S.*Buku Ajar Ilmu Kesehatan Anak, Infeksi & Penyakit Tropis.* Ed 1. Ikatan Dokter Anak Indonesia. (Poowo, et al., t.thn.)
7. WHO News and activities. *The Global Eliination of neonatal tetanus: progress to date.* Bull: WHO. 1994; 72: 155-157. (World Health Organization, 1994)
8. Aminoff MJ, So YT. Effects of Toxins and Physical Agents on the Nervous System. In Darrof RB et al (Eds). *Bradley's Neurology in Clinical Practice. Vol 1: Principles of Diagnosis and Management. 6th ed.* Elsevier, Philadelphia, 2012:1369-1370. (Aminoff & So, 2012)

5. Rabies

No. ICPC-2 : A77 *Viral disease other/NOS*
No. ICD-10 : *A82.9 Rabies, Unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Rabies adalah infeksi virus yang menjalar ke otak melalui saraf perifer. Perjalanan virus untuk mencapai sistem saraf pusat, biasanya mengambil masa beberapa bulan. Masa inkubasi dari penyakit ini 1-3 bulan, tapi dapat bervariasi antara 1 minggu sampai beberapa tahun, tergantung juga pada seberapa jauh jarak masuknya virus ke otak. Penyakit infeksi akut sistem saraf pusat (ensefalitis) ini disebabkan oleh virus rabies yang termasuk genus Lyssa-virus, family Rhabdoviridae dan menginfeksi manusia, terutama melalui gigitan hewan yang terinfeksi (anjing, monyet, kucing, serigala, kelelawar). Beberapa kasus dilaporkan infeksi melalui transplantasi organ dan paparan

udara (aerosol). Rabies hampir selalu berakibat fatal jika *post-exposure prophylaxi*s tidak diberikan sebelum onset gejala berat.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan

1. Stadium prodromal
   Gejala awal berupa demam, malaise, mual dan rasa nyeri di tenggorokan selama beberapa hari.
2. Stadium sensoris
   Penderita merasa nyeri, merasa panas disertai kesemutan pada tempat bekas luka kemudian disusul dengan gejala cemas, dan reaksi yang berlebihan terhadap rangsang sensoris.
3. Stadium eksitasi
   Tonus otot dan aktivitas simpatis menjadi meninggi dan gejala hiperhidrosis, hipersalivasi, hiperlakrimasi, dan pupil dilatasi. Hal yang sangat khas pada stadium ini adalah munculnya macam-macam fobia seperti hidrofobia. Kontraksi otot faring dan otot pernapasan dapat ditimbulkan oleh rangsangan sensoris misalnya dengan meniupkan udara ke muka penderita. Pada stadium ini dapat terjadi apneu, sianosis, konvulsan, dan takikardia. Tindak tanduk penderita tidak rasional kadang maniakal disertai dengan responsif. Gejala eksitasi terus berlangsung sampai penderita meninggal.
4. Stadium paralisis
   Sebagian besar penderita rabies meninggal dalam stadium sebelumnya, namun kadang ditemukan pasien yang tidak menunjukkan gejala eksitasi melainkan paresis otot yang terjadi secara progresif karena gangguan pada medulla spinalis.

Pada umumnya rabies pada manusia mempunyai masa inkubasi 3-8 minggu. Gejala-gejala jarang timbul sebelum 2 minggu dan biasanya timbul sesudah 12 minggu. Mengetahui *port de entry* virus tersebut secepatnya pada tubuh pasien merupakan kunci untuk meningkatkan pengobatan pasca gigitan (*post exposure therapy*). Pada saat pemeriksaan, luka gigitan mungkin sudah sembuh bahkan mungkin telah dilupakan. Tetapi pasien sekarang mengeluh tentang perasaan (sensasi) yang lain ditempat bekas gigitan tersebut. Perasaan itu dapat berupa rasa tertusuk, gatal-gatal, rasa terbakar (panas), berdenyut dan sebagainya.

Anamnesis penderita terdapat riwayat tergigit, tercakar atau kontak dengan anjing, kucing, atau binatang lainnya yang:

1. Positif rabies (hasil pemeriksaan otak hewan tersangka)
2. Mati dalam waktu 10 hari sejak menggigit bukan dibunuh)
3. Tak dapat diobservasi setelah menggigit (dibunuh, lari, dan sebagainya)
4. Tersangka rabies (hewan berubah sifat, malas makan, dan lain-lain).

Masa inkubasi rabies 3-4 bulan (95%), bervariasi antara 7 hari sampai 7 tahun. Lamanya masa inkubasi dipengaruhi oleh dalam dan besarnya luka gigitan dan lokasi luka gigitan (jauh dekatnya ke sistem saraf pusat, derajat

patogenitas virus dan persarafan daerah luka gigitan). Luka pada kepala inkubasi 25-48 hari, dan pada ekstremitas 46-78 hari.

Faktor Risiko : -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pada saat pemeriksaan, luka gigitan mungkin sudah sembuh bahkan mungkin telah dilupakan.
2. Pada pemeriksaan dapat ditemukan gatal dan parestesia pada luka bekas gigitan yang sudah sembuh (50%), mioedema (menetap selama perjalanan penyakit).
3. Jika sudah terjadi disfungsi batang otak maka terdapat: hiperventilasi, hipoksia, hipersalivasi, kejang, disfungsi saraf otonom, sindroma abnormalitas ADH, paralitik/paralisis flaksid.
4. Pada stadium lanjut dapat berakibat koma dan kematian.
5. Tanda patognomonis
6. Encephalitis Rabies: agitasi, kesadaran fluktuatif, demam tinggi yang persisten, nyeri pada faring terkadang seperti rasa tercekik (inspiratoris spasme), hipersalivasi, kejang, hidrofobia dan aerofobia.

Pemeriksaan Penunjang

Hasil pemeriksaan laboratorium kurang bermakna.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan dengan riwayat gigitan (+) dan hewan yang menggigit mati dalam 1 minggu.

Gejala fase awal tidak khas: gejala flu, malaise, anoreksia, kadang ditemukan parestesia pada daerah gigitan.

Gejala lanjutan: agitasi, kesadaran fluktuatif, demam tinggi yang persisten, nyeri pada faring terkadang seperti rasa tercekik (inspiratoris spasme), hipersalivasi, kejang, hidrofobia dan aerofobia.

Diagnosis Banding

Tetanus, Ensefalitis, lntoksikasi obat-obat, Japanese encephalitis, Herpes simplex, Ensefalitis post-vaksinasi.

Komplikasi

1. Gangguan hipotalamus: diabetes insipidus, disfungsi otonomik yang menyebabkan hipertensi, hipotensi, hipo/hipertermia, aritmia dan henti jantung.
2. Kejang dapat lokal atau generalisata, sering bersamaan dengan aritmia dan *dyspneu*.

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Isolasi pasien penting segera setelah diagnosis ditegakkan untuk menghindari rangsangan-rangsangan yang bisa menimbulkan spasme otot ataupun untuk mencegah penularan.
2. Fase awal: Luka gigitan harus segera dicuci dengan air sabun (detergen) 5-10 menit kemudian dibilas dengan air bersih, dilakukan debridement dan diberikan desinfektan seperti alkohol 40-70%, tinktura yodii atau larutan ephiran. Jika terkena selaput lendir seperti mata, hidung atau mulut, maka cucilah kawasan tersebut dengan air lebih lama; pencegahan dilakukan dengan pembersihan luka dan vaksinasi.
3. Fase lanjut: tidak ada terapi untuk penderita rabies yang sudah menunjukkan gejala rabies. Penanganan hanya berupa tindakan suportif berupa penanganan gagal jantung dan gagal nafas.
4. Pemberian Serum Anti Rabies (SAR) bila **serum heterolog** (berasal dari serum kuda) Dosis 40 IU/ kgBB disuntikkan infiltrasi pada luka sebanyak-banyaknya, sisanya disuntikkan secara IM. *Skin test* perlu dilakukan terlebih dahulu. Bila **serum homolog** (berasal dari serum manusia) dengan dosis 20 IU/ kgBB, dengan cara yang sama.
5. Pemberian serum dapat dikombinasikan dengan Vaksin Anti Rabies (VAR) pada hari pertama kunjungan.
6. Pemberian Vaksin Anti Rabies (VAR) dalam waktu 10 hari infeksi yang dikenal sebagai *post-exposure prophylaxis* atau “PEP”VAR secara IM pada otot deltoid atau anterolateral paha dengan dosis 0,5 ml pada hari 0, 3, 7,14, 28 (regimen Essen atau rekomendasi WHO), atau pemberian VAR 0,5 ml pada hari 0, 7, 21 (regimen Zagreb/rekomendasi Depkes RI).
7. Pada orang yang sudah mendapat vaksin rabies dalam waktu 5 tahun terakhir, bila digigit binatang tersangka rabies, vaksin cukup diberikan 2 dosis pada hari 0 dan 3, namun bila gigitan berat vaksin diberikan lengkap.
8. Pada luka gigitan yang parah, gigitan di daerah leher ke atas, pada jari tangan dan genitalia diberikan SAR 20 IU/kgBB dosis tunggal. Cara pemberian SAR adalah setengah dosis infiltrasi pada sekitar luka dan setengah dosis IM pada tempat yang berlainan dengan suntikan SAR, diberikan pada hari yang sama dengan dosis pertama SAR.

Konseling dan Edukasi

1. Keluarga ikut membantu dalam hal penderita rabies yang sudah menunjukan gejala rabies untuk segera dibawa untuk penanganan segera ke fasilitas kesehatan. Pada pasien yang digigit hewan tersangka rabies, keluarga harus menyarankan pasien untuk vaksinasi.
2. Laporkan kasus rabies ke dinas kesehatan setempat.

Kriteria Rujukan

1. Penderita rabies yang sudah menunjukkan gejala rabies.
2. Dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis neurolog.

Peralatan

1. Cairan desinfektan
2. Serum Anti Rabies
3. Vaksin Anti Rabies

Prognosis

Prognosis pada umumnya buruk, karena kematian dapat mencapai 100% apabila virus rabies mencapai SSP. Prognosis selalu fatal karena sekali gejala rabies terlihat, hampir selalu kematian terjadi dalam 2-3 hari sesudahnya, sebagai akibat gagal napas atau henti jantung. Jika dilakukan perawatan awal setelah digigit anjing pengidap rabies, seperti pencucian luka, pemberian VAR dan SAR, maka angka survival mencapai 100%.

Referensi

1. Harijanto, Paul N dan Gunawan, Carta A. B*uku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I*. Edisi ke 4. Jakarta: FKUI. 2006. Hal 1736-9.
2. Dennis MD, Eugene B. MD.*Infection Due to RNA viruses: Harrisons Internal Medicine 16th edition.* McGraw Hill. Medical Publishing Division. 2005. (Braunwald, et al., 2009)
3. The Merk Manual of Medical information.*Rabies, brain and spinal cord disorders, infection of the brain and spinal cord*.2006. p: 484-486.
4. Jackson, A.C. Wunner, W.H.*Rabies*. Academic Press. 2002. p. 290. (Jackson & Wunner, 2002)
5. Davis L.E. King, M.K. Schultz, J.L*Fundamentals of neurologic disease*. Demos Medical Publishing, LLc. 2005. p: 73. (Davis, et al., 2005)
6. Reynes J-M, D.L. Buchy P, et al. *A reliable diagnosis of human rabies based on analysis of skin biopsy specimens.*Clin Infect Dis 47 (11): 1410-1417. 2008. (Reynes & Buchy, 2008)
7. *Diagnosis CDC Rabies*. USA: Centers for Disease Control and Prevention. 2007. Diunduh dari http://www.cdc.gov/RABIES/diagnosis.html. Retrieved 2008-02-12. (Centers for Disease Control and Prevention , 2007)
8. Kumar.Clark.*Rhabdoviruses Rabies*. Clinical Medicine. W.B Saunders Company Ltd. 2006. Hal 57-58. (Kumar, 2006)
9. Ranjan. Remnando. *Rabies, tropical infectious disease epidemiology, investigation, diagnosis and management*. 2002. Hal 291-297. (Beckham, et al., t.thn.)
10. Beckham JD, Solbrig MV, Tyler KL. Infection of the Nervous System. Viral Encephalitis and Meningitis. In Darrof RB et al (Eds). *Bradley's Neurology Clinical Practice. Vol 1: Principles of Diagnosis and Management. 6th ed.* Elsevier, Philadelphia, pp. 1252-1253.

6. Malaria Serebral

No. ICPC-2 : A73 Malaria
No.ICD-10 : Plasmodium falciparum with cerebral complication
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Malaria Serebral merupakan salah satu komplikasi infeksi dari *Plasmodium falciparum* dan merupakan komplikasi berat yang paling sering ditemukan serta penyebab kematian utama pada malaria. Diperkirakan sekitar 1-3 juta orang meninggal diseluruh dunia setiap tahunnya karena malaria serebral, terutama pada anak-anak.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien dengan malaria Serebral biasanya ditandai oleh
1. Trias malaria (menggigil, demam, berkeringat)
2. Penurunan kesadaran berat
3. Disertai kejang

Faktor Risiko:
1. Tinggal atau pernah berkunjung ke daerah endemik malaria
2. Riwayat terinfeksi *Plasmodium falciparum*

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan fisik dapat dijumpai:
1. Penurunan kesadaran yang dapat didahului mengantuk, kebingungan, disorientasi, delirium atau agitasi namun kaku kuduk dan rangsang meningeal lain tidak ditemukan dan dapat berlanjut menjadi koma.
2. Kaku kuduk biasanya negatif, hiperekstensi leher terjadi pada kasus berat
3. Pada pemeriksaan mata dapat dijumpai nistagmus dan deviasi conjugee
4. Pada pemeriksaan funduskopi ditemukan retina yang pucat, perdarahan retina (6-37% kasus), edema papil dan *cotton wool spots.*
5. Gejala neurologi yang sering adalah lesi *upper motor neuron*, tonus otot dan reflex tendon meningkat (tetapi dapat juga normal ataupun menurun), refleks babinsky positif

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan apusan darah
   Bisa ditemukan adanya *Plasmodium falciparum aseksual* pada penderita yang mengalami penurunan kesadaran
2. Pemeriksaan darah rutin dan gula darah

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis malaria serebral ditegakkan dengan ditemukannya *Plasmodium falciparum* bentuk aseksual pada pemeriksaan apusan darah tepi pasien dengan penurunan kesadaran berat (koma), walaupun semua gangguan kesadaran (GCS<15) harus dianggap dan diterapi sebagai malaria berat. Gangguan kesadaran pada malaria dapat pula disebabkan oleh demam yang tinggi, hipoglikemia, syok, ensefalopati uremikum, ensefalopati hepatikum, sepsis. Semua penderita dengan demam dan penurunan kesadaran seyogyanya didiagnosis banding sebagai malaria serebral, khususnya jika penderita tinggal atau pernah berkunjung ke daerah endemik malaria.

Diagnosis Banding:
Infeksi virus, bakteri, jamur (cryptococcal), protozoa (African Trypanosomiasis), Meningoensefalitis, Abses serebral, Trauma kepala, Stroke, intoksikasi, gangguan metabolik

Komplikasi:
Gagal ginjal akut, ikterus, asidosis metabolik, hipoglikemia, hiperlaktemia, hipovolemia, edema paru, sindrom gagal nafas akut

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan dapat dilakukan dengan:
Semua pasien yang didiagnosis dengan malaria serebral harus dipastikan jalan nafas lancar dan pernafasan dibantu dengan oksigen, setelah penatalaksanaan suportif seperti pemberian cairan agar segera dirujuk ke fasilitas layanan kesehatan sekunder

Kriteria Rujukan:
Pasien dengan Malaria Serebral agar segera dirujuk ke RS

Edukasi dan Konseling:
1. Konsultasi ke dokter untuk penggunaan kemoprofilaksis bagi mereka yang hendak berkunjung ke daerah endemic malaria
2. Malaria bisa dicegah dengan menghindari kontak dengan nyamuk anopheles baik dengan menggunakan kelambu maupun reppelen
3. Hindari aktivitas di malam hari khususnya bagi mereka yang tinggal atau bepergian ke daerah endemic malaria

Peralatan

1. Laboratorium untuk pemeriksaan apusan darah tebal
2. Laboratoriumuntuk pemeriksaan darah rutin dan gula darah
3. Termometer
4. Stetoskop
5. Tensi
6. Senter
7. Palu reflex

8. Funduskopi

Prognosis

1. *Ad Vitam: Dubia ad Malam*
2. *Ad Functionam: Dubia et Malam*
3. *Ad Sanationam: Dubia*

Referensi

Gunawan C, Malaria Serebral dan penanganannya dalam Malaria dari Molekuler ke Klkinis EGC. Jakarta 2012. (Gunawan, 2012)

7. Epilepsi

No. ICPC-2 : N88 *Epilepsy*
No. ICD-10 : G40.9 *Epilepsy, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Epilepsi didefinisikan sebagai suatu keadaan yang ditandai oleh bangkitan epilepsi berulang berselang lebih dari 24 jam yang timbul tanpa provokasi. Sedangkan yang dimaksud dengan bangkitan epilepsi adalah manifestasi klinis yang disebabkan oleh aktivitas listrik yang abnormal dan berlebihan dari sekelompok neuron di otak.

Etiologi epilepsi:
1. Idiopatik: tidak terdapat lesi struktural di otak atau defisit neurologis dan diperkirakan tidak mempunyai predisposisi genetik dan umumnya berhubungan dengan usia.
2. Kriptogenik: dianggap simptomatik tetapi penyebabnya belum diketahui, termasuk disini sindroma *West,* sindroma *Lennox-Gastaut,* dan epilepsi mioklonik.
3. Simptomatik: bangkitan epilepsi disebabkan oleh kelainan/lesi struktural pada otak, misalnya cedera kepala, infeksi SSP, kelainan kongenital, lesi desak ruang, gangguan peredaran darah otak, toksik (alkohol, obat), metabolik, kelainan neurodegeneratif.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Ada tiga langkah untuk menuju diagnosis epilepsi, yaitu:
1. Langkah pertama: memastikan apakah kejadian yang bersifat paroksismal merupakan bangkitan epilepsi. Pada sebagian besar kasus, diagnosis epilepsi dapat ditegakkan berdasarkan informasi yang diperoleh dari anamnesis baik auto maupun allo-anamnesis dari orang tua maupun saksi mata yang lain.
   a. Gejala sebelum, selama dan paska bangkitan

- Keadaan penyandang saat bangkitan: duduk/ berdiri/ bebaring/ tidur/ berkemih.
- Gejala awitan (aura, gerakan/ sensasi awal/ *speech arrest*).
- Pola/bentuk yang tampak selama bangkitan: gerakan tonik/klonik, vokalisasi, otomatisme, inkontinensia, lidah tergigit, pucat berkeringat, deviasi mata.
- Keadaan setelah kejadian: bingung, terjaga, nyeri kepala, tidur, gaduh gelisah, Todd's paresis.
- Faktor pencetus: alkohol, kurang tidur, hormonal.
- Jumlah pola bangkitan satu atau lebih, atau terdapat perubahan pola bangkitan.

b. Penyakit lain yang mungkin diderita sekarang maupun riwayat penyakit neurologik dan riwayat penyakit psikiatrik maupun penyakit sistemik yang mungkin menjadi penyebab.
c. Usia awitan, durasi, frekuensi bangkitan, interval terpanjang antar bangkitan.
d. Riwayat terapi epilepsi sebelumnya dan respon terhadap terapi (dosis, kadar OAE, kombinasi terapi).
e. Riwayat penyakit epilepsi dalam keluarga.
f. Riwayat keluarga dengan penyakit neurologik lain, penyakit psikitrik atau sistemik.
g. Riwayat pada saat dalam kandungan, kelahiran dan perkembangan bayi/anak.
h. Riwayat bangkitan neonatal/kejang demam.
i. Riwayat trauma kepala, infeksi SSP.

2. Langkah kedua: apabila benar terdapat bangkitan epilepsi, maka tentukan bangkitan tersebut bangkitan yang mana (klasifikasi ILAE 1981).
3. Langkah ketiga: menentukan etiologi, sindrom epilepsi, atau penyakit epilepsi apa yang diderita pasien dilakukan dengan memperhatikan klasifikasi ILAE 1989. Langkah ini penting untuk menentukan prognosis dan respon terhadap OAE (Obat Anti Epilepsi).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik umum pada dasarnya adalah mengamati adanya tanda-tanda dari gangguan yang berhubungan dengan epilepsi seperti trauma kepala, infeksi telinga atau sinus, gangguan kongenital, kecanduan alkohol atau obat terlarang, kelainan pada kulit, kanker, defisit neurologik fokal.

Pemeriksaan neurologis

Hasil yang diperoleh dari pemeriksaan neurologik sangat tergantung dari interval antara dilakukannya pemeriksaan dengan bangkitan terakhir.

1. Jika dilakukan pada beberapa menit atau jam setelah bangkitan maka akan tampak tanda pasca iktal terutama tanda fokal seperti todds paresis (hemiparesis setelah kejang yang terjadi sesaat), *trans aphasic syndrome* (afasia sesaat) yang tidak jarang dapat menjadi petunjuk lokalisasi.

2. Jika dilakukan pada beberapa waktu setelah bangkitan terakhir berlalu, sasaran utama adalah menentukan apakah ada tanda-tanda disfungsi system saraf permanen (epilepsi simptomatik) dan walaupun jarang apakah ada tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial.

Pemeriksaan Penunjang
Dapat dilakukan di layanan sekunder yaitu EEG, pemeriksaan pencitraan otak, pemeriksaan laboratorium lengkap dan pemeriksaan kadar OAE.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Diagnosis Banding
Sinkop, *Transient Ischemic Attack*, Vertigo, Global amnesia, Tics dan gerakan involunter

Komplikasi : -

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Sebagai dokter pelayanan primer, bila pasien terdiagnosis sebagai epilepsi, untuk penanganan awal pasien harus dirujuk ke dokter spesialis saraf.

1. OAE diberikan bila:
    a. Diagnosis epilepsi sudah dipastikan
    b. Pastikan faktor pencetus dapat dihindari (alkohol, stress, kurang tidur, dan lain-lain)
    c. Terdapat minimum 2 bangkitan dalam setahun
    d. Penyandang dan atau keluarganya sudah menerima penjelasan terhadap tujuan pengobatan
    e. Penyandang dan/atau keluarganya telah diberitahu tentang kemungkinan efek samping yang timbul dari OAE
2. Terapi dimulai dengan monoterapi menggunakan OAE pilihan sesuai dengan jenis bangkitan (tabel 1) dan jenis sindrom epilepsi:

Tabel 8.8. Obat Anti Epilepsi (OAE) pilihan sesuai dengan jenis bangkitan epilepsi

OAE	Bangkitan				
	Fokal	Umum sekunder	Tonik klonik	Lena	Mioklonik
Phenytoin	+	+	+	-	-
Carbamazepine	+	+	+	-	-
Valproic acid	+	+	+	+	+
Phenobarbital	+	+	+	0	?+
Gabapentin	+	+	?+	0	?-
Lamotrigine	+	+	+	+	+
Topiramate	+	+	+	?	?+
Zonisamide	+	+	?+	?+	?+
Levetiracetam	+	+	?+	?+	?+
Oxcarbazepine	+	+	+	-	-

Tabel 8.9. Dosis Obat Anti Epilepsi (OAE)

OAE	Dosis Awal (mg/hr)	Dosis Rumatan (mg/hr)	Jumlah Dosis/Hr	Waktu Paruh Plasma	Waktu Steady State
Carbamazepine	400-600 mg	400-1600 mg	2-3 (untuk CR 2)	15-25 jam	2-7 hari
Titrasi Carbamazepine	Mulai 100/200 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 1-4 minggu				
Phenytoin	200-300 mg	200-400 mg	1-2	10-80 jam	3-15 hari
Titrasi Phenytoin	Mulai 100 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 3-7 hari				
Valproic Acid	500-1000 mg	500-2500 mg	2-3 (untuk CR 1-2)	12-18 jam	2-4 hari
Titrasi Valproic Acid	Mulai 500 mg/hr ditingkatkan bila perlu setelah 7 hari				
Phenobarbital	50-100 mg	50-200	1	50-170 jam	8-30 hari
Titrasi Phenobarbital	Mulai 30-50 mg malam hari ditingkatkan bila perlu setelah 10-15 hari				
Clonazepam	1 mg	4 mg	1 atau 2	20-60 jam	2-10 hari
Clobazam	10 mg	10-30 mg	1-2	8-15 jam	2-4 hari
Titrasi Clobazam	Mulai 10 mg/hr bila perlu ditingkatkan sampai 20 mg/hr setelah 1-2 minggu				
Oxcarbazepine	600-900 mg	600-3000 mg	2-3	8-15 jam	2-4 hari
Titrasi Oxcarbazepine	Mulai 300 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 1-3 minggu				
Levetiracetam	1000-2000 mg	1000-3000 mg	2	6-8 jam	2 hari
Titrasi Levetiracetam	Mulai 500/1000 mg/hr bila perlu setelah 2 minggu				
Topiramate	100 mg	100-400 mg	2	20-30 jam	2-5 hari
Titrasi Topiramate	Mulai 25 mg/hr ditingkatkan 25-50 mg/hr bila perlu tiap 2 minggu				
Gabapentin	900-1800 mg	900-3600 mg	2-3		2 hari
Titrasi Gabapentine	Mulai 300-900 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 5-10 hari				
Lamotrigine	50-100 mg	50-200 mg	1-2	15-35 jam	2-6 hari
Titrasi Lamotrigine	Mulai 25 mg/hr selama 2 minggu ditingkatkan sampai 50 mg/hr selama 2 minggu				
Zonisamide	100-200 mg	100-400 mg	1-2	60 jam	7-10 hari
Titrasi Zonisamide	Mulai 200-400 mg/hr ditingkatkan sampai 1-2 minggu				
Pregabalin	50-75 mg	50-600 mg	2-3	6,3 jam	1-2 hari

3. Pemberian obat dimulai dari dosis rendah dan dinaikkan bertahap sampai dosis efektif tercapai atau timbul efek samping. Kadar obat dalam darah ditentukan bila bangkitan tidak terkontrol dengan dosis efektif. Bila diduga ada perubahan farmakokinetik OAE (kehamilan, penyakit hati, penyakit ginjal, gangguan absorpsi OAE), diduga penyandang epilepsi tidak patuh pada pengobatan. Setelah pengobatan dosis regimen OAE, dilihat interaksi antar OAE atau obat lain. Pemeriksaan interaksi obat ini dilakukan rutin setiap tahun pada penggunaan phenitoin.
4. Bila pada penggunaan dosis maksimum OAE tidak dapat mengontrol bangkitan, maka dapat dirujuk kembali untuk mendapatkan penambahan OAE kedua. Bila OAE kedua telah mencapai kadar terapi, maka OAE pertama diturunkan bertahap (*tapering off*) perlahan-lahan.
5. Penambahan OAE ketiga baru dilakukan di layanan sekunder atau tersier setelah terbukti tidak dapat diatasi dengan penggunaan dosis maksimal kedua OAE pertama.
6. Penyandang dengan bangkitan tunggal direkomendasikan untuk dimulai terapi bila kemungkinan kekambuhan tinggi yaitu bila:
   a. Dijumpai fokus epilepsi yang jelas pada EEG.
   b. Pada pemeriksaan CT-Scan atau MRI Otak dijumpai lesi yang berkorelasi dengan bangkitan: meningioma, neoplasma otak, AVM, abses otak, ensephalitis herpes.
   c. Pada pemeriksaan neurologik dijumpai kelainan yang mengarah pada adanya kerusakan otak.
   d. Terdapatnya riwayat epilepsi pada saudara sekandung (bukan orang tua).
   e. Riwayat bangkitan simptomatik.
   f. Terdapat sindrom epilepsi yang berisiko tinggi seperti JME (*Juvenile Myoclonic Epilepsi*).
   g. Riwayat trauma kepala disertai penurunan kesadaran, stroke, infeksi SSP.
   h. Bangkitan pertama berupa status epileptikus.
      Namun hal ini dapat dilakukan di pelayanan kesehatan sekunder
7. Efek samping perlu diperhatikan, demikian pula halnya dengan interaksi farmakokinetik antar OAE.

Tabel 8.10. Efek samping Obat Anti Epilepsi (OAE)

Obat	Efek Samping Mengancam Jiwa	Efek Samping Minor
Carbamazepine	Anemia aplastik, hepato-toksitas, sindrom Steven-Johnson, *Lupus like syndrome.*	Dizziness, ataksia, diplopia, mual, kelelahan, agranulo-sitosis, leukopeni, trombo-sitopeni, hiponatremia, ruam, gangguan perilaku, tiks, peningkatan berat badan, disfungsi seksual, disfungi hormon tiroid, neuropati perifer.
Phenytoin	Anemia aplastik, gangguan fungsi hati, sindrom Steven Johnson, *lupus like syndrome*, pseudolymphoma.	Hipertrofi gusi, hirsutisme, ataksia, nistagmus, diplopia, ruam, anoreksia, mual, makroxytosis, neuropati perifer, agranu-lositosis, trombositopenia, disfungsi seksual, disfungsi serebelar, penurunan ab-sorpsi kalsium pada usus.
Phenobarbital	Hepatotoksik, gangguan jaringan ikat dan sum-sum tulang, sindrom steven Johnson.	Mengantuk ataksia, nistag-mus, ruam kulit, depresi, hiperaktif (pada anak), gangguan belajar (pada anak), disfungsi seksual.
Valproate Acid	Hepatotoksik, hiperamonemia, leukopeni, trombositopenia, pancreatitis.	Mual, muntah, rambut menipis, tremor, amenore, peningkatan berat badan, konstipasi, hirsutisme, alo-pesia pada perempuan, Polycystic Ovary Syndrome (POS).
Levetiracetam	Belum diketahui.	Mual, nyeri kepala, dizziness, kelemahan, me-ngantuk, gangguan peri-laku, agitasi, anxietas, trombositopenia, leukopenia.
Gabapentin	Teratogenik.	Somnolen, kelelahan, ataksia, dizziness, peningkatan berat badan, gangguan perilaku (pada anak)
Lamotrigine	Syndrome steven Johnson, gangguan hepar akut,	Ruam, dizziness, tremor, ataksia, diplopia, pandang-an

	kegagalan multi-organ, teratogenik.	kabur, nyeri kepala, mual, muntah, insomnia, nistagmus, ataxia trunkal, Tics
Oxcarbazepine	Ruam, teratogenik.	Dizzines, ataksia, nyeri kepala, mual, kelelahan, hiponatremia, insomnia, tremor, disfungsi vital.
Topiramate	Batu Ginjal, hipohidrosis, gangguan fungsi hati, teratogenik	Gangguan kognitif, kesulitan menemukan kata, dizziness, ataksia, nyeri kepala, kelelahan, mual, penurunan berat badan, paresthesia, glaucoma
Zonisamide	Batu ginjal, hipohidrosis, anemia aplastik, skin rash	Mual, nyeri kepala, dizziness, kelelahan, paresthesia, ruam, gangguan berbahasa, glaucoma, letargi, ataksia
Pregabalin	Belum diketahui	Peningkatan berat badan

8. Strategi untuk mencegah efek samping:
   a. Mulai pengobatan dengan mempertimbangkan keuntungan dan kerugian pemberian terapi
   b. Pilih OAE yang paling cocok untuk karakteristik penyandang
   c. Gunakan titrasi dengan dosis terkecil dan rumatan terkecil mengacu pada sindrom epilepsi dan karaktersitik penyandang epilepsi
9. OAE dapat dihentikan pada keadaan:
   a. Setelah minimal 2 tahun bebas bangkitan.
   b. Gambaran EEG normal.
   c. Harus dilakukan secara bertahap, pada umumnya 25% dari dosis semula setiap bulan dalam jangka waktu 3-6 bulan.
   d. Bila digunakan lebih dari 1 OAE, maka penghentian dimulai dari 1 OAE yang bukan utama.
   e. Keputusan untuk menghentikan OAE dilakukan pada tingkat pelayanan sekunder/tersier.
10. Kekambuhan setelah penghentian OAE akan lebih besar kemungkinannya pada keadaan sebagai berikut:
    a. Semakin tua usia, kemungkinan kekambuhan semakin tinggi.
    b. Epilepsi simptomatik.
    c. Gambaran EEG abnormal.
    d. Semakin lama adanya bangkitan sebelum dapat dikendalikan.
    e. Penggunaan lebih dari satu OAE.

f. Mendapatkan satu atau lebih bangkitan setelah memulai terapi.
g. Mendapat terapi setelah 10 tahun.

Kriteria Rujukan
Setelah diagnosis epilepsi ditegakkan maka pasien segera dirujuk ke pelayanan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf.

Peralatan

Tersedia Obat Anti Epilepsi

Konseling dan Edukasi
1. Penting untuk memberi informasi kepada keluarga bahwa penyakit ini tidak menular
2. Kontrol pengobatan merupakan hal penting bagi penderita
3. Pendampingan terhadap pasien epilipesi utamanya anak-anak perlu pendampingan sehingga lingkungan dapat menerima dengan baik
4. Pasien epilepsi dapat beraktifitas dengan baik

Dilakukan untuk individu dan keluarga

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*, tergantung klasifikasi epilepsi yang dideritanya, sedangkan serangan epilepsi dapat berulang, tergantung kontrol terapi dari pasien.

Referensi

Kelompok Studi Epilepsi. Pedoman Tatalaksana Epilepsi, Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2012. (Kelompok Studi Epilepsi, 2012)

8. *Transient Ischemic Attack* (TIA)

No. ICPC-2 : K89 *Transient cerebral ischaemia*
No.ICD-10 : G45.9 *Transient cerebral ischaemic attack, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

TIA atau serangan iskemik otak sepintas (SOS) adalah penurunan aliran darah yang berlangsung sepintas (tidak menetap atau tidak permanen) ke area tertentu dari otak, sehingga mengakibatkan disfungsi neurologis yang berlangsung singkat (kurang dari 24 jam). Jika gejala nerologik menetap *(irreversible),*dan berlangsung lebih lama (lebih dari 24 jam), maka dikategorikan sebagai stroke iskemik (infark). Defisit neurologis yang berlangsung lebih lama dari 24 jam, tapi tidak menetap *(reversible,)* dan dalam waktu kurang dari 2 minggu sembuh total tanpa gejala sisa, disebut *reversible ischemic neurological deficit (RIND)*.

Serangan TIA terjadi secara tiba-tiba (akut), dan biasanya berlangsung singkat (beberapa menit), jarang sampai lebih dari 1-2 jam, diikuti kesembuhan total tanpa gejala sisa. Pada pasien yang mengalami serangan TIA lebih dari 3 jam, dengan pemeriksaan MRI, lebih dari 50% diantaranya ditemukan gambaran infark di otak.
Pasien yang pernah mengalami TIA, mempunyai risiko lebih besar untuk terserang stroke iskemik (infark). Sekitar 15-26% pasien stroke, pernah mengalami TIA sebelumnya. Sehingga TIA termasuk faktor risiko stroke, dan disebut sebagai *warning sign* (tanda peringatan) terjadinya stroke. Setelah TIA, antara 10-15% pasien mengalami stroke iskemik dalam waktu 3 bulan, dan sebagian besar diantaranya terjadi dalam waktu 48 jam setelah terjadinya TIA. Karena itu, TIA maupun stroke iskemik, keduanya merupakan kedaruratan medik yang mempunyai kesamaan mekanisme patogenesis, dan memerlukan prevensi sekunder, evaluasi, dan penatalaksanaan yang hampir sama.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Secara umum, gejala neurologis yang diakibatkan oleh TIA tergantung pada pembuluh darah otak yang mengalami gangguan, yaitu sistem karotis atau vertebrobasilaris.

1. Disfungsi neurologis fokal yang sering ditemukan berupa:
    a. Kelemahan atau kelumpuhan salah satu sisi wajah, lengan, dan tungkai (hemiparesis, hemiplegi)
    b. Gangguan sensorik pada salah satu sisi wajah, lengan, dan tungkai (hemihipestesi, hemi-anesthesi)
    c. Gangguan bicara (disartria)
    d. Gangguan berbahasa (afasia)
    e. Gejala neurologik lainnya:
        - Jalan sempoyongan (ataksia)
        - Rasa berputar (vertigo)
        - Kesulitan menelan (disfagia)
        - Melihat ganda (diplopia)
        - Penyempitan lapang penglihatan (hemianopsia, kwadran-anopsia)
2. Gangguan tersebut terjadi mendadak, dan biasanya berlangsung dalam waktu yang singkat (beberapa menit), jarang sampai lebih dari 1-2 jam, diikuti kesembuhan total tanpa gejala sisa.
3. Diperlukan anamnesis yang teliti tentang faktor risiko TIA/stroke

Tabel: 8.11. Faktor risiko TIA/stroke

Non Modifiable	*Modifiable, well-documented*	*Potentially modifiable, less well-documented*
• Umur • Jenis kelamin • Berat badan lahir rendah • Ras • Riwayat keluarga stroke/TIA	• Hipertensi • Merokok • Diabetes • Dislipidemia • Fibrilasi Atrial • Stenosis karotis asimtomatik • Penyakit sel *sickle* • Terapi hormon pasca menopause • Kontrasepsi oral • Diet/nutrisi • Inaktivitas fisik • Obesitas • Penyakit kardiovaskuler (penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah tepi)	• Migren dengan aura • Sindroma metabolik • Alkohol • Salah guna obat • Gangguan nafas *(sleep-disordered breathing*) • Hiperhomosisteinemia • Hiperlipoprotein-a Lp(a) • Hiperkoagulabilitas • Inflamasi dan infeksi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana*(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Meliputi pemeriksaan umum dan neurologis.

Pemeriksaan Umum
Terutama pemeriksaan tekanan darah, frekuensi nadi dan pernafasan, jantung, bising karotis/subklavia, dan tanda vital lainnya.

Pemeriksaan neurologis
Terutama untuk menemukan adanya tanda defisit neurologis berupa status mental, motorik, sensorik sederhana dan kortikal luhur, fungsi serebelar, dan otonomik

Pemeriksaan Penunjang :-

Pemeriksaan standar dilakukan di fasilitas pelayanan kesehatan sekunder:
1. CT scan kepala (atau MRI)
2. EKG (elektrokardiografi)
3. Kadar gula darah
4. Elektrolit serum
5. Tes faal ginjal
6. Darah lengkap
7. Faal hemostasis

Catatan: CT scan atau MRI kepala pada pasien TIA biasanya tidak menunjukkan kelainan, kecuali dengan teknik khusus, misalnya *perfusion CT,* atau *diffusion weighted MRI (DWI)*.

Pemeriksaan lain (sesuai indikasi):
1. Foto toraks
2. Tes faal hati
3. Ekokardiografi (jika diduga emboli kardiogenik)
4. TCD (transcranial Doppler)
5. EEG (elektro-ensefalografi)

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik neurologis dan CT scan kepala (bila diperlukan)

Diagnosis Banding:
1. Stroke iskemik (infark)
2. Stroke hemoragik
3. Gangguan fungsi otak yang menyerupai TIA/stroke, misalnya:
   a. Cedera otak traumatik: hematoma epidural/subdural
   b. Tumor otak
   c. Infeksi otak: abses, tuberkuloma
   d. Todd's paralysis (hemiparesis pasca serangan kejang)
   e. Gangguan metabolik: hipo/hiperglikemia

Komplikasi:
Antara 10-15% pasien mengalami stroke iskemik dalam waktu 3 bulan, dan sebagian besar diantaranya terjadi dalam waktu 48 jam setelah terjadinya TIA.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan dapat dilakukan dengan:
Bila mendapat serangan TIA, pasien harus segera dibawa ke rumah sakit agar mendapatkan pemeriksaan untuk menemukan penyebab dan penanganan lebih lanjut. Bila skor ABCD2 $\geq$ 5, pasien harus segera mendapat perawatan seperti perawatan pasien stroke iskemik akut. Tekanan darah tinggi, penyakit jantung, diabetes dan penyakit gangguan darah harus segera diterapi. Untuk mencegah berulangnya TIA dan serangan stroke, perlu diberikan obat antiplatelet, misalnya asetosal, clopidogrel, dipyridamole, cilostazol. Pada stenosis karotis, mungkin diperlukan tindakan *carotid endarterectomy* atau *carotid angioplasty*. Jika ada fibrilasi atrial, mungkin diperlukan antikoagulan oral, misalnya warfarin, rifaroxaban, dabigatran, apixaban.

Tabel 8.12 Skor ABCD2 untuk TIA

A ge (umur) ≥ 60 tahun	1
B P (tekanan darah) ≥ 140/90	1
C linical features (gambaran klinis) • Kelemahan unilateral • Gangguan bahasa tanpa kelemahan motorik	 2 1
D uration (lama berlangsungnya TIA) ➢ 60 menit ➢ 10 – 59 menit	 2 1
D iabetes	1

Kriteria Rujukan
Pasien segera dirujuk ke RS untuk penanganan lebih lanjut.

Peralatan

Laboratorium: darah lengkap dan kimia darah
Pemeriksaan radiologi: foto toraks
Pasien membutuhkan CT scan atau MRI di layanan sekunder

Prognosis

Prognosis *bonam* bila faktor risiko dapat teratasi dan penanganan cepat dilakukan. Pemberian obat antiplatelet dan antikoagulan dapat mencegah berulangnya TIA dan serangan stroke iskemik.

Referensi

1. Fitzsimmons BFM. Cerebrovascular Disease: Ischemic Stroke. In Brust JCM (Ed). *Current Diagnosis and Treatment in Neurology.* McGraw Hill, New York, 2007:100-25. (Fitzsimmons, 2007)
2. Romano JG, Sacco RL. Prevention of Recurrent Ischemic Stroke. In Goldstein LB (Ed). *A Primer on Stroke Prevention and Treatment*. Wiley-Blackwell, Dallas, 2009: 85-99. (Romano & Sacco, 2009)
3. Biller J, Love BB, Schnek MJ. Vascular Diseases of the Nervous System. Ischemic Cerebrovascular Disease. In Darrof RB et al (Eds). *Bradley's Neurology in Clinical Practice. Vol 1: Principles of Diagnosis and Management. 6th ed.* Elsevier, Philadelphia, 2012:1003-1053. (Biller, et al., 2012)
4. Furie K et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42:227-276 (Furie, 2011)
5. National Stroke Association. Transient Ischemic Attack (TIA). www.stroke.org

9. Stroke

No. ICPC-2 : K90 *Stroke/cerebrovascular accident*
No. ICD-10 : I63.9 *Cerebral infarction, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Stroke adalah defisit neurologis fokal (atau global) yang terjadi mendadak, berlangsung lebih dari 24 jam dan disebabkan oleh faktor vaskuler. Secara global, saat ini stroke merupakan salah satu penyebab kematian utama, dan penyebab utama kecacatan pada orang dewasa. Dari laporan Riskesdas (Riset Kesehatan Dasar) Departemen Kesehatan Republik Indonesia tahun 2007, stroke merupakan penyebab kematian utama di Indonesia.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan:
Gejala awal serangan stroke terjadi mendadak (tiba-tiba), yang sering dijumpai adalah

1. Kelemahan atau kelumpuhan salah satu sisi wajah, lengan, dan tungkai (hemiparesis, hemiplegi)
2. Gangguan sensorik pada salah satu sisi wajah, lengan, dan tungkai (hemihipestesi, hemianesthesi)
3. Gangguan bicara (disartria)
4. Gangguan berbahasa (afasia)
5. Gejala neurologik lainnya seperti jalan sempoyongan (ataksia), rasa berputar (vertigo), kesulitan menelan (disfagia), melihat ganda (diplopia), penyempitan lapang penglihatan (hemianopsia, kwadran-anopsia)

Catatan:
Kebanyakan penderita stroke mengalami lebih dari satu macam gejala diatas. Pada beberapa penderita dapat pula dijumpai nyeri kepala, mual, muntah, penurunan kesadaran, dan kejang pada saat terjadi serangan stroke.

Untuk memudahkan pengenalan gejala stroke bagi masyarakat awam, digunakan istilah FAST (*Facial movement, Arm Movement, Speech, Time: acute onset)*. Maksudnya, bila seseorang mengalami kelemahan otot wajah dan anggota gerak satu sisi, serta gangguan bicara, yang terjadi mendadak, patut diduga mengalami serangan stroke. Keadaan seperti itu memerlukan penanganan darurat agar tidak mengakibatkan kematian dan kecacatan. Karena itu pasien harus segera dibawa ke rumah sakit yang memiliki fasilitas untuk penanganan tindakan darurat bagi penderita stroke.
Seperti halnya TIA, pada stroke diperlukan anamnesis yang teliti tentang faktor risiko TIA/stroke.

Faktor Risiko

Beberapa faktor risiko yang dapat mempermudah terjadinya serangan stroke, misalnya usia tua, jenis kelamin (laki-laki), berat badan lahir rendah, faktor herediter (familial), ras (etnik), memang tidak bisa dihindari atau diubah *(non modifiable risk factors).* Sedangkan faktor risiko lainnya mungkin masih bisa dihindari, diobati atau diperbaiki *(modifiable risk factors).*

Tabel 8.13 Faktor risiko stroke

Non Modifiable	*Modifiable,well documented*	*Potentially modifiable, less well-documented*
• Umur • Jenis kelamin • Berat badan lahir rendah • Ras • Riwayat keluarga stroke/TIA	• Hipertensi • Merokok • Diabetes • Dislipidemia • Fibrilasi Atrial • Stenosis karotis asimtomatik • Penyakit sel *sickle* • Terapi hormon pasca menopause • Kontrasepsi oral • Diet/nutrisi • Inaktivitas fisik • Obesitas • Penyakit kardiovaskuler (penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah tepi	• Migren dengan aura • Sindroma metabolik • Alkohol • Salah guna obat • Gangguan nafas *(sleep-disordered breathing*) • Hiperhomosisteinemia • Hiperlipoprotein-a Lp(a) • Hiperkoagulabilitas • Inflamasi dan infeksi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

1. Pemeriksaan tanda vital: pernapasan, nadi, suhu, tekanan darah harus diukur kanan dan kiri
2. Pemeriksaaan jantung paru
3. Pemeriksaan *bruit* karotis dan subklavia
4. Pemeriksaan abdomen
5. Pemeriksaan ekstremitas
6. Pemeriksaan neurologis
   a. Kesadaran: tingkat kesadaran diukur dengan menggunakan *Glassgow Coma Scale* (GCS)
   b. Tanda rangsang meningeal: kaku kuduk, tanda Laseque, Kernig, dan Brudzinski
   c. Saraf kranialis: terutama Nn. VII, XII, IX/X, dan saraf kranialis lainnya
   d. Motorik: kekuatan, tonus, refleks fisiologis, refleks patologis
   e. Sensorik
   f. Tanda serebelar: dismetria, disdiadokokinesia, ataksi, nistagmus
   g. Pemeriksaan fungsi luhur, terutama fungsi kognitif (bahasa, memori dll)
   h. Pada pasien dengan kesadaran menurun, perlu dilakukan pemeriksaan refleks batang otak:
      - Pola pernafasan: Cheyne-Stokes, hiperventilasi neurogenik sentral, apneustik, ataksik

- Refleks cahaya (pupil)
- Refleks kornea
- Refleks muntah
- Refleks okulo-sefalik *(doll's eyes phenomenon)*

Pemeriksaan Penunjang:
Pemeriksaan pendukung yang diperlukan dalam penatalaksanaan stroke akut di fasilitas pelayanan kesehatan tingkat lanjut

1. Pemeriksaan standar:
   a. CT scan kepala (atau MRI)
   b. EKG (elektrokardiografi)
   c. Kadar gula darah
   d. Elektrolit serum
   e. Tes faal ginjal
   f. Darah lengkap
   g. Faal hemostasis
2. Pemeriksaan lain (sesuai indikasi):
   a. Foto toraks
   b. Tes faal hati
   c. Saturasi oksigen, analisis gas darah
   d. Toksikologi
   e. Kadar alkohol dalam darah
   f. Pungsi lumbal (pada perdarahan subaraknoid)
   g. TCD (transcranial Doppler)
   h. EEG (elektro-ensefalografi.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis klinis
Diagnosis awal ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Cara skoring ROSIER *(Recognition of Stroke in Emergency Room)* dapat digunakan pada stroke akut.

Tabel 8.14 Skor ROSIER untuk stroke

	Yes	No
Loss of consciousness or syncope	-1	0
Seizure	-1	0
Asymetric facial weakness	+1	0
Asymetric arm weakness	+1	0
Asymetric leg weakness	+1	0
Speech disturbances	+1	0
Visual field defect	+1	0
Total (-2 to +5)		

Stroke is unlikely but non completely excluded if total score are ≤ 0

Klasifikasi
Stroke dibedakan menjadi:
1. Stroke hemoragik biasanya disertai dengan sakit kepala hebat, muntah, penurunan kesadaran, tekanan darah tinggi.
2. Stroke iskemik biasanya tidak disertai dengan sakit kepala hebat, muntah, penurunan kesadaran dan tekanan darah tidak tinggi.

Diagnosis Banding
Membedakan stroke iskemik dan stroke hemoragik sangat penting untuk penatalaksanaan pasien.

Komplikasi
Komplikasi stroke yang harus diwaspadai karena dapat mengakibatkan kematian dan kecacatan adalah komplikasi medis, antara lain komplikasi pada jantung, paru (pneumonia), perdarahan saluran cerna, infeksi saluran kemih, dekubitus, trombosis vena dalam, dan sepsis. Sedangkan komplikasi neurologis terutama adalah edema otak dan peningkatan tekanan intrakranial, kejang, serta transformasi perdarahan pada infark.
Pada umumnya, angka kematian dan kecacatan semakin tinggi, jika pasien datang terlambat (melewati *therapeutic window)* dan tidak ditangani dengan cepat dan tepat di rumah sakit yang mempunyai fasilitas pelayanan stroke akut.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Pertolongan pertama pada pasien stroke akut.
1. Menilai jalan nafas, pernafasan, dan sirkulasi
2. Menjaga jalan nafas agar tetap adekuat
3. Memberikan oksigen bila diperlukan
4. Memposisikan badan dan kepala lebih tinggi *(head-and-trunk up)* 20-30 derajat
5. Memantau irama jantung
6. Memasang cairan infus salin normal atau ringer laktat (500 ml/12 jam)
7. Mengukur kadar gula darah (*finger stick*)
8. Memberikan Dekstrose 50% 25 gram intravena (bila hipoglikemia berat)
9. Menilai perkembangan gejala stroke selama perjalanan ke rumah sakit layanan sekunder
10. Menenangkan penderita

Rencana Tindak Lanjut
1. Memodifikasi gaya hidup sehat
    a. Memberi nasehat untuk tidak merokok atau menghindari lingkungan perokok
    b. Menghentikan atau mengurangi konsumsi alkohol
    c. Mengurangi berat badan pada penderita stroke yang obes
    d. Melakukan aktivitas fisik sedang pada pasien stroke iskemik atau TIA. Intensitas sedang dapat didefinisikan sebagai aktivitas fisik yang cukup berarti hingga berkeringat atau meningkatkan denyut jantung 1-3 kali perminggu.

2. Mengontrol faktor risiko
   a. Tekanan darah
   b. Gula darah pada pasien DM
   c. Kolesterol
   d. Trigliserida
   e. Jantung
3. Pada pasien stroke iskemik diberikan obat-obat antiplatelet: asetosal, klopidogrel

Tabel 8.15 Membedakan stroke iskemik dan stroke hemoragik

Gambaran klinik	Stroke Trombotik	Stroke Embolik	Perdarahan Intraserebral	Perdarahan Subaraknoid
Serangan	Saat istirahat/tidur, malam Sering didului TIA/SOS	Saat aktivitas sehari-hari, tidak saat tidur	Saat melakukan aktivitas	Nyeri kepala sangat hebat, mendadak, biasanya saat aktivitas
Gangguan fungsi otak (defisit neurologik)	Fokal, sering memberat secara gradual	Fokal, seringkali maksimal saat serangan	Fokal, sangat akut disertai tanda peningkatan tekanan intrakranial (nyeri kepala, muntah, kesadaran menurun, kejang, dll)	Defisit neurologik fokal jarang dijumpai Dijumpai tanda rangsangan selaput otak (kaku kuduk)
Tekanan darah	Hipertensi (sering)	Normotensi (sering)	Hipertensi berat (sering)	Hipertensi (jarang)
Temuan khusus lainnya	Penyakit jantung / pembuluh darah arterio-sklerotik	Aritmia jantung, fibrilasi atrial, kelainan katup jantung, bising karotis atau tanda sumber emboli lain	Penyakit jantung hipertensif, retinopati hipertensif	Perdarahan subhyaloid/ preretinal Perdarahan pada likuor serebrospinal
CT scan kepala	Area hipodens	Area hipodens. Pada infark hemoragik, tampak pula area hiperdens	Area hiperdens intraserebral/intraventricular	Area hiperdens di sisterna basalis

Konseling dan Edukasi

1. Memberikan edukasi kepada pasien dan keluarganya agar tidak terjadi kekambuhan atau serangan stroke ulang
2. Jika terjadi serangan stroke ulang, harus segera mendapat pertolongan segera
3. Mengawasi agar pasien teratur minum obat.
4. Membantu pasien menghindari faktor risiko.

Kriteria Rujukan

Semua pasien stroke setelah ditegakkan diagnosis secara klinis dan diberikan penanganan awal, segera mungkin harus dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf, terkait dengan angka kecacatan dan kematian yang tinggi. Dalam hal ini, perhatian terhadap *therapeutic window* untuk penatalaksanaan stroke akut sangat diutamakan.

Peralatan

1. Alat pemeriksaan neurologis.
2. Senter
3. Infus set.
4. Oksigen.

Prognosis

Prognosis adalah *dubia*, tergantung luas dan letak lesi. Untuk stroke hemoragik sebagian besar *dubia ad malam*. Penanganan yg lambat berakibat angka kecacatan dan kematian tinggi.

Referensi

1. Misbach J dkk. Kelompok Studi Stroke. *Guideline Stroke 2011*. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI), Jakarta, 2011. (Misbach, 2011)
2. Jauch EC et al. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44:870-947. (Jauch, 2013)
3. Morgenstern LB et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010; 41:1-23. (Morgenstern, 2010)
4. Furie K et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:227-276. (Furie, 2011)

10. Bells' Palsy

No. ICPC-2 : N91 *Facial paralysis/Bells' palsy*
No. ICD-10 : G51.0 *Bells' palsy*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Bells'palsy adalah paralisis fasialis perifer idiopatik, yang merupakan penyebab tersering dari paralisis fasialis perifer unilateral. *Bells' palsy* muncul mendadak (akut), unilateral, berupa paralisis saraf fasialis perifer, yang secara gradual dapat mengalami perbaikan pada 80-90% kasus. *Bells' palsy* merupakan salah satu dari penyakit neurologis tersering yang melibatkan saraf kranialis, dan penyebab tersering (60-75%) dari kasus paralisis fasialis unilateral akut di dunia. *Bells' palsy* lebih sering ditemukan pada usia dewasa, orang dengan DM, dan wanita hamil. Peningkatan kejadian berimplikasi pada kemungkinan infeksi HSV type I dan reaktivasi herpes zoster dari ganglia nervus fasialis. Penyebab *Bells' palsy* tidak diketahui (idiopatik), dan diduga penyakit ini merupakan bentuk polineuritis dengan kemungkinan penyebabnya virus, inflamasi, auto imun dan faktor iskemik.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan:
1. Paralisis otot fasialis atas dan bawah unilateral, dengan onset akut (periode 48 jam)
2. Nyeri auricular posterior atau otalgia, ipsilateral
3. Peningkatan produksi air mata (epifora), yang diikuti penurunan produksi air mata yang dapat mengakibatkan mata kering (dry eye), ipsilateral
4. Hiperakusis ipsilateral
5. Penurunan rasa pengecapan pada lidah, ipsilateral

Gejala awal:
1. Kelumpuhan otot otot fasialis unilateral, yang mengakibatkan hilangnya kerutan dahi ipsilateral, tidak mampu menutup mata ipsilateral, wajah merot/tertarik ke sisi kontralateral, bocor saat berkumur, tidak bisa bersiul.
2. Nyeri tajam pada telinga dan mastoid (60%)
3. Penurunan rasa pengecapan pada lidah, ipsilateral (30-50%)
4. Hiperakusis ipsilateral (15-30%)
5. Gangguan lakrimasi ipsilateral (60%)
6. Gangguan sensorik wajah jarang ditemukan, kecuali jika inflamasi menyebar ke saraf trigeminal.

Awitan (onset)
Awitan *Bells' palsy* mendadak, dan gejala mencapai puncaknya kurang dari 48 jam. Gejala yang mendadak ini membuat pasien khawatir dan mencemaskan pasien. Mereka sering berpikir terkena stroke atau tumor otak dapat yang mengakibatkan

distorsi wajah permanen. Karena kondisi ini terjadi secara mendadak dan cepat, pasien sering datang langsung ke IGD. Kebanyakan pasien menyatakan paresis terjadi pada pagi hari. Kebanyakan kasus paresis mulai terjadi selama pasien tidur.

Faktor Risiko:
1. Paparan dingin (kehujanan, udara malam, AC)
2. Infeksi, terutama virus (HSV tipe 1)
3. Penyakit autoimun
4. Diabetes mellitus
5. Hipertensi
6. Kehamilan

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan yang teliti pada kepala, telinga, mata, hidung dan mulut harus dilakukan pada semua pasien dengan paralisis fasial.
1. Kelemahan atau paralisis yang melibatkan saraf fasial (N VII) mengakibatkan kelemahan wajah (atas dan bawah) satu sisi (unilateral). Pada lesi UMN (lesi supra nuclear/di atas nukleus fasialis di pons), wajah bagian atas tidak mengalami kelumpuhan. Hal ini disebabkan muskuli orbikularis, frontalis dan korrugator, diinervasi bilateral oleh saraf kortikobulbaris. Inspeksi awal pasien memperlihatkan hilangnya lipatan (kerutan) dahi dan lipatan nasolabial unilateral.
2. Saat pasien diminta untuk tersenyum, akan tampak kelumpuhan otot orbikularis oris unilateral, dan bibir akan tertarik ke sisi wajah yang normal (kontralateral).
3. Pada saat pasien diminta untuk mengangkat alis, sisi dahi yang lumpuh terlihat datar.
4. Pada fase awal, pasien juga dapat melaporkan adanya peningkatan salivasi.

Jika paralisis hanya melibatkan wajah bagian bawah saja, maka harus dipikirkan penyebab sentral (supranuklear). Apalagi jika pasien mengeluh juga tentang adanya kelumpuhan anggota gerak (hemiparesis), gangguan keseimbangan (ataksia), nistagmus, diplopia, atau paresis saraf kranialis lainnya, kemungkinan besar ***BUKAN Bell's palsy***. Pada keadaan seperti itu harus dicurigai adanya lesi serebral, serebelar, atau batang otak, oleh karena berbagai sebab, antara lain vaskular (stroke), tumor, infeksi, trauma, dan sebagainya.

Pada Bell's palsy, progresifitas paresis masih mungkin terjadi, namun biasanya tidak memburuk setelah hari ke 7 sampai 10. Jika progresifitas masih berlanjut setelah hari ke 7-10, harus dicurigai diagnosis lain (bukan Bell's palsy).

Pasien dengan kelumpuhan fasial bilateral harus dievaluasi lebih lanjut, karena dapat disebabkan oleh Sindroma Guillain-Barre, penyakit Lyme, meningitis (terutama tuberkulosa), penyakit autoimun *(multiple sclerosis, neurosarcoidosis)* dan lain-lain.

Manifestasi Okular

Komplikasi okular unilateral pada fase awal berupa:
1. Lagoftalmus (ketidakmampuan untuk menutup mata secara total)
2. Penurunan sekresi air mata

3. Kedua hal diatas dapat mengakibatkan paparan kornea (c*orneal exposure), e*rosi kornea, infeksi dan ulserasi kornea
4. Retraksi kelopak mata atas

Manifestasi okular lanjut
1. Ringan: kontraktur pada otot fasial, melebarnya celah palpebral.
2. Regenerasi aberan saraf fasialis dengan sinkinesis motorik.
3. Sinkinesis otonom (air mata buaya, berupa menetesnya air mata saat mengunyah).
4. Dua pertiga pasien mengeluh masalah air mata. Hal ini terjadi karena penurunan fungsi orbicularis okuli dalam membantu ekskresi air mata.

Nyeri auricular posterior
Separuh pasien dengan *Bells' palsy* mengeluh nyeri auricular posterior. Nyeri sering terjadi simultan dengan paresis, tapi nyeri mendahului paresis 2-3 hari sekitar pada 25% pasien. Pasien perlu ditanya apakah ada riwayat trauma, yang dapat diperhitungkan menjadi penyebab nyeri dan paralisis fasial. Sepertiga pasien mengalami hiperakusis pada telinga ipsilateral paralisis, sebagai akibat kelumpuhan sekunder otot stapedius.

Gangguan pengecapan
Walaupun hanya sepertiga pasien melaporkan gangguan pengecapan, sekitar 80% pasien menunjukkan penurunan rasa pengecapan. Kemungkinan pasien gagal mengenal penurunan rasa, karena sisi lidah yang lain tidak mengalami gangguan. Penyembuhan awal pengecapan mengindikasikan penyembuhan komplit.

Pemeriksaan Penunjang
Laboratorium darah: Darah lengkap, gula darah sewaktu, tes faal ginjal (BUN/kreatinin serum)

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis (saraf kranialis, motorik, sensorik, serebelum). *Bells' palsy* adalah diagnosis eksklusi.
Gambaran klinis penyakit yang dapat membantu membedakan dengan penyebab lain dari paralisis fasialis:
1. Onset yang mendadak dari paralisis fasial unilateral
2. Tidak adanya gejala dan tanda pada susunan saraf pusat, telinga, dan penyakit *cerebellopontin angle (CPA)*.

Jika terdapat kelumpuhan pada saraf kranial yang lain, kelumpuhan motorik dan gangguan sensorik, maka penyakit neurologis lain harus dipikirkan (misalnya: stroke, GBS, meningitis basilaris, tumor *Cerebello Pontine Angle*).
Gejala tumor biasanya kronik progresif. Tumor CPA seringkali didahului gangguan pendengaran (saraf VIII), diikuti gangguan saraf VII, dan V, gangguan keseimbangan (serebelar). Pasien dengan paralisis progresif saraf VII lebih lama dari 3 minggu

harus dievaluasi kemungkinan penyebab lain, misalnya neoplasma, penyakit autoimun, dan sebagainya.

Klasifikasi

Sistem *grading* ini dikembangkan oleh House and Brackmann dgn skala I sampai VI.

1. *Grade* I adalah fungsi fasial normal.
2. *Grade* II disfungsi ringan. Karakteristiknya adalah sebagai berikut:
    a. Kelemahan ringan saat dilakukan inspeksi secara detil.
    b. Sinkinesis ringan dapat terjadi.
    c. Simetris normal saat istirahat.
    d. Gerakan dahi sedikit sampai baik.
    e. Menutup mata sempurna dapat dilakukan dengan sedikit usaha.
    f. Sedikit asimetri mulut dapat ditemukan.
3. *Grade* III adalah disfungsi moderat, dengan karekteristik:
    a. Asimetri kedua sisi terlihat jelas, kelemahan minimal.
    b. Adanya sinkinesis, kontraktur atau spasme hemifasial dapat ditemukan.
    c. Simetris normal saat istirahat.
    d. Gerakan dahi sedikit sampai moderat.
    e. Menutup mata sempurna dapat dilakukan dengan usaha.
    f. Sedikit lemah gerakan mulut dengan usaha maksimal.
4. *Grade* IV adalah disfungsi moderat sampai berat, dengan tandanya sebagai berikut:
    a. Kelemahan dan asimetri jelas terlihat.
    b. Simetris normal saat istirahat.
    c. Tidak terdapat gerakan dahi.
    d. Mata tidak menutup sempurna.
    e. Asimetris mulut dilakukan dengan usaha maksimal.
5. *Grade* V adalah disfungsi berat. Karakteristiknya adalah sebagai berikut:
    a. Hanya sedikit gerakan yang dapat dilakukan.
    b. Asimetris juga terdapat pada saat istirahat.
    c. Tidak terdapat gerakan pada dahi.
    d. Mata menutup tidak sempurna.
    e. Gerakan mulut hanya sedikit.
6. *Grade* VI adalah paralisis total. Kondisinya yaitu:
    a. Asimetris luas.
    b. Tidak ada gerakan otot otot wajah.

Dengan sistem ini, *grade* I dan II menunjukkan hasil yang baik, *grade* III dan IV terdapat disfungsi moderat, dan *grade* V dan VI menunjukkan hasil yang buruk. *Grade* VI disebut dengan paralisis fasialis komplit. Grade yang lain disebut sebagai inkomplit. Paralisis fasialis inkomplit dinyatakan secara anatomis dan dapat disebut dengan saraf intak secara fungsional. Grade ini seharusnya dicatat pada rekam medik pasien saat pertama kali datang memeriksakan diri.

Diagnosis Banding

Penyakit-penyakit berikut dipertimbangkan sebagai diagnosis banding, yaitu:

1. *Stroke vertebrabasilaris (hemiparesis alternans)*
2. *Acoustic neuroma* dan lesi *cerebellopontine angle*
3. Otitis media akut atau kronik
4. Sindroma Ramsay Hunt (adanya lesi vesicular pada telinga atau bibir)
5. Amiloidosis
6. Aneurisma a. vertebralis, a. basilaris, atau a. Carotis
7. Sindroma autoimun
8. Botulismus
9. Karsinomatosis
10. *Cholesteatoma* telinga tengah
11. Malformasi congenital
12. Schwannoma n. Fasialis
13. Infeksi ganglion genikulatum
14. Penyebab lain, misalnya trauma kepala

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

Prognosis pasien *Bells' palsy* umumnya baik. Karena penyebabnya idiopatik, pengobatan Bell's palsy masih kontroversi. Tujuan pengobatan adalah memperbaiki fungsi saraf VII (saraf fasialis) dan mencegah kerusakan saraf lebih lanjut.

Pengobatan dipertimbangkan untuk mulai diberikan pada pasien dalam fase awal 1-4 hari onset.

Hal penting yang perlu diperhatikan:

1. Pengobatan inisial
   a. Kortikosteroid (Prednison), dosis: 1 mg/kg atau 60 mg/day selama 6 hari, diikuti penurunan bertahap total selama 10 hari.
   b. Steroid dan asiklovir (dengan prednison) mungkin efektif untuk pengobatan *Bells' palsy* (*American Academy Neurology*/AAN, 2011).
   c. Steroid kemungkinan kuat efektif dan meningkatkan perbaikan fungsi saraf kranial, jika diberikan pada onset awal (ANN, 2012).
   d. Apabila tidak ada gangguan gungsi ginjal, antiviral (Asiklovir) dapat diberikan dengan dosis 400 mg oral 5 kali sehari selama 7-10 hari. Jika virus varicella zoster dicurigai, dosis tinggi 800 mg oral 5 kali/hari.
2. Lindungi mata
   Perawatan mata: lubrikasi okular topikal dengan air mata artificial (tetes air mata buatan) dapat mencegah *corneal exposure.* (lihat bagian pembahasan *dry eye*)
3. Fisioterapi atau akupunktur dapat dilakukan setelah melewati fase akut (+/- 2 minggu).

Rencana Tindak Lanjut

Pemeriksaan kembali fungsi nervus facialis untuk memantau perbaikan setelah pengobatan.

Kriteria Rujukan

1. Bila dicurigai kelainan lain (lihat diagnosis banding)
2. Tidak menunjukkan perbaikan
3. Terjadi kekambuhan atau komplikasi

Peralatan

1. Stetoskop (loudness balance test) untuk mengetahui hiperakusis
2. Palu reflex
3. Tes pengecapan
4. Tes lakrimasi (tes Schirmer)
5. Kapas
6. Obat steroid
7. Obat antiviral

Prognosis

Prognosis pada umumnya baik, kondisi terkendali dengan pengobatan pemeliharaan. Kesembuhan terjadi dalam waktu 3 minggu pada 85% pasien.
Dapat meninggalkan gejala sisa (sekuale) berupa kelemahan fasial unilateral atau kontralateral, sinkinesis, spasme hemifasialis, dan terkadang terjadi rekurensi, sehingga perlu evaluasi dan rujukan lebih lanjut.

Referensi

1. Rucker JC. Cranial Neuropathy. In Darrof RB et al (Eds). *Bradley's Neurology in Clinical Practice. Vol 1: Principles of Diagnosis and Management. 6th ed.* Elsevier, Philadelphia, 2012:1754-1757. (Rucker, 2012)
2. Gooch C, Fatimi T. Peripheral Neuropathy. In Brust JCM (Ed). *Current Diagnosis and Treatment in Neurology.* McGraw Hill, New York, 2007:286-288. (Gooch & Fatimi, 2007)
3. Taylor, D.C. Keegan, M. *Bells' Palsy* Medication. Medscape.
4. Medscape: *Empiric Therapy Regimens.*

11. Status Epileptikus

No. ICPC II : N88 *Epilepsy*
No. ICD X : G41.9 *Status epilepticus, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Status epileptikus adalah bangkitan yang terjadi lebih dari 30 menit atau adanya dua bangkitan atau lebih dimana diantara bangkitan-bangkitan tadi tidak terdapat pemulihan kesadaran.

Status epileptikus merupakan keadaan kegawatdaruratan yang memerlukan penanganan dan terapi segera guna menghentikan bangkitan (dalam waktu 30 menit). Diagnosis pasti status epileptikus bila pemberian benzodiazepin awal tidak efektif dalam menghentikan bangkitan.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan kejang, keluarga pasien perlu ditanyakan mengenai riwayatpenyakit epilepsi dan pernah mendapatkan obat antiepilepsi serta penghentian obat secara tiba-tiba.
Riwayat penyakit tidak menular sebelumnya juga perlu ditanyakan, seperti Diabetes Melitus, stroke, dan hipertensi.
Riwayat gangguan imunitas misalnya HIV yang disertai infeksi oportunistik dan data tentang bentuk dan pola kejang juga perlu ditanyakan secara mendetil.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan dapat ditemukan adanya kejang atau gangguan perilaku, penurunan kesadaran, sianosis, diikuti oleh takikardi dan peningkatan tekanan darah, dan sering diikuti hiperpireksia.

Pemeriksaan Penunjang
Laboratorium: pemeriksaan gula darah sewaktu.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis Status Epileptikus (SE) ditegakkan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Pseudoseizure

Komplikasi
Asidosis metabolik, aspirasi, trauma kepala

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Pasien dengan status epilektikus, harus dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf. Pengelolaan SE sebelum sampai fasilitas pelayanan kesehatan sekunder.

1. Stadium I (0-10 menit)
    a. Memperbaikifungsikardiorespirasi
    b. Memperbaikijalannafas, pemberianoksigen, resusitasibilaperlu
    c. Pemberian benzodiazepin rektal 10 mg

2. Stadium II (1-60 menit)
   a. Pemeriksaan status neurologis
   b. Pengukurantekanandarah, nadidansuhu
   c. Pemeriksaan EKG (bilatersedia)
   d. Memasanginfuspadapembuluhdarahbesardengan NaCl 0,9 %.

Rencana Tindak Lanjut
Melakukan koordinasi dengan PPK II dalam hal pemantauan obat dan bangkitan pada pasien.

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi penyakit kepada individu dan keluarganya, tentang:
1. Penyakit dan tujuan merujuk
2. Pencegahan komplikasi terutama aspirasi
3. Pencegahan kekambuhan dengan meminum OAE secara teratur dan tidak menghentikannya secara tiba-tiba
4. Menghindari aktifitas dan tempat-tempat berbahaya

Kriteria Rujukan
Semua pasien dengan status epileptikus setelah ditegakkan diagnosis dan telah mendapatkan penanganan awal segera dirujuk untuk:
1. Mengatasi serangan
2. Mencegah komplikasi
3. Mengetahui etiologi
4. Pengaturan obat

Peralatan

1. Oksigen
2. Kain kasa
3. Infus set
4. Spatel lidah
5. Alat pengukur gula darah sederhana

Prognosis

Prognosis umumnya *dubia ad bonam* untuk *quo ad vitam* dan *fungsionam*, namun *dubia ad malam* untuk *quo ad sanationam*.

Referensi

1. Kelompok Studi Epilepsi. Pedoman Tatalaksana Epilepsi, Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2012. (Kelompok Studi Epilepsi, 2012)
2. Darto Saharso. *Status Epileptikus*. Divisi Neuropediatri Bag/SMF Ilmu Kesehatan Anak – FK Unair/RSU Dr. Soetomo Surabaya.
3. Appleton, P.R. Choonara, I. Marland, T. Phillips, B. Scott, R. Whitehouse, W. *The treatment of convulsive status epilepticus in children*.; 83:415-19. Arch Dis Child. 2000

4. Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JP. *Status epilepticus 4*8:683-94. Pediatric Clin North America. 2001

12. Delirium

No. ICPC II : P71 *Organic psychosis other*
No. ICD X : F05.9 Delirium, unspecified
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Delirium adalah gangguan kesadaran yang ditandai dengan berkurangnya kemampuan memfokuskan, mempertahankan dan mengalihkan perhatian.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan penurunan kesadaran, ditandai dengan:
1. Berkurangnya atensi
2. Gangguan psikomotor
3. Gangguan emosi
4. Arus dan isi pikir yang kacau
5. Gangguan siklus bangun tidur
6. Gejala diatas terjadi dalam jangka waktu yang pendek dan cenderung berfluktuasi dalam sehari

Hasil yang dapat diperoleh pada autoanamnesis, yaitu:
1. Pasien tidak mampu menjawab pertanyaan dokter sesuai dengan apa yang diharapkan, ditanyakan.
2. Adanya perilaku yang tidak terkendali.

Alloanamnesis, yaitu adanya gangguan medik lain yang mendahului terjadinya gejala delirium, misalnya gangguan medik umum, atau penyalahgunaan zat.

Faktor Risiko
Adanya gangguan medik umum, seperti:
1. Penyakit SSP (trauma kepala, tumor, pendarahan, TIA)
2. Penyakit sistemik, seperti: infeksi, gangguan metabolik, penyakit jantung, COPD, gangguan ginjal, gangguan hepar
3. Penyalahgunaan zat

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

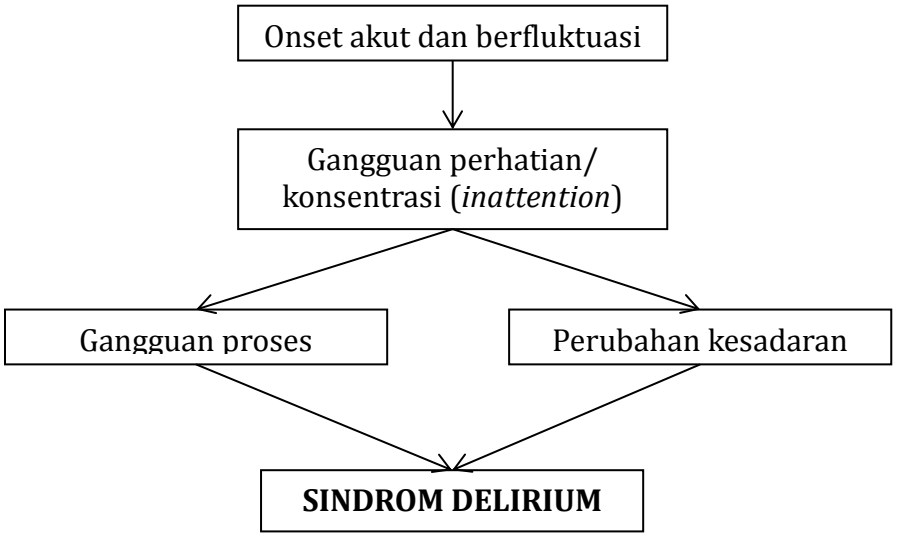
Pemeriksaan Fisik
Tanda-tanda vital dan pemeriksaan fisik generalis terutama sesuai penyakit utama.

Pemeriksaan penunjang
Tidak dilakukan pada layanan primer.

Pemeriksaan yang dilakukan untuk delirium, adalah:
1. *Mini-mental State Examination* (MMSE).
2. Pemeriksaan laboratorium bertujuan untuk mencari Diagnosis penyakit utama, yaitu:
   Hemoglobin, hematokrit, leukosit, trombosit, gula darah, elektrolit (terutama natrium), SGOT, SGPT, ureum, kreatinin, urinalisis, analisis gas darah, foto toraks, elektrokardiografi, dan CT Scan kepala, jika diperlukan.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.



Gambar 8.1 *Confusion Assessment Method* (Algoritma)

Kriteria Diagnosis untuk delirium dalam DSM-IV-TR (Diagnosis *and Statistical Manual for Mental Disorder – IV – Text Revised*), adalah:
1. Gangguan kesadaran disertai dengan menurunnya kemampuan untuk memusatkan, mempertahankan, dan mengubah perhatian;
2. Gangguan Perubahan kognitif (seperti defisit memori, disorientasi, gangguan berbahasa) atau perkembangan gangguan persepsi yang tidak berkaitan dengan demensia sebelumnya, yang sedang berjalan atau memberat;
3. Perkembangan dari gangguan selama periode waktu yang singkat (umumnya jam sampai hari) dan kecenderungan untuk berfluktuasi dalam perjalanan hariannya;
4. Bukti dari riwayat, pemeriksaan fisik atau temuan laboratorium, bahwa gangguan tersebut disebabkan oleh: (a) kondisi medis umum, (b) intoksikasi, efek samping, putus obat dari suatu substansi.

Diagnosis Banding
Demensia, psikosis fungsional, kelainan neurologis.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Tujuan Terapi
1. Mencari dan mengobati penyebab delirium
2. Memastikan keamanan pasien
3. Mengobati gangguan perilaku terkait delirium, misalnya agitasi psikomotor

Penatalaksanaan
1. Kondisi pasien harus dijaga agar terhindar dari risiko kecelakaan selama perawatan.
2. Apabila pasien telah memperoleh pengobatan, sebaiknya tidak menambahkan obat pada terapi yang sedang dijalanin oleh pasien.
3. Bila belum mendapatkan pengobatan, pasien dapat diberikan obat anti psikotik. Obat ini diberikan apabila ditemukan gejala psikosis dan atau agitasi, yaitu: Haloperidol injeksi 2-5 mg IntraMuskular (IM)/ IntraVena (IV). Injeksi dapat diulang setiap 30 menit, dengan dosis maksimal 20 mg/hari.

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi terhadap keluarga/ *care giver* agar mereka dapat memahami tentang delirium dan terapinya.

Kriteria Rujukan
Bila gejala agitasi telah terkendali, pasien dapat segera dirujuk ke fasilitas pelayanan rujukan sekunder untuk memperbaiki penyakit utamanya.

Peralatan : -

Prognosis

Prognosis delirium dapat diprediksi berdasarkan dari penyakit yang mendasarinya.

Referensi

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorder.* Text Revision 4th Ed. Washington DC: APA. 2000.
2. CH Soejono. *Sindrom Delirium (Acute Confusional State).* Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jilid I Edisi V. Interna Publishing. 2009.
3. Inouye, S.K. van Dyck, C.H. Alessi, C.A. et al. Clarifying confusion: the confusion Assessment method ;113:941-8: a new method for detection of delirium.*Ann Intern Med.* 1990
4. Josephson, S.A. Miller, B.L. *Confusion and delirium*. Dalam: *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 17th Ed. New York: McGraw-Hill. 2008.
5. Kane, R.L. Ouslander, J.G. Abrass, I.B. Resnick, B. *Essentials of Clinical Geriatrics*. 6th Ed. McGraw-Hill Co. 2009.

6. Amir, N. Pamusu, D. dkk. *Pedoman Nasional Pelayanan Kesehatan (PNPK) Jiwa/Pskiatri.* Pengurus Pusat Persatuan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia (PP PDSKJI). 2012.
7. PB PAPDI. *Panduan Pelayanan Medik: Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia*. Jakarta. 2008.
8. DEPKES RI. *Pedoman Pelayanan Kesehatan Jiwa Dasar di Puskesmas.* 2004.
9. Dinkes Provinsi Jabar. *Pedoman Standar Pengelolaan Penyakit berdasarkan kewenangan tingkat Pelayanan Kesehatan*. 2012

13. Kejang Demam

No. ICPC-2 : N07 *Convulsion/Seizure*
No. ICD-10 : R56.0 *Febrile convulsions*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Kejang Demam (KD) adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal > 38° C) akibat dari suatu proses ekstra kranial. Kejang berhubungan dengan demam, tetapi tidak disebabkan infeksi intrakranial atau penyebab lain seperti trauma kepala, gangguan kesimbangan elektrolit, hipoksia atau hipoglikemia.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Keluhan utama adalah kejang. Anamnesis dimulai dari riwayat perjalanan penyakit sampai terjadinya kejang. Perlu deskripsi kejang seperti tipe kejang, lama, frekuensi dan kesadaran pasca kejang. kemudian mencari kemungkinan adanya faktor pencetus atau penyebab kejang. Umumnya kejang demam terjadi pada anak dan berlangsung pada permulaan demam akut.Sebagian besar berupa serangan kejang klonik umum atau tonik klonik, singkat dan tidak ada tanda-tanda neurologi post iktal. Penting untuk ditanyakan riwayat kejang sebelumnya, kondisi medis yang berhubungan, obat-obatan, trauma, gejala infeksi, keluhan neurologis, nyeri atau cedera akibat kejang.Riwayat kejang demam dalam keluarga juga perlu ditanyakan.

Faktor Risiko
1. Demam
    a. Demam yang berperan pada KD, akibat:
        - Infeksi saluran pernafasan
        - Infeksi saluran pencernaan
        - Infeksi THT
        - Infeksi saluran kencing
        - Roseola infantum/infeksi virus akut lain.
        - Paska imunisasi

b. Derajat demam:
   - 75% dari anak dengan demam ≥ 39^0C
   - 25% dari anak dengan demam > 40^0C

2. Usia
   a. Umumnya terjadi pada usia 6 bulan–6tahun
   b. Puncak tertinggi pada usia 17–23 bulan
   c. Kejang demam sebelum usia 5–6 bulan mungkin disebabkan oleh infeksi SSP
   d. Kejang demam diatas umur 6 tahun, perlu dipertimbangkan *febrile seizure plus* (FS+).
3. Gen
   a. Risiko meningkat 2–3x bila saudara sekandung mengalami kejang demam
   b. Risiko meningkat 5% bila orang tua mengalami kejang demam

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan fisik dimulai dengan tanda-tanda vital dan kesadaran. Pada kejang demam tidak ditemukan penurunan kesadaran. Pemeriksaan umum ditujukan untuk mencari tanda-tanda infeksi penyebab demam. Pemeriksaan neurologi meliputi kepala, ubun-ubun besar, tanda rangsang meningeal, pupil, saraf kranial, motrik, tonus otot, refleks fisiologis dan patologis.

Pemeriksaan penunjang
Pemeriksaan penunjang lebih ditujukan untuk mencari penyebab demam. Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan :
1. Pemeriksaan hematologi rutin dan urin rutin
2. Pemeriksaan lain atas indikasi : glukosa, elektrolit, pungsi lumbal.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi kejang demam terbagi menjadi 2, yaitu:
1. Kejang demam sederhana
   a. Kejang umum tonik, klonik atau tonik-klonik.
   b. Durasi< 15 menit
   c. Kejang tidak berulang dalam 24 jam.
2. Kejang demam kompleks
   a. Kejang fokal atau fokal menjadi umum.
   b. Durasi> 15 menit
   c. Kejang berulang dalam 24 jam.

Diagnosis Banding
1. Meningitis
2. Epilepsi

3. Gangguan metabolik, seperti: gangguan elektrolit.

Komplikasi dan prognosis

Kejang demam suatu kondis yang jinak/*benign,* tidak menyebabkan kematian. Sebagian besar akan menghilang pada usia 5-6 tahun. Faktor risiko epilepsi di kemudian hari tergantung dari: (1) kejang demam kompleks, (2) riwayat epilepsi dalam keluarga, (3) terdapat defisit neurologis.

Penatalaksanaan Komprehensif*(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Keluarga pasien diberikan informasi selengkapnya mengenai kejang demam dan prognosisnya.
2. Farmakoterapi ditujukan untuk tatalaksana kejang akut dan tatalaksana profilaksis untuk mencegah kejang berulang.
3. Pemberian farmakoterapi untuk mengatasi kejang akut adalah dengan:
   a. Diazepam per rektal (0,5mg/kgBB) atau BB < 10 kg diazepam rektal 5 mg , BB > 10 kg diazepam rektal 10 mg, atau lorazepam (0,1 mg/kg) harus segera diberikan jika akses intravena tidak dapat diperoleh dengan mudah. Jika akses intravena telah diperoleh diazepam lebih baik diberikan intravena dibandingkan rektal. Dosis pemberian IV 0,3-0,5 mg/kgBB/kali dengan maksimum pemberian 20 mg. Jika kejang belum berhenti diazepam rektal/IV dapat diberikan 2 kali dengan interval 5 menit. Lorazepam intravena, setara efektivitasnya dengan diazepam intravena dengan efek samping yang lebih minimal (termasuk depresi pernapasan) dalam pengobatan kejang akut.
   b. Jika dengan 2 kali pemberian diazepam rektal/intravena masih terdapat kejang dapat diberikan fenitoin IV dengan dosis inisial 20 mg/kgBB, diencerkan dalam NaCl 0,9% dengan pengenceran 10 mg fenitoin dalam 1 ml NaCl 0,9%, dengan kecepatan pemberian 1mg/kgBB/menit, maksimum 50 mg/menit, dosis inisial maksimum adalah 1000 mg. Jika dengan fenitoin masih terdapat kejang, dapat diberikan fenobarbital IV dengan dosis inisial 20 mg/kgBB, tanpa pengenceran dengan kecepatan pemberian 20 mg/menit. Jika kejang berhenti dengan fenitoin maka lanjutkan dengan pemberian rumatan 12 jam kemudian dengan dosis 5-7 mg/kgBB/hari dalam 2 dosis. Jika kejang berhenti dengan fenobarbital, maka lanjutkan dengan pemberian rumatan 12 jam kemudian denagn dosis 4-6 mg/kgBB/hari dalam 2 dosis.
4. Pemberian farmakoterapi untuk profilaksis untuk mencegah berulangnya kejang di kemudian hari.
   a. Profilaksis intermiten dengan diazepam oral/rektal, dosis 0,3 mg/kgBB/kali tiap 8 jam, hanya diberikan selama episode demam, terutama dalam waktu 24 jam setelah timbulnya demam.
   b. Profilaksis kontinyu dengan fenobarbital dosis 4-6 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis atau asam valproat dengan dosis 15-40 mg/kgBB/hari dibagi 2-3 dosis. Profilaksis hanya diberikan pada kasus-kasus tertentu seperti kejang demam dengan status epileptikus, terdapat defisit neurologis yang nyata seperti *cerebral palsy.* Profilaksis diberikan selama 1 tahun.

Tabel 8.16 Farmakoterapi untuk mengatasi kejang

Obat	Intra Vena (IV)	Per rektal
Diazepam	0,3 mg-0,5 mg/kg dengan kecepatan pemberian 2 mg/mnt, tanpa pengenceran.Maksimum pemberian 20 mg.	0,5 mg/kg atau.BB < 10 kg dosis 5 mg, BB > 10 kg dosis 10 mg.
Lorazepam	0,05 – 0,1 mg/kg dalam 1-2 mnt (maks 4 mg per dosis)	0,1 mg/kg (maks 4 mg per dosis), dilarutkan dengan air 1:1 sebelum digunakan.
Fenitoin	Inisial 20 mg/kgBB diencerkan dengan NaCl 0,9% 10 mg fenitoin dalam 1 ml NaCl 0,9%, kecepatan pemberian 1 mg/kgBB/menit, maksimum 50 mg/menit. Rumatan 5-7 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis	
Fenobarbital	Inisial 20 mg/kgBB tanpa pengenceran, kecepatan pemberian 20 mg/menit. Rumatan 4-6 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis	

Indikasi EEG

Tidak terdapat indikasi pemeriksaan EEG pada kejang demam , kecuali jika ditemukan keragu-raguan apakah ada demam sebelum kejang.

Indikasi pencitraan (CT-scan/MRI kepala)

Pemeriksaan pencitraan hanya dilakukan jika terdapat kejang demam yang bersifat fokal atau ditemukan defisit neurologi pada pemeriksaan fisik.

Konseling dan Edukasi

Konseling dan edukasi dilakukan untuk membantu pihak keluarga mengatasi pengalaman menegangkan akibat kejang demam dengan memberikan informasi mengenai:

1. Prognosis dari kejang demam.
2. Tidak ada peningkatan risiko keterlambatan sekolah atau kesulitan intelektual akibat kejang demam.
3. Kejang demam kurang dari 30 menit tidak mengakibatkan kerusakan otak.
4. Risiko kekambuhan penyakit yang sama di masa depan.
5. Rendahnya risiko terkena epilepsi dan tidak adanya manfaat menggunakan terapi obat antiepilepsi dalam mengubah risiko itu.

Kriteria Rujukan

1. Apabila kejang tidak membaik setelah diberikan obat antikonvulsan sampai lini ketiga (fenobarbital).
2. Jika diperlukan pemeriksaan penunjang seperti EEG dan pencitraan (lihat indikasi EEG dan pencitraan).

Peralatan

Tabung oksigen dan kelengkapannya, infus set, diazepam rektal/intravena, lorazepam, fenitoin IV, fenobarbital IV, NaCl 0,9%.

Referensi

1. Esau, R. et al. 2006. *British Columbia's Children's Hospital Pediatric Drug Dosage Guidelines*. 5th edition.Vancouver. Department of Pharmacy Children's and Women's Health Centre of British Columbia. (Esau, 2006)
2. *Guidelines and protocol febrile seizures*. September, 2010.
3. Lau, E. et al. 2007. *Drug Handbook and Formulary 2007-2008*. Toronto. The Department of Pharmacy, The Hospital for Sick Children. (Lau, 2008)
4. McEvoy, GK. et al. 2009. *AHFS Drug Information 2009*. Bethesda. American Society of Health-System Pharmacists, Inc. (McEvoy, 2009)
5. Konsensus kejang demam. UKK Neurologi IDAI. 2006 (UKK Neurologi IDAI, 2006)

14. Tetanus Neonatorum

No. ICPC-2 : N72 Tetanus
No. ICD -10 : A33 Tetanus Neonatorum
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Secara global hampir 14% penyebab kematian neonatus adalah tetanus neonatorum. Tetanus neonatorum bertanggung jawab terhadap 50% kematian neonatus yang disebabkan oleh penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi. Tetanus neonatorum dapat dicegah dengan imunisasi dan atau pelayanan persalinan dan pasca persalinan yang bersih. Beberapa penelitian komunitas di awal tahun 1970 dan 1980 di Negara Amerika Latin dan beberapa Negara berkembang menunjukkan kematian neonatal antara <5 sampai 60 kasus per 1000 kelahiran hidup. Di beberapa negara berkembang kematian tetanus neonatorum merupakan 23-72% dari total kematian neonatal.

Hasil Anamnesis (Subjective)

Keluhan
Gejala klinis timbul setelah toksin mencapai susunan saraf. Masa inkubasi umumnya berkisar antara 3-10 hari. Trismus akibat spasme otot masseter ditemukan pada lebih dari separuh penderita, diikuti kekauan otot leher, kesulitan menelan dan mulut mencucu seperti mulut ikan. Spasme otot punggung dan otot perut. Spasme dapat terjadi spontan atau terhadap rangsangan dengan frekuensi yang bervariasi. Kesadaran masih intak.

Anamnesis, meliputi :

1. Penolong persalinan apakah tenaga medis/paramedis/non medis/dukun bayi
2. Telah mendapat pelatihan atau belum
3. Alat yang dipakai memotong tali pusat
4. Ramuan apa yang dibubuhkan pada perawatan tali pusat
5. Status imunisasi TT ibu sebelum dan selama kehamilan
6. Sejak kapan bayi tidak dapat menetek (incubation period)
7. Berapa lama selang waktu antara gejala-gejala tidak dapat menetek dengan gejala spasme pertama (period of onset)

Faktor Risiko : -

Hasil Pemeriksaan Fisis dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisis

1. Kesadaran intak
2. Trismus
3. Kekakuan otot leher, punggung, perut
4. Mulut mencucu seperti mulut ikan
5. Kejang

Pemeriksaan Penunjang

Tidak ada pemeriksaan laboratorium yang spesifik untuk tetanus neonatorum. Diagnosis utamanya ditegakkan dengan adanya gejala klinis seperti trismus, disfagia, kekakuan otot (muscular rigidity).

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis dan penunjang.

Diagnosis Banding

Semua penyebab kejang neonatus seperti Kongenital (*cerebral anomalies*), perinatal (komplikasi persalinan, trauma perinatal & atau perdarahan intracranial) dan postnatal (Intervensi & gangguan metabolik)

Komplikasi

Fraktur, dislokasi mandibular, hipoksia dan pneumonia aspirasi, *Long bone fractures*

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan dapat dilakukan dengan :

1. Eradikasi kuman
    a. Tali pusat dibersihkan dengan alcohol 70% atau providon iodin.
    b. Antibiotik
    c. Penisilin prokain 50.000 IU/kg/kali IM, tiap 12 jam, atau

d. Ampisilin 50 mg/kg/dosis, atau
   - Usia gestasi (UG) < 37 minggu
     - n≤ 28 hari tiap 12 jam
     - > 28 hari tiap 8 jam
   - UG ≥ 37 minggu
     - ≤ 7 hari tiap 12 jam
     - > 7 hari tiap 8 jam

e. Metronidazole loading dose 15mg/kg/dosis, selanjutnya 7,5mg/kg/dosis, atau

f. Interval
   - Usia ≤ 28 hari tiap 12 jam
   - Usia > 28 hari tiap 8 jam

g. Pemberian dosis rumatan
   - UG < 37 minggu 24 jam setelah *loading dose*
   - UG ≥ 37 minggu 12 jam setelah *loading dose*

h. Eritromisin 15-25 mg/kg/dosis tiap 8 jam
   Bila ada sepsis/pneumonia dapat ditambahkan sefotaksim 50 mg/kg/dosis
   - UG < 30 minggu
     - ≤28 hari tiap 12 jam
     - >28 hari tiap 8 jam
   - UG ≥ 30 minggu
     - ≤ 14 hari tiap 12 jam
     - > 14 hari tiap 8 jam

2. Netralisasi toksin
   a. ATS 50.000 – 100.000 IU, setengah dosis IM, setengahnya IV, dilakukan uji kulit lebih dahulu.
   b. Bila tersedia dapat diberikan HTIG 3000-6000 IU IM
3. Memberikan pelemas otot untuk mengatasi spasme otot
   Diazepam 20-40 mg/kgBB/hari, drip, dilarutkan dalam larutan dekstrose 5% menggunakan syringe pump. Obat dibagi menjadi empat sediaan untuk menghindari efek pengendapan obat diazepam. Hati-hati terjadi henti napas dalam pemberiannya. Bila diazepam telah mencapai dosis maksimal tetapi spasme tetap tidak teratasi dianjurkan pemberian pelumpuh otot pankuronium 0,05-0,1 mg/kgBB/kali dang penggunaan ventilator mekanik.
4. Terapi suportif
   a. Pemberian oksigen
   b. Pembersihan jalan nafas
   c. Keseimbangan cairan, elektrolit dan kalori
5. Imunisasi
   Diberikan imunisasi Tetanus Toksoid sesuai dengan jadwal imunisasi diberikan pada saat penderita pulang.

Konseling dan Edukasi :

1. Pencegahan tetanus neonatorum dapat dilakukan dengan menjaga proses persalinan tetap aseptic termasuk pada saat pemotongan tali pusat.

2. Imunisasi aktif wanita hamil dengan 2 dosis Tetanus Toksoid 0,5 ml dengan jarak penyuntikan 2 bulan dapat mencegah terjadinya penyakit tetanus neonatroum.

Kriteria Rujukan : -

Peralatan :-

Prognosis

1. *Ad Vitam* *: dubia*
2. *Ad Functionam* *: dubia*
3. *Ad Sanationam* *: dubia*

Referensi

1. Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. 2004. Tetanus dalam Standar Pelayanan Medis Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNUD. Denpasar. (Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK Universitas Udayana, 2004)
2. Wibowo, T. Tetanus Neonatorum dalam Buletin Jendela Data dan Informasi. 2012. Volume 1. Jakarta. Kementrian Kesehatan RI. (Wibowo, 2012)

I. Psikiatri

1. Gangguan Somatoform

No ICPC-2 : P75. *Somatization disorder*
No ICD-10 : F45 *Somatoform disorders*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Gangguan somatoform merupakan suatu kelompok kelainan psikiatrik yang manifestasinya dapat berupa berbagai gejala fisik yang dirasakan signifikan oleh pasien namun tidak ditemukan penyebabnya secara medis.Tidak ada data yang pasti mengenai prevalensi gangguan ini di Indonesia. Satu penelitian di Jakarta mendapatkan prevalensi gangguan jiwa yang terdeteksi di Puskesmas sebesar 31,8%. Pada penelitian ini, jenis gangguan yang tersering adalah neurosis, yaitu sebesar 25,8%, dan di dalamnya termasuk psikosomatik. Walaupun tidak ada kondisi medis yang serius, gejala-gejala yang dirasakan oleh pasien dengan gangguan somatoform sangat mengganggu dan berpotensi menimbulkan distres emosional. Peran dokter di pelayanan kesehatan primer pada kasus gangguan somatoform sangat penting. Keberhasilan dokter dalam mengeksklusi kelainan medis, mendiagnosis gangguan somatoform dengan tepat, dan menatalaksana akan sangat membantu meningkatkan kualitas hidup pasien, mengurangi rujukan yang tidak perlu, dan menghindarkan pasien dari pemeriksaan medis yang berlebihan atau merugikan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien biasanya datang dengan keluhan fisik tertentu. Dokter harus mempertimbangkan diagnosis gangguan somatoform bila terdapat beberapa karakteristik berikut ini:

1. Keluhan atau gejala fisik berulang,
2. Dapat disertai dengan permintaan pemeriksaan medis,
3. Hasil pemeriksaan medis tidak menunjukkan adanya kelainan yang dapat menjelaskan keluhan tesebut,
4. Onset dan kelanjutan dari keluhan berhubungan erat dengan peristiwa kehidupan yang tidak menyenangkan atau konflik-konflik,
5. Pasien biasanya menolak upaya untuk membahas kemungkinan adanya penyebab psikologis,
6. Dapat terlihat perilaku mencari perhatian (histrionik), terutama pada pasien yang tidak puas karena tidak berhasil membujuk dokter menerima persepsinya bahwa

keluhan yang dialami merupakan penyakit fisik dan memerlukan pemeriksaan lebih lanjut.

Selain untuk menegakkan diagnosis, anamnesis dilakukan untuk menggali pemahaman dan persepsi pasien mengenai kondisi yang dialaminya. Seringkali tujuan ini baru dapat dicapai setelah beberapa kali pertemuan. Dokter harus mengklarifikasi keluhan-keluhan pasien hingga dicapai kesamaan persepsi. Selain itu, perlu pula digali harapan dan keinginan pasien, keyakinan dan ketakutan yang mungkin pasien miliki, serta stresor psikososial yang mungkin dialami dan menjadi penyebab gangguan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Tidak ada pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang spesifik yang diperlukan untuk menegakkan diagnosis gangguan somatoform. Pemeriksaan fisis dan penunjang dilakukan untuk mengeksklusi kelainan organik yang dianggap relevan dengan keluhan pasien. Pemeriksaan penunjang yang terlalu berlebihan perlu dihindari agar tidak menambah kekhawatiran pasien.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Dokter layanan primer harus memikirkan diagnosis gangguan somatoform bila pada pasien terdapat keluhan dengan karakteristik sebagaimana yang telah dijelaskan pada halaman sebelumnya (lihat poin **Hasil Anamnesis (*Subjective*)**). Dalam praktik sehari-hari, dokter dapat menggunakan kuesioner khusus sebagai alat bantu skrining gangguan somatoform. Salah satu contohnya adalah *Patient Health Questionnaire* 15 (PHQ-15). Berikut ini adalah langkah-langkah pendekatan terhadap keluhan fisik pasien hingga dokter sampai pada kesimpulan diagnosis gangguan somatoform:

1. Mengeksklusi kelainan organik
   Keluhan dan gejala fisik yang dialami oleh pasien perlu ditindaklanjuti sesuai dengan panduan tatalaksana medis terkait, dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang yang relevan.
2. Mengeksklusi gangguan-gangguan psikiatri yang tergolong dalam kelompok dan blok yang hirarkinya lebih tinggi.
   Penegakkan diagnosis gangguan psikiatrik dilakukan secara hirarkis. Dalam Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa III, gangguan somatoform memiliki kode F45 dan merupakan blok penyakit yang termasuk dalam kelompok F40-F48, yaitu gangguan neurotik, gangguan somatoform, dan gangguan yang berkaitan dengan stres. Dengan demikian, pada kasus gangguan somatoform, dokter perlu mengeksklusi gangguan mental organik (F00-F09), gangguan mental dan perilaku akibat penggunaan zat psikoaktif (F10-F19), skizofrenia, gangguan skizotipal, dan gangguan waham (F20-F29), serta gangguan suasana perasaan atau mood atau afektif (F30-F39). Pada blok F40-F48 sendiri, dokter perlu terlebih dahulu

memastikan ada tidaknya tanda-tanda gangguan ansietas (F40-F41), obsesif kompulsif (F42), reaksi stres dan gangguan penyesuaian (F43), dan gangguan disosiatif atau konversi (F44). Gangguan somatoform tidak dapat ditegakkan bila gejala dan tanda pada pasien memenuhi kriteria diagnostik gangguan di hirarki yang lebih tinggi.

3. Mengeksklusi kondisi *factitious disorder* dan *malingering*
   Pada kondisi *factitious disorder*, pasien mengadopsi keluhan-keluhan fisik, tanpa ia sadari, sebagai upaya memperoleh keuntungan internal, misalnya: untuk mendapat perhatian lebih dari orang-orang tertentu di sekitarnya. Berbeda halnya dengan kondisi *malingering*, di mana pasien sengaja atau berpura-pura sakit untuk memperoleh keuntungan eksternal, misalnya: agar terhindar dari tanggung jawab atau kondisi tertentu, atau untuk memperoleh kompensasi uang tertentu). Pada gangguan somatoform, tidak ada keuntungan yang coba didapat oleh pasien. Keluhan-keluhan yang disampaikan juga bukan sesuatu yang disengaja, malahan adanya keluhan-keluhan tersebut dipicu, dipertahankan, dan diperparah oleh kekhawatiran dan ketakutan tertentu (Oyama et al. 2007).
4. Menggolongkan ke dalam jenis gangguan somatoform yang spesifik
   Blok gangguan somatoform terdiri atas:
   a. F45.0. Gangguan somatisasi
   b. F45.1. Gangguan somatoform tak terinci
   c. F45.2. Gangguan hipokondrik
   d. F45.3. Disfungsi otonomik somatoform
   e. F45.4. Gangguan nyeri somatoform menetap
   f. F45.5. Gangguan somatoform lainnya
   g. F45.6. Gangguan somatoform yang tidak tergolongkan (YTT)

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

Tujuan dari tatalaksana gangguan somatoform adalah mengelola gejala dan bukan menyembuhkan, karena pada dasarnya tidak ada kelainan medis yang dialami oleh pasien. Berikut ini adalah prinsip-prinsip dasar pengelolaan pasien dengan gangguan somatoform:

1. Dokter harus menerima bahwa pasien memang betul-betul merasakan gejala pada tubuhnya dan memahami bahwa gejala-gejala tersebut mengganggu pasien. Dokter perlu melatih diri untuk tidak terlalu prematur menganggap pasien berpura-pura (*malingering*) tanpa didukung bukti yang kuat. Kunci utama tatalaksana gangguan somatoform adalah membangun kemitraan dengan dan kepercayaan dari pasien.
2. Bila terdapat kecurigaan adanya gangguan somatoform, dokter perlu mendiskusikan kemungkinan ini sedini mungkin dengan pasien. Bila diagnosis gangguan somatoform sudah ditegakkan, dokter perlu mendiskusikannya dengan pasien.

3. Dokter perlu mengedukasi pasien mengenai gangguan yang dialaminya dengan berempati dan menghindari konfrontasi. Dokter harus menunjukkan kesungguhan untuk membantu pasien sebaik-baiknya, tanpa memaksa pasien untuk menerima pendapat dokter.
4. Pemeriksaan medis dan rujukan ke layanan sekunder yang tidak perlu harus dihindari. Bila ada gejala baru, dokter perlu berhati-hati dalam menganjurkan pemeriksaan atau rujukan.
5. Dokter harus memfokuskan penatalaksanaan pada fungsi pasien sehari-hari, bukan gejala, serta pada pengelolaan gejala, bukan penyembuhan.
6. Dokter perlu menekankan modifikasi gaya hidup dan reduksi stres. Keluarga pasien dapat dilibatkan dalam tatalaksana bila memungkinkan dan diperlukan. Pasien mungkin perlu dibantu untuk mengindentifikasi serta mengelola stres secara efektif, misalnya dengan relaksasi, *breathing control*. Peningkatan aktifitas fisik dapat disarankan untuk mengurangi *fatigue* dannyeri muskuloskeletal
7. Bila gangguan somatoform merupakan bagian dari kelainan psikiatrik lain, dokter harus mengintervensi dengan tepat.
8. Dokter perlu menjadwalkan pertemuan yang reguler sebagai *follow-up*. Pertemuan dapat singkat saja, misalnya 1 kali setiap bulan selama 5 – 10 menit, terutama untuk memberi dukungan dan *reassurance*. Dokter perlu membatasi dan menghindari konsultasi via telepon atau kunjungan-kunjungan yang bersifat mendesak.
9. Dokter perlu berkolaborasi dengan psikiater bila diperlukan, misalnya saat penegakan diagnosis yang sulit, menentukan adanya komorbid psikiatrik lain, atau terkait pengobatan.

Non-medikamentosa

Cognitive behavior therapy (CBT) merupakan salah satu tatalaksana yang efektif untuk mengelola gangguan somatoform. Dalam CBT, dokter memposisikan diri sebagai mitra yang membantu pasien. Tahap awal dari CBT adalah mengkaji masalah pasien dengan tepat dan membantu pasien mengidentifikasi hal-hal yang selama ini menimbulkan atau memperparah gejala fisik yang dialami, misalnya distorsi kognitif, keyakinan yang tidak realistis, kekhawatiran, atau perilaku tertentu. Tahap selanjutnya adalah membantu pasien mengidentifikasi dan mencoba alternatif perilaku yang dapat mengurangi atau mencegah timbulnya gejala-gejala fisik, yang dikenal sebagai *behavioral experiments*.

Medikamentosa

Penggunaan obat harus berdasarkan indikasi yang jelas. Hanya sedikit studi yang menunjukkan efektifitas yang signifikan dari penggunaan obat-obat untuk tatalaksana gangguan somatoform. Antidepresan dapat diberikan bila terdapat gejala-gejala depresi atau ansietas yang mengganggu.

Prognosis

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

Sebagian pasien tidak menunjukkan respon positif atas tatalaksana yang dilakukan dan gangguan somatoform terus berlanjut bahkan hingga seumur hidup. Kondisi ini diperkirakan terjadi pada 0,2 – 0,5% anggota populasi. Diagnosis dan tatalaksana dini dapat memperbaiki prognosis dan mengurangi hambatan pada fungsi sosial dan okupasi sehari-hari.

Peralatan

Untuk keperluan skrining, dapat disediakan lembar PHQ-15 di ruang praktik dokter. Selain itu, tidak ada peralatan khusus yang diperlukan terkait diagnosis dan tatalaksana gangguan somatoform.

Referensi

1. Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 1993. F45 Gangguan Somatoform. In *Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III*. Jakarta: Direktorat Jenderal Pelayanan Medik, Departemen Kesehatan Republik Indonesia, pp. 209–221.
2. Gill, D. & Bass, C., 1997. Somatoform and Dissociative Disorders: Assessment and Treatment. *Advances in Psychiatric Treatment*, 3(1), pp.9–16. Available at: http://apt.rcpsych.org/cgi/doi/10.1192/apt.3.1.9 [Accessed May 26, 2014].
3. Hidayat, D. et al., 2010. Penggunaan Metode Dua Menit (M2M) dalam Menentukan Prevalensi Gangguan Jiwa di Pelayanan Primer. *Majalah Kedokteran Indonesia*, 60(10), pp.448–453.
4. Oyama, O., Paltoo, C. & Greengold, J., 2007. Somatoform Disorders. *American Family Physician*, 76, pp.1333–1338. Available at: www.aafp.org/afp.
5. PHQ Screeners, Physical Symptoms (PHQ-15). *Patient Health Questionnaire (PHQ) Screeners*. Available at: http://www.phqscreeners.com/pdfs/04_PHQ-15/English.pdf [Accessed May 24, 2014].
6. Ravesteijn, H. Van et al., 2009. Detecting Somatoform Disorders in Primary Care with the PHQ-15. *Annals of Family Medicine*, 7, pp.232–238. Available at: http://www.annfammed.org/content/7/3/232.full.pdf+html.

2. Demensia

No. ICPC-2 : P70 *Dementia*
No. ICD-10 : F03 *Unspecified dementia*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Demensia merupakan sindrom akibat penyakit otak yang bersifat kronik progresif, ditandai dengan kemunduran fungsi kognitif multiple, termasuk daya ingat (memori), daya pikir, daya tangkap (komprehensi), kemampuan belajar, orientasi, kalkulasi, visuospasial, bahasa dan daya nilai. Gangguan kognitif biasanya diikuti dengan deteriorasi dalam kontrolemosi, hubungan sosial dan motivasi.
Pada umumnya terjadi pada usia lanjut, ditemukan pada penyakit Alzhaimer, penyakit serebrovaskular, dan kondisi lain yang secara primer dan sekunder mempengaruhi otak.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Keluhan utama adalah gangguan daya ingat, mudah lupa terhadap kejadian yang baru dialami, dan kesulitan mempelajari informasi baru. Diawali dengan sering lupa terhadap kegiatan rutin, lupa terhadap benda-benda kecil, pada akhirnya lupa mengingat nama sendiri atau keluarga.

Faktor Risiko
Usia > 60 tahun (usialanjut).
Riwayat keluarga.
Adanya penyakit Alzheimer, serebrovaskular (hipertensi, penyakitjantung), atau diabetes mellitus.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

PemeriksaanFisik
1. Kesadaran sensorium baik.
2. Penurunan dayaingat yang bersifat kronik dan progresif. Gangguan fungsi otak terutama berupa gangguan fungsi memori dan bahasa, seperti afasia, aphrasia, serta adanya kemunduranf ungsi kognitif eksekutif.
3. Dilakukan pemeriksaan untuk menyingkirkan adanya gangguan neurologik atau penyakit sistemik

Pemeriksaan penunjang
Pemeriksaan laboratorium dilakukan jika ada kecurigaan adanya kondisi medis yang menimbulkan dan memper berat gejala. Dapat dilakukan *Mini Mental State Examination* (MMSE).

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Pemeriksaan dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Kriteria Diagnosis
1. Adanya penurunan kemampuan daya ingat dan daya pikir yang sampai mengganggu kegiatan harian seseorang
2. Tidak ada gangguan kesadaran
3. Gejala dan disabilitas sudah nyata untuk paling sedikit enam bulan

Klasifikasi
1. Demensia pada penyakit Alzheimer
2. Demensia Vaskular (Demensia multiinfark)
3. Demensia pada penyakit Pick (Sapi Gila)
4. Demensia pada penyakit Creufield-Jacob
5. Demensia pada penyakit Huntington
6. Demensia pada penyakit Parkinson
7. Demensia pada penyakit HIV/AIDS
8. Demensia tipe Alzheimer prevalensinya paling besar (50-60%), disusul demensia vaskular (20-30%)

Diagnosis Banding
Delirium, Depresi, Gangguan Buatan, Skizofrenia

PenatalaksanaanKomprehensif (Plan)

Penatalaksanaan
1. Non farmakologi
    a. Modifikasi faktor resiko yaitu kontrol penyakit fisik, lakukan aktifitas fisik sederhana seperti senam otak, stimulasi kognitif dengan permintaan, kuis, mengisi teka-tekisilang, bermain catur.
    b. Modifikasi lingkungan sekitar agar lebih nyaman dan aman bagi pasien.
    c. Rencanakan aktivitas hidup sehari-hari (mandi, makan, dan lain-lain) untuk mengoptimalkan aktivitas independen, meningkatkan fungsi, membantu adaptasi dan mengembangkan keterampilan, serta meminimalisasi kebutuhan akan bantuan.
    d. Ajarkan kepada keluarga agar dapat membantu mengenal barang milik pribadinya, mengenal waktu dengan menggunakan jam besar, kalender harian, dapat menyebutkan namanya dan anggota keluarga terdekat, mengenal lingkungan sekitar, beri pujian jika dapat menjawab dengan benar, bicara dengan kalimat sederhana dan jelas (satu atau dua tahap saja), bila perlu gunakan isyarat atau sentuhan lembut.

2. Farmakologi
    a. Jangan berikan inhibitor asetilkolinesterase (seperti: donepzil, galantamine dan rivastigmine) atau memantine secara rutin untuk semua kasus demensia. Pertimbangkan pemberiannya hanya pada kondisi yang memungkinkan diagnosis spesifik penyakit Alzheimer ditegakkan dan tersedia dukungan serta supervisi adekuat oleh spesialis serta pemantauan efek samping oleh pelaku rawat.
    b. Bila pasien berperilaku agresif, dapat diberikan antipsikotik dosis rendah, seperti Haloperidol 0,5 – 1 mg/hari.

Kriteria Rujukan

1. Pasien dirujuk untuk konfirmasi diagnosis dan penatalaksanaan lanjutan.
2. Apabila pasien menunjukkan gejala agresifitas dan membahayakan dirinya atau orang lain.

Peralatan

Tidak ada Peralatan khusus

Prognosis

Prognosis umumnya *ad vitam* adalah *dubia ad bonam*, sedangkan fungsi adalah *dubia ad malam*. *Ad sanationam* adalah *ad malam*.

Referensi

1. Departemen Kesehatan RI. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III, cetakan pertama, 1993. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 1993)
2. Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Jiwa/Psikiatri, 2012. (Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia, 2012)
3. World Health Organization. MH gap Intervention Guide for Mental, Neurological and Substance Use Disorders in Non-Specialized Health Settings, 2010. (World Health Organization, 2010)

3. Insomnia

No. ICPC-2 : P06 *Sleep disturbance*
No. ICD-10 : G47.0 *Disorders of initiating and maintaining sleep (insomnias)*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Insomnia adalah gejala atau gangguan dalam tidur, dapat berupa kesulitan berulang untuk mencapai tidur, atau mempertahankan tidur yang optimal, atau kualitas tidur yang buruk. Pada kebanyakan kasus, gangguan tidur adalah salah satu gejala dari gangguan lainnya, baik mental (psikiatrik) atau fisik.
Secara umum lebih baik membuat diagnosis gangguan tidur yang spesifik bersamaan dengan diagnosis lain yang relevan untuk menjelaskan secara kuat psikopatologi dan atau patofisiologinya.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Sulit masuk tidur, sering terbangun di malam hari atau mempertahankan tidur yang optimal, atau kualitas tidur yang buruk.

Faktor Risiko
1. Adanya gangguan organik (seperti gangguan endokrin, penyakit jantung).
2. Adanya gangguan psikiatrik seperti gangguan psikotik, gangguan depresi, gangguan cemas, dan gangguan akibat zat psikoaktif.

Faktor Predisposisi
1. Sering bekerja di malam hari .
2. Jam kerja tidak stabil.
3. Penggunaan alkohol, cafein atau zat adiktif yang berlebihan.
4. Efek samping obat.
5. Kerusakan otak, seperti: encephalitis, stroke, penyakit Alzheimer

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Pada status generalis, pasien tampak lelah dan mata cekung. Bila terdapat gangguan organik, ditemukan kelainan pada organ.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan spesifik tidak diperlukan.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis.

Pedoman Diagnosis
1. Keluhan adanya kesulitan masuk tidur atau mempertahankan tidur atau kualitas tidur yang buruk
2. Gangguan terjadi minimal tiga kali seminggu selama minimal satu bulan.
3. Adanya preokupasi tidak bisa tidur dan peduli yang berlebihan terhadap akibatnya pada malam hari dan sepanjang siang hari.
4. Ketidakpuasan terhadap kuantitas dan atau kualitas tidur menyebabkan penderitaan yang cukup berat dan mempengaruhi fungsi dalam sosial dan pekerjaan.

Diagnosis Banding
Gangguan Psikiatri, Gangguan Medikumum, Gangguan Neurologis, Gangguan Lingkungan, Gangguan Ritmesirkadian.

Komplikasi
Dapat terjadi penyalahgunaan zat.

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan
1. Pasien diberikan penjelasan tentang faktor-faktor risiko yang dimilikinya dan pentingnya untuk memulai pola hidup yang sehat dan mengatasi masalah yang menyebabkan terjadinya insomnia.
2. Untuk obat-obatan, pasien dapat diberikan Lorazepam 0,5 – 2 mg atau Diazepam 2-5 mg pada malam hari. Pada orang yang berusia lanjut atau mengalami gangguan medik umum diberikan dosis minimal efektif.

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga agar mereka dapat memahami tentang insomnia dan dapa tmenghindari pemicu terjadinya insomnia.

Kriteria Rujukan
Apabila setelah 2 minggu pengobatan tidak menunjukkan perbaikan, atau apabila terjadi perburukan walaupun belum sampai 2 minggu, pasien dirujuk kefasilitas kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis kedokteran jiwa.

Peralatan

Tidak ada Peralatan khusus

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam*

Referensi

1. Departemen Kesehatan RI. Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa di Indonesia III, cetakan pertama, 1993.
2. Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Jiwa/Psikiatri, 2012.
3. World Health Organization. MH gap Intervention Guide for Mental, Neurological and Substance Use Disorders in Non-Specialized Health Settings, 2010.

4. Gangguan Campuran Anxietas dan Depresi

No. ICPC-2 : P74*Anxiety Disorder (anxiety state)*
No. ICD-10 : F41.2 *Mixed Anxiety and Depression Disorder*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Gangguan yang ditandai oleh adanya gejala-gejala anxietas (kecemasan) dan depresi bersama-sama, dan masing-masing gejala tidak menunjukkan rangkaian gejala yang cukup beratuntuk dapat ditegakannya suatu diagnosis tersendiri. Untuk gejala anxietas, beberapa gejala autonomik harus ditemukan, walaupun tidak terusmenerus, di samping rasa cemas atauk hawatir berlebihan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Biasanya pasien datang dengan keluhan fisik seperti: nafas pendek/cepat, berkeringat, gelisah, gangguan tidur, mudah lelah, jantung berdebar, gangguan lambung, diare, atau bahkan sakit kepala yang disertai dengan rasa cemas/khawatir berlebihan.

Allo dan Auto Anamnesis tambahan:
1. Adanya gejala seperti minat dalam melakukan aktivitas/semangat yang menurun, merasa sedih/ murung, nafsu makan berkurang atau meningkat berlebihan, sulit berkonsentrasi, kepercayaan diri yang menurun, pesimistis.
2. Keluhan biasanya sering terjadi, atau berlangsung lama, dan terdapat stresor kehidupan.
3. Menyingkirkan riwayat penyakit fisik dan penggunaan zat (alkohol, tembakau, stimulan, dan lain-lain)

Faktor Risiko
1. Adanya faktorbiologis yang mempengaruhi, antara lain hiper aktivitas sistem noradrenergik, faktorgenetik.
2. Ciri kepribadian tertentu yang imatur dan tidak fleksibel, seperti ciri kepribadian dependen, skizoid, anankastik, cemas menghindar.

3. Adanya stres kehidupan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Respirasi meningkat, tekanan darah dapat meningkat, dan tanda lain sesuai keluhan fisiknya.

Pemeriksaan penunjang
Laboratorium dan penunjang lainnya tidak ditemukan adanya tanda yang bermakna. Pemeriksaan laboratorium bertujuan untuk menyingkirkan diagnosis banding sesuai keluhan fisiknya.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinisditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Kriteria diagnosis berdasarkan ICD 10, yaitu:adanya gejala-gejala kecemasan dan depresi yang timbul bersama-sama, dan masing-masing gejala tidak menunjukkan rangkaian gejala yang cukup beratuntuk dapat ditegakkannya suatu diagnosis tersendiri.

1. Gejala-gejala kecemasan antara lain:
    a. Kecemasan atau khawatir berlebihan, sulit berkonsentrasi
    b. Ketegangan motorik: gelisah, sakit kepala, gemetaran, tegang, tidak dapat santai
    c. Aktivitas autonomik berlebihan: palpitasi, berkeringat berlebihan, sesak nafas, mulut kering,pusing, keluhan lambung, diare.
2. Gejala-gejala depresi antara lain: suasana perasaan sedih/murung, kehilangan minat/kesenangan (menurunnya semangat dalam melakukan aktivitas), mudah, lelah, gangguan tidur, konsentrasi menurun, gangguan pola makan, kepercayaan diri yang berkurang, pesimistis , rasa tidak berguna/rasa bersalah

Diagnosis Banding
Gangguan Cemas (Anxietas) Organik, Gangguan Mental dan Perilaku Akibat Penggunaan Zat, Gangguan Depresi, Gangguan Cemas Menyeluruh, Gangguan Panik, Gangguan Somatoform

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan
1. Non-farmakologi
    a. Konseling dan edukasi pada pasien dan keluarga
        - Karena gangguan campuran cemas depresi dapat mengganggu produktivitas pasien, keluarga perlu memahami bahwa hal ini bukan karena pasien malas atau tidak mau mengerjakan tugasnya, melainkan karena gejala-gejala penyakitnya itu sendiri, antara lain mudah lelah

serta hilang energi. Oleh sebab itu, keluarga perlu memberikan dukungan agar pasien mampu dan dapat mengatasi gejala penyakitnya.

- Gangguan campuran anxietas dan depresi kadang-kadang memerlukan pengobatan yang cukup lama, diperlukan dukungan keluarga untuk memantau agar pasien melaksanakan pengobatan dengan benar, termasuk minum obat setiap hari.

b. Intervensi Psikososial
   - Lakukan penentraman (*reassurance*) dalam komunikasi terapeutik, dorong pasien untuk mengekspresikan pikiran perasaan tentang gejala dan riwayat gejala.
   - Beri penjelasan adanya pengaruh antara faktor fisik dan psikologis, termasuk bagaimana faktor perilaku, psikologik dan emosi berpengaruh mengeksaserbasi gejala somatik yang mempunyai dasar fisiologik.
   - Bicarakan dan sepakati rencana pengobatandan *follow-up*, bagaimana menghadapi gejala, dan dorong untuk kembali keaktivitas normal.
   - Ajarkan teknik relaksasi (teknik nafas dalam)
   - Anjurkan untuk berolah raga teratur atau melakukan aktivitas yang disenangi serta menerapkan perilaku hidup sehat.
   - Ajarkan untuk selalu berpikir positif dan manajemen stres dengan baik.

2. Farmakologi:
   a. Untuk gejala kecemasan maupun depresinya, diberikan antidepresan dosis rendah, dapat dinaikkan apabila tidak ada perubahan yang signifikan setelah 2-3 minggu: fluoksetin 1x10-20 mg/hari atau sertralin 1x25-50 mg/hariatauamitriptilin 1x12,5-50 mg/hariatau imipramin1-2x10-25 mg/hari. Catatan: amitriptilin dan imipramin tidak boleh diberikan pada pasien dengan penyakit jantung, dan pemberian berhati-hati untuk pasien lansia karena efek hipotensi ortostastik (dimulai dengan dosis minimal efektif).
   b. Pada pasien dengan gejala kecemasan yang lebih dominan dan atau dengan gejala insomnia dapat diberikan kombinasi fluoksetin atau sertralin dengan antianxietas benzodiazepin. Obat-obatan antianxietas jenis benzodiazepin yaitu: diazepam 1x2-5 mg atau lorazepam 1-2x0,5-1 mgatauklobazam 2x5-10 mgataualprazolam 2x 0,25-0,5mg. Setelah kira-kira 2-4 minggu benzodiazepin di*tappering-off* perlahan, sementara antidepresan diteruskan hingga 4-6 bulan sebelum di*tappering-off*. Hati-hati potensi penyalah gunaan pada alprazolam karenawaktu paruh yang pendek.

Kriteria Rujukan

Pasien dapat dirujuk setelah didiagnosis mengalami gangguan ini, terutama apabila gejala progresif dan makin bertambah berat yang menunjukkan gejala depresi seperti pasien menolak makan, tidak mau merawat diri, ada ide/tindakan bunuh diri; atau jika tidak ada perbaikan yang signifikan dalam 2-3 bulan terapi.

Peralatan

Tidak ada peralatan khusus.

Prognosis

Pada umumnya prognosis gangguan ini adalah *bonam*.

Referensi

1. Kaplan and Sadock, *Synopsis of psychiatry, 7th edition*, William and Wilkins.
2. Departemen Kesehatan RI.*Pedoman penggolongan dan diagnosis Gangguan jiwa di Indonesia III*, cetakan pertama, 1993.
3. World Health Organization. *Diagnostic and management guidelines for mental disorders in primary care: ICD-10 chapter V, primary care version.* Seattle: Hogrefe & Huber Publishers. (World Health Organization, t.thn.)
4. Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Jiwa/ Psikiatri*, 2012

5. Gangguan Psikotik

No. ICPC-2 : P98Psychosis NOS/other
No. ICD-10 PC : F20 Chronic Psychotic Disorder
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Gangguan yang ditandai dengan ketidakmampuan atau hendaya berat dalam menilai realita, berupa sindroma (kumpulan gejala), antara lain dimanifestasikan dengan adanya halusinasi dan waham.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien mungkin datang dengan keluhan:

1. Sulit berpikir/sulit berkonsentrasi
2. Tidak dapat tidur, tidak mau makan
3. Perasaan gelisah, tidak dapat tenang, ketakutan
4. Bicara kacau yang tidak dapat dimengerti
5. Mendengar suara orang yang tidak dapat didengar oleh orang lain
6. Adanya pikiran aneh yang tidak sesuai realita
7. Marah tanpa sebab yang jelas, kecurigaan yang berat, perilaku kacau, perilaku kekerasan
8. Menarik diri dari lingkungannya dan tidak merawat diri dengan baik

Alo dan Auto Anamnesis tambahan:
Singkirkan adanya kemungkinan penyakit fisik (seperti demam tinggi, kejang, trauma kepala) dan penggunaan zat psikoaktif sebagai penyebab timbulnya keluhan.

Faktor Risiko
1. Adanya faktor biologis yang mempengaruhi, antara lain hiperaktivitas sistem dopaminergik dan faktor genetik.
2. Ciri kepribadian tertentu yang imatur, seperti ciri kepribadian skizoid, paranoid, dependen.
3. Adanya stresor kehidupan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan fisik diperlukan untuk menyingkirkan penyebab organik dari psikotiknya (gangguan mental organik). Selain itu pasien dengan gangguan psikotik juga sering terdapat gangguan fisik yang menyertai karena perawatan diri yang kurang.

Pemeriksaan Penunjang
1. Dilakukan jika dicurigai adanya penyakit fisik yang menyertai untuk menyingkirkan diagnosis banding gangguan mental organik.
2. Apabila ada kesulitan dalam merujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan tingkat lanjut maka pada faskes primer yang mampu perlu dilakukan pemeriksaan penunjang yang sesuai seperti: darah perifer lengkap, elektrolit, gula darah, fungsi hati, fungsi ginjal, serta radiologi dan EKG.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Kriteria diagnosis berdasarkan ICD 10-PC, yaitu:
1. **Halusinasi** (terutama halusinasi dengar); merupakan gangguan persepsi (persepsi palsu), tanpa adanya stimulus sensori eksternal. Halusinasi dapat terjadi pada setiap panca indra, yaitu halusinasi dengar, lihat, cium, raba, dan rasa.
2. **Waham** (delusi);merupakan gangguan pikiran, yaitu keyakinan yang salah, tidak sesuai dengan realita dan logika, namun tetap dipertahankan dan tidak dapat dikoreksi dengan cara apapun serta tidak sesuai dengan budaya setempat. Contoh: waham kejar, waham kebesaran, waham kendali, waham pengaruh.
3. Perilaku kacau atau aneh
4. Gangguan proses pikir (terlihat dari pembicaraan yang kacau dan tidak dimengerti)
5. Agitatif
6. Isolasi sosial (*social withdrawal*)

7. Perawatan diri yang buruk

Diagnosis Banding
1. Gangguan Mental Organik (Delirium, Dementia, Psikosis Epileptik)
2. Gangguan Mental dan Perilaku akibat Penggunaan Zat (Napza)
3. Gangguan Afektif Bipolar/ Gangguan Manik
4. Gangguan Depresi (dengan gejala psikotik)

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
1. Intervensi Psikososial
   a. Informasi penting bagi pasien dan keluarga
      - Agitasi dan perilaku aneh merupakan gejala gangguan mental, yang juga termasuk penyakit medis.
      - Episode akut sering mempunyai prognosis yang baik, tetapi perjalanan penyakit jangka panjang sulit diprediksi. Pengobatan perlu dilanjutkan meskipun setelah gejala mereda.
      - Gejala-gejala dapat hilang timbul. Diperlukan antisipasi dalam menghadapi kekambuhan. Obat merupakan komponen utama dalam pengobatan. Minum obat secara teratur akan mengurangi gejala-gejala dan mencegah kekambuhan.
      - Dukungan keluarga penting untuk ketaatberobatan (*compliance*) dan rehabilitasi.
      - Organisasi masyarakat dapat menyediakan dukungan yang berharga untuk pasien dan keluarga.
   b. Konseling pasien dan keluarga
      - Bicarakan rencana pengobatan dengan anggota keluarga dan minta dukungan mereka. Terangkan bahwa minum obat secara teratur dapat mencegah kekambuhan. Informasikan bahwa obat tidak dapat dikurangi atau dihentikan tiba-tiba tanpa persetujuan dokter. Informasikan juga tentang efek samping yang mungkin timbul dan cara penanggulangannya.
      - Dorong pasien untuk melakukan fungsinya dengan seoptimal mungkin di pekerjaan dan aktivitas harian lain.
      - Dorong pasien untuk menghargai norma dan harapan masyarakat (berpakaian, berpenampilan dan berperilaku pantas).
      - Menjaga keselamatan pasien dan orang yg merawatnya pd fase akut:
        - Keluarga atau teman harus menjaga pasien.
        - Pastikan kebutuhan dasar terpenuhi (misalnya makan dan minum).
        - Jangan sampai mencederai pasien.
      - Meminimalisasi stres dan stimulasi:

- Jangan mendebat pikiran psikotik (anda boleh tidak setuju dengan keyakinan pasien, tetapi jangan mencoba untuk membantah bahwa pikiran itu salah). Sedapat mungkin hindari konfrontasi dan kritik.
- Selama masa gejala-gejala menjadi lebih berat, istirahat dan menghindari stres dapat bermanfaat.

- Agitasi yang berbahaya untuk pasien, keluarga dan masyarakat memerlukan rawat inap atau pengamatan ketat di tempat yang aman.

2. Farmakologi
   a. Berikan obat antipsikotik: Haloperidol 2-3 x 2-5 mg/hari atau Risperidon 2x 1-3 mg/hari atau Klorpromazin 2-3 x 100-200 mg/hari. Untuk haloperidol dan risperidon dapat digabungkan dengan benzodiazepin (contoh: diazepam 2-3 x 5 mg, lorazepam 1-3 x 1-2 mg) untuk mengurangi agitasi dan memberikan efek sedasi. Benzodiazepin dapat di*tappering-off* setelah 2-4 minggu. Catatan: klorpromazin memiliki efek samping hipotensi ortostatik.
   b. Intervensi sementara untuk gaduh gelisah dapat diberikan injeksi intra muskular haloperidol kerja cepat (*short acting*) 5 mg, dapat diulangi dalam 30 menit - 1 jam jika belum ada perubahan yang signifikan, dosis maksimal 30 mg/hari. Atau dapat juga dapat diberikan injeksi intra muskular klorpromazin 2-3 x 50 mg. Untuk pemberian haloperidol dapat diberikan tambahan injeksi intra muskular diazepam untuk mengurangi dosis ntipsikotiknya dan menambah efektivitas terapi. Setelah stabil segera rujuk ke RS/RSJ.
   c. Untuk pasien psikotik kronis yang tidak taat berobat, dapat dipertimbangkan untuk pemberian injeksi depo (jangka panjang) antipsikotik seperti haloperidol decanoas 50 mg atau fluphenazine decanoas 25 mg. Berikan injeksi I.M ½ ampul terlebih dulu untuk 2 minggu, selanjutnya injeksi 1 ampul untuk 1 bulan. Obat oral jangan diberhentikan dahulu selama 1-2 bulan, sambil dimonitor efek samping, lalu obat oral turunkan perlahan.
   d. Jika timbul efek samping ekstrapiramidal seperti tremor, kekakuan, akinesia, dapat diberikan triheksifenidil 2-4 x 2 mg; jika timbul distonia akut berikan injeksi diazepam atau difenhidramin, jika timbul akatisia (gelisah, mondar mandir tidak bisa berhenti bukan akibat gejala) turunkan dosis antipsikotik dan berikan *beta-blocker,* propranolol 2-3 x 10-20 mg.
3. Kunjungan Rumah (*home visit*)
   Kunjungan rumah dilakukan sesuai indikasi untuk:
   a. Memastikan kepatuhan dan kesinambungan pengobatan
   b. Melakukan asuhan keperawatan
   c. Melakukan pelatihan bagi pelaku rawat

Kriteria Rujukan

1. Pada kasus baru dapat dirujuk untuk konfirmasi diagnostik ke fasyankes sekunder yang memiliki pelayanan kesehatan jiwa setelah dilakukan penatalaksanaan awal.

2. Kondisi gaduh gelisah yang membutuhkan perawatan inap karena berpotensi membahayakan diri atau orang lain segera dirujuk setelah penatalaksanaan awal.

Peralatan

1. Alat *restraint* (fiksasi)
2. Alat transportasi untuk merujuk (bila tersedia).

Prognosis

Untuk *ad Vitam* adalah *bonam*, *ad fungsionam* adalah *dubia*, dan *ad sanationam* adalah *dubia*.

Referensi

1. Kaplan and Sadock.*Synopsis of psychiatry.* 7thEd. William and Wilkins.
2. Departemen Kesehatan RI.*Pedoman penggolongan dan diagnosis gangguan jiwa di Indonesia III.*Ed 1. 1993.
3. World Health Organization. *Diagnostic and management guidelines for mental disorders in primary care: ICD-10 chapter V, primary care version.* Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.
4. Perhimpunan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Jiwa/Psikiatri.* 2012.

J. Respirasi

1. Influenza

No. ICPC-2 : R80 Influenza
No. ICD-10 : J11 Influenza, *virus not identified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Influenza, sering dikenal dengan flu adalah penyakit menular disebabkan oleh virus RNA yaitu virus influenza A, B dan lebih jarang C. Virus influenza terus mengalami perubahan, sehingga dalam beberapa waktu akan mengakibatkan wabah (pandemik) yang parah. Virus ini menyerang saluran napas atas dan paru-paru.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Keluhan yang sering muncul adalah demam, bersin, batuk, sakit tenggorokan, hidung meler, nyeri sendi dan badan, sakit kepala, lemah badan.

Faktor Risiko
1. Daya tahan tubuh menurun
2. Kepadatan hunian dan kepadatan penduduk yang tinggi
3. Perubahan musim/cuaca
4. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)
5. Usia lanjut

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
1. Febris
2. Rinore
3. Mukosa hidung edema

Pemeriksaan penunjang: tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis influenza membutuhkan ketelitian, karena keluhannya hampir sama dengan penyakit saluran pernapasan lainnya.
Influenza dapat didiagnosis berdasarkan 4 kriteria berikut:
1. Terjadi tiba-tiba/akut
2. Demam

3. Gejala saluran pernapasan seperti batuk, tidak ada lokasi spesifik dari keluhan yang timbul
4. Terdapat penyakit serupa di lingkungan penderita

Ketika terdapat kasus influenza di masyarakat, semua pasien dengan keluhan influenza harus didiagnosis secara klinis. Pasien disarankan kembali untuk tindak lanjut jika keluhan yang dialami bertambah buruk atau tidak ada perbaikan dalam waktu 72 jam.

Diagnosis Banding
Faringitis, Tonsilitis, Laringitis

Komplikasi
Infeksi sekunder oleh bakteri, Pneumonia

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Tatalaksana influenza umumnya tanpa obat(*self-limited disease*). Hal yang perlu ditingkatkan adalah daya tahan tubuh. Tindakan untuk meringankan gejala flu adalah beristirahat 2-3 hari, mengurangi kegiatan fisik berlebihan, meningkatkan gizi makanan dengan makanan berkalori dan protein tinggi, serta buah-buahan yang tinggi vitamin.
2. Terapi simptomatik per oral
   a. Antipiretik. Pada dewasa yaitu parasetamol 3-4 x 500 mg/hari (10-15 mg/kgBB), atau ibuprofen 3-4 x 200-400 mg/hari (5-10 mg/kgBB).
   b. Dekongestan, seperti pseudoefedrin (60 mg setiap 4-6 jam)
   c. Antihistamin, seperti klorfeniramin 4-6 mg sebanyak 3-4 kali/hari, atau difenhidramin, 25-50 mg setiap 4-6 jam, atau loratadin atau cetirizine 10 mg dosis tunggal (pada anak loratadin 0,5 mg/kgBB dan setirizin 0,3 mg/kgBB).
   d. Dapat pula diberikan antitusif atau ekspektoran bila disertai batuk.

Konseling dan Edukasi
1. Edukasi
   a. Edukasi terutama ditujukan untuk individu dan lingkungannya. Penyebaran penyakit ini melalui udara sehingga lingkungan rumah harus memenuhi persyaratan rumah sehat terutama ukuran jendela untuk pencahayaan dan ventilasi serta kepadatan hunian. Untuk mencegah penyebaran terhadap orang-orang terdekat perlu diberikan juga edukasi untuk memutuskan mata rantai penularan seperti etika batuk dan pemakaian masker.
   b. Selain edukasi untuk individu, edukasi terhadap keluarga dan orang-orang terdekat juga penting seperti peningkatan higiene dan sanitasi lingkungan
2. Pencegahan
   a. Imunisasi influenza, terutama bagi orang-orang risiko tinggi.
   b. Harus diwaspadai pasien yang baru kembali dari daerah terjangkit epidemi influenza

Rujukan
Bila didapatkan tanda-tanda pneumonia (panas tidak turun 5 hari disertai batuk purulen dan sesak napas)

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam.*

Peralatan: -

Referensi

1. Braunwald, E. Fauci, A.S. Kasper, D.L. Hauser, S.L.et al. *Harrisson's: Principle of Internal Medicine. 17th ed.* New York: McGraw-Hill Companies. 2009. p: 1006 - 1020.
2. WHO. *Pedoman Interim WHO. Pencegahan dan Pengendalian Infeksi Saluran Pernapasan Atas yang Cenderung Menjadi Epidemi dan Pandemi di Fasilitas Pelayanan Kesehatan.* 2007.

2. Faringitis Akut

No. ICPC-2 : R74. *Upper respiratory infection acute*
No. ICD-10 : J02.9 *Acute pharyngitis, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Faringitis merupakan peradangan dinding faring yang disebabkan oleh virus (40-60%), bakteri (5-40%), alergi, trauma, iritan, dan lain-lain. Anak-anak dan orang dewasa umumnya mengalami 3-5 kali infeksi virus pada saluran pernafasan atas termasuk faringitis setiap tahunnya.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Nyeri tenggorokan, terutama saat menelan
2. Demam
3. Sekret dari hidung
4. Dapat disertai atau tanpa batuk
5. Nyeri kepala
6. Mual
6. Muntah
7. Rasa lemah pada seluruh tubuh
8. Nafsu makan berkurang

Gejala khas berdasarkan jenisnya, yaitu:

1. Faringitis viral (umumnya oleh Rhinovirus): diawali dengan gejala rhinitis dan beberapa hari kemudian timbul faringitis. Gejala lain demam disertai rinorea dan mual.
2. Faringitis bakterial: nyeri kepala hebat, muntah, kadang demam dengan suhu yang tinggi, jarang disertai batuk, dan seringkali terdapat pembesaran KGB leher.
3. Faringitis fungal:terutama nyeri tenggorok dan nyeri menelan.
4. Faringitis kronik hiperplastik: mula-mula tenggorok kering, gatal dan akhirnya batuk yang berdahak.
5. Faringitis kronik atrofi: umumnya tenggorokan kering dan tebal serta mulut berbau.
6. Faringitis tuberkulosis: nyeri hebat pada faring dan tidak berespon dengan pengobatan bakterial non spesifik.
7. Bila dicurigai faringitis gonorea atau faringitis luetika, ditanyakan riwayat hubungan seksual, terutama seks oral.

Faktor Risiko

1. Usia 3 – 14 tahun.
2. Menurunnya daya tahan tubuh.
3. Konsumsi makanan dapat mengiritasi faring
4. Gizi kurang
5. Iritasi kronik oleh rokok, minum alkohol, makanan, refluks asam lambung, inhalasi uap yang merangsang mukosa faring.
6. Paparan udara yang dingin.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Faringitis viral, pada pemeriksaan tampak faring dan tonsil hiperemis, eksudat (virus influenza, *coxsachievirus, cytomegalovirus* tidak menghasilkan eksudat). Pada *coxsachievirus* dapat timbul lesi vesikular di orofaring dan lesi kulit berupa *maculopapular rash.*
2. Faringitis bakterial, pada pemeriksaan tampak tonsil membesar, faring dan tonsil hiperemis dan terdapat eksudat di permukaannya. Beberapa hari kemudian timbul bercak petechiae pada palatum dan faring. Kadang ditemukan kelenjar limfa leher anterior membesar, kenyal dan nyeri pada penekanan.
3. Faringitis fungal, pada pemeriksaan tampak plak putih di orofaring dan pangkal lidah, sedangkan mukosa faring lainnya hiperemis.
4. Faringitis kronik hiperplastik, pada pemeriksaan tampak kelenjar limfa di bawah mukosa faring dan hiperplasia *lateral band*. Pada pemeriksaan tampak mukosa dinding posterior tidak rata dan bergranular (*cobble stone*).
5. Faringitis kronik atrofi, pada pemeriksaan tampak mukosa faring ditutupi oleh lendir yang kental dan bila diangkat tampak mukosa kering.
6. Faringitis tuberkulosis, pada pemeriksaan tampak granuloma perkejuan pada mukosa faring dan laring

7. Faringitis luetika tergantung stadium penyakit:
   a. Stadium primer
      Pada lidah palatum mole, tonsil, dan dinding posterior faring berbentuk bercak keputihan. Bila infeksi berlanjut timbul ulkus pada daerah faring seperti ulkus pada genitalia yaitu tidak nyeri. Juga didapatkan pembesaran kelenjar mandibula
   b. Stadium sekunder
      Stadium ini jarang ditemukan. Pada dinding faring terdapat eritema yang menjalar ke arah laring.
   c. Stadium tersier
      Terdapat guma. Predileksi pada tonsil dan palatum.

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan darah lengkap.
2. Pemeriksaan mikroskopik dengan pewarnaan Gram.
3. Pada dugaan adanya infeksi jamur, dapat dilakukan dengan pemeriksaan mikroskopik swab mukosa faring dengan pewarnaan KOH.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Klasifikasi faringitis
1. Faringitis Akut
   a. Faringitis Viral
      Dapat disebabkan oleh rinovirus, adenovirus, Epstein Barr Virus (EBV), virus influenza, *coxsachievirus, cytomegalovirus*, dan lain-lain. Pada adenovirus juga menimbulkan gejala konjungtivitis terutama pada anak.
   b. Faringitis Bakterial
      Infeksi grup A stereptokokus beta hemolitikus merupakan penyebab faringitis akut pada orang dewasa (15%) dan pada anak (30%).
      Faringitis akibat infeksi bakteri streptokokkus group A dapat diperkirakan dengan menggunakan *Centor criteria*, yaitu :
      - Demam
      - *Anterior Cervical lymphadenopathy*
      - Eksudat tonsil
      - Tidak ada batuk

      Tiap kriteria ini bila dijumpai di beri skor 1. Bila skor 0-1 maka pasien tidak mengalami faringitis akibat infeksi streptokokkus group A, bila skor 1-3 maka pasien memiliki kemungkian 40% terinfeksi streptokokkus group A dan bila skor 4 pasien memiliki kemungkinan 50% terinfeksi streptokokkus group A.
   c. Faringitis Fungal
      Candida dapat tumbuh di mukosa rongga mulut dan faring.
   d. Faringitis Gonorea

Hanya terdapat pada pasien yang melakukan kontak orogenital

2. Faringitis Kronik
   a. Faringitis Kronik Hiperplastik
      Pada faringitis kronik hiperplastik terjadi perubahan mukosa dinding posterior faring.
   b. Faringitis Kronik Atrofi
      Faringitis kronik atrofi sering timbul bersamaan dengan rhinitis atrofi. Pada rhinitis atrofi, udara pernafasan tidak diatur suhu serta kelembapannya sehingga menimbulkan rangsangan serta infeksi pada faring.
3. Faringitis Spesifik
   a. Faringitis Tuberkulosis
      Merupakan proses sekunder dari tuberkulosis paru.
   b. Faringitis Luetika
      Treponema palidum dapat menimbulkan infeksi di daerah faring, seperti juga penyakit lues di organ lain. Gambaran klinik tergantung stadium penyakitnya.

Komplikasi
Tonsilitis, Abses peritonsilar, Abses retrofaringeal, Gangguan fungsi tuba Eustachius, Otitis media akut, Sinusitis, Laringitis, Epiglotitis, Meningitis, Glomerulonefritis akut, Demam rematik akut, Septikemia

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Istirahat cukup
2. Minum air putih yang cukup
3. Berkumur dengan air yang hangat dan berkumur dengan obat kumur antiseptik untuk menjaga kebersihan mulut. Pada faringitis fungal diberikan Nistatin 100.000-400.000 IU, 2 x/hari. Untuk faringitis kronik hiperplastik terapi lokal dengan melakukan kaustik faring dengan memakai zat kimia larutan Nitras Argentin 25%
4. Untuk infeksi virus, dapat diberikan anti virus Isoprinosine dengan dosis 60-100mg/kgBB dibagi dalam 4-6 x/hari pada orang dewasa dan pada anak <5 tahun diberikan 50mg/kgBB dibagi dalam 4-6 x/hari
5. Untuk faringitis akibat bakteri terutama bila diduga penyebabnya *Streptococcus group A*, diberikan antibiotik Amoksisilin 50 mg/kgBB dosis dibagi 3 x/hari selama 10 hari dan pada dewasa 3x500 mg selama 6-10 hari atau Eritromisin 4x500 mg/hari.
6. Pada faringitis gonorea, dapat diberikan Sefalosporin generasi ke-3, seperti Seftriakson 2 gr IV/IM *single dose.*
7. Pada faringitis kronik hiperplastik, penyakit hidung dan sinus paranasal harus diobati. Pada faringitis kronik atrofi pengobatan ditujukan pada rhinitis atrofi. Sedangkan, pada faringitis kronik hiperplastik dilakukan kaustik 1 x/hari selama 3-5 hari.
8. Jika diperlukan dapat diberikan obat batuk antitusif atau ekspektoran.
9. Analgetik-antipiretik

10. Selain antibiotik, Kortikosteroid juga diberikan untuk menekan reaksi inflamasi sehingga mempercepat perbaikan klinis. Steroid yang diberikan dapat berupa Deksametason 3 x 0,5 mg pada dewasa selama 3 hari dan pada anak-anak 0,01 mg/kgBB/hari dibagi dalam 3 x/hari selama 3 hari.

Konseling dan Edukasi
Memberitahu pasien dan keluarga untuk:
1. Menjaga daya tahan tubuh dengan mengkonsumsi makan bergizi dan olahraga teratur.
2. Berhenti merokok bagi anggota keluarga yang merokok.
3. Menghindari makan makanan yang dapat mengiritasi tenggorok.
4. Selalu menjaga higiene mulut dan tangan

Kriteria Rujukan
1. Faringitis luetika
2. Bila terjadi komplikasi

Prognosis

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

Peralatan

1. Lampu kepala
2. Spatula lidah
3. Lidi kapas

Referensi

1. Adam, G.L. Boies, L.R. Higler. Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.(Adam dan Boies, 1997)
2. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Ed. Ke-8*. McGraw-Hill. 2003.(Lee, 2003)
3. *Rusmarjono*. Soepardi, E.A.*Faringitis, Tonsilitis, dan Hipertrofi Adenoid dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, KepaladanLeher. Ed. ke-6*.Jakarta:Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2007(Hafil, et al., 2007)

3. Laringitis Akut

No. ICPC-2 : R77. *Laryngitis/tracheitis acute*
No. ICD-10 : J04.0 *Acute laryngitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Laringitis adalah peradangan pada laring yang dapat disebabkan oleh virus, bakteri, atau jamur. Laringitis juga merupakan akibat dari penggunaan suara yang berlebihan, pajanan terhadap polutan eksogen, atau infeksi pada pita suara. Refluks gastroesofageal, bronkitis, dan pneumonia juga dapat menyebabkan laringitis. Laringitis pada anak sering diderita oleh anak usia 3 bulan hingga 3 tahun, dan biasanya disertai inflamasi pada trakea dan bronkus dan disebut sebagai penyakit *croup*. Penyakit ini seringkali disebabkan oleh virus, yaitu virus parainfluenza, adenovirus, virus influenza A dan B, RSV, dan virus campak. Selain itu, *M. pneumonia* juga dapat menyebabkan *croup*.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Pasien datang dengan keluhan suara serak atau hilang suara (afonia).
2. Gejala lokal seperti suara parau, seperti suara yang kasar atau suara yang susah keluar atau suara dengan nada lebih rendah dari suara yang biasa/normal bahkan sampai tidak bersuara sama sekali(afoni). Hal ini terjadi karena gangguan getaran serta ketegangan dalam pendekatan kedua pita suara kiri dan kanan.
3. Sesak nafas dan stridor.
4. Nyeri tenggorokan, terutama nyeri ketika menelan atau berbicara.
5. Gejala radang umum, seperti demam, malaise.
6. Batuk kering yang lama kelamaan disertai dengan dahak kental.
7. Gejala common *cold,* seperti bersin-bersin, nyeri tenggorok hingga sulit menelan, sumbatan hidung (*nasal congestion*), nyeri kepala, batuk dan demam dengan temperatur yang tidak mengalami peningkatan dari 38° C.
8. Obstruksi jalan nafas apabila ada edema laring diikuti edema subglotis yang terjadi dalam beberapa jam dan biasanya sering terjadi pada anak berupa anak menjadi gelisah, nafas berbunyi, *air hunger*, sesak semakin bertambah berat.
9. Laringitis kronik ditandai dengan afonia yang persisten. Pada pagi hari, biasanya tenggorokan terasa sakit namun membaik pada suhu yang lebih hangat. Nyeri tenggorokan dan batuk memburuk kembali menjelang siang. Batuk ini dapat juga dipicu oleh udara dingin atau minuman dingin.

Faktor Risiko

1. Penggunaan suara yang berlebihan.
2. Pajanan terhadap zat iritatif seperti asap rokok dan minum-minuman alkohol.
3. Adanya refluks laringofaringeal, bronkitis, dan pneumonia.

4. Rhinitis alergi.
5. Perubahan suhu yang tiba-tiba.
6. Malnutrisi.
7. Keadaan menurunnya sistem imun atau daya tahan tubuh.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Laringoskopi indirek (khusus untuk pasien dewasa):
1. Pada pemeriksaan fisik akan tampak mukosa laring yang hiperemis dan membengkak terutama di bagian atas dan bawah pita suara.
2. Biasanya terdapat tanda radang akut di hidung atau sinus paranasal.
3. Pada laringitis kronik, dapat ditemukan nodul, ulkus dan penebalan mukosa pita suara.

Pemeriksaan Penunjang (bila diperlukan)
1. Foto rontgen *soft tissue* leher AP lateral: bisa tampak pembengkakan jaringan subglotis (*Steeple sign*). Tanda ini ditemukan pada 50% kasus.
2. Foto toraks AP.
3. Pemeriksaan laboratorium darah lengkap.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Klasifikasi:
1. Laringitis Akut
   Laringitis akut adalah radang akut laring, dapat disebabkan oleh virus dan bakteri. Keluhan berlangsung < 3 minggu dan pada umumnya disebabkan oleh infeksi virus *influenza* (tipe A dan B), *parainfluenza* (tipe 1,2,3), *rhinovirus* dan *adenovirus*. Penyebab lain adalah *Haemofilus influenzae, Branhamella catarrhalis, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus,* dan *Streptococcus pneumoniae*.
2. Laringitis Kronik
   Laringitis kronik dapat terjadi setelah laringitis akut yang berulang, dan juga dapat diakibatkan oleh sinusitis kronis, deviasi septum berat, polip hidung, bronkitis kronik, refluks laringofaring, merokok, pajanan terhadap iritan yang bersifat konstan, dan konsumsi alkohol berlebih. Tanda dari laringitis kronik ini yaitu nyeri tenggorokan yang tidak signifikan, suara serak, dan terdapat edema pada laring. Mungkin juga disebabkan penyalahgunaan suara (*vocal abuse*) seperti berteriak-teriak atau bicara keras.
3. Laringitis Kronik Spesifik
   a. Laringitis tuberkulosa
      Penyakit ini disebabkan tuberkulosis paru. Setelah diobati, biasanya tuberkulosis paru sembuh namun laringitis tuberculosis menetap

(membutuhkan pengobatan yang lebih lama), karena struktur mukosa laring sangat lekat pada kartilago serta vaskularisasi tidak sebaik paru.
Terdapat 4 stadium:

- Stadium Infiltrasi
  Mukosa laring membengkak, hiperemis (bagian posterior), dan pucat. Terbentuk tuberkel di daerah submukosa, tampak sebagai bintik-bintik kebiruan. Tuberkel membesar, menyatu sehingga mukosa di atasnya meregang. Bila pecah akan timbul ulkus.
- Stadium Ulserasi
  Ulkus membesar, dangkal, dasarnya ditutupi perkejuan dan terasa nyeri oleh pasien
- Stadium Perikondritis
  Ulkus makin dalam mengenai kartilago laring, paling sering terkena kartilago aritenoid, dan epiglottis. Terbentuk nanah yang berbau sampai terbentuk sekuester. Pada stadium ini keadaan pasien buruk dan dapat meninggal. Bila bertahan maka berlanjut ke stadium akhir yaitu stadium fibrotuberkulosis
- Stadium Fibrotuberkulosis
  Terbentuk fibrotuberkulosis pada dinding posterior, pita suara, dan subglotik.

b. Laringitis luetika
   Radang menahun ini jarang ditemukan.

Diagnosis Banding
Benda asing pada laring, Faringitis, Bronkiolitis, Bronkitis, Pneumonia, Tumor pada laring, Kelumpuhan pita suara

Komplikasi
Obstruksi jalan napas atas, Pneumonia, Bronkhitis

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Non-medikamentosa
   a. Istirahat suara *(vocal rest).*
   b. Rehabilitasi suara (*voice therapy*), bila diperlukan.
   c. Meningkatkan asupan cairan.
   d. Bila terdapat sumbatan laring dilakukan pemasangan pipa endotrakea, atau trakeostomi.
2. Medikamentosa
   a. Parasetamol atau Ibuprofen sebagai antipiretik dan analgetik.
   b. Pemberian antibiotik dilakukan bila peradangan dari paru dan bila penyebab berupa Streptokokus grup A ditemukan melalui kultur. Pada kasus ini, antibiotik yang dapat digunakan yaitu golongan Penisilin.
   c. *Proton Pump Inhibitor* pada laringitis yang disebabkan oleh refluks laringofaringeal.

d. Kortikosteroid dapat diberikan jika laringitis berat.
e. Laringitis tuberkulosis: obat antituberkulosis.
f. Laringitis luetika: penisilin dengan dosis tinggi.

Rencana Tindak Lanjut
Pemeriksaan laringoskopi indirek kembali untuk memeriksa perbaikan organ laring.

Konseling dan Edukasi
Memberitahu pasien dan keluarga untuk:
1. Menjaga daya tahan tubuh dengan mengkonsumsi makan bergizi dan olahraga teratur.
2. Menghentikan merokok.
3. Mengistirahatkan pasien berbicara dan bersuara atau tidak bersuara berlebihan.
4. Menghindari makanan yang mengiritasi atau meningkatkan asam lambung.

Kriteria Rujukan
Indikasi rawat rumah sakit apabila:
1. Terdapat tanda sumbatan jalan nafas atas.
2. Usia penderita dibawah 3 tahun.
3. Tampak toksik, sianosis, dehidrasi atau *exhausted.*
4. Ada kecurigaan tumor laring.

Prognosis

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

Peralatan

1. Lampu kepala
2. Kaca laring
3. Kassa steril
4. Lampu spiritus

Referensi

1. Adam, GL. Boies LR. Higler. Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.
2. Hermani,B. Abdurrachman, H. Cahyono, A. *Kelainan Laring dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala dan Leher. Ed. ke-6.*Jakarta:Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2007.
3. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Ed. Ke-8*. McGraw-Hill. 2003.

4. Tonsilitis Akut

No. ICPC-2 : R76. *Tonsillitis acute*
No. ICD-10 : J03. *Acute tonsillitis*
J35. *Chronic tonsilitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Tonsilitis adalah peradangan tonsil palatina yang merupakan bagian dari cincin Waldeyer. Cincin Waldeyer terdiri atas susunan jaringan limfoid yang terdapat di dalam rongga mulut yaitu: tonsil faringeal (adenoid), tonsil palatina (tonsil faucial), tonsil lingual (tonsil pangkal lidah), tonsil tuba *Eustachius* (*lateral band* dinding faring/ *Gerlach's tonsil*). Penyakit ini banyak diderita oleh anak-anak berusia 3 sampai 10 tahun.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Rasa kering di tenggorokan sebagai gejala awal.
2. Nyeri pada tenggorok, terutama saat menelan. Rasa nyeri semakin lama semakin bertambah sehingga anak menjadi tidak mau makan.
3. Nyeri dapat menyebar sebagai *referred pain* ke telinga.
4. Demam yang dapat sangat tinggi sampai menimbulkan kejang pada bayi dan anak-anak.
5. Sakit kepala, badan lesu, dan nafsu makan berkurang.
6. *Plummy voice / hot potato voice*: suara pasien terdengar seperti orang yang mulutnya penuh terisi makanan panas.
7. Mulut berbau (*foetor ex ore*) dan ludah menumpuk dalam kavum oris akibat nyeri telan yang hebat (*ptialismus*).
8. Pada tonsilitis kronik, pasien mengeluh ada penghalang / mengganjal di tenggorok, tenggorok terasa kering dan pernafasan berbau *(halitosis*).
9. Pada *Angina Plaut Vincent* (Stomatitis ulseromembranosa) gejala yang timbul adalah demam tinggi (39˚C), nyeri di mulut, gigi dan kepala, sakit tenggorokan, badan lemah, gusi mudah berdarah dan hipersalivasi.

Faktor Risiko
1. Faktor usia, terutama pada anak.
2. Penurunan daya tahan tubuh.
3. Rangsangan menahun (misalnya rokok, makanan tertentu).
4. Higiene rongga mulut yang kurang baik.
5. Riwayat alergi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Tonsilitis akut:
    a. Tonsil hipertrofik dengan ukuran ≥ T2.
    b. Hiperemis dan terdapat detritus di dalam kripti yang memenuhi permukaan tonsil baik berbentuk folikel, lakuna, atau pseudomembran. Bentuk tonsillitis akut dengan detritus yang jelas disebut tonsilitis folikularis. Bila bercak-bercak detritus ini menjadi satu, membentuk alur alur maka akan terjadi tonsilitis lakunaris.
    c. Bercak detritus ini dapat melebar sehingga terbentuk membran semu (pseudomembran) yang menutupi ruang antara kedua tonsil sehingga tampak menyempit. Temuan ini mengarahkan pada diagnosis banding tonsilitis difteri.
    d. Palatum mole, arkus anterior dan arkus posterior juga tampak udem dan hiperemis.
    e. Kelenjar limfe leher dapat membesar dan disertai nyeri tekan.
2. Tonsilitis kronik:
    a. Tampak tonsil membesar dengan permukaan yang tidak rata, kriptus melebar dan berisi detritus.
    b. Pembesaran kelenjar limfe submandibula dan tonsil yang mengalami perlengketan.
3. Tonsilitis difteri:
    a. Tampak tonsil membengkak ditutupi bercak putih kotor yang makin lama makin meluas
    b. Tampak pseudomembran yang melekat erat pada dasar tonsil sehingga bila diangkat akan mudah berdarah.

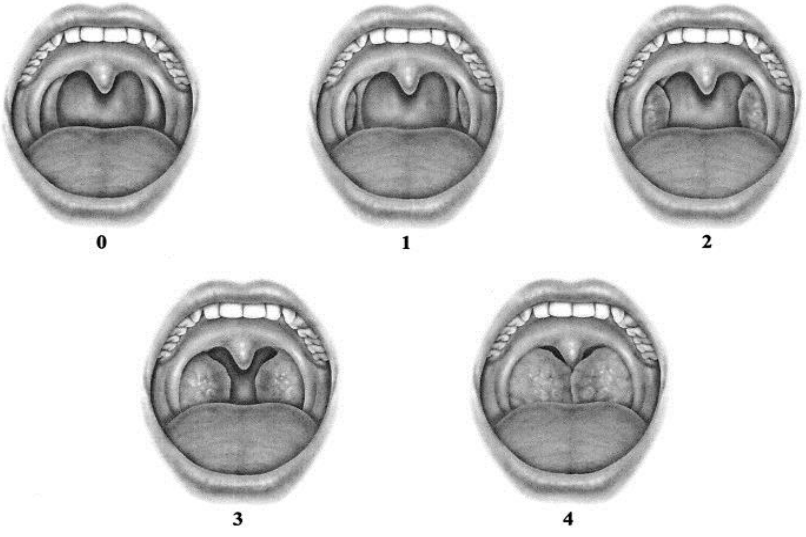
Berdasarkan rasio perbandingan tonsil dengan orofaring, dengan mengukur jarak antara kedua pilar anterior dibandingkan dengan jarak permukaan medial kedua tonsil, maka gradasi pembesaran tonsil dapat dibagi menjadi:

1. T0: tonsil sudah diangkat.
2. T1: <25% volume tonsil dibandingkan dengan volume orofaring atau batas medial tonsil melewati pilar anterior sampai ¼ jarak pilar anterior uvula.
3. T2: 25-50% volume tonsil dibandingkan dengan volume orofaringatau batas medial tonsil melewati ¼ jarak pilar anterior-uvula sampai ½ jarak pilar anterior-uvula.
4. T3: 50-75% volume tonsil dibandingkan dengan volume orofaring atau batas medial tonsil melewati ½ jarak pilar anterior-uvula sampai ¾ jarak pilar anterior-uvula.
5. T4: > 75% volume tonsil dibandingkan dengan volume orofaring atau batas medial tonsil melewati ¾ jarak pilar anterior-uvula sampai uvula atau lebih.

Pemeriksaan Penunjang: bila diperlukan

1. Darah lengkap

2. *Swab* tonsil untuk pemeriksaan mikroskop dengan pewarnaan Gram



Gambar 10.1. Gradasi pembesaran tonsil

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan untuk diagnosis definitif dengan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis Banding
Infiltrat tonsil, limfoma, tumor tonsil

Komplikasi
1. Komplikasi lokal
   a. Abses peritonsil (Quinsy)
   b. Abses parafaringeal
   c. Otitis media akut
   d. Rinosinusitis
2. Komplikasi sistemik
   a. Glomerulonephritis
   b. Miokarditis
   c. Demam reumatik dan penyakit jantung reumatik

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Istirahat cukup
2. Makan makanan lunak dan menghindari makan makanan yang mengiritasi
3. Menjaga kebersihan mulut
4. Pemberian obat topikal dapat berupa obat kumur antiseptik
5. Pemberian obat oral sistemik

a. Tonsilitis viral.
   Istirahat, minum cukup, analgetika / antipiretik (misalnya, Paracetamol), dan antivirus diberikan bila gejala berat. Antivirus Metisoprinol diberikan pada infeksi virus dengan dosis 60-100mg/kgBB dibagi dalam 4-6 kali pemberian/hari pada orang dewasa dan pada anak < 5 tahun diberikan 50mg/kgBB dibagi dalam 4-6 kali pemberian/hari.
b. Tonsilitis bakteri
   Bila diduga penyebabnya *Streptococcus group A*, diberikan antibiotik yaitu Penisilin G Benzatin 50.000 U/kgBB/IM dosis tunggal atau Amoksisilin 50 mg/kgBB dosis dibagi 3 kali/hari selama 10 hari dan pada dewasa 3 x 500 mg selama 6-10 hari atau Eritromisin 4 x 500 mg/hari. Selain antibiotik juga diberikan Kortikosteroid karena steroid telah terbukti menunjukkan perbaikan klinis yang dapat menekan reaksi inflamasi. Steroid yang dapat diberikan berupa Deksametason 3 x 0,5 mg pada dewasa selama 3 hari dan pada anak-anak 0,01 mg/kgBB/hari dibagi 3 kali pemberian selama 3 hari. Analgetik / antipiretik, misalnya Paracetamol dapat diberikan.
c. Tonsilitis difteri
   Anti Difteri Serum diberikan segera tanpa menunggu hasil kultur, dengan dosis 20.000-100.000 unit tergantung umur dan jenis kelamin. Antibiotik penisilin atau eritromisin 25-50 mg/kgBB/hari. Antipiretik untuk simptomatis dan pasien harus diisolasi. Perawatan harus istirahat di tempat tidur selama 2-3 minggu.
d. *Angina Plaut Vincent* (Stomatitis ulseromembranosa)
   Antibiotik spektrum luas diberikan selama 1 minggu, dan pemberian vitamin C serta vitamin B kompleks.

Indikasi dan Kontraindikasi Tonsilektomi
Menurut *Health Technology Assessment* Kemenkes tahun 2004, indikasi tonsilektomi, yaitu:

Tabel 10.1 Indikasi Tonsilektomi

Indikasi Absolut	Indikasi Relatif
1. Pembengkakan tonsil yang menyebabkan obstruksi saluran nafas, disfagia berat, gangguan tidur dan komplikasi kardiopulmonar 2. Abses peritonsil yang tidak membaik dengan pengobatan medis dan drainase 3. Tonsilitis yang menimbulkan kejang demam 4. Tonsilitis yang membutuhkan biopsi untuk menentukan patologi anatomi	1. Terjadi 3 episode atau lebih infeksi tonsil per tahun dengan terapi antibiotik adekuat 2. Halitosis akibat tonsilitis kronik yang tidak membaik dengan pemberian terapi medis 3. Tonsilitis kronik atau berulang pada karier streptococcus yang tidak membaik dengan pemberian antibiotik laktamase resisten.

Kontraindikasi relatif tonsilektomi:
1. Gangguan perdarahan
2. Risiko anestesi atau penyakit sistemik yang berat
3. Anemia

Konseling dan Edukasi

Memberitahu individu dan keluarga untuk:

1. Menghindari pencetus, termasuk makanan dan minuman yang mengiritasi
2. Melakukan pengobatan yang adekuat karena risiko kekambuhan cukup tinggi.
3. Menjaga daya tahan tubuh dengan mengkonsumsi makan bergizi dan olahraga teratur.
4. Berhenti merokok.
5. Selalu menjaga kebersihan mulut.
6. Mencuci tangan secara teratur.

Rencana Tindak Lanjut

Memberikan laporan ke dinas kesehatan setempat jika terdapat kasus tonsilitis difteri.

Kriteria Rujukan

Segera rujuk jika terjadi:

1. Komplikasi tonsilitis akut: abses peritonsiler, septikemia, meningitis, glomerulonephritis, demam rematik akut.
2. Adanya indikasi tonsilektomi.
3. Pasien dengan tonsilitis difteri.

Peralatan

1. Lampu kepala
2. Spatula lidah
3. Lidi kapas
4. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah lengkap
5. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan mikrobiologi dengan pewarnaan Gram

Prognosis

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

Referensi

1. Adam, GL. Boies LR. Higler. Boies. *Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997
2. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Ed. Ke-8*. McGraw-Hill. 2003.
3. Rusmarjono. Soepardi, E.A. *Faringitis, Tonsilitis, dan Hipertrofi Adenoid dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala dan Leher. Ed. ke-6*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.

5. Asma Bronkial (Asma Stabil)

No. ICPC-2 : R96 *Asthma*
No. ICD-10 : J45 *Asthma*
Tingkat Kemampuan : 4A

a. Asma pada Dewasa

Masalah Kesehatan

Asma adalah penyakit heterogen, selalu dikarakteristikkan dengan inflamasi kronis di saluran napas. Terdapat riwayat gejala respirasi seperti mengi, sesak, rasa berat di dada dan batuk yang intensitasnya berberda-beda berdasarkan variasi keterbatasan aliran udara ekspirasi

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Gejala khas untuk Asma, jika ada maka menigkatkan kemungkinan pasien memiliki Asma, yaitu :

1. Terdapat lebih dari satu gejala (mengi, sesak, dada terasa berat) khususnya pada dewasa muda
2. Gejala sering memburuk di malam hari atau pagi dini hari
3. Gejala bervariasi waktu dan intensitasnya
4. Gejala dipicu oleh infeksi virus, latihan, pajanan allergen, perubahan cuaca, tertawa atau iritan seperti asap kendaraan, rokok atau bau yang sangat tajam

Tanel 10.2 Faktor risiko asma bronkial

Faktor Pejamu	Prediposisi genetik Atopi Hiperesponsif jalan napas Jenis kelamin Ras/etnik
Faktor lingkungan mempengaruhi berkembangnya asma pada individu dengan predisposisi asma	Alergen di dalam ruangan (*mite domestic*, biantang, kecoa, jamur) Alergen di luar ruangan (tepung sari bunga, jamur) Bahan di lingkungan kerja (Asap rokok pada perokok aktif dan pasif) Polusi udara(dalam dan luar ruangan) Infeksi pernapasan (Hipotesis *higiene*) Infeksi parasit Status sosioekonomi Besar keluarga Diet dan obat Obesitas

Faktor lingkungan mencetuskan eksaserbasi dan atau menyebabkan gejala-gejala asma menetap	Alergen di dalam dan di luar ruangan Polusi udara di dalam dan di luar ruangan Infeksi pernapasan *Exercise* dan hiperventilasi Perubahan cuaca Sulfur dioksida Makanan, aditif (pengawet, penyedap, pewarna makanan), obat-obatan Ekspresi emosi yang berlebihan Asap rokok Iritan (a.l. parfum, bau-bauan merangsang, *household spray*)

Hasil Pemeriksaan Fisis dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pasien asma biasanya normal. Abnormalitas yang paling sering ditemukan adalah mengi ekspirasi saat pemeriksaan auskultasi, tetapi ini bisa saja hanya terdengar saat ekspirasi paksa. Mengi dapat juga tidak terddengan selama eksaserbasi asma yang berat karena penurunan aliran napas yang dikenal dengan *"silent chest".*

Pemeriksaan Penunjang

1. Arus Puncak Ekspirasi (APE) menggunakan *Peak Flowmeter*
2. Pemeriksaan darah (eosinofil dalam darah)

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang, yaitu terdapat kenaikan ≥15 % rasio APE sebelum dan sesudah pemberian inhalasi salbutamol.

Klasifikasi

Tabel 10.3 Klasifikasi asma bronkial

DerajatAsma	Gejala	Gejala Malam	Faal Paru
I. Intermiten	**Bulanan**		**APE ≥ 80%**
	Gejala< 1x/minggu	≤ 2 kali sebulan	VEP_1≥ 80% nilai prediksi
	Tanpa gejala diluar serangan		APE ≥ 80% nilai terbaik
	Serangan singkat		Variabiliti APE < 20%
II. Persisten ringan	**Mingguan**		**APE > 80%**
	Gejala> 1 x/minggu, tetapi< 1 x/hari	>2 kali sebulan	VEP_1≥ 80% nilai prediksi
	Serangan dapat mengganggu		APE ≥ 80% nilai terbaik
	aktivitas dan tidur		Variabiliti APE 20% - 30%
III. Persisten sedang	**Harian**		**APE 60 – 80%**
	Gejala setiap hari	>1 x/seminggu	$VEP_1$60 – 80% nilaiprediksi
	Serangan mengganggu aktivitas dan tidur		APE 60 – 80% nilaiterbaik
	Membutuhkan bronkodilator setiap hari		Variabiliti APE > 30%
IV. Persisten berat	**Kontinyu**		**APE ≤ 60%**
	Gejala terus menerus	Sering	VEP_1≤ 60% nilai prediksi
	Sering kambuh		APE ≤ 60% nilai terbaik
	Aktivitas fisik terbatas		Variabiliti APE > 30%

Catatan: bila spirometri tersedia digunakan penilaian VEP_1

Penilaian Derajat Kontrol Asma

Tabel 10.4 Penilaian derajat kontrol asma

Penilaian klinis (4 minggu terakhir)			
Karakteristik	**Terkontrol (tidak ada gejala)**	**Terkontrol sebagian (terdapat salah satu gejala)**	**Tidak terkontrol**
Gejala harian	Tidak ada (≤ 2/minggu)	> 2 /minggu	Tiga atau lebih gambaran asma terkontrol sebagian *,**
Keterbatasan aktivitas	Tidak ada	Ada	
Gejala malam/terbangun	Tidak ada	Ada	
Butuh pelega/ pemakaian inhaler	Tidak ada (≤ 2 /minggu)	> 2 /minggu	
Fungsi paru (APE atau KVP_1)***	Normal	< 80 % prediksi atau nilai yang terbaik	
B. Penilaian risiko di masa akan datang (risiko eksaserbasi, ketidakseimbangan, penurunan fungsi paru, efek samping)			
Gambaran yang dihubungkan dengan peningkatan risiko yang lebih parah di masa depan termasuk : Kontrol klinis yang buruk, jumlah eksaserbasi pertahun, riwayat perawatan karena asma, pajanan asap rokok, penggunaan obat dosis tinggi)			

* Semua eksaserbasi terjadi dalam pengobatan yang adekuat

** Berdasarkan definisi, eksaserbasi di minggu apapun membuat asma tidak terkontrol

*** Tanpa pemberian bronkodilator
Fungsi paru tidak untuk anak 5 tahun atau lebih muda

Diagnosis Banding

Disfungsi pita suara, Hiperventilasi, Bronkiektasis, Kistik fibrosis, Gagal jantung, Defisiensi benda asing

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan*)

Penatalaksanaan

1. Pasien disarankan untuk mengidentifikasi serta mengendalikan faktor pencetusnya.
2. Perlu dilakukan perencanaan dan pemberian pengobatan jangka panjang serta menetapkan pengobatan pada serangan akut sesuai tabel di bawah ini.

Tabel 10.5 Penatalaksanaan asma berdasarkan beratnya keluhan

Semua tahapan : ditambahkan agonis beta-2 kerja singkat untuk pelega bila dibutuhkan, tidak melebihi 3-4 kali sehari

Berat Asma	Medikasi pengontrol harian	Alternatif / Pilihan lain	Alternatif lain
Asma Intermiten	Tidak perlu	----	----
Asma Persisten Ringan	Glukokortikosteroid inhalasi (200-400 µg BB/hari atau ekuivalennya)	• Teofilin lepas lambat • Kromolin • *Leukotriene modifiers*	----
Asma Persisten Sedang	Kombinasi inhalasi glukokortikosteroid (400-800 µg BB/hari atau ekuivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama	• Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 µg BB atau ekuivalennya) ditambah Teofilin lepas lambat, atau • Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 µg BB/hari atau ekuivalennya) ditambah agonis beta-2 kerja lama oral, atau • Glukokortikosteroid inhalasi dosis tinggi (>800 µg BB atau ekuivalennya) atau • Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 µg BB atau ekuivalennya) ditambah *leukotriene modifiers*	• Ditambah agonis beta-2 kerja lama oral, atau • Ditambah teofilin lepas lambat
Asma Persisten Berat	Kombinasi inhalasi glukokortikosteroid (> 800 µg BB atau ekuivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama. Diambah ≥ 1 di bawah ini : • Teofilin lepas lambat • *Leukotriene modifiers* • Glukokortikosteroid oral	Prednisolon/ metilprednisolon oral selang sehari 10 mg ditambah agonis beta-2 kerja lama oral, ditambah teofilin lepas lambat	

Semua tahapan : Bila tercapai asma terkontrol, pertahankan terapi paling tidak 3 bulan, kemudian turunkan bertahap sampai mencapai terapi seminimal mungkin dengan kondisi asma tetap terkontrol

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan (bila diperlukan)

1. Foto toraks
2. Uji sensitifitas kulit
3. Spirometri
4. Uji provokasi bronkus

Komplikasi

Pneumotoraks, Pneumomediastinum, Gagal napas, Asma resisten terhadap steroid.

Konseling dan Edukasi

1. Memberikan informasi kepada individu dan keluarga mengenai seluk beluk penyakit, sifat penyakit, perubahan penyakit (apakah membaik atau memburuk), jenis dan mekanisme kerja obat-obatan dan mengetahui kapan harus meminta pertolongan dokter.
2. Kontrol secara teratur antara lain untuk menilai dan monitor berat asma secara berkala (*asthma control test*/ ACT)
3. Pola hidup sehat.
4. Menjelaskan pentingnya melakukan pencegahan dengan:
   a) Menghindari setiap pencetus.
   b) Menggunakan bronkodilator/steroid inhalasi sebelum melakukan *exercise* untuk mencegah *exercise induced asthma.*

Kriteria rujukan

1. Bila sering terjadi eksaserbasi.
2. Pada serangan asma akut sedang dan berat.
3. Asma dengan komplikasi.

Persiapan dalam melakukan rujukan bagi pasien asma, yaitu:

1. Terdapat oksigen.
2. Pemberian steroid sistemik injeksi atau inhalasi disamping pemberian bronkodilator kerja cepat inhalasi.
3. Pasien harus didampingi oleh dokter/tenaga kesehatan terlatih selama perjalanan menuju ke pelayanan sekunder.

Peralatan

1. *Asthma control test*
2. Tabung oksigen
3. Kanul hidung
4. Masker sederhana
5. Nebulizer
6. Masker inhalasi
7. *Peak flow meter*
8. Spirometri

Prognosis

Ad sanasionam : bonam
Ad fungsionam : bonam
Ad vitam : bonam

Referensi

1. *Global strategy for asthma management and prevention*. GINA. 2014.(Global Initiatives for Asthma, 2011)
2. *Global strategy for asthma management and prevention*. GINA. 2006.(Global Initiatives for Asthma, 2006)

3. Perhimpunan dokter paru Indonesia.Asma. *Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta. 2004.(Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2004)

b. Asma pada Anak

Masalah Kesehatan

Asma adalah mengi berulang dan/atau batuk persisten dengan karakteristik sebagai berikut: timbul secara episodik, cenderung pada malam/dini hari (nokturnal), musiman, setelah aktivitas fisik, serta terdapat riwayat asma atau atopi lain pada pasien dan/atau keluarganya. Inflamasi ini juga berhubungan dengan hiperreaktivitas jalan napas terhadap berbagai rangsangan. Prevalens total asma di dunia diperkirakan 7,2% (6% pada dewasa dan 10% pada anak).

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Anamnesis harus dilakukan dengan cermat agar didapatkan riwayat penyakit yang akurat mengenai gejala sulit bernapas, mengi atau dada terasa berat yang bersifat episodik dan berkaitan dengan musim serta terdapat riwayat asma atau penyakit atopi pada anggota keluarga. Walaupun informasi akurat mengenai hal-hal tersebut tidak mudah didapat, beberapa pertanyaan berikut ini sangat berguna dalam pertimbangan diagnosis asma :

1. Apakah anak mengalami serangan mengi atau serangan mengi berulang?
2. Apakah anak sering terganggu oleh batuk pada malam hari?
3. Apakah anak mengalami mengi atau batuk setelah berolahraga?
4. Apakah anak mengalami gejala mengi, dada terasa berat, atau batuk setelah terpajan alergen atau polutan?
5. Apakah jika mengalami pilek, anak membutuhkan >10 hari untuk sembuh?
6. Apakah gejala klinis membaik setelah pemberian pengobatan anti-asma?

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik, umumnya tidak ditemukan kelainan saat pasien tidak mengalami serangan. Pada sebagian kecil pasien yang derajat asmanya lebih berat, dapat dijumpai mengi di luar serangan. Dengan adanya kesulitan ini, diagnosis asma pada bayi dan anak kecil (di bawah usia 5 tahun) hanya merupakan diagnosis klinis (penilaian hanya berdasarkan gejala dan pemeriksaan fisis dan respons terhadap pengobatan). Pada kelompok usia ini, tes fungsi paru atau pemeriksaan untuk mengetahui adanya hiperresponsivitas saluran napas tidak mungkin dilakukan dalam praktek sehari-hari. Kemungkinan asma perlu dipikirkan pada anak yang hanya menunjukkan batuk sebagai satu-satunya gejala dan pada pemeriksaan fisis tidak ditemukan mengi, sesak, dan lain-lain. Pada anak yang tampak sehat dengan batuk malam hari yang rekuren, asma harus dipertimbangkan sebagai *probable* diagnosis. Beberapa anak menunjukkan gejala setelah berolahraga.

Pemeriksaan Penunjang

Arus puncak ekspirasi (APE) dengan *peak flow meter.* Metode yang dianggap merupakan cara mengukur nilai diurnal APE terbaik adalah pengukuran selama paling sedikit 1 minggu dan hasilnya dinyatakan sebagai persen nilai terbaik dari selisih nilai APE pagi hari terendah dengan nilai APE malam hari tertinggi. Jika didapatkan variabilitas APE diurnal > 20% (petanda adanya perburukan asma) maka diagnosis asma perlu dipertimbangkan.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Asma Stabil

Jika gejala dan tanda klinis jelas serta respons terhadap pemberian obat asma baik, pemeriksaan lebih lanjut tidak perlu dilakukan. Jika respons terhadap obat asma tidak baik, sebelum mengganti obat dengan yang lebih poten, harus dinilai lebih dulu apakah dosis sudah adekuat, cara dan waktu pemberian sudah benar, serta ketaatan pasien baik. Bila semua aspek tersebut sudah dilakukan dengan baik dan benar, diagnosis bukan asma perlu dipikirkan.

Klasifikasi asma pada anak menurut PNAA 2004

Parameter klinis, kebutuhan obat dan faal paru	**Asma episodik jarang (Asma ringan)**	**Asma episodik sering (Asma sedang)**	**Asma persisten (Asma berat)**
Frekuensi serangan	< 1 x/bulan	>1 x/bulan	Sering
Lama serangan	< 1 minggu	≥ 1 minggu	Hampir sepanjang tahun tidak ada remisi
Diantara serangan	Tanpa gejala	Sering ada gejala	Gejala siang dan malam
Tidur dan aktivitas	Tidak terganggu	Sering terganggu	Sangat terganggu
Pemeriksaan fisik di luar serangan	Normal (tidak ada kelainan)	Mungkin terganggu (ada kelainan)	Tidak pernah normal
Obat pengendali (anti inflamasi)	Tidak perlu	Nonsteroid/steroid hirupan dosis rendah	Steroid hirupan/oral
Uji faal paru (di luar serangan)*	PEF/VEP_1 > 80 %	PEF/VEP_1 60-80%	PEF/VEP_1 < 60 % Variabilitas 20-30 %
Variabilitas faal paru (bila ada serangan)*	Variabilitas > 15 %	Variabilitas > 30 %	Variabilitas > 50 %

*jika fasilitas tersedia

Asma Eksaserbasi

Eksaserbasi (serangan) asma adalah episode perburukan gejala-gejala asma secara progresif. Gejala yang dimaksud adalah sesak napas, batuk, mengi, dada rasa tertekan, atau berbagai kombinasi gejala tersebut. Pada umumnya, eksaserbasi disertai distres pernapasan. Serangan asma ditandai oleh penurunan PEF atau

FEV1. Pengukuran ini merupakan indikator yang lebih dapat dipercaya daripada penilaian berdasarkan gejala. Sebaliknya, derajat gejala lebih sensitif untuk menunjukkan awal terjadinya ekaserbasi karena memberatnya gejala biasanya mendahului perburukan PEF. Derajat serangan asma bervariasi mulai dari yang ringan sampai yang mengancam jiwa, perburukan dapat terjadi dalam beberapa menit, jam, atau hari. Serangan akut biasanya timbul akibat pajanan terhadap faktor pencetus (paling sering infeksi virus atau allergen atau kombinasi keduanya), sedangkan serangan berupa perburukan yang bertahap mencerminkan kegagalan pengelolaan jangka panjang penyakit.

Parameter klinis, fungsi paru, laboratorium	**Ringan**	**Sedang**	**Berat**	
			Tanpa ancaman henti napas	**Ancaman henti napas**
Sesak (breathless)	Berjalan Bayi: menangis keras	Berbicara Bayi : tangis pendek dan lemah kesulitan menyusu/makan	Istirahat Bayi: tidak mau minum/makan	
Posisi	Bisa berbaring	Lebih suka duduk	Duduk bertopang lengan	
Bicara	Kalimat	Penggal kalimat	Kata-kata	
Kesadaran	Mungkin iritable	Biasanya iritable	Biasanya irritable	Kebingungan
Sianosis Mengi	Tidak ada Sedang. Sering hanya pada akhir ekspirasi	Tidak ada Nyaring, sepanjang ekspirasi ± inspirasi	Ada Sangat nyaring, terdengar tanpa stetoskop sepanjang ekspirasi dan inspirasi	Nyata Sulit/ tidak terdengar
Penggunaan otot bantu respiratorik	Biasanya tidak	Biasanya ya	Ya	Gerakan paradox torako-abdominal
Retraksi	Dangkal, retraksi interkostal	Sedang, ditambah retraksi suprasternal	Dalam, diatambah napas cuping hidung	Dangkal/ hilang
Frekuensi napas	Takipnea	Takipnea	Takipnea	Bradipnea

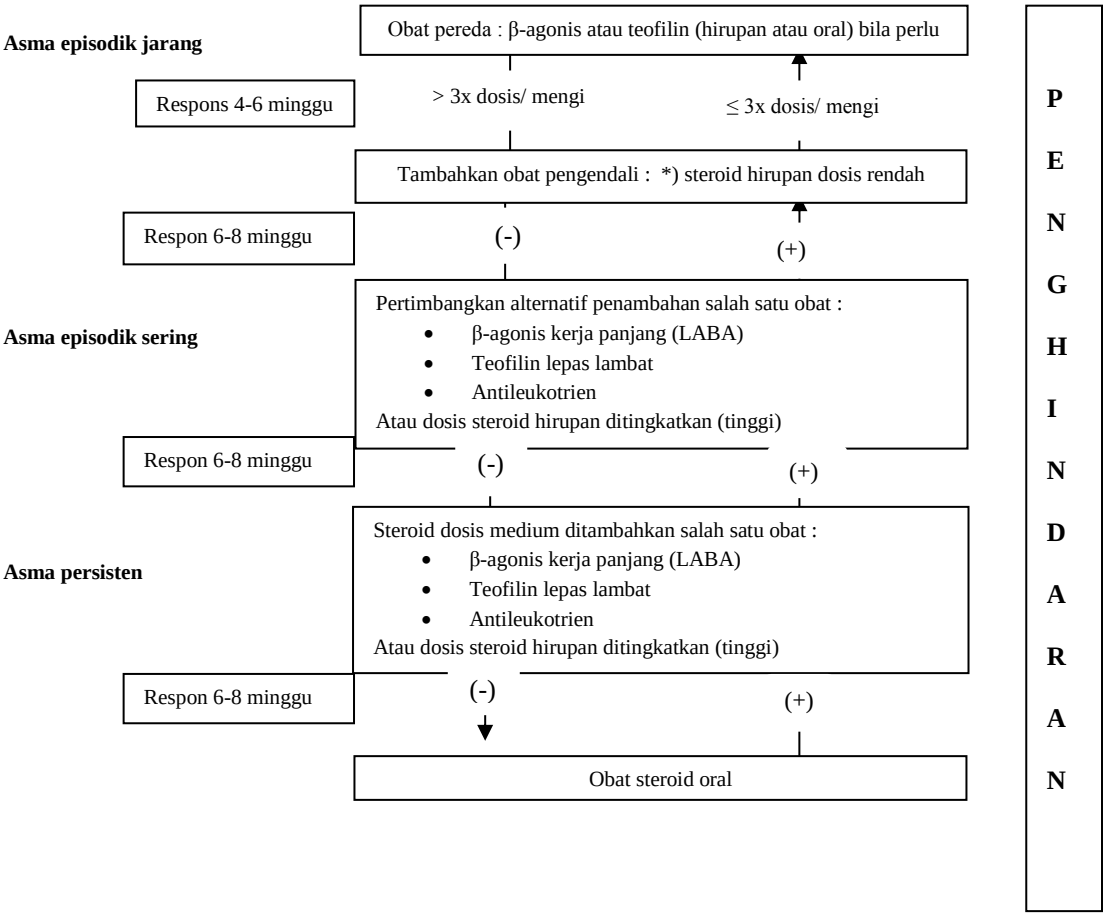
	Pedoman nilai baku laju napas pada anak sadar: **Usia** **Frekuensi napas normal** **< 2 bulan** **< 60 / menit** **2-12 bulan** **< 50 / menit** **1-5 tahun** **< 40 / menit** **6-8 tahun** **< 30 / menit**			
Frekuensi nadi	Normal	takikardi	Takikardi Bradikardi	
	Pedoman nilai baku frekuensi nadi pada anak: **Usia** **Laju nadi normal** **2-12 bulan** **< 160 / mnt** **1-2 tahun** **< 120 / mnt** **3-8 tahun** **< 110 / mnt**			
Pulsus paradoksus (pemeriksaanya tidak praktis)	Tidak ada < 10 mmHg	Ada 10-20 mmHg	Ada > 20 mmHG	Tidak ada, tanda kelelahan otot napas
VEP atau KVP_1 (% nilai prediksi/ % nilai terbaik)				
Pra bronkodilator	> 60%	40-60%	< 40%	
Pasca bronkodilator	> 80%	60-80%	< 60% Respons < 2 jam	
SaO_2 %	> 95 %	91-95%	≤ 90%	
PaO_2	Normal (biasanya tidak perlu diperiksa)	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
$PaCO_2$	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	

pada matrik klinis, setiap pasien asma harus dicantumkan diagnosis asma secara lengkap berdasarkan kekerapan serangan maupun drajat berat serangan misalnya asma episodik jarang serangan Ryan, asma episodik sering di luar serangan.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Asma Stabil

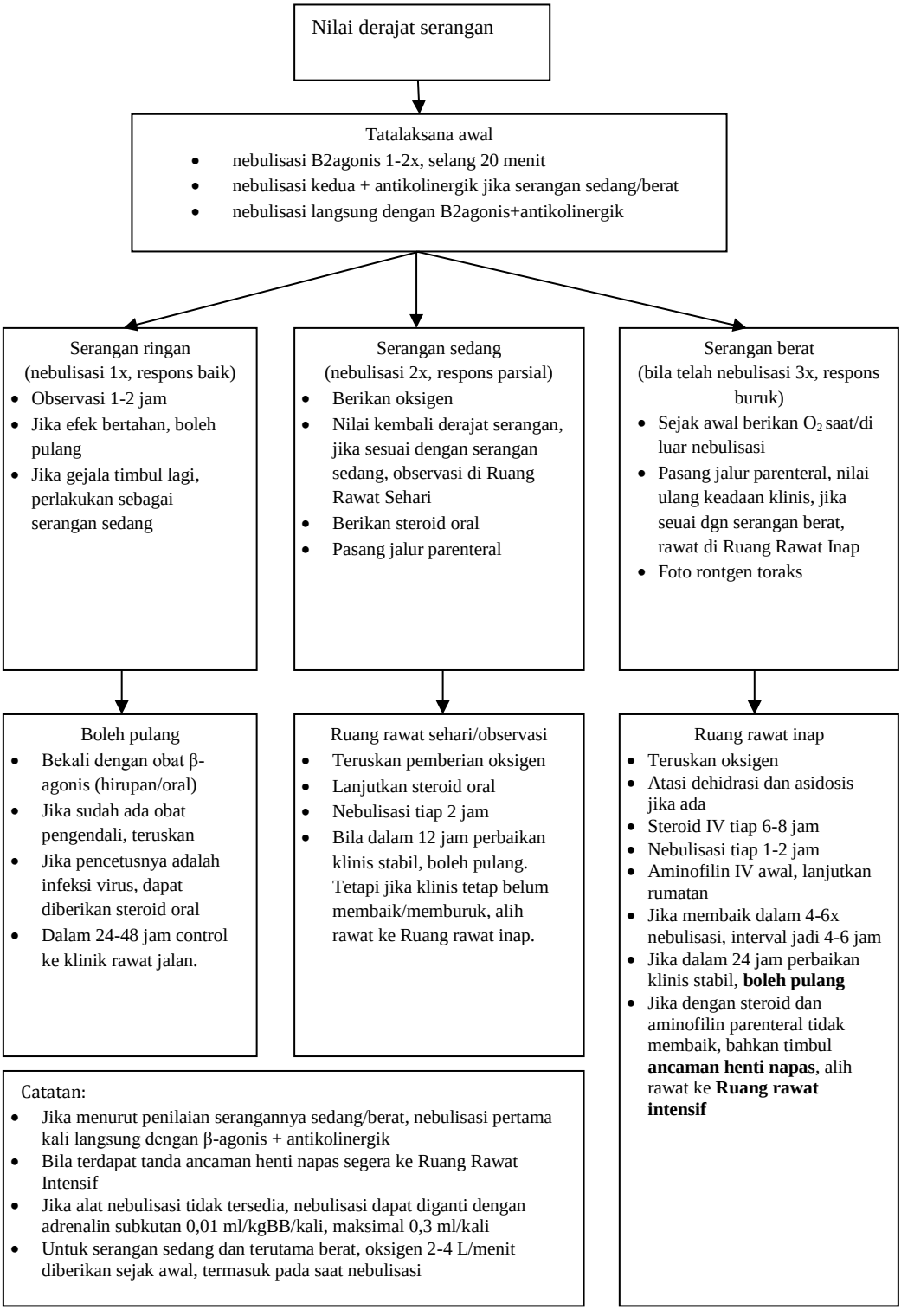
Obat asma dapat dibagi dalam 2 kelompok besar, yaitu obat pereda (*reliever*) dan obat pengendali (*controller*). Obat pereda terkadang juga disebut sebagai obat pelega atau obat serangan. Obat kelompok ini digunakan untuk meredakan serangan atau gejala asma yang sedang timbul. Jika serangan sudah teratasi dan gejala sudah menghilang, obat ini tidak digunakan lagi. Kelompok kedua adalah obat pengendali yang sering disebut sebagai obat pencegah atau profilaksis. Obat ini digunakan untuk mengatasi masalah dasar asma, yaitu inflamasi kronik saluran napas. Dengan demikian, obat ini dipakai terus menerus dalam jangka waktu yang relatif lama, bergantung pada derajat penyakit asma dan responsnya terhadap pengobatan.



Tatalaksana Asma Stabil

Asma Eksaserbasi

Global initiative for asthma (GINA) membagi tatalaksana serangan asma menjadi dua yaitu tatalaksana di rumah dan di rumah sakit. Tatalaksana di rumah dilakukan oleh pasien (atau orang tuanya) sendiri di rumah. Hal ini dapat dilakukan oleh pasien yang sebelumnya telah menjalani terapi dengan teratur dan mempunyai pendidikan yang cukup. Pada panduan pengobatan di rumah, disebutkan bahwa terapi awal adalah inhalasi B2agonis kerja cepat sebanyak 2 kali dengan selang waktu 20 menit. Bila belum ada perbaikan, segera mencari pertolongan ke dokter atau sarana kesehatan.



Tatalaksana Asma Eksaserbasi

1. Asma episodik jarang cukup diobati dengan obat pereda berupa bronkodilator - agonis hirupan kerja pendek (Short Acting B2-Agonist, SABA) atau golongan xantin kerja cepat hanya apabila perlu saja, yaitu jika ada gejala/serangan. Pada alur tatalaksana jangka panjang (Gambar 3.6.1), terlihat bahwa jika tatalaksana asma episodik jarang sudah adekuat, tetapi responsnya tetap tidak baik dalam 4-6 minggu, tatalaksananya berpindah ke asma episodik sering.
2. Asma episodik sering

   Penggunaan B2-agonis hirupan lebih dari 3x per minggu (tanpa menghitung penggunaan pra-aktivitas fisik), atau serangan sedang/berat terjadi lebih dari sekali dalam sebulan, merupakan indikasi penggunaan anti-inflamasi sebagai pengendali. Obat steroid hirupan yang sering digunakan pada anak adalah budesonid, sehingga digunakan sebagai standar. Dosis rendah steroid hirupan adalah 100-200 g/hari budesonid (50-100 g/hari flutikason) untuk anak berusia kurang dari 12 tahun, dan 200-400 g/hari budesonid (100-200 g/hari flutikason) untuk anak berusia di atas 12 tahun. Pada penggunaan beklometason atau budesonid dengan dosis 100-200 g/hari atau setara dengan flutikason 50-100 g, belum pernah dilaporkan adanya efek samping jangka panjang. Jika setelah pengobatan selama 8-12 minggu dengan steroid dosis rendah tidak timbul respons (masih terdapat gejala asma atau gangguan tidur atau aktivitas sehari-hari), pengobatan dilanjutkan dengan tahap kedua , yaitu menaikkan dosis steroid hirupan sampai dengan 400 g/hari yang termasuk dalam tatalaksana asma persisten. Jika tatalaksana suatu derajat penyakit asma sudah adekuat, tetapi responsnya tetap tidak baik dalam 8-12 minggu, derajat tatalaksananya berpindah ke yang lebih berat (*step up*). Sebaliknya, jika asma terkendali dalam 8-12 minggu, derajatnya beralih ke yang lebih ringan (*step down*). Jika memungkinkan, steroid hirupan dihentikan penggunaannya.

   Sebelum melakukan step-up, harus dilakukan evaluasi terhadap pelaksanaan penghindaran pencetus, penggunaan obat, serta faktor komorbid yang mempersulit pengendalian asma seperti rinitis dan sinusitis.
3. Asma persisten

   Bergantung pada kasusnya, steroid hirupan dapat diberikan mulai dari dosis tinggi lalu diturunkan sampai dosis rendah selama gejala masih terkendali, atau sebaliknya, mulai dari dosis rendah sampai dosis tinggi hingga gejala dapat dikendalikan. Pada keadaan tertentu, khususnya pada anak dengan penyakit berat, dianjurkan untuk menggunakan dosis tinggi dahulu, disertai steroid oral jangka pendek (3-5 hari).

Kriteria Rujukan

1. Asma eksaserbasi sedang-berat
2. Asma tidak terkontrol
3. Asma mengancam jiwa
4. Asma Persisten

Pencegahan
Pengendalian lingkungan, pemberian ASI eksklusif minimal 6 bulan, penghindaran makanan berpotensi alergenik, pengurangan pajanan terhadap tungau debu rumah dan rontokan bulu binatang, telah terbukti mengurangi timbulnya alergi makanan dan khususnya dermatitis atopik pada bayi.

Komplikasi
1. Pneumotoraks
2. Pneumomediastinum dan emfisema subkutis
3. Atelektasis
4. Gagal napas
5. Bronkitis
6. Fraktur iga

Peralatan
1. Alat tiup APE
2. Pemeriksaan darah rutin
3. Radiologi (jika fasilitas tersedia)
4. Oksigen

Prognosis

Prognosis tergantung pada beratnya penyakit dan ketepatan penanganan.

Referensi

Konsensus Nasional Asma Anak. Unit Koordinasi Kerja Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2001.
Rahajoe NN, Supriyatno B, Setyanto DB. Buku ajar respirologi anak. Edisi pertama. Indonesia IDAI. 2010.
Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institute of Health. www.ginasthma.com/download.asp?intId=214 . 2006

6. Status Asmatikus (Asma Akut Berat)

No. ICPC-2 : R03. *Wheezing*
No. ICD-10 : J45.902 *Unspecified asthma with status asthmaticus*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Asma akut berat (serangan asma atau asma eksaserbasi) adalah episode perubutukan gejala yang progresif dari sesak, batuk, mengi, atau rasa berat di dada, atau kombinasi gejala-gejala tersebut.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Riwayat singkat serangan meliputi gejala, pengobatan yang telah digunakan, respons pengobatan, waktu mula terjadinya dan penyebab/ pencetus serangan saat itu, dan ada tidaknya risiko tinggi untuk mendapatkan keadaan fatal/ kematian yaitu:

1. Riwayat serangan asma yang membutuhkan intubasi/ ventilasi mekanis
2. Riwayat perawatan di rumah sakit atau kunjungan ke darurat gawat dalam satu tahun terakhir
3. Saat serangan, masih dalam glukokortikosteroid oral, atau baru saja menghentikan salbutamol atau ekivalennya
4. Dengan gangguan/ penyakit psikiatri atau masalah psikososial termasuk penggunaan sedasi
5. Riwayat tidak patuh dengan pengobatan (jangka panjang) asma.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pada fasilitas layanan kesehatan sederhana dengan kemampuan sumber daya manusia terbatas, dapat hanya menekankan kepada :

1. Posisi penderita
2. Cara bicara
3. Frekuensi napas
4. Penggunaan otot-otot bantu napas
5. Nadi
6. Tekanan darah (pulsus paradoksus)
7. Ada tidak mengi

Pemeriksaan Penunjang

1. Pada serangan asma, APE sebaiknya diperiksa sebelum pengobatan, tanpa menunda pemberian pengobatan. Pemeriksaan ini dilakukan jika alat tersedia.
2. Saturasi oksigen dengan *pulse oxymetry* dapat dilakukan bila alat tersedia.
3. Pemeriksaan analisis gas darah dilakukan jika fasilitas tersedia.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

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

Tabel 10.6 Serangan akut asma

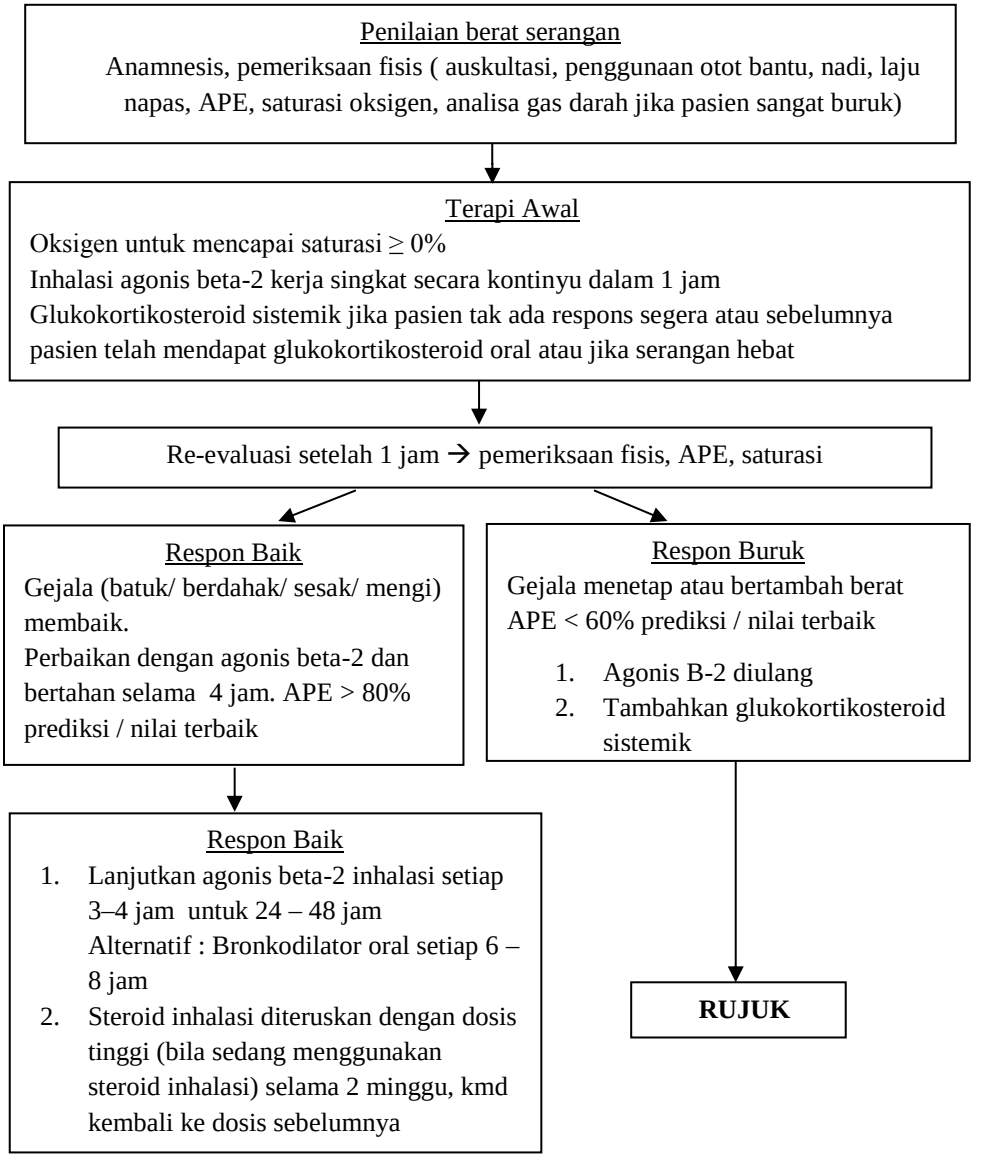
Gejala dan tanda	Berat serangan akut			Keadaan mengancam jiwa
	Ringan	**Sedang**	**Berat**	
Sesak napas	Berjalan	Berbicara	Istirahat	
Posisi	Dapat tidur telentang	Membungkuk	Duduk membungkuk	
Cara bicara	Satu kalimat	Beberapa kata	Kata demi kata	
Kesadaran	Mungkin gelisah	Gelisah	Gelisah	Mengantuk, gelisah, kesadaran menurun
Frekuensi napas	< 20/menit	20-30/menit	>30/menit	
Nadi	<100	100-120	>120	Bradikardia
Pulsus Paradoksus	- 10 mmHg	+/- 10-20 mmHg	+ > 25 mmHg	Kelelahan otot
Otot bantu napas dan retraksi	-	+	+	Torakoabdominal paradoksal
Mengi	Akhir ekspirasi paksa	Akhir ekspirasi	Inspirasi dan ekspirasi	*Silent chest*
APE	80 %	60-80 %	< 60 %	
PaO_2	> 80 mmHg	80-60 mmHg	< 60 mmHg	
$PaCO_2$	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
SaO_2	> 95 %	91-95 %	< 95 %	

Diagnosis banding

1. Obstruksi saluran napas atas
2. Benda asing di saluran napas
3. PPOK eksaserbasi
4. Penyakit paru parenkimal
5. Disfungsi pita suara
6. Gagal jantung akut
7. Gagal ginjal akut

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan



Gambar 10.2. Status Asmatikus (Asma Akut Berat)

Catatan: Jika algoritma di atas tidak dapat digunakan, dokter dapat menggunakan obat-obatan alternatif pada tabel Daftar Obat-obat Asma.

Tabel 10.7 Pengobatan asma berdasarkan berat serangan dan tempat pengobatan

SERANGAN	PENGOBATAN	TEMPAT PENGOBATAN
RINGAN Aktiviti relatif normal Berbicara satu kalimat dalam satu napas Nadi <100 APE > 80%	**Terbaik:** Inhalasi agonis beta-2 kerja singkat tunggal atau dikombinasikan dengan antikolinergik **Alternatif:** Kombinasi oral agonis beta-2 dan aminofilin / teofilin	Di rumah Di praktek dokter/ klinik/ puskesmas
SEDANG Jalan jarak jauh timbulkan gejala Berbicara beberapa kata dalam satu napas Nadi 100-120 APE 60-80%	**Terbaik** Nebulisasi agonis beta-2 tiap 4 jam **Alternatif:** -Agonis beta-2 subkutan -Aminofilin IV -Adrenalin 1/1000 0,3ml SK Oksigen bila mungkin Kortikosteroid sistemik	Darurat Gawat/ RS Klinik Praktek dokter Puskesmas
BERAT Sesak saat istirahat Berbicara kata perkata dalam satu napas Nadi >120 APE<60% atau 100 l/dt	**Terbaik** Nebulisasi agonis beta-2 tiap 4 jam **Alternatif:** -Agonis beta-2 SK/ IV -Adrenalin 1/1000 0,3ml SK Aminofilin bolus dilanjutkan drip Oksigen Kortikosteroid IV	Darurat Gawat/ RS Klinik
MENGANCAM JIWA Kesadaran berubah/ menurun Gelisah Sianosis Gagal napas	Seperti serangan akut berat Pertimbangkan intubasi dan ventilasi mekanis	Darurat Gawat/ RS ICU

Rencana tindak lanjut

Kriteria untuk melanjutkan observasi (di klinik, praktek dokter/ puskesmas) tergantung kepada fasiliti yang tersedia :

1. Respons terapi tidak adekuat dalam 1-2 jam
2. Obstruksi jalan napas yang menetap (APE < 30% nilai terbaik/ prediksi)
3. Riwayat serangan asma berat, perawatan rumah sakit/ ICU sebelumny

4. Dengan risiko tinggi (lihat di riwayat serangan)
5. Gejala memburuk yang berkepanjangan sebelum datang membutuhkan pertolongan saat itu
6. Pengobatan yang tidak adekuat sebelumnya
7. Kondisi rumah yang sulit/ tidak menolong
8. Masalah/ kesulitan dalam transport atau mobilisasi ke rumah sakit

Kriteria Pulang

Pertimbangan untuk memulangkan pada penderita di layanan primer:

1. Bila terjadi perbaikan klinis, yaitu: keluhan berkurang, frekuensi napas kembali normal, mengi menghilang, nadi dan tekanan darah kembali normal, pasien dapat bernapas tanpa otot-otot bantu napas, pasien dapat berbicara lebih lancar atau berjalan, atau kesadaran membaik.
2. Bila APE pasca tatalaksana awal 40-60% nilai terbaik/ prediksi dengan pengawasan ketat di komunitas.
3. Bila APE pasca tatalaksana awal > 60% nilai terbaik/ prediksi dan pasien dapat menggunakan obat inhalasi atau oral dengan patuh.
4. Penderita dirawat inap

Kriteria Rujukan

1. Tidak respons dengan pengobatan, ditandai dengan:
    a. Tidak terjadi perbaikan klinis
    b. Bila APE sebelum pengobatan awal < 25% nilai terbaik/ prediksi; atau APE pasca tatalaksana < 40% nilai terbaik/ prediksi.
    c. Serangan akut yang mengancam jiwa
    d. Tanda dan gejala tidak jelas (atipik), atau masalah dalam diagnosis banding, atau komplikasi atau penyakit penyerta (komorbid); seperti sinusitis, polip hidung, aspergilosis (ABPA), rinitis berat, disfungsi pita suara, refluks gastroesofagus dan PPOK.
    e. Dibutuhkan pemeriksaan/ uji lainnya di luar pemeriksaan standar, seperti uji kulit (uji alergi), pemeriksaan faal paru lengkap, uji provokasi bronkus, uji latih *(kardiopulmonary exercise test)*, bronkoskopi dan sebagainya.

Konseling dan Edukasi

1. Meningkatkan kebugaran fisis
2. Berhenti merokok
3. Menghindari pencetus di lingkungan sehari-hari

Peralatan

1. Tabung oksigen
2. Kanul hidung
3. Sungkup sederhana
4. Sungkup inhalasi
5. *Nebulizer*
6. *Peak flow meter*
7. *Pulse oxymeter*

8. Analisis gas darah
9. Tensimeter

Prognosis

Ad vitam : Dubia ad bonam
Ad functionam : Bonam
Ad sanationam : Dubia ad bonam

Referensi

1. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Asma. *Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia*. PDPI. Jakarta. 2004
2. Global Initiative For Asthma. *Global strategy for asthma management and prevention*. GINA. 2012.

7. Pneumonia Aspirasi

No. ICPC-2 : R99 *Respiratory disease other*
No. ICD-10 : J69.0 *Pneumonitis due to food and vomit*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Pneumonia aspirasi (*Aspiration pneumonia*) adalah pneumonia yang disebabkan oleh terbawanya bahan yang ada diorofaring pada saat respirasi ke saluran napas bawah dan dapat menimbulkan kerusakan parenkim paru. Secara spesifik, pneumonia aspirasi didefinisikan dengan ditemukannya bukti radiografi berupa penambahan infiltrat di paru pada pasien dengan faktor risiko aspirasi orofaring.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Kejadian *aspiration pneumonia* biasanya tidak dapat diketahui waktu terjadinya dan paling sering pada orang tua. Keluhannya berupa :
1. Batuk
2. Takipnea
3. Tanda-tanda dari pneumonia

Faktor Risiko:
1. Pasien dengan disfagi neurologis.
2. Pasien dengan irupsi dari *gastroesophageal junction.*
3. Terdapat abnormalitas anatomis dari traktus aerodigestifus atas.

Hasil Pemeriksaan Fisis dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan fisis serupa pada pneumonia umumnya. Temuan pemeriksaan fisis dada tergantung dari luas lesi di paru.

Inspeksi : dapat terlihat bagian yang sakit tertinggal waktu bernapas
Palpasi : fremitus dapat mengeras pada bagian yang sakit
Perkusi : redup di bagian yang sakit
Auskultasi : terdengar suara napas bronkovesikuler sampai bronkial yang mungkin disertai ronki basah halus, yang kemudian menjadi ronki basah kasar pada stadium resolusi.

Pemeriksaan Penunjang
1. Foto toraks
2. Pemeriksaan laboratorium darah lengkap

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, dan penunjang.

Diagnosis Banding :-
Aspiration pneumonitis: -

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Pemberian oksigen
2. Pemberian cairan dan kalori yang cukup (bila cairan parenteral). Jumlah cairan sesuai berat badan, peningkatan suhu dan derajat dehidrasi.
3. Pemberian antibiotik tergantung pada kondisi :
   a. Pneumonia komunitas : levofloksasin (500mg/hari) atau seftriakson (1-2 gr/hari)
   b. Pasien dalam perawatan di rumah sakit : levofloksasin (500 mg/hari)atau piperasilin tazobaktam (3, 375 gr/6 jam) atau seftazidim (2 gr/8 jam)
   c. Penyakit periodontal berat, dahak yang busuk atau alkoholisme : piperasilin-tazobaktam (3, 375 gr/6 jam) atau imipenem (500 mg/8 jam sampai 1 gr/6 jam) atau kombinasi dua obat : levofloksasin (500 mg/hari) atau siprofloksasin (400 mg/12 jam) atau seftriakson (1-2 gr/hari) ditambah klindamisin (600 mg/8 jam) atau metronidazol (500 mg/8jam)

Kriteria Rujukan
Penilaian status keparahan serupa dengan pneumonia biasa.

Peralatan

Tabung oksigen beserta nasal kanul atau masker

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam*.

Referensi

1. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. *Pneumonia*. PDPI. Jakarta 2013.(Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2013)
2. Marik PE. *Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia*. N Eng J Med. 2001;3:665-71.(Marik, 2001)

8. Pneumonia, Bronkopneumonia

No. ICPC-2 : R81 Pneumonia
No. ICD-10 : J18.0 Bronchopneumonia, unspecified
J18.9 Pneumonia, *unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Pneumonia adalah peradangan/inflamasi parenkim paru, distal dari bronkiolus terminalis yang mencakup bronkiolus respiratorius dan alveoli, serta menimbulkan konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat. Sebagian besar disebabkan oleh mikroorganisme (virus/bakteri) dan sebagian kecil disebabkan oleh hal lain (aspirasi, radiasi dll). Pneumonia yang dimaksud di sini tidak termasuk dengan pneumonia yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*. Pneumonia merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas anak berusia di bawah lima tahun (balita). Diperkirakan hampir seperlima kematian anak diseluruh dunia, lebih kurang 2 juta anak balita, meninggal setiap tahun akibat pneumonia, sebagian besar terjadi di Afrika dan Asia Tenggara. Menurut survei kesehatan nasional (SKN) 2001, 27,6% kematian bayi dan 22,8% kematian balita di Indonesia disebabkan oleh penyakit sistem respiratori, terutama pneumonia. Lima provinsi yang mempunyai insiden dan prevalensi pneumonia tertinggi untuk semua umur adalah Nusa Tenggara Timur (4,6% dan 10,3%), Papua (2,6% dan 8,2%), Sulawesi Tengah (2,3% dan 5,7%), Sulawesi Barat (3,1% dan 6,1%), dan Sulawesi Selatan (2,4% dan 4,8%) berdasarkan RISKESDAS 2013.

a. Pneumonia pada Pasien Dewasa

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Gambaran klinik biasanya ditandai dengan :
1. Demam, menggigil, suhu tubuh meningkat dapat melebihi 40°C
2. Batuk dengan dahak mukoid atau purulen kadang-kadang disertai darah
3. Sesak napas
4. Nyeri dada

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan fisik

Temuan pemeriksaan fisis dada tergantung dari luas lesi di paru.

Inspeksi : dapat terlihat bagian yang sakit tertinggal waktu bernapas

Palpasi : fremitus dapat mengeras pada bagian yang sakit

Perkusi : redup di bagian yang sakit

Auskultasi : terdengar suara napas bronkovesikuler sampai bronkial yang mungkin disertai ronki basah halus, yang kemudian menjadi ronki basah kasar pada stadium resolusi.

Pemeriksaan Penunjang

1. Pewarnaan gram
2. Pemeriksaan lekosit
3. Pemeriksaan foto toraks jika fasilitas tersedia
4. Kultur sputum jika fasilitas tersedia
5. Kultur darah jika fasilitas tersedia

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Untuk diagnosis defenitif dilakukan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis pasti pneumonia komuniti ditegakkan jika pada foto toraks terdapat infiltrat baru atau infiltrat progresif ditambah dengan 2 atau lebih gejala di bawah ini:

1. Batuk-batuk bertambah
2. Perubahan karakteristik dahak / purulen
3. Suhu tubuh > 38°C (aksila) / riwayat demam
4. Pemeriksaan fisis : ditemukan tanda-tanda konsolidasi, suara napas bronkial dan ronki
5. Leukosit > 10.000 atau < 4500

Komplikasi

Efusi pleura, Empiema, Abses paru, Pneumotoraks, gagal napas, sepsis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

Dalam hal mengobati penderita pneumonia perlu diperhatikan keadaan klinisnya. Bila keadaan klinis baik dan tidak ada indikasi rawat dapat diobati di rumah. Juga diperhatikan ada tidaknya faktor modifikasi yaitu keadaan yang dapat meningkatkan risiko infeksi dengan mikroorganisme patogen yang spesifik.

1. Pengobatan suportif / simptomatik
    a. Istirahat di tempat tidur
    b. Minum secukupnya untuk mengatasi dehidrasi
    c. Bila panas tinggi perlu dikompres atau minum obat penurun panas
    d. Bila perlu dapat diberikan mukolitik dan ekspektoran

2. Terapi definitif dengan pemberian antibiotik yang harus diberikan kurang dari 8 jam.

   Pasien Rawat Jalan

   b. Pasien yang sebelumnya sehat dan tidak ada risiko kebal obat ;
      - Makrolid: azitromisin, klaritromisin atau eritromisin (rekomendasi kuat)
      - Doksisiklin (rekomendasi lemah)

   c. Terdapat komorbid seperti penyakit jantung kronik, paru, hati atau penyakit ginjal, diabetes mellitus, alkoholisme, keganasan, kondisi imunosupresif atau penggunaan obat imunosupresif, antibiotik lebih dari 3 bulan atau faktor risiko lain infeksi pneumonia :
      - Florokuinolon respirasi : moksifloksasisn, gemfloksasin atau levofloksasin (750 mg) (rekomendasi kuat)
      - β-lactam + makrolid : Amoksisilin dosis tinggi (1 gram, 3x1/hari) atau amoksisilin-klavulanat (2 gram, 2x1/hari) (rekomendasi kuat)
        Alternatif obat lainnya termasuk ceftriakson, cefpodoxime dan cefuroxime (500 mg, 2x1/hari), doksisiklin

Pasien perawatan, tanpa rawat ICU

1. Florokuinolon respirasi (rekomendasi kuat)
2. β-laktam+makrolid (rekomendasi kuat)
   Agen β-laktam termasuk sefotaksim, seftriakson, dan ampisilin; ertapenem untuk pasien tertentu; dengan doksisiklin sebagai alternatif untuk makrolid.
   Florokuinolon respirasi sebaikanya digunakan untuk pasien alergi penisilin.

Konseling dan Edukasi

1. Edukasi
   Edukasi diberikan kepada individu dan keluarga mengenai pencegahan infeksi berulang, pola hidup sehat termasuk tidak merokok dan sanitasi lingkungan.
2. Pencegahan
   Vaksinasi influenza dan pneumokokal, terutama bagi golongan risiko tinggi (orang usia lanjut atau penderita penyakit kronis).

Kriteria Rujukan

1. Kriteria CURB
   (*Conciousness*, kadar *Ureum*, *Respiratory rate*>30 x/menit, tekanan darah*:* sistolik <90 mmHg dan diastolik <60 mmHg; masing masing bila ada kelainan bernilai 1).
   Dirujuk bila total nilai 2.
2. Kriteria PORT (*patient outcome research team*)

Penilaian Derajat Keparahan Penyakit

Penilaian derajat keparahan penyakit pneumonia komuniti dapat dilakukan dengan menggunakan sistem skor menurut hasil penelitian Pneumonia Patient Outcome Research Team (PORT).

Tabel 10.8 Sistem skor pada pneumonia komuniti berdasarkan PORT

Karakteristik penderita	Jumlah poin
Faktor demografi	
• Usia : laki-laki	Umur (tahun)
perempuan	Umur (tahun) – 10
• Perawatan di rumah	+10
• Penyakit penyerta	
Keganasan	+30
Penyakit hati	+20
Gagal jantung kongestif	+10
Penyakit serebrovaskuler	+10
Penyakit ginjal	+10
Pemeriksaan fisis	
• Perubahan status mental	+20
• Pernapasan ≥ 30 kali/menit	+20
• Tekanan darah sistolik ≤ 90 mmHg	+20
• Suhu tubuh < 35°C atau > 40°C	+15
• Nadi ≥ 125 kali/menit	+10
Hasil laboratorum/ radiologi	
• Analisis gas darah arteri :pH 7, 35	+30
• BUN > 30 mg/dL	+20
• Natrium < 130 mEq/liter	+20
• Glukosa > 250 mg/dL	+10
• Hematokrit < 30 %	+10
• PO_2 ≤ 60 mmHg	+10
• Efusi pleura	+10

Berdasar kesepakatan PDPI, kriteria yang dipakai untuk indikasi rawat inap pneumonia komuniti adalah :

1. Skor PORT > 70
2. Bila skor PORT < 70 maka penderita tetap perlu dirawat inap bila dijumpai salah satu dari kriteria dibawah ini :
   a. Frekuensi napas > 30/menit
   b. Pa02/FiO2 kurang dari 250 mmHg
   c. Foto toraks paru menunjukkan kelainan bilateral
   d. Foto toraks paru melibatkan > 2 lobus
   e. Tekanan diastolik < 60 mmHg
   f. Tekanan sistolik < 90 mmHg
3. Pneumonia pada pengguna NAPZA
4. Menurut ATS (American Thoracic Society) kriteria pneumonia berat bila dijumpai salah satu atau lebih' kriteria di bawah ini.
   a. Kriteria minor:
      - Frekuensi napas > 30/menit
      - Pa02/FiO2kurang dari 250 mmHg
      - Foto toraks paru menunjukkan kelainan bilateral
      - Foto toraks paru melibatkan > 2 lobus

- Tekanan sistolik < 90 mmHg
- Tekanan diastolik < 60 mmHg

b. Kriteria mayor adalah sebagai berikut :
   - Membutuhkan ventilasi mekanik
   - Infiltrat bertambah > 50%
   - Membutuhkan vasopresor > 4 jam (septik syok)
   - Kreatinin serum > 2 mg/dl atau peningkatan > 2 mg/dI, pada penderita riwayat penyakit ginjal atau gagal ginjal yang membutuhkan dialisis

Penderita yang memerlukan perawatan di Ruang Rawat Intensif adalah penderita yang mempunyai:
1. Satu dari dua gejala mayor tertentu (membutuhkan ventalasi mekanik dan membutuhkan vasopressor > 4 jam [syok sptik]) atau
2. Dua dari tiga gejala minor tertentu (Pa02/FiO2 kurang dari 250 mmHg, foto toraks paru menunjukkan kelainan bilateral, dan tekanan sistolik < 90 mmHg).

Kriteria minor dan mayor yang lain bukan merupakan indikasi untuk perawatan Ruang Rawat Intensif.

b. Bronkopneumonia pada Pasien Anak

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Sebagian besar gambaran klinis pneumonia pada anak berkisar antara ringan hingga sedang, sehingga dapat berobat jalan saja. Hanya sebagian kecil yang berat, mengancam kehidupan, dan mungkin terdapat komplikasi sehingga memerlukan perawatan di rumah sakit.
Beberapa faktor yang memengaruhi gambaran klinis pneumonia pada anak adalah:
1. Imaturitas anatomik dan imunologik
2. Mikroorganisme penyebab yang luas, gejala klinis yang kadang-kadang tidak khas terutama pada bayi
3. Etiologi noninfeksi yang relatif lebih sering
4. Faktor patogenesis
5. Kelompok usia pada anak merupakan faktor penting yang menyebabkan karakteristik penyakit berbeda-beda, sehingga perlu dipertimbangkan dalam tatalaksana pneumonia.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Gambaran klinis pneumonia pada bayi dan anak bergantung pada berat-ringannya infeksi, tetapi secara umum adalah sebagai berikut:
1. Gejala infeksi umum, yaitu demam, sakit kepala, gelisah, malaise, penurunan nafsu makan, keluhan gastrointestinal seperti mual, muntah atau diare; kadang-kadang ditemukan gejala infeksi ekstrapulmoner.
2. Gejala gangguan respiratori, yaitu batuk, sesak napas, retraksi dada, takipnea, napas cuping hidung, air hunger, merintih, dan sianosis.

Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan tanda klinis seperti pekak perkusi, suara napas melemah, dan ronki. Akan tetapi pada neonatus dan bayi kecil, gejala dan tanda pneumonia lebih beragam dan tidak selalu jelas terlihat. Pada perkusi dan auskultasi paru umumnya tidak ditemukan kelainan.

Pemeriksaan Penunjang
Pewarnaan gram, pemeriksaan lekosit, pemeriksaan foto toraks, kultur sputum serta kultur darah (bila fasilitas tersedia)

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis etiologik berdasarkan pemeriksaan mikrobiologis dan/atau serologis sebagai dasar terapi yang optimal. Akan tetapi, penemuan bakteri penyebab tidak selalu mudah karena memerlukan laboratorium penunjang yang memadai. Oleh karena itu, pneumonia pada anak umumnya didiagnosis berdasarkan gambaran klinis yang menunjukkan keterlibatan sistem respiratori, serta gambaran radiologis. Prediktor paling kuat adanya pneumonia adalah demam, sianosis, dan lebih dari satu gejala respiratori sebagai berikut: takipnea, batuk, napas cuping hidung, retraksi, ronki, dan suara napas melemah.
WHO mengembangkan pedoman diagnosis dan tatalaksana yang sederhana. Pedoman ini terutama ditujukan untuk Pelayanan Kesehatan Primer, dan sebagai pendidikan kesehatan untuk masyarakat di negara berkembang. Gejala klinis sederhana tersebut meliputi napas cepat, sesak napas, dan berbagai tanda bahaya agar anak segera dirujuk ke pelayanan kesehatan. Napas cepat dinilai dengan menghitung frekuensi napas selama satu menit penuh ketika bayi dalam keadaan tenang. Sesak napas dinilai dengan melihat adanya tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam ketika menarik napas (retraksi epigastrium). Tanda bahaya pada anak berusia 2 bulan–5 tahun adalah tidak dapat minum, kejang, kesadaran menurun, stridor, dan gizi buruk; tanda bahaya untuk bayi berusia di bawah 2 bulan adalah malas minum, kejang, kesadaran menurun, stridor, mengi, dan demam/badan terasa dingin.

Klasifikasi pneumonia berdasarkan pedoman WHO adalah:
1. Bayi dan anak berusia 2 bulan–5 tahun
    a. Pneumonia berat
        - Ada sesak napas
        - Harus dirawat dan diberikan antibiotik.
    b. Pneumonia
        - Tidak ada sesak napas
        - Ada napas cepat dengan laju napas:
          >50 x/menit untuk anak usia 2 bulan–1 tahun
          >40 x/menit untuk anak >1–5 tahun
        - Tidak perlu dirawat, diberikan antibiotik oral.
    c. Bukan pneumonia
        - Tidak ada napas cepat dan sesak napas

- Tidak perlu dirawat dan tidak perlu antibiotik, hanya diberikan pengobatan simptomatis seperti penurun panas

2. Bayi berusia di bawah 2 bulan
   a. Pneumonia
      - Ada napas cepat (>60 x/menit) atau sesak napas
      - Harus dirawat dan diberikan antibiotik.
   b. Bukan pneumonia
      - Tidak ada napas cepat atau sesak napas
      - Tidak perlu dirawat, cukup diberikan pengobatan simptomatis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Sebagian besar pneumonia pada anak tidak perlu dirawat inap. Indikasi perawatan terutama berdasarkan berat-ringannya penyakit, misalnya toksis, distres pernapasan, tidak mau makan/minum, atau ada penyakit dasar yang lain, komplikasi, dan terutama mempertimbangkan usia pasien. Neonatus dan bayi kecil dengan kemungkinan klinis pneumonia harus dirawat inap.
Dasar tatalaksana pneumonia rawat inap adalah pengobatan kausal dengan antibiotik yang sesuai dan pengobatan suportif yang meliputi :

1. Pemberian cairan intravena, terapi oksigen, koreksi terhadap gangguan keseimbangan asam-basa, elektrolit, dan gula darah
2. Untuk nyeri dan demam dapat diberikan analgetik/antipiretik
3. Suplementasi vitamin A tidak terbukti efektif
4. Penyakit penyerta harus ditanggulangi dengan adekuat
5. Komplikasi yang mungkin terjadi harus dipantau dan diatasi

Pneumonia Rawat Jalan
Pada pneumonia ringan rawat jalan dapat diberikan antibiotik lini pertama secara oral, misalnya amoksisilin atau kotrimoksazol. Pada pneumonia ringan berobat jalan, dapat diberikan antibiotik tunggal oral dengan efektifitas yang mencapai 90%. Penelitian multisenter di Pakistan menemukan bahwa pada pneumonia rawat jalan, pemberian amoksisilin dan kotrimoksazol dua kali sehari mempunyai efektifitas yang sama. Dosis amoksisilin yang diberikan adalah 25 mg/kgBB, sedangkan kotrimoksazol adalah 4 mg/kgBB TMP − 20 mg/kgBB sulfametoksazol.

Penumonia Rawat Inap
Pilihan antibiotik lini pertama dapat menggunakan antibiotik golongan beta-laktam atau kloramfenikol. Pada pneumonia yang tidak responsif terhadap beta-laktam dan kloramfenikol, dapat diberikan antibiotik lain seperti gentamisin, amikasin, atau sefalosporin, sesuai dengan petunjuk etiologi yang ditemukan. Sebaiknya segera dirujuk jika tidak tersedia antibiotik yang sesuai.

Kriteria Rujukan
1. Pneumonia berat
2. Pneumonia rawat inap

Pencegahan

1. Pemberian imunisasi Pemberian vitamin A
2. Menghindari faktor paparan asap rokok dan polusi udara
3. Membiasakan cuci tangan
4. Isolasi penderita
5. Menghindarkan bayi/anak kecil dari tempat keramaian umum
6. Pemberian ASI
7. Menghindarkan bayi/anak kecil dari kontak dengan penderita ISPA

Komplikasi

Empiema torakis, Perikarditis purulenta, Pneumotoraks, Infeksi ekstrapulmoner seperti meningitis purulenta

Peralatan

1. Termometer
2. Tensimeter
3. *Pulse oxymeter* (jika fasilitas tersedia)
4. Pemeriksaan pewarnaan gram
5. Pemeriksaan darah rutin
6. Radiologi (jika fasilitas tersedia)
7. Oksigen

Prognosis

Prognosis tergantung pada beratnya penyakit dan ketepatan penanganan.

Referensi

1. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. *Pneumonia Komuniti*. Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta. 2011.(Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2011)
2. Mandell Al, Wunderink RG, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, Dowell SE, etc. *Infectious diseases society of America/American thoracic society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults*. Clinical Infectious Diseases 2007; 44:S27–72(Mandel, et al., 2007)
3. Said M. Pneumonia. Rahajoe NN, Supriyatno B, Setyanto DB, editor. Buku ajar respirologi anak. Edisi I. Jakarta: IDAI;2011.p. 310-33. (Said, 2011)

9. Pneumotoraks

No. ICPC-2 : R99 Respiratory Disease Other
No. ICD-10 : J93.9 Respiratory Disease other
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Pneumotoraks adalah kondisi dimana terdapat udara bebas dalam rongga pleura. Insiden pneumotoraks sulit diketahui karena episodenya banyak yang tidak diketahui. Umumnya pria lebih banyak dari wanita.

Terdapat 2 jenis pneumotoraks, yaitu:
1. Pneumotoraks spontan primer adalah pneumotoraks yang terjadi tanpa riwayat penyakit paru sebelumnya ataupun trauma, dan dapat terjadi pada individu yang sehat. Terutama lebih sering pada laki, tinggi dan kurus, dan perokok.
2. Pneumotoraks spontan sekunder adalah pneumotoraks yang terjadi pada penderita yang memiliki riwayat penyakit paru sebelumnya seperti PPOK, TB paru dan lain-lain.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Pneumotoraks dapat menimbulkan keluhan atau tidak. Keluhan yang dapat timbul adalah sesak napas, yang dapat disertai nyeri dada pada sisi yang sakit. Nyeri dada tajam, timbul secara tiba-tiba, dan semakin nyeri jika menarik napas dalam atau terbatuk. Keluhan timbul mendadak ketika tidak sedang aktivitas.
2. Faktor risiko, di antaranya:
   a. Infeksi, misalnya: tuberkulosis, pneumonia
   b. Trauma
   c. Merokok

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Gejala klinis :
1. Hiperkapnia
2. Hipotensi
3. Takikardi
4. Perubahan status mental
5. Pemeriksaan fisik paru :
   a. Inspeksi paru, tampak sisi yang sakit lebih menonjol dan tertinggal pada pernapasan
   b. Palpasi paru, suara fremitus menurun di sisi yang sakit
   c. Perkusi paru, ditemukan suara hipersonor dan pergeseran mediastinum ke arah yang sehat
   d. Auskultasi paru, didapatkan suara napas yang melemah dan jauh

Pemeriksaan Penunjang:

1. Foto toraks, didapatkan garis penguncupan paru yang sangat halus (*pleural line*), dan gambaran avaskuler di sisi yang sakit. Bila disertai darah atau cairan lainnya, akan tampak garis mendatar yang merupakan batas udara dan cairan (*air fluid level*).
2. *Pulse oxymetry*. Pemeriksaan ini tidak untuk menegakkan diagnosis, namun untuk menilai apakah telah terjadi gagal napas.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan untuk diagnosis definitif dengan pemeriksaan penunjang.

Komplikasi

1. Kegagalan respirasi
2. Kegagalan sirkulasi
3. Kematian

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

1. Oksigen
2. Jika ada tanda kegagalan sirkulasi, dilakukan pemasangan *IV line* dengan cairan kristaloid
3. Rujuk

Konseling dan Edukasi

Menjelaskan kepada pasien dan keluarga mengenai:

1. Bahaya dan komplikasi pneumotoraks
2. Pertolongan kegawatdaruratan pada pneumotoraks
3. Perlunya rujukan segera ke RS

Kriteria Rujukan

Segera rujuk pasien yang terdiagnosis pneumotoraks, setelah dilakukan penanggulangan awal.

Peralatan

1. Infus set
2. Abbocath 14
3. Tabung oksigen
4. Kanul hidung
5. Sungkup sederhana
6. Lidocaine 2%
7. Spuit 3 cc, 5 cc, 10 cc, 20 cc, 50 cc
8. *Three-way*
9. Botol bervolume 500 cc

Prognosis

Ad vitam : Dubia
Ad functionam : Dubia
Ad sanationam : Dubia

Referensi

1. Astowo P. Pneumotoraks. Dalam: Pulmonologi intervensi dan gawat darurat napas. Swidarmoko B, Susanto AD, editor. Jakarta: Dep. Pulmonologi dan Ked. Respirasi. 2010: 54-71.(Astowo, 2010)
2. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural diseases guideline 2010. Thorax. 2010; 65:18-31.(MacDuff, et al., 2010)

10. PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronis)

No. ICPC-2 : R95 *Chronic Obstructive Pulmonary Diseases*
No. ICD-10 : J44.9 *Chronic Obstructive Pulmonary Diseasesm unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

PPOK adalah penyakit paru kronik yang dapat dicegah dan diobati, dikarakteristikkan dengan hambatan aliran udara yang persisten, progresif dan berhubungan dengan peningkatan respons inflamasi kronis di paru terhadap partikel dan gas berbahaya. Eksaserbasi dan komorbid berkontribusi terhadap keseluruhan keparahan tiap individu. Prevalensi PPOK tertinggi terdapat di Nusa Tenggara Timur (10,0%), diikuti Sulawesi Tengah (8,0%), Sulawesi Barat, dan Sulawesi Selatan masing-masing 6,7 persen. PPOK lebih tinggi pada laki-laki dibanding perempuan dan lebih tinggi di perdesaan dibanding perkotaan. Prevalensi PPOK cenderung lebih tinggi pada masyarakat dengan pendidikan rendah dan kuintil indeks kepemilikan terbawah.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

1. Keluhan
   a. Sesak napas
   b. Kadang-kadang disertai mengi
   c. Batuk kering atau dengan dahak yang produktif
   d. Rasa berat di dada
2. Faktor risiko
   a. Genetik
   b. Pajanan partikel
      - Asap rokok
      - Debu kerja, organik dan inorganik

- Polusi udara dalam rumah dari pemanas atau biomassa rumah tangga dengan ventilasi yang buruk
- Polusi udara bebas

c. Pertumbuhan dan perkembangan paru
d. Stres oksidatif
e. Jenis kelamin
f. Umur
g. Infeksi paru
h. Status sosial-ekonomi
i. Nutrisi.
j. Komorbiditas

3. Penilaian severitas gejala
   Penilaian dapat dilakukan dengan kuesioner COPD Assesment Test (CAT) yang terdiri atas 8 pertanyaan untuk mengukur pengaruh PPOK terhadap status kesehatan pasien.

Hasil Pemeriksaan Fisis dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan fisik

1. Inspeksi
   a. Sianosis sentral pada membran mukosa mungkin ditemukan
   b. Abnormalitas dinding dada yang menunjukkan hiper inflasi paru termasuk iga yang tampak horizontal, *barrel chest* (diameter antero - posterior dan transversal sebanding) dan abdomen yang menonjol keluar
   c. Hemidiafragma mendatar
   d. Laju respirasi istirahat meningkat lebih dari 20 kali/menit dan pola napas lebih dangkal
   e. *Pursed - lips breathing* (mulut setengah terkatup mencucu), laju ekspirasi lebih lambat memungkinkan pengosongan paru yang lebih efisien
   f. Penggunaan otot bantu napas adalah indikasi gangguan pernapasan
   g. Bila telah terjadi gagal jantung kanan terlihat denyut vena jugularis di leher dan edema tungkai
2. Palpasi dan Perkusi
   a. Sering tidak ditemukan kelainan pada PPOK
   b. Irama jantung di apeks mungkin sulit ditemukan karena hiperinflasi paru
   c. Hiperinflasi menyebabkan hati letak rendah dan mudah di palpasi
3. Auskultasi
   a. Pasien dengan PPOK sering mengalami penurunan suara napas tapi tidak spesifik untuk PPOK
   b. Mengi selama pernapasan biasa menunjukkan keterbatasan aliran udara. Tetapi mengi yang hanya terdengar setelah ekspirasi paksa tidak spesifik untuk PPOK
   c. Ronki basah kasar saat inspirasi dapat ditemukan
   d. Bunyi jantung terdengar lebih keras di area xiphoideus

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan adalah uji jalan 6 menit yang dimodifikasi. Untuk di Puskesmas dengan sarana terbatas, evaluasi yang dapat digunakan adalah keluhan lelah yang timbul atau bertambah sesak.

Pemeriksaan-pemeriksaan ini dapat dilakukan bila fasilitas tersedia:
1. Spirometri
2. *Peak flow meter* (arus puncak respirasi)
3. *Pulse oxymetry*
4. Analisis gas darah
5. Foto toraks
6. Pemeriksaan darah rutin (Hb, Ht, leukosit, trombosit)

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Tabel 10.9 Indikator kunci untuk mendiagnosis PPOK

Gejala	Keterangan
Sesak	Progresif (sesak bertambah berat seiring berjalannya waktu) Bertambah berat dengan aktivitas Persisten (menetap sepanjang hari) Pasien mengeluh, “Perlu usaha untuk bernapas” Berat, sukar bernapas, terengah-engah
Batuk kronik	Hilang timbul dan mungkin tidak berdahak
Batuk kronik berdahak	Setiap batuk kronik berdahak dapat mengindikasikan PPOK
Riwayat terpajan faktor risiko	Asap rokok Debu Bahan kimia di tempat kerja Asap dapur
Riwayat keluarga	

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Tujuan penatalaksanaan di Puskesmas:
1. Mengurangi laju beratnya penyakit
2. Mempertahankan PPOK yang stabil
3. Mengatasi eksaserbasi ringan
4. Merujuk ke spesialis paru atau rumah sakit

Penatalaksanaan PPOK stabil
1. Obat-obatan dengan tujuan mengurangi laju beratnya penyakit dan mempertahankan keadaan stabil.

2. Bronkodilator dalam bentuk oral, kombinasi golongan β2 agonis (salbutamol) dengan golongan xantin (aminofilin dan teofilin). Masing-masing dalam dosis suboptimal, sesuai dengan berat badan dan beratnya penyakit. Untuk dosis pemeliharaan, aminofilin/teofilin 100-150 mg kombinasi dengn salbutamol 1 mg.
3. Kortikosteroid digunakan dalam bentuk inhalasi, bila tersedia.
4. Ekspektoran dengan obat batuk hitam (OBH)
5. Mukolitik (ambroxol) dapat diberikan bila sputum mukoid.

Penatalaksanaan PPOK eksaserbasi

1. Oksigen (bila tersedia)
2. Bronkodilator
   Pada kondisi eksaserbasi, dosis dan atau frekuensi bronkodilator kerja pendek ditingkatkan dan dikombinasikan dengan antikolinergik. Bronkodilator yang disarankan adalah dalam sediaan inhalasi. Jika tidak tersedia, obat dapat diberikan secara injeksi, subkutan, intravena atau perdrip, misalnya:
   Adrenalin 0, 3 mg subkutan, digunakan dengan hati-hati
   Aminofilin bolus 5 mg/kgBB (dengan pengenceran) harus perlahan (10 menit) utk menghindari efek samping.dilanjutkan dengan perdrip 0,5-0,8 mg/kgBB/jam.
3. Kortikosteroid
   diberikan dalam dosis 30 mg/hari diberikan maksimal selama 2 minggu. Pemberian selama 2 minggu tidak perlu tapering off.
4. Antibiotik yang tersedia di Puskesmas
5. Pada kondisi telah terjadi kor pulmonale, dapat diberikan diuretik dan perlu berhati-hati dalam pemberian cairan.

Konseling dan Edukasi

1. Edukasi ditujukan untuk mencegah penyakit bertambah berat dengan cara menggunakan obat-obatan yang tersedia dengan tepat, menyesuaikan keterbatasan aktivitas serta mencegah eksaserbasi.
2. Pengurangan pajanan faktor risiko
3. Berhenti merokok
4. Keseimbangan nutrisi antara protein lemak dan karbohidrat, dapat diberikan dalam porsi kecil tetapi sering.
5. Rehabilitasi
   a. Latihan bernapas dengan *pursed lip breathing*
   b. Latihan ekspektorasi
   c. Latihan otot pernapasan dan ekstremitas
6. Terapi oksigen jangka panjang

Kriteria Rujukan:

1. Untuk memastikan diagnosis dan menentukan derajat PPOK
2. PPOK eksaserbasi
3. Rujukan penatalaksanaan jangka panjang

Peralatan

1. *Spirometer*
2. *Peak flow meter*
3. *Pulse oxymeter*
4. Tabung oksigen
5. Kanul hidung
6. Sungkup sederhana
7. Sungkup inhalasi
8. *Nebulizer*
9. Laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin

Prognosis

Ad vitam : Dubia
Ad functionam : Dubia
Ad sanationam : Dubia

Referensi

1. Perhimpunan dokter paru Indonesia. *Penyakit paru obstruktif kronik*. Diagnosis dan penatalaksanaan. Jakarta. 2011.(Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2011)
2. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD, Inc. 2013.(GLobal Initiatives for COPD, 2013)
3. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD, Inc. 2006.(Global Initiatives for COPD, 2006)

11. Epistaksis

No. ICPC-2 : R06. *Nose bleed/epistaxis*
No. ICD-10 : R04.0 *Epistaxis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Epistaksis adalah perdarahan yang mengalir keluar dari hidung yang berasal dari rongga hidung atau nasofaring. Epistaksis bukan suatu penyakit, melainkan gejala dari suatu kelainan. Hampir 90% epistaksis dapat berhenti sendiri. Perdarahan dari hidung dapat merupakan gejala yang sangat mengganggu. Faktor etiologi dapat lokal atau sistemik. Sumber perdarahan harus dicari dan dikoreksi untuk mengobati epistaksis secara efektif.

Klasifikasi

1. Epistaksis Anterior
   Epistaksis anterior paling sering berasal dari pleksus *Kiesselbach*, yang merupakan sumber perdarahan paling sering dijumpai pada anak-anak. Selain itu juga dapat berasal dari arteri etmoidalis anterior. Perdarahan dapat berhenti sendiri (spontan) dan dapat dikendalikan dengan tindakan sederhana.
2. Epistaksis Posterior
   Pada epistaksis posterior, perdarahan berasal dari arteri sfenopalatina atau arteri etmoidalis posterior. Epistaksis posterior sering terjadi pada orang dewasa yang menderita hipertensi, arteriosklerosis, atau penyakit kardiovaskuler. Perdarahan biasanya hebat dan jarang berhenti spontan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Keluar darah dari hidung atau riwayat keluar darah dari hidung.
2. Harus ditanyakan secara spesifik mengenai :
   a. Lokasi keluarnya darah (depan rongga hidung atau ke tenggorok)
   b. Banyaknya perdarahan
   c. Frekuensi
   d. Lamanya perdarahan

Faktor Risiko

1. Trauma
2. Adanya penyakit di hidung yang mendasari, misalnya: rinosinusitis, rinitis alergi.
3. Penyakit sistemik, seperti kelainan pembuluh darah, nefritis kronik, demam berdarah *dengue*.
4. Riwayat penggunaan obat-obatan seperti NSAID, aspirin, warfarin, heparin, tiklodipin, semprot hidung kortikosteroid.
5. Tumor, baik jinak maupun ganas yang terjadi di hidung, sinus paranasal, atau nasofaring.
6. Kelainan kongenital, misalnya: *hereditary hemorrhagic telangiectasia* / *Osler's disease*.
7. Adanya deviasi septum.
8. Pengaruh lingkungan, misalnya tinggal di daerah yang sangat tinggi, tekanan udara rendah, atau lingkungan dengan udara yang sangat kering.
9. Kebiasaan

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Rinoskopi anterior
   Pemeriksaan harus dilakukan secara berurutan dari anterior ke posterior. Vestibulum, mukosa hidung dan septum nasi, dinding lateral hidung dan konka inferior harus diperiksa dengan cermat untuk mengetahui sumber perdarahan.

2. Rinoskopi posterior
   Pemeriksaan nasofaring dengan rinoskopi posterior penting pada pasien dengan epistaksis berulang untuk menyingkirkan neoplasma.
3. Pengukuran tekanan darah
   Tekanan darah perlu diukur untuk menyingkirkan diagnosis hipertensi, karena hipertensi dapat menyebabkan epistaksis posterior yang hebat dan sering berulang.

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan:
1. Darah perifer lengkap
2. Skrining terhadap koagulopati (*bleeding time, clotting time*)

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Diagnosis Banding
Hemoptisis, Varises oesofagus yang berdarah, Perdarahan di basis cranii, Karsinoma nasofaring, Angiofibroma hidung.

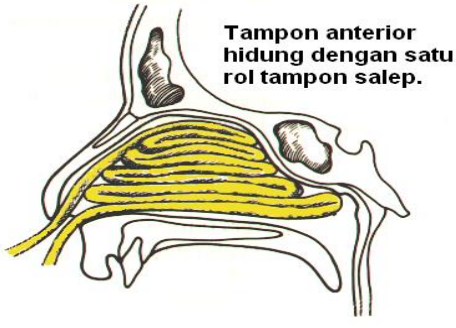
Komplikasi
1. Akibat pemasangan tampon anterior dapat timbul sinusitis (karena ostium sinus tersumbat) dan sumbatan duktus lakrimal.
2. Akibat pemasangan tampon posterior dapat timbul otitis media, haemotympanum, serta laserasi palatum mole dan sudut bibir bila benang yang dikeluarkan melalui mulut terlalu kencang ditarik.
3. Akibat perdarahan hebat dapat terjadi syok dan anemia.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Tiga prinsip utama dalam menanggulangi epistaksis, yaitu :
1. Menghentikan perdarahan
2. Mencegah komplikasi
3. Mencegah berulangnya epistaksis

Penatalaksanaan
1. Perbaiki keadaan umum penderita,penderita diperiksa dalam posisi duduk kecuali bila penderita sangat lemah atau keadaaan syok, pasien bisa berbaring dengan kepala dimiringkan.
2. Pada anak yang sering mengalami epistaksis ringan, perdarahan dapat dihentikan dengan cara duduk dengan kepala ditegakkan, kemudian cuping hidung ditekan ke arah septum selama 3-5 menit (metode *Trotter*).
3. Bila perdarahan berhenti, dengan spekulum hidung dibuka dan dengan alat pengisap (*suction*) dibersihkan semua kotoran dalam hidung baik cairan, sekret maupun darah yang sudah membeku.

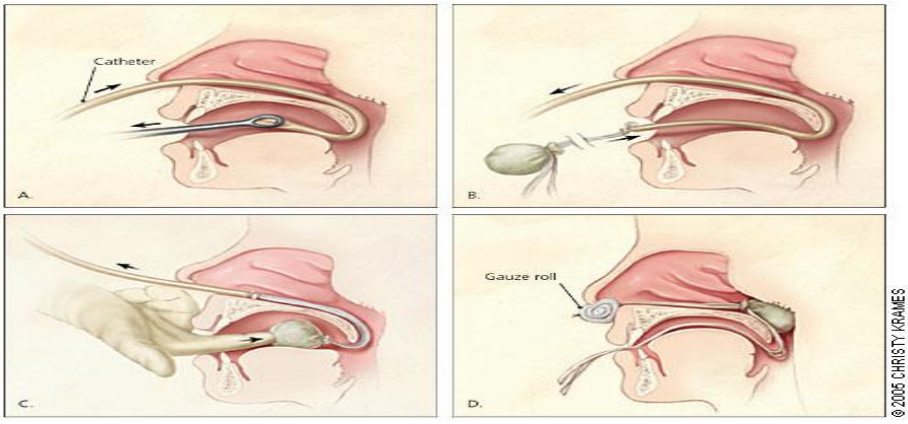
4. Bila perdarahan tidak berhenti, masukkan kapas yang dibasahi ke dalam hidung dengan larutan anestesi lokal yaitu 2 cc larutan Pantokain 2% atau 2 cc larutan Lidokain 2% yang ditetesi 0,2 cc larutan Adrenalin 1/1000. Hal ini bertujuan untuk menghilangkan rasa sakit dan membuat vasokontriksi pembuluh darah sehingga perdarahan dapat berhenti sementara untuk mencari sumber perdarahan. Sesudah 10 sampai 15 menit kapas dalam hidung dikeluarkan dan dilakukan evaluasi.
5. Pada epistaksis anterior, jika sumber perdarahan dapat dilihat dengan jelas, dilakukan kaustik dengan lidi kapas yang dibasahi larutan Nitras Argenti 15 – 25% atau asam Trikloroasetat 10%. Sesudahnya area tersebut diberi salep antibiotik.
6. Bila dengan kaustik perdarahan anterior masih terus berlangsung, diperlukan pemasangan tampon anterior dengan kapas atau kain kasa yang diberi Vaselin yang dicampur betadin atau zat antibiotika. Dapat juga dipakai tampon rol yang dibuat dari kasa sehingga menyerupai pita dengan lebar kurang ½ cm, diletakkan berlapis-lapis mulai dari dasar sampai ke puncak rongga hidung. Tampon yang dipasang harus menekan tempat asal perdarahan dan dapat dipertahankan selama 2 x 24 jam. Selama 2 hari dilakukan pemeriksaan penunjang untuk mencari faktor penyebab epistaksis. Selama pemakaian tampon, diberikan antibiotik sistemik dan analgetik.



Gambar 10.3 Tampon anterior hidung

7. Untuk perdarahan posterior dilakukan pemasangan tampon posterior, yang disebut tampon Bellocq. Tampon ini terbuat dari kasa padat berbentuk bulat atau kubus berdiameter kira-kira 3 cm. Pada tampon ini terdapat 3 buah benang, yaitu 2 buah pada satu sisi dan sebuah pada sisi lainnya. Tampon harus dapat menutupi koana (nares posterior). Teknik pemasangan tampon posterior, yaitu:
   a. Masukkan kateter karet melalui nares anterior dari hidung yang berdarah sampai tampak di orofaring, lalu tarik keluar melalui mulut.
   b. Ikatkan ujung kateter pada 2 buah benang tampon Bellocq, kemudian tarik kembali kateter itu melalui hidung.

c. Tarik kedua ujung benang yang sudah keluar melalui nares anterior dengan bantuan jari telunjuk, dorong tampon ke nasofaring. Jika dianggap perlu, jika masih tampak perdarahan keluar dari rongga hidung, maka dapat pula dimasukkan tampon anterior ke dalam kavum nasi.
d. Ikat kedua benang yang keluar dari nares anterior pada sebuah gulungan kain kasa di depan lubang hidung, supaya tampon yang terletak di nasofaring tidak bergerak.
e. Lekatkan benang yang terdapat di rongga mulut dan terikat pada sisi lain dari tampon Bellocq pada pipi pasien. Gunanya adalah untuk menarik tampon keluar melalui mulut setelah 2-3 hari.
f. Berikan juga obat hemostatik selain dari tindakan penghentian perdarahan itu.



Gambar 10.4 Tampon posterior (Bellocq) untuk hidung

Rencana Tindak Lanjut

Setelah perdarahan dapat diatasi, langkah selanjutnya adalah mencari sumber perdarahan atau penyebab epistaksis.

Konseling dan Edukasi

Memberitahu pasien dan keluarga untuk:

1. Mengidentifikasi penyebab epistaksis, karena hal ini merupakan gejala suatu penyakit, sehingga dapat mencegah timbulnya kembali epistaksis.
2. Mengontrol tekanan darah pada penderita dengan hipertensi.
3. Menghindari membuang lendir melalui hidung terlalu keras.
4. Menghindari memasukkan benda keras ke dalam hidung, termasuk jari sehingga dibutuhkan pengawasan yang lebih ketat pada pasien anak.
5. Membatasi penggunaan obat-obatan yang dapat meningkatkan perdarahan seperti aspirin atau ibuprofen.

Pemeriksaan penunjang lanjutan

Pemeriksaan radiologi: Foto sinus paranasal bila dicurigai sinusitis.

Kriteria Rujukan

1. Bila perlu mencari sumber perdarahan dengan modalitas yang tidak tersedia di layanan primer, misalnya naso-endoskopi.
2. Pasien dengan epistaksis yang curiga akibat tumor di rongga hidung atau nasofaring.
3. Epistaksis yang terus berulang atau masif

Prognosis

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

Peralatan dan Bahan Medis Habis Pakai

1. Lampu kepala
2. Spekulum hidung
3. Alat penghisap (*suction*)
4. Pinset bayonet
5. Tampon anterior, Tampon posterior
6. Kaca rinoskopi posterior
7. Kapas dan kain kassa
8. Lidi kapas
9. Nelaton kateter
10. Benang kasur
11. Larutan Adrenalin 1/1000
12. Larutan Pantokain 2% atau Lidokain 2%
13. Larutan Nitras Argenti 15 – 25%
14. Salep vaselin, Salep antibiotik

Referensi

1. Adam, G.L. Boies, L.R. Higler. Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.
2. Iskandar, M. *Teknik Penatalaksanaan Epistaksis. In: Cermin Dunia Kedokteran. No. 132.* 2001. p. 43-4 (Iskandar, 2001)
3. Mangunkusumo, E. Wardani, R.S.*Epistaksis*dalam *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala&Leher. Ed. ke-6*. Jakarta:Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2007.

12. Benda Asing di Hidung

No. ICPC-2 : R87. *Foreign body nose/larynx/bronch*
No. ICD-10 : T17.1 *Foreign body in nostril*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Kasus benda asing di hidung sering ditemui oleh dokter di pelayanan kesehatan primer. Kasus ini paling sering dialami oleh anak dan balita. Terdapat dua jenis benda asing, yaitu benda hidup (organik) dan benda mati (anorganik). Contoh benda asing organik, antara lain lintah, lalat, larva, sedangkan benda asing anorganik, misalnya manik-manik, kertas, tisu, logam, baterai kecil, kacang-kacangan, dan lain-lain.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Hidung tersumbat
2. Onset tiba-tiba
3. Umumnya unilateral
4. Hiposmia atau anosmia
5. Setelah 2 – 3 hari, keluar sekret mukoid / mukopurulen dan berbau di satu sisi hidung.
6. Dapat timbul rasa nyeri
7. Bila benda asing organik, terasa ada yang bergerak-gerak di dalam rongga hidung. Khusus untuk lintah, sumbatan pada hidung semakin memberat setiap hari.
8. Adanya laporan dari pasien atau orang tua mengenai adanya benda yang masuk atau dimasukkan ke rongga hidung.

Faktor Risiko
Faktor-faktor yang meningkatkan kemungkinan masuknya benda asing ke dalam rongga hidung:
1. Umur: biasanya anak ≤ 5 tahun
2. Adanya kegagalan mekanisme proteksi yang normal, misal: keadaan tidur, kesadaran menurun, alkoholisme, epilepsi
3. Adanya masalah kejiwaan, emosi, dan gangguan psikiatrik

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada rinoskopi anterior, nampak:
1. Benda asing
2. Sekret purulen (bila sudah berlangsung 2 – 3 hari)

Pemeriksaan Penunjang:
Foto Rontgen kranium (Schedel) posisi AP dan lateral, bila diperlukan dan fasilitas tersedia.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Rinolit

Komplikasi
1. Obstruksi jalan napas akut akibat masuknya benda asing ke saluran napas yang lebih distal (laring, trakea).
2. Pada benda asing organik berupa larva / ulat / lintah, dapat terjadi destruksi mukosa dan kartilago hidung.
3. Benda asing baterai cepat merusak mukosa sehingga dapat masuk ke dalam septum atau konka inferior dalam beberapa jam dan menyebabkan perforasi septum.
4. Pada benda asing berupa lalat (miasis hidung), dapat terjadi invasi ke intrakranium dan, walaupun jarang, dapat menyebabkan meningitis yang fatal.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Non Medikamentosa
   a. Tindakan ekstraksi benda asing secara manual dengan menggunakan pengait tumpul atau pinset. Dokter perlu berhati-hati agar tidak sampai mendorong benda asing lebih dalam sehingga masuk ke saluran napas bawah.
   b. Untuk lintah, sebelum ekstraksi, teteskan air tembakau ke dalam rongga hidung dan biarkan 5 menit hingga lintah terlebih dahulu terlepas dari mukosa hidung.
2. Medikamentosa
   Pemberian antibiotik per oral selama 5 hari bila telah terjadi infeksi sekunder.

Konseling dan Edukasi
1. *Reassurance* bahwa tidak ada kondisi berbahaya bila segera dilakukan ekstraksi.
2. Sebelum tindakan dilakukan, dokter perlu menjelaskan mengenai prosedur ekstraksi dan meminta persetujuan pasien / orang tua *(informed consent)*.
3. Setelah benda asing berhasil dikeluarkan, dokter dapat memberi beberapa saran yang relevan untuk mencegah berulangnya kejadian kemasukan benda asing ke hidung di kemudian hari, misalnya:
   a. Pada orang tua, dapat lebih berhati-hati dalam meletakkan benda-benda yang mudah atau sering dimasukkan ke dalam rongga hidung.

b. Pada anak, dapat diingatkan untuk menghindari memasukkan benda-benda ke dalam hidung.
c. Pada pekerja yang sering terpapar larva atau benda-benda organik lain, dapat menggunakan masker saat bekerja.

Kriteria Rujukan

1. Pengeluaran benda asing tidak berhasil karena perlekatan atau posisi benda asing sulit dilihat.
2. Pasien tidak kooperatif.

Prognosis

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

Peralatan

1. Lampu kepala
2. Spekulum hidung
3. Pengait tumpul*(blunt hook)*
4. Pinset
5. Forsep aligator
6. *Suction*
7. *Xylocaine 2% spray*
8. Formulir *informed consent*

Referensi

1. Efiaty, A. Nurbaiti, I. Jenny, B. Ratna, D. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala & Leher.* 6th Ed. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2007.
2. Buku *Modul Hidung: Benda Asing* 1st ed. Jakarta: Kolegium Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala dan Leher. 2008. (Kolegium Ilmu Kesehatan THT-KL, 2008)

13. Furunkel Pada Hidung

No. ICPC-2 : R73. *Boil/abscess nose*
No. ICD-10 : J34.0 *Abscess, furuncle and carbuncle of nose*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Furunkel adalah infeksi dari kelenjar sebasea atau folikel rambut hidung yang melibatkan jaringan subkutan. Biasanya disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*. Penyakit ini memiliki insidensi yang rendah. Belum terdapat data spesifik yang menunjukkan prevalensi furunkel. Furunkel umumnya terjadi paling banyak pada anak-anak, remaja sampai dewasa muda.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Bisul di dalam hidung, disertai rasa nyeri dan perasaan tidak nyaman.
2. Kadang dapat disertai gejala rinitis.

Faktor Risiko
1. Sosio ekonomi rendah
2. Higiene personal yang buruk
3. Rinitis kronis, akibat iritasi dari sekret rongga hidung.
4. Kebiasaan mengorek rinitisbagian dalam hidung.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada lubang hidung tampak furunkel. Paling sering terdapat pada lateral vestibulum nasi yang mempunyai *vibrissae* (rambut hidung).

Pemeriksaan Penunjang:
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding:-

Komplikasi
1. Penyebaran infeksi ke vena fasialis, vena oftalmika, lalu ke sinus kavernosus sehingga menyebabkan tromboflebitis sinus kavernosus.
2. Abses.
3. Vestibulitis.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Non Medikamentosa
   a. Kompres hangat
   b. Insisi dilakukan jika telah timbul abses
2. Medikamentosa
   a. Antibiotik topikal, seperti salep Bacitrasin dan Polimiksin B
   b. Antibiotik oral selama 7-10 hari, yaitu Amoksisilin 3 x 500 mg/hari, Sefaleksin 4 x 250 – 500 mg/hari, atau Eritromisin 4 x 250 – 500 mg/hari.

Konseling dan Edukasi

1. Menghindari kebiasaan mengorek-ngorek bagian dalam hidung.
2. Tidak memencet atau melakukan insisi padafurunkel.
3. Selalu menjaga kebersihan diri.

Kriteria Rujukan: -

Prognosis

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

Peralatan dan Bahan Medis Habis Pakai

1. Lampu kepala
2. Spekulum hidung
3. Skalpel atau jarum suntik ukuran sedang (untuk insisi)
4. Kassa steril
5. Klem
6. Pinset Bayonet
7. Larutan *Povidon Iodin* 7,5%

Referensi

1. Adam, G.L. Boies L.R. Higler.Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.
2. Wardani, R.S. Mangunkusumo, E.*Infeksi Hidung dalam Buku Ajar Ilmu* Kesehatan *Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala&Leher. Ed. ke-6*. Jakarta:Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2007.

14. Rinitis Akut

No. ICPC-2 : R74. *Upper respiratory infection acute*
No. ICD-10 : J00. *Acute nasopharyngitis (common cold)*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Rinitis akut adalah peradangan pada mukosa hidung yangberlangsung akut (<12 minggu). Hal ini dapat disebabkan oleh infeksi virus, bakteri, ataupun iritan. Radang sering ditemukan karena manifestasi dari rinitis simpleks *(common cold)*, influenza, penyakit eksantem (seperti morbili, variola, varisela, pertusis), penyakit spesifik, serta sekunder dari iritasi lokal atau trauma.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Keluar ingus dari hidung (rinorea)
2. Hidung tersumbat
3. Dapat disertai rasa panas atau gatal pada hidung
4. Bersin-bersin
5. Dapat disertai batuk

Faktor Risiko
1. Penurunan daya tahan tubuh.
2. Paparan debu, asap, atau gas yang bersifat iritatif.
3. Paparan dengan penderita infeksi saluran napas.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Suhu dapat meningkat
2. Rinoskopi anterior:
    a. Tampak kavum nasi sempit, terdapat sekret serous atau mukopurulen, mukosa konka udem dan hiperemis.
    b. Pada rinitis difteri tampak sekret yang bercampur darah. Membran keabu-abuan tampak menutup konka inferior dan kavum nasi bagian bawah, membrannya lengket dan bila diangkat mudah berdarah.

Pemeriksaan Penunjang: Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi berdasarkan etiologi:
1. Rinitis Virus

a. Rinitis simplek (pilek, selesma, *common cold*, *coryza*)
   Rinitis simplek disebabkan oleh virus. Infeksi biasanya terjadi melalui droplet di udara. Beberapa jenis virus yang berperan antara lain, *adenovirus*, *picovirus*, dan subgrupnya seperti *rhinovirus*, dan*coxsackievirus*. Masa inkubasinya 1-4 hari dan berakhir dalam 2-3 minggu.
b. Rinitis influenza
   Virus influenza A, Batau C berperan dalam penyakit ini. Tanda dan gejalanya mirip dengan *common cold*. Komplikasi berhubungan dengan infeksi bakteri sering terjadi.
c. Rinitis eksantematous
   Morbili,varisela,variola,danpertusis,sering berhubungan dengan rinitis, dimana didahului dengan eksantema sekitar 2-3 hari. Infeksi sekunder dan komplikasi lebih sering dijumpai dan lebih berat.

2. Rinitis Bakteri
   a. Infeksi non spesifik
      - Rinitis bakteri primer. Infeksi ini tampak pada anak dan biasanya akibat dari infeksi *pneumococcus, streptococcus* atau *staphylococcus*. Membran putih keabu-abuan yang lengket dapat terbentuk di rongga hidung, dan apabila diangkat dapat menyebabkan pendarahan / epistaksis.
      - Rinitis bakteri sekunder merupakan akibat dari infeksi bakteri pada rinitis viral akut.
   b. Rinitis Difteri
      Disebabkan oleh *Corynebacterium diphteriae*, dapat berbentuk akut atau kronik dan bersifat primer pada hidung atau sekunder pada tenggorokan. Harus dipikirkan pada penderita dengan riwayat imunisasi yang tidak lengkap. Penyakit ini semakin jarang ditemukan karena cakupan program imunisasi yang semakin meningkat.
3. Rinitis Iritan
   Disebabkan oleh paparan debu, asap atau gas yang bersifat iritatif seperti ammonia, formalin, gas asam dan lain-lain. Dapat juga disebabkan oleh trauma yang mengenai mukosa hidung selama masa manipulasi intranasal, contohnya pada pengangkatan corpus alienum. Pada rinitis iritan terdapat reaksi yang terjadi segera yang disebut dengan "*immediate catarrhalreaction*" bersamaan dengan bersin, rinore, dan hidung tersumbat. Gejalanya dapat sembuh cepat dengan menghilangkan faktor penyebab atau dapat menetap selama beberapa hari jika epitel hidung telah rusak. Pemulihan akan bergantung pada kerusakan epitel dan infeksi yang terjadi.

Diagnosis Banding
Rinitis alergi pada serangan akut, Rinitis vasomotor pada serangan akut

Komplikasi
1. Rinosinusitis
2. Otitis media akut.
3. Otitis media efusi

4. Infeksi traktus respiratorius bagian bawah seperti laringitis, trakeobronkitis, pneumonia.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Non medikamentosa
   a. Istirahat yang cukup
   b. Menjaga asupan yang bergizi dan sehat
2. Medikamentosa
   a. Simtomatik: analgetik dan antipiretik (Paracetamol), dekongestan topikal, dekongestan oral (Pseudoefedrin, Fenilpropanolamin, Fenilefrin).
   b. Antibiotik: bila terdapat komplikasi seperti infeksi sekunder bakteri, Amoksisilin, Eritromisin, Sefadroksil.
   c. Untuk rinitis difteri: Penisilin sistemik dan anti-toksin difteri.

Rencana Tindak Lanjut
Jika terdapat kasus rinitis difteri dilakukan pelaporan ke dinas kesehatan setempat.

Konseling dan Edukasi
Memberitahu individu dan keluarga untuk:
1. Menjaga tubuh selalu dalam keadaan sehat.
2. Lebih sering mencuci tangan, terutama sebelum menyentuh wajah.
3. Memperkecil kontak dengan orang-orang yang telah terinfeksi.
4. Menutup mulut ketika batuk dan bersin.
5. Mengikuti program imunisasi lengkap, sepertivaksinasi influenza, vaksinasi MMR untuk mencegah terjadinya rinitis eksantematosa.
6. Menghindari pajanan alergen bila terdapat faktor alergi sebagai pemicu.
7. Melakukan bilas hidung secara rutin.

Peralatan

1. Lampu kepala
2. Spekulum hidung
3. *Suction*

Prognosis

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

Referensi

1. Adam, G.L. Boies, L.R. Higler.Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.
2. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Ed. Ke-8*. McGraw-Hill. 2003.

3. Wardani, R.S. Mangunkusumo, E.*Infeksi Hidung dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala&Leher. Ed. ke-6.*Jakarta:Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2007.

15. Rinitis Vasomotor

No. ICPC-2 : R97 *Allergic rhinitis*
No. ICD-10 : J30.0 *Vasomotor rhinitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Rinitis vasomotor adalah salah satu bentuk rinitis kronik yang tidak diketahui penyebabnya (idiopatik), tanpa adanya infeksi, alergi, eosinofilia, perubahan hormonal, dan pajanan obat (kontrasepsi oral, antihipertensi, B-bloker, aspirin,klorpromazin, dan obat topikal hidung dekongestan). Rinitis non alergi dan *mixed rhinitis* lebih sering dijumpai pada orang dewasa dibandingkan anak-anak, lebih sering dijumpai pada wanita dan cenderung bersifat menetap.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Hidung tersumbat, bergantian kiri dan kanan tergantung posisi tidur pasien, memburuk pada pagi hari dan jika terpajan lingkungan non-spesifik seperti perubahan suhu atau kelembaban udara, asap rokok, bau menyengat.
2. Rinore yang bersifat serosa atau mukus, kadang-kadang jumlahnya agak banyak.
3. Bersin-bersin lebih jarang dibandingkan rinitis alergika.
4. Lebih sering terjadi pada wanita.

Faktor Predisposisi
1. Obat-obatan yang menekan dan menghambat kerja saraf simpatis antara lain: Ergotamin, Klorpromazine, obat anti hipertensi, dan obat vasokonstriktor topikal.
2. Faktor fisik, seperti iritasi oleh asap rokok, udara dingin, kelembaban udara yang tinggi, serta bau yang menyengat (misalnya, parfum).
3. Faktor endokrin, seperti kehamilan, masa pubertas, pemakaian kontrasepsi oral, dan hipotiroidisme.
4. Faktor psikis, seperti rasa cemas, tegang, dan stress.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Rinoskopi anterior:
1. Tampak gambaran konka inferior membesar (edema atau hipertrofi), berwarna merah gelap atau merah tua atau pucat.

Untuk membedakan edema dengan hipertrofi konka, dokter dapat memberikan larutan Epinefrin 1/10.000 melalui tampon hidung. Pada edema, konka akan mengecil, sedangkan pada hipertrofi tidak mengecil.

2. Terlihat adanya sekret serosa dan biasanya jumlahnya tidak banyak. Akan tetapi pada golongan rinore tampak sekret serosa yang jumlahnya sedikit lebih banyak dengan konka licin atau berbenjol-benjol.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan rinitis alergi. Pemeriksaan dilakukan bila diperlukan dan fasilitas tersedia di layanan primer, yaitu:

1. Kadar eosinofil pada darah tepi atau sekret hidung
2. Tes cukit kulit (*skin prick test*)
3. Kadar IgE spesifik

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosisditegakkan berdasarkananamnesis,pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang bila diperlukan.

Berdasarkan gejala yang menonjol, kelainan ini dibedakan dalam 3 golongan, yaitu:

1. Golongan bersin (*sneezer*): gejalabiasanya memberikan respon baik dengan terapi antihistamin dan glukokortikoid topikal.
2. Golongan rinore (*runners*): gejala rinore yang jumlahnya banyak.
3. Golongan tersumbat (*blockers*): gejala kongesti hidung dan hambatan aliran udara pernafasan yang dominan dengan rinore yang minimal.

Diagnosis Banding

Rinitis alergi, Rinitis medikamentosa, Rinitis akut

Komplikasi

Anosmia, Rinosinusitis

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Non medikamentosa
   Kauterisasi konka yang hipertofi dapat menggunakan larutan $AgNO_3$ 25% atau trikloroasetat pekat.
2. Medikamentosa
   a. Tatalaksana dengan terapi kortikosteroid topikal dapat diberikan, misalnya *Budesonide* 1-2 x/hari dengan dosis 100-200 mcg/hari. Dosis dapat ditingkatkan sampai 400 mcg/hari. Hasilnya akan terlihat setelah pemakaian paling sedikit selama 2 minggu. Saat ini terdapat kortikosteroid topikal baru dalam aqua seperti *Fluticasone Propionate* dengan pemakaian cukup 1 x/hari dengan dosis 200 mcg selama 1-2 bulan.
   b. Pada kasus dengan rinorea yang berat, dapat ditambahkan antikolinergik topikal *Ipratropium Bromide*.

c. Tatalaksana dengan terapi oral dapat menggunakan preparat simpatomimetik golongan agonis alfa (Pseudoefedrin, Fenilpropanolamin, Fenilefrin) sebagai dekongestan hidung oral dengan atau tanpa kombinasi antihistamin.

Konseling dan Edukasi
Memberitahu individu dan keluarga untuk:
1. Mengidentifikasi dan menghindari faktor pencetus, yaitu iritasi terhadap lingkungan non-spesifik.
2. Berhenti merokok.

Kriteria Rujukan
Jika diperlukan tindakan operatif

Prognosis

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

Peralatan dan Bahan Medis Habis Pakai

1. Lampu kepala
2. Spekulum hidung
3. Tampon hidung
4. Epinefrin 1/10.000

Referensi

1. Adam, G.L. Boies, L.R. Higler.Boies.*Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6*. Jakarta: EGC. 1997.
2. Irawati, N., Poerbonegoro, NL., Kasakeyan, E. *Rhinitis Vasomotor dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher. Ed ke-6.* Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007.
3. Lee, K. Essential Otolaryngology, *Head and Neck Surgery. Ed. Ke-8*. McGraw-Hill. 2003.

16. Rinitis Alergik

No. ICPC-2 : R97 *Allergic rhinitis*
No. ICD-10 : J30.4 *Allergic rhinitis, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Rinitis alergi adalah penyakit inflamasi yang disebabkan oleh reaksi alergi pada pasien atopi yang sebelumnya sudah tersensitisasi oleh alergen yang sama serta

dilepaskan suatu mediator kimia ketika terjadi paparan ulangan dengan alergen spesifik tersebut. Menurut WHO ARIA (*Allergic Rhinitis and it's Impact on Asthma*), 2001, rinitis alergi adalah kelainan pada gejala bersin-bersin, rinore, rasa gatal dan tersumbat setelah mukosa hidung terpapar alergen yang diperantai oleh Ig E.
Rinitis ditemukan di semua ras manusia, pada anak-anak lebih sering terjadi terutama anak laki-laki. Memasuki usia dewasa, prevalensi laki-laki dan perempuan sama. Insidensi tertinggi terdapat pada anak-anak dan dewasa muda dengan rerata pada usia 8-11 tahun, sekitar 80% kasus rinitis alergi berkembang mulai dari usia 20 tahun. Insidensi rinitis alergi pada anak-anak 40% dan menurun sejalan dengan usia sehingga pada usia tuarinitis alergi jarang ditemukan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan keluarnya ingus encer dari hidung (rinorea), bersin, hidung tersumbat dan rasa gatal pada hidung (trias alergi). Bersin merupakan gejala khas, biasanya terjadi berulang, terutama pada pagi hari. Bersin lebih dari lima kali sudah dianggap patologik dan perlu dicurigai adanya rinitis alergi dan ini menandakan reaksi alergi fase cepat. Gejala lain berupa mata gatal dan banyak air mata.

Faktor Risiko
1. Adanya riwayat atopi.
2. Lingkungan dengan kelembaban yang tinggi merupakan faktor risiko untuk untuk tumbuhnya jamur, sehingga dapat timbul gejala alergis.
3. Terpaparnya debu tungau biasanya karpet serta sprai tempat tidur, suhu yang tinggi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Perhatikan adanya *allergic salute,* yaitu gerakan pasien menggosok hidung dengan tangannya karena gatal.
2. Wajah:
   a. *Allergic shiners* yaitu *dark circles* di sekitar mata dan berhubungan dengan vasodilatasi atau obstruksi hidung.
   b. *Nasal crease* yaitu lipatan horizontal (horizontal crease) yang melalui setengah bagian bawah hidung akibat kebiasaan menggosok hidung keatas dengan tangan.
   c. Mulut sering terbuka dengan lengkung langit-langit yang tinggi, sehingga akan menyebabkan gangguan pertumbuhan gigi-geligi (*facies adenoid*).
3. Faring: dinding posterior faring tampak granuler dan edema (*cobblestone appearance*), serta dinding lateral faring menebal. Lidah tampak seperti gambaran peta (*geographic tongue*).

4. Rinoskopi anterior:
    a. Mukosa edema, basah, berwarna pucat atau kebiruan (*livide*), disertai adanya sekret encer, tipis dan banyak. Jika kental dan purulen biasanya berhubungan dengan sinusitis.
    b. Pada rinitis alergi kronis atau penyakit granulomatous, dapat terlihat adanya deviasi atau perforasi septum.
    c. Pada rongga hidung dapat ditemukan massa seperti polip dan tumor, atau dapat juga ditemukan pembesaran konka inferior yang dapat berupa edema atau hipertropik. Dengan dekongestan topikal, polip dan hipertrofi konkatidak akan menyusut, sedangkan edema konka akan menyusut.
5. Pada kulit kemungkinan terdapat tanda dermatitis atopi.

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan dan dapat dilakukan di layanan primer.
1. Hitung eosinofil dalam darah tepi dan sekret hidung.
2. Pemeriksaan Ig E total serum

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

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

Rekomendasi dari WHO *Initiative* ARIA (*Allergic Rhinitis and it's Impact on Asthma*), 2001, rinitis alergi dibagi berdasarkan sifat berlangsungnya menjadi:
1. Intermiten, yaitu bila gejala kurang dari 4 hari/minggu atau kurang dari 4 minggu.
2. Persisten, yaitu bila gejala lebih dari 4 hari/minggu dan/atau lebih dari 4 minggu.

Sedangkan untuk tingkat berat ringannya penyakit, rinitis alergi dibagi menjadi:
1. Ringan, yaitu bila tidak ditemukan gangguan tidur, gangguan aktivitas harian,bersantai, berolahraga, belajar, bekerja dan hal-hal lain yang mengganggu.
2. Sedang atau berat, yaitu bila terdapat satu atau lebih dari gangguan tersebut di atas.

Diagnosis Banding
Rinitis vasomotor, Rinitis akut

Komplikasi
Polip hidung, Sinusitis paranasal, Otitis media

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Menghindari alergen spesifik
2. Pemeliharaan dan peningkatan kebugaran jasmani telah diketahui berkhasiat dalam menurunkan gejala alergis
3. Terapi topikal dapat dengan dekongestan hidung topikal melalui semprot hidung. Obat yang biasa digunakan adalah oxymetazolin atau xylometazolin, namun

hanya bila hidung sangat tersumbat dan dipakai beberapa hari (< 2 minggu) untuk menghindari rinitis medikamentosa.

4. Preparat kortikosteroid dipilih bila gejala sumbatan hidung akibat respons fase lambat tidak dapat diatasi dengan obat lain. Obat yang sering dipakai adalah kortikosteroid topikal: beklometason, budesonid, flunisolid, flutikason, mometason furoat dan triamsinolon.
5. Preparat antikolinergik topikal adalah ipratropium bromida yang bermanfaat untuk mengatasi rinorea karena aktivitas inhibisi reseptor kolinergik pada permukaan sel efektor.
6. Terapi oral sistemik
   a. Antihistamin
      - Anti histamin generasi 1: difenhidramin, klorfeniramin, siproheptadin.
      - Anti histamin generasi 2: loratadin, cetirizine
   b. Preparat simpatomimetik golongan agonis alfa dapat dipakai sebagai dekongestan hidung oral dengan atau tanpa kombinasi antihistamin. Dekongestan oral: pseudoefedrin, fenilpropanolamin, fenilefrin.
7. Terapi lainnya dapat berupa operasi terutama bila terdapat kelainan anatomi, selain itu dapat juga dengan imunoterapi

Konseling dan Edukasi

Memberitahu individu dan keluarga untuk:

1. Menyingkirkan faktor penyebab yang dicurigai (alergen).
2. Menghindari suhu ekstrim panas maupun ekstrim dingin.
3. Selalu menjaga kesehatan dan kebugaran jasmani. Hal ini dapatmenurunkan gejala alergi.

Pemeriksaan penunjang lanjutan

Bila diperlukan, dilakukan:

1. Uji kulit atau *Prick Test*, digunakan untuk menentukan alergen penyebab rinitis alergi pada pasien.
2. Pemeriksaan radiologi dengan foto sinus paranasal.

Kriteria Rujukan

1. Bila perlu dilakukan *Prick Test* untuk mengetahui jenis alergen.
2. Bila perlu dilakukan tindakan operatif.

Peralatan

1. Lampu kepala / senter
2. Spekulum hidung
3. Spatula lidah

Prognosis

Ad vitam : Bonam
Ad functionam : Bonam
Ad sanationam : Dubia ad bonam

Referensi

1. Adam, GL. Boies LR. Higler,. Boies Buku Ajar Penyakit THT. Ed. ke-6. Jakarta: EGC. 1997.
2. Bousquet, J. Cauwenberge, P. *ARIA (Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma Initiative)*.
3. Lee, K. *Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. Ed. Ke-8. McGraw-Hill. 2003.
4. Irawati, N. Kasakeyan, E. Rusmono, N.*Rhinitis Alergi* dalam *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher*. Ed. ke-6. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2007

17. Sinusitis (Rinosinusitis)

No ICPC-2	: R75. *Sinusitis acute / chronic*
No ICD-10	: J01. *Acute sinusitis*
	J32. *Chronic sinusitis*
Tingkat Kemampuan	: 4A (Rinosinusitis akut)
	3A (Rinosinusitis kronik)

Masalah Kesehatan

Rinosinusitis adalah penyakit akibat peradangan pada mukosa sinus paranasal dan rongga hidung. Dokter di pelayanan kesehatan primer harus memiliki keterampilan yang memadai untuk mendiagnosis, menatalaksana, dan mencegah berulangnya rinosinusitis. Tatalaksana rinosinusitis yang efektif dari dokter di pelayanan kesehatan primer dapat meningkatkan kualitas hidup pasien secara signifikan, menurunkan biaya pengobatan, serta mengurangi durasi dan frekuensi absen kerja.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

1. Gejala yang dialami, sesuai dengan kriteria pada tabel ..di halaman …
2. Onset timbulnya gejala, dibagi menjadi:
   a. Akut : < 12 minggu
   b. Kronis : ≥ 12 minggu
3. Khusus untuk sinusitis dentogenik:
   a. Salah satu rongga hidung berbau busuk
   b. Dari hidung dapat keluar ingus kental atau tidak beringus
   c. Terdapat gigi di rahang atas yang berlubang / rusak

Tabel 10.10. Kriteria diagnosis rinosinusitis menurut *American Academy of Otolaryngology*

Faktor mayor	Faktor minor
Hidung tersumbat	Sakit kepala
Keluar sekret dari hidung atau *post-nasal discharge* yang purulen	Demam
	Halitosis
Nyeri pada wajah	Rasa lemah *(fatigue)*
Hiposmia / anosmia	Sakit gigi
	Sakit atau rasa penuh di telinga
	Batuk

Faktor Risiko

Keluhan atau riwayat terkait faktor risiko, terutama pada kasus rinosinusitis kronik, penting untuk digali. Beberapa di antaranya adalah:

1. Riwayat kelainan anatomis kompleks osteomeatal, seperti deviasi septum
2. Rinitis alergi
3. Rinitis non-alergi, misalnya vasomotor, medikamentosa
4. Polip hidung
5. Riwayat kelainan gigi atau gusi yang signifikan
6. Asma bronkial
7. Riwayat infeksi saluran pernapasan atas akut yang sering berulang
8. Kebiasaan merokok
9. Pajanan polutan dari lingkungan sehari-hari
10. Kondisi imunodefisiensi, misalnya HIV/AIDS
11. Riwayat penggunaan kokain

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

1. Suhu dapat meningkat
2. Pemeriksaan rongga mulut
   Dapat ditemukan karies profunda pada gigi rahang atas.
3. Rinoskopi anterior
   Rinoskopi anterior dapat dilakukan dengan atau tanpa dekongestan topikal. Pada rinosinusitis akut dapat ditemukan:
   a. Edema dan / atau obstruksi mukosa di meatus medius
   b. Sekret mukopurulen. Bila sekret tersebut nampak pada meatus medius, kemungkinan sinus yang terlibat adalah maksila, frontal, atau etmoid anterior. Pada sinusitis dentogenik, dapat pula tidak beringus.
   c. Kelainan anatomis yang mempredisposisi, misalnya: deviasi septum, polip nasal, atau hipertrofi konka.
4. Rinoskopi posterior
   Bila pemeriksaan ini dapat dilakukan, maka dapat ditemukan sekret purulen pada nasofaring. Bila sekret terdapat di depan muara tuba Eustachius, maka berasal dari sinus-sinus bagian anterior (maksila, frontal, etmoid anterior),

sedangkan bila sekret mengalir di belakang muara tuba Eustachius, maka berasal dari sinus-sinus bagian posterior (sfenoid, etmoid posterior).

5. Otoskopi
   Pemeriksaan ini dilakukan untuk mendeteksi adanya komplikasi pada telinga, misalnya tuba oklusi, efusi ruang telinga tengah, atau kelainan pada membran timpani (inflamasi, ruptur).
6. Foto polos sinus paranasal dengan *Water's view* (AP / lateral), bila fasilitas tersedia.
   Pada posisi ini, sinus yang dapat dinilai adalah maksila, frontal, dan etmoid.
   Temuan yang menunjang diagnosis rinosinusitis antara lain: penebalan mukosa (perselubungan), *air-fluid level,* dan opasifikasi sinus yang terlibat. Foto polos sinus tidak direkomendasikan untuk anak berusia di bawah 6 tahun. Pada pasien dewasa, pemeriksaan ini juga bukan suatu keharusan, mengingat diagnosis biasanya dapat ditegakkan secara klinis.
7. Laboratorium, yaitu darah perifer lengkap, bila diperlukan dan fasilitas tersedia.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Rinosinusitis Akut (RSA)

Dasar penegakkan diagnosis RSA dapat dilihat pada tabel berikut ini.

Tabel 10.11. Dasar Penegakkan Diagnosis Rinosinusitis Akut (RSA)

	Pada orang dewasa	**Pada anak**
Dasar penegakan diagnosis	Klinis	Klinis
Kriteria	Sekurangnya 2 faktor mayor, di mana salah satu harus: • hidung tersumbat, atau • keluar sekret dari hidung atau *post-nasal discharge* yang purulen dan dapat disertai: • nyeri pada wajah • hiposmia / anosmia	Sekurangnya 2 faktor mayor, di mana salah satu harus: • hidung tersumbat, atau • keluar sekret dari hidung atau *post-nasal discharge* yang purulen dan dapat disertai: • nyeri pada wajah • batuk (sepanjang hari)
Onset gejala Durasi gejala	Tiba-tiba • < 12 minggu • Bila rekurens, terdapat interval	Tiba-tiba • < 12 minggu • Bila rekurens, terdapat interval

	bebas gejala yang jelas	bebas gejala yang jelas
Pemeriksaan fisik	Rinoskopi anterior: • Edema dan hiperemia konka • Sekret mukopurulen	Rinoskopi anterior (bila dapat dilakukan): • Edema dan hiperemia konka • Sekret mukopurulen Inspeksi rongga mulut: • Sekret pada faring • Eksklusi infeksi pada gigi
Pemeriksaan penunjang (foto Rontgen)	Umumnya tidak perlu. Indikasi pemeriksaan: • Severitas berat • Pasien imunodefisien • Adanya tanda komplikasi	Tidak dianjurkan.

Rinosinusitis akut dapat dibedakan lagi menjadi:

1. Rinosinusitis akut viral *(common cold):* Bila durasi gejala < 10 hari
2. Rinosinusitis akut pasca-viral:
   a. Bila terjadi peningkatan intensitas gejala setelah 5 hari, atau
   b. Bila gejala persisten > 10 hari namun masih < 12 minggu
3. Rinosinusitis akut bakterial:
   Bila terdapat sekurangnya 3 tanda / gejala berikut ini:
   a. Sekret berwarna atau purulen dari rongga hidung
   b. Nyeri yang berat dan terlokalisasi pada wajah
   c. Demam, suhu > 38°C
   d. Peningkatan LED / CRP
   e. *Double sickening*, yaitu perburukan setelah terjadi perbaikan sebelumnya

Rinosinusitis Kronis (RSK)

Dasar penegakkan diagnosis RSK dapat dilihat pada tabel 5.5 di lampiran

Tabel 10.12. Dasar Penegakkan Diagnosis Rinosinusitis Kronik (RSK)

	Pada orang dewasa dan anak
Dasar penegakan diagnosis	Klinis
Kriteria	Sekurangnya 2 faktor mayor, di mana salah satu harus: • hidung tersumbat, atau • keluar sekret dari hidung atau *post-nasal discharge* yang purulen dan dapat disertai: • nyeri pada wajah • hiposmia / anosmia
Durasi gejala	≥ 12 minggu
Pemeriksaan fisik	Rinoskopi anterior: • Edema konka, dapat disertai hiperemia • Sekret mukopurulen Inspeksi rongga mulut: • Sekret pada faring • Eksklusi infeksi pada gigi
Pemeriksaan penunjang (foto Rontgen)	Dianjurkan, bila tidak sembuh setelah 2 minggu terapi
Pemeriksaan lain	Elaborasi faktor risiko yang mendasari

Diagnosis Banding

Berikut ini adalah diagnosis banding dari rinosinusitis akut dan kronis:

Tabel 10.13. Diagnosis banding Rinosinusitis Akut (RSA) dan Rinosinusitis Kronik (RSK)

Rinosinusitis Akut (RSA)	**Rinosinusitis Kronis (RSK)**
Episode akut (rekurens) pada rinosinusitis kronik Bronkitis akut Rinitis akut Asma bronkial Influenza *Cluster headache* Migrain	Refluks gastro-esofageal Tumor ganas rongga hidung Tumor ganas nasofaring Tumor ganas sinus Benda asing pada saluran napas Fibrosis kistik Sinusitis jamur

Komplikasi

1. Kelainan orbita
   Penyebaran infeksi ke orbita paling sering terjadi pada sinusitis etmoid, frontal, dan maksila. Gejala dan tanda yang patut dicurigai sebagai infeksi orbita adalah: edema periorbita, selulitis orbita, dan nyeri berat pada mata. Kelainan dapat mengenai satu mata atau menyebar ke kedua mata.
2. Kelainan intrakranial
   Penyebaran infeksi ke intrakranial dapat menimbulkan meningitis, abses ekstradural, dan trombosis sinus kavernosus. Gejala dan tanda yang perlu dicurigai adalah: sakit kepala (tajam, progresif, terlokalisasi), paresis nervus kranial, dan perubahan status mental pada tahap lanjut.
3. Komplikasi lain, terutama pada rinosinusitis kronik, dapat berupa: osteomielitis sinus maksila, abses subperiosteal, bronkitis kronik, bronkiektasis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Rinosinusitis Akut (RSA)

Tujuan penatalaksanaan RSA adalah mengeradikasi infeksi, mengurangi severitas dan durasi gejala, serta mencegah komplikasi. Prinsip utama tatalaksana adalah memfasilitasi drainase sekret dari sinus ke ostium di rongga hidung. Tatalaksana RSA dapat dilihat dalam gambar Algoritma tatalaksana RSA.

Konseling dan Edukasi :

1. Pasien dan atau keluarga perlu mendapatkan penjelasan yang adekuat mengenai penyakit yang dideritanya, termasuk faktor risiko yang diduga mendasari.
2. Dokter bersama pasien dapat mendiskusikan hal-hal yang dapat membantu mempercepat kesembuhan, misalnya:
   a. Pada pasien perokok, sebaiknya merokok dihentikan. Dokter dapat membantu pasien berhenti merokok dengan melakukan konseling (dengan metode 5A) atau anjuran (metode pengurangan, penundaan, atau *cold turkey*, sesuai preferensi pasien).
   b. Bila terdapat pajanan polutan sehari-hari, dokter dapat membantu memberikan anjuran untuk meminimalkannya, misalnya dengan pasien menggunakan masker atau ijin kerja selama simtom masih ada.
   c. Pasien dianjurkan untuk cukup beristirahat dan menjaga hidrasi.
   d. Pasien dianjurkan untuk membilas atau mencuci hidung secara teratur dengan larutan garam isotonis (salin).

Rencana Tindak Lanjut

1. Pasien dengan RSA viral *(common cold)* dievaluasi kembali setelah 10 hari pengobatan. Bila tidak membaik, maka diagnosis menjadi RSA pasca viral dan dokter menambahkan kortikosteroid (KS) intranasal ke dalam rejimen terapi.
2. Pasien dengan RSA pasca viral dievaluasi kembali setelah 14 hari pengobatan. Bila tidak ada perbaikan, dapat dipertimbangkan rujukan ke spesialis THT.

3. Pasien dengan RSA bakterial dievaluasi kembali 48 jam setelah pemberian antibiotik dan KS intranasal. Bila tidak ada perbaikan, dapat dipertimbangkan rujukan ke spesialis THT.

Kriteria Rujukan
Pada kasus RSA, rujukan segera ke spesialis THT dilakukan bila:
1. Terdapat gejala dan tanda komplikasi, di antaranya: Edema / eritema periorbital, perubahan posisi bola mata, Diplopia, Oftalmoplegia, penurunan visus, sakit kepala yang berat, pembengkakan area frontal, tanda-tanda iritasi meningeal, kelainan neurologis fokal
2. Bila tidak terjadi perbaikan pasca terapi adekuat setelah 10 hari (RSA viral), 14 hari (RSA pasca viral), dan 48 jam (RSA bakterial).

Rinosinusitis Kronis
Strategi tatalaksana RSK meliputi identifikasi dan tatalaksana faktor risiko serta pemberian KS intranasal atau oral dengan / tanpa antibiotik. Tatalaksana RSK dapat dilihat pada Algoritma tatalaksana RSK.

Konseling dan Edukasi
1. Dokter perlu menjelaskan mengenai faktor risiko yang mendasari atau mencetuskan rinosinusitis kronik pada pasien beserta alternatif tatalaksana untuk mengatasinya.
2. Pencegahan timbulnya rekurensi juga perlu didiskusikan antara dokter dengan pasien.

Kriteria Rujukan
Rujukan ke spesialis THT dilakukan apabila:
1. Pasien imunodefisien
2. Terdapat dugaan infeksi jamur
3. Bila rinosinusitis terjadi ≥ 4 kali dalam 1 tahun
4. Bila pasien tidak mengalami perbaikan setelah pemberian terapi awal yang adekuat setelah 4 minggu.
5. Bila ditemukan kelainan anatomis ataupun dugaan faktor risiko yang memerlukan tatalaksana oleh spesialis THT, misalnya: deviasi septum, polip nasal, atau tumor.

Sinusitis Dentogenik
1. Eradikasi fokus infeksi, misal: ekstraksi gigi
2. Irigasi sinus maksila
3. Antibiotik

Prognosis

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

Rinosinusitis Kronis

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

Sinusitis Dentogenik

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

Peralatan

1. Termometer
2. Spekulum hidung
3. Kaca rinoskop posterior
4. Kassa steril
5. Lampu kepala
6. Lampu Bunsen / spiritus dan korek api
7. Otoskop
8. Suction
9. Lampu baca *x-ray*
10. Formulir permintaan pemeriksaan radiologi
11. Formulir rujukan

Referensi

1. Fokkens, W et.al, 2012. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. *Rhinol Suppl*, 23, pp.1-298. Available at: http://www.rhinologyjournal.com [Accessed June 24, 2014]. (Fokkens, 2012)
2. Departemen Ilmu Telinga Hidung Tenggorokan Bedah Kepala – Leher FKUI / RSCM. Panduan Pelayanan Medis Rinosinusitis.
3. Desrosiers, M et.al, 2011. Canadian Clinical Practice Guidelines for Acute and Chronic Rhinosinusitis. *Allergy, Asthma, & Clinical Immunology*, 71, pp.1-38. Available at: http://www.aacijournal.com/content/7/1/2 [Accessed June 6, 2014]. (Desrosier et.al, 2011)
4. Hwang, PH & Getz, A, 2014. Acute Sinusitis and Rhinosinusitis in Adults: Treatment. UpToDate Wolters Kluwer Health. Available at: www.uptodate.com [Accessed June 6, 2014]. (Hwang & Getz, 2014)
5. Chow, AW et.al, 2012. IDSA Clinical Practice Guideline for Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children and Adults. *Clinical Infectious Diseases*, pp.e1-e41. Available at: http://cid.oxfordjournals.org/ [Accessed June 6, 2014]. (Chow et.al, 2012)
6. Fagnan, LJ, 1998. Acute Sinusitis: A Cost-Effective Approach to Diagnosis and Treatment. American Family Physician, 58(8), pp.1795-1802. Available at: http://www.aafp.org/afp/1998/1115/p1795.html [Accessed June 6, 2014]. (Fagnan, 1998)

K. Kulit

1. Miliaria

No. ICPC-2 : S92 *Sweat gland disease*
No. ICD-10 : L74.3 Miliaria, *unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Miliaria adalah kelainan kulit akibat retensi keringat yang ditandai oleh adanya vesikel milier. Sinonim untuk penyakit ini adalah biang keringat, keringat buntet, liken tropikus, *prickle heat.* Berdasarkan survey yang dilakukan di Jepang didapatkan 5000 bayi baru lahir menderita miliaria. Survey tersebut mengungkapkan bahwa miliaria kristalina terjadi pada 4,5% nenonatus dengan usia rata-rata 1 minggu dan miliaria rubra terjadi pada 4% neonatus dengan usia rata-rata 11-14 hari. Dari sebuah survey yang dilakukan di Iran ditemukan insiden miliaria pada 1,3% bayi baru lahir. Miliaria umumnya terjadi di daerah tropis dan banyak diderita pada mereka yang baru saja pindah dari daerah yang beriklim sedang ke daerah yang beriklim tropis.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan yang dirasakan adalah gatal yang disertai timbulnya vesikel atau bintil, terutama muncul saat berkeringat, pada lokasi predileksi, kecuali pada miliaria profunda.

Faktor Risiko
1. Tinggal di lingkungan tropis, panas, kelembaban yang tinggi.
2. Pemakaian baju terlalu ketat.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis
Tergantung pada jenis atau klasifikasi miliaria.
Klasifikasi miliaria :
1. Miliaria kristalina
   a. Terdiri atas vesikel miliar (1-2 mm), sub korneal tanpa tanda inflamasi, mudah pecah dengan garukan, dan deskuamasi dalam beberapa hari.
   b. Predileksi pada badan yang tertutup pakaian.
   c. Gejala subjektif ringan dan tidak memerlukan pengobatan.
2. Milaria rubra
   a. Jenis tersering, terdiri atas vesikel miliar atau papulo vesikel di atas dasar eritematosa sekitar lubang keringat, tersebar diskret.

b. Gejala subjektif gatal dan pedih pada di daerah predileksi.

Gambar 11.1 Miliaria rubra

3. Miliaria profunda
   a. Merupakan kelanjutan miliaria rubra, berbentuk papul putih keras berukuran 1-3 mm, mirip folikulitis, dapat disertai pustul.
   b. Predileksi pada badan dan ekstremitas.

Gambar 11.2 Miliaria profunda

4. Miliaria pustulosa
   Berasal dari miliaria rubra, dimana vesikelnya berubah menjadi pustul.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan.

Penegakan Diagnostik *(Assessment*)

Diagnosis Klinis
Ditegakkan ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaaan fisik.

Diagnosis Banding
Campak / morbili, Folikulitis, Varisela, Kandidiasis kutis, Erupsi obat morbiliformis

Komplikasi
Infeksi sekunder

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan*)

Penatalaksanaan

Prinsipnya adalah mengurangi pruritus, menekan inflamasi, dan membuka retensi keringat. Penatalaksanaan yang dapat dilakukan adalah:

1. Melakukan modifikasi gaya hidup, yaitu:
    a. Memakai pakaian yang tipis dan dapat menyerap keringat.
    b. Menghindari panas dan kelembaban yang berlebihan
    c. Menjaga kebersihan kulit
    d. Mengusahakan ventilasi yang baik
2. Memberikan farmakoterapi, seperti:
    a. Topikal
        - Bedak kocok: likuor faberi atau bedak kocok yang mengandung kalamin dan antipruritus lain (mentol dan kamfora) diberikan 2 kali sehari selama 1 minggu.
        - Lanolin topikal atau bedak salisil 2% dibubuhi mentol ¼-2% sekaligus diberikan 2 kali sehari selama 1 minggu. Terapi berfungsi sebagai antipruritus untuk menghilangkan dan mencegah timbulnya miliaria profunda.
    b. Sistemik (bila gatal dan bila diperlukan)
        - Antihistamin sedatif: klorfeniramin maleat 3 x 4 mg per hari selama 7 hari atau setirizin 1 x 10 mg per hari selama 7 hari
        - Antihistamin non sedatif: loratadin 1 x 10 mg per hari selama 7 hari.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan

Pada umumnya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Konseling dan Edukasi

Edukasi dilakukan dengan memberitahu keluarga agar dapat membantu pasien untuk:

1. Menghindari kondisi hidrasi berlebihan atau membantu pasien untuk memakai pakaian yang sesuai dengan kondisinya.
2. Menjaga ventilasi udara di dalam rumah.
3. Menghindari banyak berkeringat.
4. Memilih lingkungan yang lebih sejuk dan sirkulasi udara (ventilasi) cukup.
5. Mandi air dingin dan memakai sabun.

Kriteria Rujukan

Tidak ada indikasi rujukan

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit miliaria.

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*, pasien dapat sembuh tanpa komplikasi.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Canada. Saunders Elsevier.
3. Levin, N.A. 2014. *Dermatologic manifestation of miliaria*. Medscape. May 21, 2014. http://emedicine.medscape.com/article/1070840-overview#a0199
4. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

2. Veruka Vulgaris

No. ICPC-2 : S03 *Warts*
No. ICD-10 : B07 *Viral warts*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Veruka vulgaris merupakan hiperplasia epidermis yang disebabkan oleh *Human Papilloma Virus* (HPV) tipe tertentu. Sinonnim penyakit ini adalah kutil atau *common wart*. Penularan melalui kontak langsung dengan agen penyebab. Veruka ini sering dijumpai pada anak-anak dan remaja.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

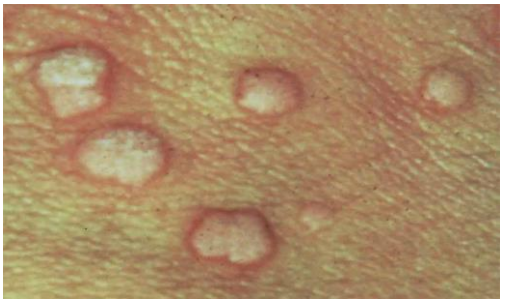
Keluhan
Adanya kutil pada kulit dan mukosa.

Faktor Risiko
1. Biasanya terjadi pada anak-anak dan orang dewasa sehat.
2. Pekerjaan yang berhubungan dengan daging mentah.
3. Imunodefisiensi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
Papul berwarna kulit sampai keabuan dengan permukaan verukosa. Papul ini dapat dijumpai pada kulit, mukosa dan kuku. Apabila permukaannya rata, disebut dengan veruka *Plan*a. Dengan goresan dapat timbul autoinokulasi sepanjang goresan (fenomena Koebner).

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan



Gambar 11.3 Veruka vulgaris

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis dapat ditambahkan sesuai dengan bentuk klinis atau lokasi, yaitu:
1. Veruka vulgaris
2. Veruka Plana
3. Veruka Plantaris

Diagnosis Banding
Kalus, Komedo, Liken planus, Kondiloma akuminatum, Karsinoma sel skuamosa

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Tatalaksana
1. Pasien harus menjaga kebersihan kulit.
2. Pengobatan topikal dilakukan dengan pemberian bahan kaustik, misalnya dengan larutan $AgNO_3$ 25%, asam trikloroasetat 50% atau asam salisilat 20% - 40%.

Komplikasi
Efek samping dari penggunaan bahan kaustik dapat menyebabkan ulkus.

Konseling dan Edukasi
Edukasi pasien bahwa penyakit ini seringkali residif walaupun diberi pengobatan yang adekuat.

Kriteria Rujukan
Rujukan sebaiknya dilakukan apabila:
1. Diagnosis belum dapat ditegakkan.
2. Tindakan memerlukan anestesi/sedasi.

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit veruka vulgaris.

Prognosis

Pada 90% kasus sembuh spontan dalam 5 tahun sehingga prognosis umumnya bonam.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Canada. Saunders Elsevier.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

3. Herpes Zoster

No. ICPC-2 : S70 Herpes Zoster
No. ICD-10 : B02.9 *Zoster without complication*
Tingkat Kemampuan : Herpes Zoster tanpa komplikasi 4A

Masalah Kesehatan

Herpes Zoster adalah infeksi kulit dan mukosa yang disebabkan oleh virus V*arisela-zoster*. Infeksi ini merupakan reaktivasi virus yang terjadi setelah infeksi primer. Herpes Zoster jarang terjadi pada anak-anak dan dewasa muda, kecuali pada pasien muda dengan AIDS, limfoma, keganasan, penyakit imunodefisiensi dan pada pasien yang menerima transplantasi sumsum tulang atau ginjal. Penyakit ini terjadi kurang dari 10% pada pasien yang berusia kurang dari 20 tahun dan hanya 5% terjadi pada pasien yang berusia kurang dari 15 tahun.Insiden herpes zoster meningkat seiring dengan pertambahan usia. Prevalensi penyakit ini pada pria dan wanita sama.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Nyeri radikular dan gatal terjadi sebelum erupsi. Keluhan dapat disertai dengan gejala prodromal sistemik berupa demam, pusing, dan malaise. Setelah itu timbul gejala kulit kemerahan yang dalam waktu singkat menjadi vesikel berkelompok dengan dasar eritem dan edema.

Faktor Risiko
1. Umumnya terjadi pada orang dewasa, terutama orang tua.
2. Imunodefisiensi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Sekelompok vesikel dengan dasar eritem yang terletak unilateral sepanjang distribusi saraf spinal atau kranial. Lesi bilateral jarang ditemui, namun seringkali, erupsi juga terjadi pada dermatom di dekatnya.

Gambar 11.4 Herpes zoster

Pemeriksaan Penunjang
Pada umumnya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.
Catatan untuk diperhatikan:
1. Herpes zoster hemoragik, yaitu jika vesikel mengandung darah.
2. Herpes zoster generalisata, yaitu kelainan kulit unilateral dan segmental ditambah kelainan kulit generalisata berupa vesikel soliter yang berumbilikasi. Keduanya merupakan tanda bahwa pasien mengalami imunokompromais.
3. Herpes zoster oftalmikus, yaitu infeksi cabang pertama nervus trigeminus sehingga menimbulkan kelainan pada mata, di samping itu juga cabang kedua dan ketiga menyebabkan kelainan kulit pada daerah persarafannya.
4. Herpes zoster abortif, yaitu penyakit yang hanya berlangsung dalam waktu singkat dan kelainan kulit hanya berupa beberapa vesikel dan eritem.

Diagnosis Banding
1. Herpes simpleks
2. Dermatitis venenata
3. Pada saat nyeri prodromal, diagnosis dapat menyerupai migrain, nyeri pleuritik, infark miokard, atau apendisitis.

Komplikasi
1. Neuralgia pasca-herpetik

2. *Ramsay Hunt Syndrome*: herpes pada ganglion genikulatum, ditandai dengan gangguan pendengaran, keseimbangan dan paralisis parsial.
3. Pada penderita dengan imunodefisiensi (HIV, keganasan, atau usia lanjut), vesikel sering menjadi ulkus dengan jaringan nekrotik dapat terjadi infeksi sistemik.
4. Pada herpes zoster oftalmikus dapat terjadi ptosis paralitik, keratitis, skleritis, uveitis, korioretinitis, serta neuritis optik.
5. Paralisis motorik.

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Terapi suportif dilakukan dengan menghindari gesekan kulit yang mengakibatkan pecahnya vesikel, pemberian nutrisi TKTP, istirahat dan mencegah kontak dengan orang lain.
2. Gejala prodromal diatasi sesuai dengan indikasi. Aspirin dihindari oleh karena dapat menyebabkan *Reye's syndrome.*
3. Pengobatan topikal:
   Stadium vesikel: bedak salisil 2% atau bedak kocok kalamin agar vesikel tidak pecah.
   Apabila erosif, diberikan kompres terbuka. Apabila terjadi ulserasi, dapat dipertimbangkan pemberian salep antibiotik.
4. Pengobatan antivirus oral, antara lain dengan:
   a. Asiklovir: dewasa 5 x 800 mg/hari, anak-anak 4 x 20 mg/kgBB (dosis maksimal 800 mg), selama 7 hari, atau
   b. Valasiklovir: dewasa 3 x 1000 mg/hari.
   Pemberian obat tersebut selama 7-10 hari dan efektif diberikan pada 24 jam pertama setelah timbul lesi.

Konseling dan Edukasi

Konseling dan edukasi dilakukan kepada pasien mengenai:

1. Edukasi tentang perjalanan penyakit Herpes Zoster.
2. Edukasi bahwa lesi biasanya membaik dalam 2-3 minggu pada individu imunokompeten.
3. Edukasi mengenai seringnya komplikasi neuralgia pasca-herpetik.

Kriteria Rujukan

Pasien dirujuk apabila:

1. Penyakit tidak sembuh pada 7-10 hari setelah terapi.
2. Terjadi pada pasien bayi, anak dan geriatri (imunokompromais).
3. Terjadi komplikasi.
4. Terdapat penyakit penyerta yang menggunakan multifarmaka.

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit Herpes Zoster.

Prognosis

Pasien dengan imunokompeten, prognosis umumnya adalah bonam, sedangkan pasien dengan imunokompromais, prognosis menjadi dubia ad bonam.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology.* 10th Ed. Canada. Saunders Elsevier.
3. Janniger, C.K. Eastern, J.S., Hispenthal, D.R., Moon, J.E. 2014. Herper zoster. *Medscape*. June 7, 2014. http://emedicine.medscape.com/article/1132465-overview#a0156
4. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

4. Herpes Simpleks

No. ICPC-2 : S71 Herpes Simplex
No. ICD-10 : B00.9*Herpesviral infection, unspecified*
Tingkat Kemampuan : Herpes Simpleks tanpa komplikasi 4A

Masalah Kesehatan

Infeksi akut yang disebabkan oleh Virus Herpes Simpleks tipe 1 atau tipe 2, yang ditandai oleh adanya vesikel yang berkelompok di atas kulit yang sembab dan eritematosa pada daerah mukokutan. Penularan melalui kontak langsung dengan agen penyebab. Infeksi primer oleh Virus Herpes Simpleks (HSV) tipe 1 biasanya dimulai pada usia anak-anak, sedangkan HSV tipe 2 biasanya terjadi pada dekade II atau III, dan berhubungan dengan peningkatan aktivitas seksual.
Diperkiraan ada 536 juta orang yang berusia 15-49 tahun yang terinfeksi HSV-2 di seluruh dunia pada tahun 2003 atau sekitar 16% dari populasi dunia pada rentang usia tersebut. Prevalensipenyakit ini lebih tinggi pada wanita dibandingkan pada pria dan umumnya lebih tinggi di negara berkembang daripada di negara maju.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Infeksi primer HSV-1 biasanya terjadi pada anak dan subklinis pada 90% kasus, biasanya ditemukan perioral. Pada 10% sisanya, dapat terjadi gingivostomatitis akut.
Infeksi primer HSV-2 terjadi setelah kontak seksual pada remaja dan dewasa, menyebabkan vulvovaginitis akut dan atau peradangan pada kulit batang penis. Infeksi primer biasanya disertai dengan gejala sistemik seperti demam, malaise, mialgia, nyeri kepala, dan adenopati regional. Infeksi HSV-2 dapat juga mengenai bibir.

Infeksi rekuren biasanya didahului gatal atau sensasi terbakar setempat pada lokasi yang sama dengan lokasi sebelumnya. Prodromal ini biasanya terjadi mulai dari 24 jam sebelum timbulnya erupsi.

Faktor Risiko
1. Individu yang aktif secara seksual.
2. Imunodefisiensi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Papul eritema yang diikuti oleh munculnya vesikel berkelompok dengan dasar eritem. Vesikel ini dapat cepat menjadi keruh, yang kemudian pecah, membasah, dan berkrusta. Kadang-kadang timbul erosi/ulkus.
Tempat predileksi adalah di daerah pinggang ke atas terutama daerah mulut dan hidung untuk HSV-1, dan daerah pinggang ke bawah terutama daerah genital untuk HSV-2. Untuk infeksi sekunder, lesi dapat timbul pada tempat yang sama dengan lokasi sebelumnya.

Gambar 11.51 Herpes simpleks

Gambar 11.6 Herpes simplek pada kelamin

Pemeriksaan Penunjang
Pada umumnya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Herpes simpleks tipe 1
Herpes simpleks tipe 2
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Catatan untuk diperhatikan:
1. Infeksi primer.
2. Fase laten: tidak terdapat gejala klinis, tetapi HSV dapat ditemukan dalam keadaan tidak aktif pada ganglion dorsalis.
3. Infeksi rekurens.

Diagnosis Banding
1. Impetigo vesikobulosa.
2. Ulkus genitalis pada penyakit menular seksual.

Komplikasi
Dapat terjadi pada individu dengan gangguan imun, berupa:
1. Herpes simpleks ulserativa kronik.
2. Herpes simpleks mukokutaneus akut generalisata.
3. Infeksi sistemik pada hepar, paru, kelenjar adrenal, dan sistem saraf pusat.
4. Pada ibu hamil, infeksi dapat menular pada janin, dan menyebabkan neonatal herpes yang sangat berbahaya.

Penatalaksana Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Terapi diberikan dengan antiviral, antara lain:
   a. Asiklovir, dosis 5 x 200 mg/hari selama 5 hari, atau
   b. Valasiklovir, dosis 2 x 500 mg/hari selama 7-10 hari.
2. Pada herpes genitalis: edukasi tentang pentingnya abstinensia pasien harus tidak melakukan hubungan seksual ketika masih ada lesi atau ada gejala prodromal.
3. Gejala prodromal diatasi sesuai dengan indikasi. Aspirin dihindari oleh karena dapat menyebabkan Reye's syndrome.

Konseling dan Edukasi
Edukasi untuk infeksi herpes simpleks merupakan infeksi swasirna pada populasi imunokompeten. Edukasi untuk herpes genitalis ditujukan terutama terhadap pasien dan pasangannya, yaitu berupa:
1. Informasi perjalanan alami penyakit ini, termasuk informasi bahwa penyakit ini menimbulkan rekurensi.
2. Tidak melakukan hubungan seksual ketika masih ada lesi atau gejala prodromal.
3. Pasien sebaiknya memberi informasi kepada pasangannya bahwa ia memiliki infeksi HSV.
4. Transmisi seksual dapat terjadi pada masa asimtomatik.

5. Kondom yang menutupi daerah yang terinfeksi, dapat menurunkan risiko transmisi dan sebaiknya digunakan dengan konsisten.

Kriteria Rujukan
Pasien dirujuk apabila:
1. Penyakit tidak sembuh pada 7-10 hari setelah terapi.
2. Terjadi pada pasien bayi dan geriatrik (imunokompromais).
3. Terjadi komplikasi.
4. Terdapat penyakit penyerta yang menggunakan multifarmaka.

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit herpes simpleks.

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*, namun *quo ad sanationam* adalah *dubia ad malam* karena terdapat risiko berulangnya keluhan serupa.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Canada. Saunders Elsevier.
3. Looker, K. J., Garnett, G. P. & Schmid, G. P. 2008. An Estimate Of The Global Prevalence And Incidence Of Herpes Simplex Virus Type 2 Infection. *World Health Organization. Bulletin Of The World Health Organization,* 86**,** 805-12, A. June 8, 2014. http://search.proquest.com/docview/229661081/fulltextPDF?accountid=17242
4. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

5. Moluskum Kontagiosum

No. ICPC-2 : S95 *Molluscum contagiosum*
No. ICD-10 : B08.1 *Molluscum contagiosum*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Moluskum kontagiosum adalah penyakit yang disebabkan oleh virus poks yang menginfeksi sel epidermal. Penyakit ini terutama menyerang anak dan kadang-kadang juga orang dewasa. Pada orang dewasa, penyakit ini digolongkan kedalam penyakit akibat hubungan seksual. Penularan melalui kontak langsung dengan agen penyebab.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Adanya kelainan kulit berupa papul miliar. Masa inkubasi berlangsung satu sampai beberapa minggu.

Faktor Risiko
1. Terutama menyerang anak dan kadang-kadang juga orang dewasa.
2. Imunodefisiensi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Papul miliar, kadang-kadang lentikular dan berwarna putih seperti lilin, berbentuk kubah yang kemudian di tengahnya terdapat lekukan (delle). Jika dipijat akan tampak keluar massa yang berwarna putih seperti nasi. Lokasi predileksi adalah daerah muka, badan, dan ekstremitas, sedangkan pada orang dewasa di daerah pubis dan genitalia eksterna. Kadang-kadang dapat timbul infeksi sekunder sehingga timbul supurasi.

Gambar 11.7 Moluskum kontagiosum

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan, melakukan tindakan enukleasi pada papul untuk menemukan badan moluskum.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Komedo , Miliaria, Karsinoma sel basal nodular

Komplikasi
Lesi dapat mengalami infeksi sekunder. Jika moluskum mengenai kelopak mata (jarang terjadi), dapat terjadi konjungtivitis kronis. Pada individu dengan AIDS,

moluskum seringkali tidak mudah dikenali, banyak, dan penatalaksanaannya membutuhkan ketrampilan khusus.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Pasien perlu menjaga higiene kulit.
2. Pengobatan dilakukan dengan mengeluarkan massa yang mengandung badan moluskum dengan menggunakan alat seperti ekstraktor komedo, jarum suntik, atau alat kuret kulit.

Konseling dan Edukasi

Penyebaran dalam keluarga sangat jarang terjadi. Dengan demikian, anggota keluarga tidak perlu terlalu khawatir terhadap anak/individu dengan penyakit ini.

Kriteria Rujukan

1. Tidak ditemukan badan moluskum.
2. Terdapat penyakit komorbiditas yang terkait dengan kelainan hematologi.
3. Pasien HIV/AIDS.

Peralatan

1. Lup
2. Ekstraktor komedo, jarum suntik atau alat kuret kulit

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam* karena penyakit ini merupakan penyakit yang *self-limiting*.

Referensi

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

6. Reaksi Gigitan Serangga

No. ICPC-2 : S12 *Insect bite/sting*
No. ICD-10 : T63.4 *Venom of other arthropods*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Reaksi gigitan serangga *(insect bite reaction)* adalah reaksi hipersensitivitas atau alergi pada kulit akibat gigitan (bukan terhadap sengatan/*stings*) dan kontak dengan serangga. Gigitan hewan serangga, misalnya oleh nyamuk, lalat, *bugs*, dan kutu, yang dapat menimbulkan reaksi peradangan yang bersifat lokal sampai sistemik.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan gatal, rasa tidak nyaman, nyeri, kemerahan, nyeri tekan, hangat atau bengkak pada daerah tubuh yang digigit, umumnya tidak tertutup pakaian.
Kebanyakan penderita datang sesaat setelah merasa digigit serangga, namun ada pula yang datang dengan *delayed reaction*, misalnya 10-14 hari setelah gigitan berlangsung. Keluhan kadang-kadang diikuti dengan reaksi sistemik gatal seluruh tubuh, urtikaria, dan angioedema, serta dapat berkembang menjadi suatu ansietas, disorientasi, kelemahan, *GI upset (cramping, diarrhea, vomiting)*, *dizziness*, sinkop bahkan hipotensi dan sesak napas. Gejala dari *delayed reaction* mirip seperti *serum sickness*, yang meliputi demam, malaise, sakit kepala, urtikaria, limfadenopati dan poliartritis.

Faktor Risiko
1. Lingkungan tempat tinggal yang banyak serangga.
2. Riwayat atopi pada diri dan keluarga.
3. Riwayat alergi.
4. Riwayat alergi makanan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis
1. Urtika dan papul timbul secara simultan di tempat gigitan, dikelilingi zona eritematosa.
2. Di bagian tengah tampak titik *(punctum)* bekas tusukan/gigitan, kadang hemoragik, atau menjadi krusta kehitaman.
3. Bekas garukan karena gatal.

Dapat timbul gejala sistemik seperti takipneu, stridor, wheezing, bronkospasme, hiperaktif peristaltic, dapat disertai tanda-tanda hipotensi orthostatik

Pada reaksi lokal yang parah dapat timbul eritema generalisata, urtikaria, atau edema pruritus, sedangkan bila terdapat reaksi sistemik menyeluruh dapat diikuti dengan reaksi anafilaksis.

Gambar 11.8 Reaksi Gigitan serangga

Pemeriksaan Penunjang
Pada umumnya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi berdasarkan waktu terjadinya:
1. Reaksi tipe cepat.
   Terjadi segera hingga 20 menit setelah gigitan, bertahan sampai 1-3 jam.
2. Reaksi tipe lambat.
   Pada anak terjadi lebih dari 20 menit sampai beberapa jam setelah gigitan serangga.
   Pada orang dewasa dapat muncul 3-5 hari setelah gigitan.
3. Reaksi tidak biasa.
   Sangat segera, mirip anafilaktik.

Klasifikasi berdasarkan bentuk klinis:
1. Urtikaria iregular.
2. Urtikaria papular.
3. Papulo-vesikular, misalnya pada prurigo.
4. *Punctum* (titik gigitan), misalnya pada pedikulosis kapitis atau phtirus pubis.

Diagnosis Banding
Prurigo

Komplikasi
1. Infeksi sekunder akibat garukan.
2. Bila disertai keluhan sistemik, dapat terjadi syok anafilaktik hingga kematian.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Tatalaksana
1. Prinsip penanganan kasus ini adalah dengan mengatasi respon peradangan baik yang bersifat lokal maupun sistemik. Reaksi peradangan lokal dapat dikurangi dengan sesegera mungkin mencuci daerah gigitan dengan air dan sabun, serta kompres es.
2. Atasi keadaan akut terutama pada angioedema karena dapat terjadi obstruksi saluran napas. Penanganan pasien dapat dilakukan di Unit Gawat Darurat. Bila disertai obstruksi saluran napas diindikasikan pemberian epinefrin sub kutan. Dilanjutkan dengan pemberian kortikosteroid prednison 60-80 mg/hari selama 3 hari, dosis diturunkan 5-10 mg/hari.
   Dalam kondisi stabil, terapi yang dapat diberikan yaitu:
   a. Sistemik
      - Antihistamin sedatif: klorfeniramin maleat 3 x 4 mg per hari selama 7 hari atau setirizin 1 x 10 mg per hari selama 7 hari.
      - Antihistamin non sedatif: loratadin 1 x 10 mg per hari selama 7 hari.
   b. Topikal
      Kortikosteroid topikal potensi sedang-kuat: misalnya krim mometason furoat 0,1% atau krim betametason valerat 0,5% diberikan selama 2 kali sehari selama 7 hari.

Konseling dan Edukasi
Keluarga diberikan penjelasan mengenai:
1. Minum obat secara teratur.
2. Menjaga kebersihan lingkungan tempat tinggal, memakai baju berlengan panjang dan celana panjang, pada beberapa kasus boleh memakai *mosquito repellent* jika diperlukan, dan lain-lain agar terhindar dari gigitan serangga.

Kriteria rujukan
Jika kondisi memburuk, yaitu dengan makin bertambahnya *patch* eritema, timbul bula, atau disertai gejala sistemik atau komplikasi.

Peralatan

1. Alat resusitasi
2. Tabung dan masker oksigen

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*. *Quo ad sanationam* untuk reaksi tipe cepat dan reaksi tidak biasa adalah *dubia ad malam*, sedangkan reaksi tipe lambat adalah *bonam*.

Referensi

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

7. Skabies

No. ICPC-2 : S72 *Scabies/other acariasis*
No. ICD-10 : B86 *Scabies*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Skabies adalah penyakit yang disebabkan infestasi dan sensitisasi kulit oleh tungau *Sarcoptes scabiei*dan produknya. Penyakit ini berhubungan erat dengan higiene yang buruk. Prevalensi skabies tinggi pada populasi yang padat. Dari hasil penelitian di Brazil, prevalensi skabies dua kali lebih tinggi di daerah kumuh perkotaan yang padat penduduk daripada di masyarakat nelayan dimana mereka tinggal di tempat yang lebih luas.

Penularan dapat terjadi karena:
1. Kontak langsung kulit dengan kulit penderita skabies, seperti menjabat tangan, hubungan seksual, atau tidur bersama.
2. Kontak tidak langsung (melalui benda), seperti penggunaan perlengkapan tidur bersama dan saling meminjam pakaian, handuk dan alat-alat pribadi lainnya, tidakmemiliki alat-alat pribadi sendiri sehingga harus berbagi dengan temannya. Tungau hidup dalam epidermis, tahan terhadap air dan sabun dan tetap hidup bahkan setelah mandi dengan air panas setiap.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Gejala klinis:
1. Pruritus nokturna, yaitu gatal yang hebat terutama pada malam hari atau saat penderita berkeringat.
2. Lesi timbul di stratum korneum yang tipis, seperti di sela jari, pergelangan tangan dan kaki, aksila, umbilikus, areola mammae dan di bawah payudara (pada wanita) serta genital eksterna (pria).

Faktor Risiko:
1. Masyarakat yang hidup dalam kelompok yang padat seperti tinggal di asrama atau pesantren.
2. Higiene yang buruk.

3. Sosial ekonomi rendah seperti di panti asuhan, dan sebagainya.
4. Hubungan seksual yang sifatnya promiskuitas.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Lesi kulit berupa terowongan (kanalikuli) berwarna putih atau abu-abu dengan panjang rata-rata 1 cm. Ujung terowongan terdapat papul, vesikel, dan bila terjadi infeksi sekunder, maka akan terbentuk pustul, ekskoriasi, dan sebagainya.Pada anak-anak, lesi lebih sering berupa vesikel disertai infeksi sekunder akibat garukan sehingga lesi menjadi bernanah.

Gambar 11.9 Skabies

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan mikroskopis dari kerokan kulit untuk menemukan tungau.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Terdapat 4 tanda kardinal untuk diagnosis skabies, yaitu:
1. Pruritus nokturna.
2. Penyakit menyerang manusia secara berkelompok.
3. Adanya terowongan (kunikulus) pada tempat-tempat predileksi yang berwarna putih atau keabu-abuan, berbentuk garis lurus atau berkelok-kelok, rata-rata panjang 1 cm, pada ujung terowongan ditemukan papul atau vesikel.
4. Ditemukannya tungau dengan pemeriksaan mikroskopis.

Diagnosis ditegakkan dengan menemukan 2 dari 4 tanda tersebut.

Diagnosis Banding
Skabies adalah penyakit kulit yang disebut dengan *the great imitator* dari kelainan kulit dengan keluhan gatal. Diagnosis bandingnya adalah: Pioderma, Impetigo, Dermatitis, Pedikulosis korporis

Komplikasi

Infeksi kulit sekunder terutama oleh *S. aureus* sering terjadi, terutama pada anak. Komplikasi skabies dapat menurunkan kualitas hidup dan prestasi belajar.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Melakukan perbaikan higiene diri dan lingkungan, dengan:
   a. Tidak menggunakan peralatan pribadi secara bersama-sama dan alas tidur diganti bila ternyata pernah digunakan oleh penderita skabies.
   b. Menghindari kontak langsung dengan penderita skabies.
2. Terapi tidak dapat dilakukan secara individual melainkan harus serentak dan menyeluruh pada seluruh kelompok orang yang ada di sekitar penderita skabies. Terapi diberikan dengan salah satu obat topikal (skabisid) di bawah ini:
   a. Salep 2-4 dioleskan di seluruh tubuh, selama 3 hari berturut-turut, dipakai setiap habis mandi.
   b. Krim permetrin 5%di seluruh tubuh. Setelah 10 jam, krim permetrin dibersihkan dengan sabun.

   Terapi skabies ini tidak dianjurkan pada anak < 2 tahun.

Konseling dan Edukasi

Dibutuhkan pemahaman bersama agar upaya eradikasi skabies bisa melibatkan semua pihak. Bila infeksi menyebar di kalangan santri di sebuah pesantren, diperlukan keterbukaan dan kerjasama dari pengelola pesantren. Bila sebuah barak militer tersebar infeksi, mulai dari prajurit sampai komandan barak harus bahu membahu membersihkan semua benda yang berpotensi menjadi tempat penyebaran penyakit.

Kriteria Rujukan

Pasien skabies dirujuk apabila keluhan masih dirasakan setelah 1 bulan paska terapi.

Peralatan

1. Lup
2. Peralatan laboratorium untuk pemeriksaan sediaan langsung kerokan kulit.

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*, namun tatalaksana harus dilakukan juga terhadap lingkungannya.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. Heukelbach, J. & Feldmeier, H. 2006. Scabies. *The Lancet,* 367**,** 1767-74. June 8, 2014.

http://Search.Proquest.Com/Docview/199054155/Fulltextpdf/Afbf4c2fd1bd4016pg/6?Accountid=17242
3. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Canada. Saunders Elsevier.
4. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

8. Pedikulosis Kapitis

No. ICPC-2 : S73*Pediculosis/skin infestation other*
No. ICD-10 : B85.0 Pediculosis due to Pediculus humanus capitis
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Pedikulosis kapitis adalah infeksi dan infestasi kulit kepala dan rambut manusia yang disebabkan oleh kutu kepala *Pediculus humanus var capitis*. Penyakit ini terutama menyerang anak-anak usia muda dan cepat meluas dalam lingkungan hidup yang padat, misalnya di asrama atau panti asuhan. Ditambah pula dalam kondisi higiene yang tidak baik, misalnya jarang membersihkan rambut atau rambut yang relatif susah dibersihkan (rambut yang sangat panjang pada wanita).

Penularan melalui kontak langsung dengan agen penyebab, melalui:
1. Kontak fisik erat dengan kepala penderita, seperti tidur bersama.
2. Kontak melalui fomite yang terinfestasi, misalnya pemakaian bersama aksesori kepala, sisir, dan bantal juga dapat menyebabkan kutu menular.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Gejala yang paling sering timbul adalah gatal di kepala akibat reaksi hipersensitivitas terhadap saliva kutu saat makan maupun terhadap feses kutu. Gejala dapat pula asimptomatik

Faktor Risiko
1. Status sosioekonomi yang rendah.
2. Higiene perorangan yang rendah
3. Prevalensi pada wanita lebih tinggi dibandingkan pada pria, terutama pada populasi anak usia sekolah.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Lesi kulit terjadi karena bekas garukan, yaitu bentuk erosi dan ekskoriasi. Bila terdapat infeksi sekunder oleh bakteri, maka timbul pus dan krusta yang menyebabkan rambut bergumpal, disertai dengan pembesaran kelenjar getah bening

regional. Ditemukan telur dan kutu yang hidup pada kulit kepala dan rambut. Telur *P. humanus var. capitis* paling sering ditemukan pada rambut di daerah oksipital dan retroaurikular.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik dengan menemukan kutu atau telur kutu di kulit kepala dan rambut.

Gambar 11.10 Telur *Pediculus humanus capitis*

Diagnosis Banding
Tinea kapitis, Impetigo krustosa (pioderma), Dermatitis seboroik

Komplikasi
Infeksi sekunder bila pedikulosis berlangsung kronis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Pengobatan bertujuan untuk memusnahkan semua kutu dan telur serta mengobati infeksi sekunder.

1. Sebaiknya rambut pasien dipotong sependek mungkin, kemudian disisir dengan menggunakan sisir serit, menjaga kebersihan kulit kepala dan menghindari kontak erat dengan kepala penderita.
2. Pengobatan topikal merupakan terapi terbaik, yaitu dengan pedikulosid dengan salah satu pengobatan di bawah ini:
   a. Malathion 0,5% atau 1% dalam bentuk losio atau *spray*, dibiarkan 1 malam.
   b. Permetrin 1% dalam bentuk *cream rinse,* dibiarkan selama 2 jam
   c. *G*ameksan 1%, dibiarkan selama 12 jam.

   Pedikulosid sebaiknya tidak digunakan pada anak usia kurang dari 2 tahun.

Cara penggunaan: rambut dicuci dengan shampo, kemudian dioleskan losio/krim dan ditutup dengan kain. Setelah menunggu sesuai waktu yang ditentukan, rambut dicuci kembali lalu disisir dengan sisir serit.

3. Pada infeksi sekunder yang berat sebaiknya rambut dicukur, diberikan pengobatan dengan antibiotik sistemik dan topikal telebih dahulu, lalu diberikan obat di atas dalam bentuk shampo.

Konseling dan Edukasi

Edukasi keluarga tentang pedikulosis penting untuk pencegahan. Kutu kepala dapat ditemukan di sisir atau sikat rambut, topi, linen, boneka kain, dan *upholstered furniture,* walaupun kutu lebih memilih untuk berada dalam jarak dekat dengan kulit kepala, sehingga harus menghindari pemakaian alat-alat tersebut bersama-sama. Anggota keluarga dan teman bermain anak yang terinfestasi harus diperiksa, namun terapi hanya diberikan pada yang terbukti mengalami infestasi. Kerjasama semua pihak dibutuhkan agar eradikasi dapat tercapai.

Kriteria Rujukan

Apabila terjadi infestasi kronis dan tidak sensitif terhadap terapi yang diberikan.

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit pedikulosis kapitis.

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Canada. Saunders Elsevier.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

9. Pedikulosis Pubis

No. ICPC-2 : S 73 Pediculosis/*skin infestation other*
No.ICD-10 : B 85.3 Pthiriasis
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Pedikulosis pubis adalah penyakit infeksi pada rambut di daerah pubis dan sekitarnya yang disebabkan oleh *Phthirus pubis*. Penyakit ini menyerang orang dewasa dan dapat digolongkan dalam penyakit akibat hubungan seksual dan

menular secara langsung. Infeksi juga bisa terjadi pada anak-anak yang berasal dari orang tua mereka dan terjadi di alis, atau bulu mata.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Gatal di daerah pubis dan sekitarnya, dapat meluas sampai ke daerah abdomen dan dada. Gejala patognomonik lainnya adalah adanya *black dot* yaitu bercak-bercak hitam yang tampak jelas pada celana dalam berwarna putih yang dilihat penderita pada waktu bangun tidur. Bercak hitam tersebut adalah krusta berasal dari darah yang sering diinterpretasikan salah sebagai hematuria.

Faktor Risiko:
1. Aktif secara seksual
2. Higiene buruk
3. Kontak langsung dengan penderita

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada inspeksi ditemukan bercak-bercak yang berwarna abu-abu atau kebiruan yang disebut makula *serulae* pada daerah pubis dan sekitarnya. Kutu dapat dilihat dengan mata telanjang dan juga bisa didapatkan pembengkakan kelenjar getah bening sekitar.

Pemeriksaan Penunjang
Mencari telur atau bentuk dewasa *P. pubis*

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis melalui hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Gambar 11.11 Pedikulosis pubis

Diagnosis Banding:
1. Dermatitis seboroik
2. Dermatomikosis

Komplikasi: -

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Pengobatan topikal :
Gameksan 1%, atau emulsi benzil benzoat 25% yang dioleskan dan didiamkan selama 24 jam. Pengobatan diulangi 4 hari kemudian, jika belum sembuh

Rencana Tindak Lanjut :
Mitra seksual juga diperiksa dan diobati

Konseling dan Edukasi
1. Menjaga kebersihan badan
2. Sebaiknya rambut kelamin dicukur
3. Pakaian dalam direbus atau diseterika

Kriteria Rujukan : -

Peralatan

Tidak diperlukan perlatan khusus untuk mendiagnosis penyakit pedikulosis pubis.

Prognosis

Bonam

Referensi

1. Cho B.S., Kim H.S., *Pediculosis of The Pubis*. Available from http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMicm0707428 (10 Juni 2014)
2. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
3. Guenther L. *Pediculosis*. Available from http://e-medicine.medscape.com (10 Juni 2014)

10. Dermatofitosis

No. ICPC-2 : S74 Dermatophytosis
No. ICD-10 : B35 Dermatophytosis
B35.0 Tinea barbae and tinea capitis
B35.1 Tinea unguium
B35.2 Tinea manuum
B35.3 Tinea pedis
B35.4 Tinea corporis
B35.5 Tinea imbricate
B35.6 Tinea cruris
B35.8 Other dermatophytoses
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Dermatofitosis adalah infeksi jamur dermatofita yang memiliki sifat mencernakan keratin di jaringan yang mengandung zat tanduk, misalnya stratum korneum pada epidermis, rambut, dan kuku. Penularan terjadi melalui kontak langsung dengan agen penyebab. Sumber penularan dapat berasal dari manusia (jamur antropofilik), binatang (jamur zoofilik) atau dari tanah (jamur geofilik).

Klasifikasi dermatofitosis yang praktis adalah berdasarkan lokasi, yaitu antara lain:
1. Tinea kapitis, dermatofitosis pada kulit dan rambut kepala.
2. Tinea barbae, dermatofitosis pada dagu dan jenggot.
3. Tinea kruris, pada daerah genitokrural, sekitar anus, bokong, dan perut bagian bawah.
4. Tinea pedis et manum, pada kaki dan tangan.
5. Tinea unguium, pada kuku jari tangan dan kaki.
6. Tinea korporis, pada bagian lain yang tidak termasuk bentuk 5 tinea di atas. Bila terjadi di seluruh tubuh disebut dengan tinea imbrikata.

Tinea pedis banyak didapatkan pada orang yang dalam kehdupan sehari-hari banyak memakai sepatu tertutup disertai perawatan kaki yang buruk dan para pekerja dengan kaki yang selalu atau sering basah. Tinea kruris merupakan salah satu bentuk klinis yang sering dilihat di Indonesia.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pada sebagian besar infeksi dermatofita, pasien datang dengan bercak merah bersisik yang gatal. Adanya riwayat kontak dengan orang yang mengalami dermatofitosis.

Faktor Risiko
1. Lingkungan yang lembab dan panas
2. Imunodefisiensi

3. Obesitas
4. Diabetes Melitus

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Gambaran umum:
Lesi berbentuk infiltrat eritematosa, berbatas tegas, dengan bagian tepi yang lebih aktif daripada bagian tengah, dan konfigurasi polisiklik. Lesi dapat dijumpai di daerah kulit berambut terminal, berambut velus (glabrosa) dan kuku.

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan, dapat dilakukan pemeriksaan mikroskopis dengan KOH, akan ditemukan hifa panjang dan artrospora.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Bila diperlukan dilakukan pemeriksaan penunjang.

Gambar 11.12 Dermatofitosis

Diagnosis Banding
Tinea Korporis:
Dermatitis numularis, Pytiriasis rosea, Erythema annulare centrificum, Granuloma annulare

Tinea Kruris:
Kandidiasis, Dermatitis intertrigo, Eritrasma

Tinea Pedis:
Hiperhidrosis, Dermatitis kontak, Dyshidrotic eczema

Tinea Manum:
Dermatitis kontak iritan, Psoriasis

Tinea Fasialis:
Dermatitis seboroik, Dermatitis kontak

Komplikasi
Jarang ditemukan, dapat berupa infeksi bakterial sekunder.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Higiene diri harus terjaga, dan pemakaian handuk/pakaian secara bersamaan harus dihindari.
2. Untuk lesi terbatas, diberikan pengobatan topikal, yaitu dengan:
   antifungal topikal seperti krim klotrimazol, mikonazol, atau terbinafin yang diberikan hingga lesi hilang dan dilanjutkan 1-2 minggu kemudian untuk mencegah rekurensi.
3. Untuk penyakit yang tersebar luas atau resisten terhadap terapi topikal, dilakukan pengobatan sistemik dengan:
   a. Griseofulvin dapat diberikan dengan dosis 0,5-1 g per hari untuk orang dewasa dan 0,25 – 0,5 g per hari untuk anak-anak atau 10-25 mg/kgBB/hari, terbagi dalam 2 dosis.
   b. Golongan azol, seperti Ketokonazol: 200 mg/hari; Itrakonazol: 100 mg/hari atau Terbinafin: 250 mg/hari
      Pengobatan diberikan selama 10-14 hari pada pagi hari setelah makan.

Konseling dan Edukasi
Edukasi mengenai penyebab dan cara penularan penyakit. Edukasi pasien dan keluarga juga untuk menjaga higienetubuh, namun penyakit ini bukan merupakan penyakit yang berbahaya.

Kriteria rujukan
Pasien dirujuk apabila:
1. Penyakit tidak sembuh dalam 10-14 hari setelah terapi.
2. Terdapat imunodefisiensi.
3. Terdapat penyakit penyerta yang menggunakan multifarmaka.

Peralatan

1. Lup
2. Peralatan laboratorium untuk pemeriksaan KOH

Prognosis

Pasien dengan imunokompeten, prognosis umumnya *bonam*, sedangkan pasien dengan imunokompromais, quo ad sanationamnya menjadi *dubia ad bonam*.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Canada. Saunders Elsevier.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

11. Pitiriasis Versikolor/ Tinea Versikolor

No. ICPC-2 : S76 S*kin infection other*
No. ICD-10 : B36.0 Pityriasis versicolor
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Tinea versikolor adalah penyakit infeksi pada superfisial kulit dan berlangsung kronis yang disebabkan oleh jamur *Malassezia furfur*. Prevalensi penyakit ini tinggi pada daerah tropis yang bersuhu hangat dan lembab.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasienpada umumnya datang berobat karena tampak bercak putih pada kulitnya. Keluhan gatal ringan muncul terutama saat berkeringat, namun sebagian besar pasien asimptomatik.

Faktor Risiko
1. Sering dijumpai pada dewasa muda (kelenjar sebasea lebih aktif bekerja).
2. Cuaca yang panas dan lembab.
3. Tubuh yang berkeringat.
4. Imunodefisiensi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis
Lesi berupa makula hipopigmentasi atau berwarna-warni, berskuama halus, berbentuk bulat atau tidak beraturan dengan batas tegas atau tidak tegas. Skuama biasanya tipis seperti sisik dan kadangkala hanya dapat tampak dengan menggores kulit (*finger nail sign*).
Predileksi di bagian atas dada, lengan, leher, perut, kaki, ketiak, lipat paha, muka dan kepala. Penyakit ini terutama ditemukan pada daerah yang tertutup pakaian dan bersifat lembab.

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan lampu Wood menampakkan pendaran (fluoresensi) kuning keemasan pada lesi yang bersisik.
2. Pemeriksaan mikroskopis sediaan kerokan skuama lesi dengan KOH. Pemeriksaan ini akan tampak campuran hifa pendek dan spora-spora bulat yang dapat berkelompok (*spaghetti and meatball appearance*).

Gambar 11.13 Tinea versikolor

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Vitiligo, Dermatitis seboroik, Pitiriasis alba, Morbus hansen, Eritrasma

Komplikasi
Jarang terjadi.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Pasien disarankan untuk tidak menggunakan pakaian yang lembab dan tidak berbagi penggunaan barang pribadi dengan orang lain.
2. Pengobatan terhadap keluhannya dengan:
   a. Pengobatan topikal
      - Suspensi selenium sulfida 1,8%, dalam bentuk shampo yang digunakan 2-3 kali seminggu. Obat ini digosokkan pada lesi dan didiamkan selama 15-30 menit sebelum mandi.
      - Derivat azol topikal, antara lain mikonazol dan klotrimazol.
   b. Pengobatan sistemik diberikan apabila penyakit ini terdapat pada daerah yang luas atau jika penggunaan obat topikal tidak berhasil. Obat tersebut, yaitu:
      - Ketokonazol per oral dengan dosis 1x200 mg sehari selama 10 hari, atau

- Itrakonazol per oral dengan dosis 1 x 200 mg sehari selama 5-7 hari (pada kasus kambuhan atau tidak responsif dengan terapi lainnya).

Konseling dan Edukasi
Edukasi pasien dan keluarga bahwa pengobatan harus dilakukan secara menyeluruh, tekun dan konsisten, karena angka kekambuhan tinggi (± 50% pasien). Infeksi jamur dapat dibunuh dengan cepat tetapi membutuhkan waktu berbulan-bulan untuk mengembalikan pigmentasi ke normal. Untuk pencegahan, diusahakan agar pakaian tidak lembab dan tidak berbagi dengan orang lain untuk penggunaan barang pribadi.

Kriteria Rujukan
Sebagian besar kasus tidak memerlukan rujukan.

Peralatan

1. Lup
2. Peralatan laboratorium untuk pemeriksaan KOH

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology.* 10th Ed. Canada. Saunders Elsevier.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

12. Pioderma

No. ICPC-2 : S84 Impetigo
S76 *Skin infection other*
No. ICD-10 : L01 Impetigo
L02 Cutaneous abscess, furuncle and carbuncle
L08.0 Pyoderma
Tingkat Kemampuan :

Folikulitis superfisialis	: 4A
Furunkel, Furunkulosis dan Karbunkel	: 4A
Impetigo krustosa (*impetigo contagiosa*) dan Impetigo bulosa	: 4A
Ektima (impetigo ulseratif)	: 4A

Masalah Kesehatan

Pioderma adalah infeksi kulit (epidermis, dermis dan subkutis) yang disebabkan oleh bakteri gram positif dari golongan Stafilokokus dan Streptokokus. Pioderma merupakan penyakit yang sering dijumpai. Di Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, insidennya menduduki peringkat ketiga, dan berhubungan erat dengan keadaaan sosial ekonomi. Penularannya melalui kontak langsung dengan agen penyebab.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang mengeluh adanya koreng atau luka di kulit

1. Awalnya berbentuk seperti bintil kecil yang gatal, dapat berisi cairan atau nanah dengan dasar dan pinggiran sekitarnya kemerahan. Keluhan ini dapat meluas menjadi bengkak disertai dengan rasa nyeri.
2. Bintil kemudian pecah dan menjadi keropeng/koreng yang mengering, keras dan sangat lengket.

Faktor risiko:

1. Higiene yang kurang baik
2. Defisiensi gizi
3. Imunodefisiensi (CD4 dan CD8 yang rendah)

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Folikulitis adalah peradangan folikel rambut yang ditandai dengan papul eritema perifolikuler dan rasa gatal atau perih.

Furunkel adalah peradangan folikel rambut dan jaringan sekitarnya berupa papul, vesikel atau pustul perifolikuler dengan eritema di sekitarnya dan disertai rasa nyeri.

Furunkulosis adalah beberapa furunkel yang tersebar.

Karbunkel adalah kumpulan dari beberapa furunkel, ditandai dengan beberapa furunkel yang berkonfluensi membentuk nodus bersupurasi di beberapa puncak.

Impetigo krustosa (*impetigo contagiosa*) adalah peradangan yang memberikan gambaran vesikel yang dengan cepat berubah menjadi pustul dan pecah sehingga menjadi krusta kering kekuningan seperti madu. Predileksi spesifik lesi terdapat di sekitar lubang hidung, mulut, telinga atau anus.

Impetigo bulosa adalah peradangan yang memberikan gambaran vesikobulosa dengan lesi bula hipopion (bula berisi pus).

Ektima adalah peradangan yang menimbulkan kehilangan jaringan dermis bagian atas (ulkus dangkal).

Gambar 11.14 Furunkel

Gambar 11.15 Ektima

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan dari apusan cairan sekret dari dasar lesi dengan pewarnaan Gram
2. Pemeriksaan darah rutin kadang-kadang ditemukan leukositosis.

Penegakan diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis

1. Folikulitis
2. Furunkel
3. Furunkulosis
4. Karbunkel
5. Impetigo bulosa dan krustosa
6. Ektima

Komplikasi

1. Erisipelas adalah peradangan epidermis dan dermis yang ditandai dengan infiltrat eritema, edema, berbatas tegas, dan disertai dengan rasa panas dan nyeri. Onset penyakit ini sering didahului dengan gejala prodromal berupa menggigil, panas tinggi, sakit kepala, mual muntah, dan nyeri sendi. Pada pemeriksaan darah rutin dapat dijumpai leukositosis 20.000/mm^3 atau lebih.
2. Selulitis adalah peradangan supuratif yang menyerang subkutis, ditandai dengan peradangan lokal, infiltrate eritema berbatas tidak tegas, disertai dengan rasa nyeri tekan dan gejala prodromal tersebut di atas.

3. Ulkus
4. Limfangitis
5. Limfadenitis supuratif
6. Bakteremia (sepsis)

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Terapi suportif dengan menjaga higiene, nutrisiTKTP dan stamina tubuh.
2. Farmakoterapi dilakukan dengan:
   a. Topikal:
      - Bila banyak pus/krusta, dilakukan kompres terbuka dengan permanganaskalikus (PK) 1/5.000 atau yodium povidon 7,5% yang dilarutkan 10 kali.
      - Bila tidak tertutup pus atau krusta, diberikan salep atau krim asam fusidat 2% atau mupirosin 2%, dioleskan 2-3 kali sehari selama 7-10 hari.
   b. Antibiotik oral dapat diberikan dari salah satu golongan di bawah ini:
      - Penisilin yang resisten terhadap penisilinase, seperti: oksasilin, kloksasilin, dikloksasilin dan flukloksasilin.
        - Dosis dewasa: 3 x 250-500 mg/hari, selama 5-7 hari, selama 5-7 hari.
        - Dosis anak: 50 mg/kgBB/hari terbagi dalam 4 dosis, selama 5-7 hari.
      - Amoksisilin dengan asam klavulanat.
        - Dosis dewasa: 3 x 250-500 mg
        - Dosis anak: 25 mg/kgBB/hari terbagi dalam 3 dosis, selama 5-7 hari
      - Klindamisin 4 x 150 mg per hari, pada infeksi berat dosisnya 4 x 300-450 mg per hari.
      - Eritromisin: dosis dewasa: 4 x 250-500 mg/hari, anak: 20-50 mg/kgBB/hari terbagi 4 dosis, selama 5-7 hari.
      - Sefalosporin, misalnya sefadroksil dengan dosis 2 x 500 mg atau 2 x 1000 mg per hari.
   c. Insisi untuk karbunkel yang menjadi abses untuk membersihkan eksudat dan jaringan nekrotik.

Konseling dan Edukasi

Edukasi pasien dan keluarga untuk pencegahan penyakit dengan menjaga kebersihan diri dan stamina tubuh.

Kriteria Rujukan

Pasien dirujuk apabila terjadi:

1. Komplikasi mulai dari selulitis.
2. Tidak sembuh dengan pengobatan selama 5-7 hari.
3. Terdapat penyakit sistemik (gangguan metabolik endokrin dan imunodefisiensi).

Peralatan

Peralatan laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin dan pemeriksaan Gram

Prognosis

Apabila penyakit tanpa disertai komplikasi, prognosis umumnya *bonam*, bila dengan komplikasi, prognosis umumnya *dubia ad bonam*.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Canada. Saunders Elsevier.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

13. Erisipelas

No. ICPC-2 : S 76*Skin infection order*
No. ICD-10 : A 46 Erysipelas
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Erisipelas adalah penyakit infeksi bakteri akut, biasanya disebabkan oleh *Streptococcus*, melibatkan dermis atas dengan tanda khas meluas ke limfatik kutaneus superfisial. Erisipelas pada wajah kebanyakan disebabkan oleh *streptococcus grup A*, sedangkan erisipelas pada ekstremitas bawah kebanyakan disebabkan oleh *streptococcus non grup A*. Di perkirakan 85% kasus erisipelas terjadi pada ekstremitas bawah.
Erisipelas kebanyakan terjadi pada wanita, akan tetapi pada usia muda lebih sering terjadi pada pria. Insidens tertinggi dilaporkan pada pasien berusia 60 – 80 tahun khususnya pada pasien dengan gangguan saluran limfatik.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Terdapat gejala konstitusi seperti demam dan malaise sebelum terjadinya lesi pada kulit. Gejala umum pada lesi didapatkan gatal, rasa terbakar, nyeri dan bengkak. Didahului trauma atau riwayat faringitis.

Faktor Risiko:
1. Penderita Diabetes Mellitus
2. Higiene buruk
3. Gizi kurang

4. Gangguan saluran limfatik

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Lokasi : kaki, tangan dan wajah
Efloresensi : eritema yang berwarna merah cerah, berbatas tegas, dan pinggirnya meninggi dengan tanda-tanda radang akut. Dapat disertai edema, vesikel dan bula.

Gambar 11.16 Erisipelas pada wajah

Gambar 11.17 Erisipelas pada kaki

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan darah didapatkan leukositosis

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis melalui hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis Banding:
Selulitis, Urtikaria

Komplikasi:
Ganggren, Edema kronis, terjadi *scar*, sepsis, demam *Scarlet*, Pneumonia, Abses, Emboli, Meningitis

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Istirahat
2. Tungkai bawah dan kaki yang diserang ditinggikan

Pengobatan sistemik :
1. Analgetik antipiretik
2. Antibiotik :
   a. Penisilin 0,6 – 1,5 mega unit 5-10 hari
   b. Sefalosporin 4 x 400 mg selama 5 hari

Rencana tindak lanjut :
1. Memantau terjadinya komplikasi
2. Mencegah faktor risiko

Konseling dan Edukasi
1. Bagi penderita diabetes, tetap mengontrol gula darah
2. Menjaga kebersihan badan

Kriteria Rujukan
Jika terjadi komplikasi

Peralatan

Peralatan laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin.

Prognosis

Dubia ad bonam

Referensi

1. Davis L.*Erysipelas*. Available from http://e-medicine.medscape.com (10 Juni 2014)
2. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
3. Pereira de Godoy JM, et al. *Epidemiological Data And Comorbidities Of 428 Patients Hospitalized With Erysipelas*. *Angiology*. Jul 2010;61(5):492-4

14. Dermatitis Seboroik

No. ICPC-2 : S86 *Dermatitis seborrhoeic*
No. ICD-10 : L21 *Seborrhoeic dermatitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Dermatitis seboroik (DS) merupakan istilah yang digunakan untuk segolongan kelainan kulit yang didasari oleh faktor konstitusi (predileksi di tempat-tempat kelenjar sebum). Dermatitis seboroik berhubungan erat dengan keaktifan glandula sebasea.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan munculnya bercak merah dan kulit kasar. Kelainan awal hanya berupa ketombe ringan pada kulit kepala (pitiriasis sika) sampai keluhan lanjut berupa keropeng yang berbau tidak sedap dan terasa gatal.

Faktor Risiko
Genetik, faktor kelelahan, stres emosional , infeksi, defisiensi imun, jenis kelamin pria lebih sering daripada wanita, usia bayi bulan 1 dan usia 18-40 tahun, kurang tidur

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis
1. Papul sampai plak eritema
2. Skuama berminyak agak kekuningan
3. Berbatas tidak tegas

Lokasi predileksi
Kulit kepala, glabela, belakang telinga, belakang leher, alis mata, kelopak mata, liang telinga luar, lipat naso labial, sternal, areola mammae, lipatan bawah mammae pada wanita, interskapular, umbilikus, lipat paha, daerah angogenital

Bentuk klinis lain
Lesi berat: seluruh kepala tertutup oleh krusta, kotor, dan berbau (*cradle cap*).

Pemeriksaan Penunjang

Pada umumnya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Gambar 11.18 Dermatitis seboroik pada kulit kepala

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Psoriasis (skuamanya berlapis-lapis, tanda Auspitz, skuama tebal seperti mika), Kandidosis (pada lipat paha dan perineal, eritema bewarna merah cerah berbatas tegas dengan lesi satelit disekitarnya), Otomikosis, Otitis eksterna.

Komplikasi
Pada anak, lesi bisa meluas menjadi penyakit Leiner atau eritroderma.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
1. Pasien diminta untuk memperhatikan faktor predisposisi terjadinya keluhan, misalnya stres emosional dan kurang tidur. Diet juga disarankan untuk mengkonsumsi makanan rendah lemak.
2. Farmakoterapi dilakukan dengan:
   a. Topikal
      Bayi:
      - Pada lesi di kulit kepala bayi diberikan asam salisilat 3% dalam minyak kelapa atau vehikulum yang larut air atau kompres minyak kelapa hangat 1 kali sehari selama beberapa hari.
      - Dilanjutkan dengan krim hidrokortison 1% atau *lotion* selama beberapa hari.
      - Selama pengobatan, rambut tetap dicuci.

      Dewasa:
      - Pada lesi di kulit kepala, diberikan shampo selenium sulfida 1,8 atau shampo ketokonazol 2%, zink pirition (shampo anti ketombe), atau pemakaian preparat ter (*liquor carbonis detergent*) 2-5 % dalam bentuk salep dengan frekuensi 2-3 kali seminggu selama 5-15 menit per hari.

- Pada lesi di badan diberikan kortikosteroid topikal: Desonid krim 0,05% (catatan: bila tidak tersedia dapat digunakan fluosinolon asetonid krim 0,025%) selama maksimal 2 minggu.
- Pada kasus dengan manifestasi dengan inflamasi yang lebih berat diberikan kortikosteroid kuat misalnya betametason valerat krim 0,1%.
- Pada kasus dengan infeksi jamur, perlu dipertimbangkan pemberian ketokonazol krim 2%.

b. Oral sistemik
- Antihistamin sedatif yaitu: klorfeniramin maleat 3 x 4 mg per hari selama 2 minggu, setirizin 1 x 10 mg per hari selama 2 minggu.
- Antihistamin non sedatif yaitu: loratadin 1x10 mgselama maksimal 2 minggu.

Konseling dan Edukasi
1. Memberitahukan kepada orang tua untuk menjaga kebersihan bayi dan rajin merawat kulit kepala bayi.
2. Memberitahukan kepada orang tua bahwa kelainan ini umumnya muncul pada bulan-bulan pertama kehidupan dan membaik seiring dengan pertambahan usia.
3. Memberikan informasi bahwa penyakit ini sukar disembuhkan tetapi dapat terkontrol dengan mengontrol emosi dan psikisnya.

Kriteria Rujukan
Pasien dirujuk apabila tidak ada perbaikan dengan pengobatan standar.

Peralatan: -

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam*, sembuh tanpa komplikasi.

Referensi

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

15. Dermatitis Atopik

No. ICPC-2 : S87 *Dermatitis/atopic eczema*
No. ICD-10 : L20 *Atopic dermatitis*
Tingkat Kemampuan : Dermatitis atopik (kecuali *recalcitrant*) 4A

Masalah Kesehatan

Dermatitis Atopik (DA) adalah peradangan kulit berulang dan kronis dengan disertai gatal. Pada umumnya terjadi selama masa bayi dan anak-anak dan sering berhubungan dengan peningkatan kadar IgE dalam serum serta riwayat atopi pada keluarga atau penderita. Sinonim dari penyakit ini adalah eczema atopik, eczema konstitusional, eczema fleksural, neurodermatitis diseminata, prurigo Besnier.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan gatal yang bervariasi lokasinya tergantung pada jenis dermatitis atopik (lihat klasifikasi).
Gejala utama DA adalah pruritus, dapat hilang timbul sepanjang hari, tetapi umumnya lebih hebat pada malam hari. Akibatnya penderita akan menggaruk.
Pasien biasanya juga mempunyai riwayat sering merasa cemas, egois, frustasi, agresif, atau merasa tertekan.

Faktor Risiko
1. Wanita lebih banyak menderita DA dibandingkan pria (rasio 1,3 : 1).
2. Riwayat atopi pada pasien dan atau keluarga (rhinitis alergi, konjungtivitis alergi/vernalis, asma bronkial, dermatitis atopik, dan lain-lain).
3. Faktor lingkungan: jumlah keluarga kecil, pendidikan ibu semakin tinggi, penghasilan meningkat, migrasi dari desa ke kota, dan meningkatnya penggunaan antibiotik.
4. Riwayat sensitif terhadap wol, bulu kucing, anjing, ayam, burung, dan sejenisnya.

Faktor Pemicu
1. Makanan: telur, susu, gandum, kedelai, dan kacang tanah.
2. Tungau debu rumah
3. Sering mengalami infeksi di saluran napas atas (kolonisasi *Staphylococus aureus*)

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis

Kulit penderita DA:
1. Kering pada perabaan
2. Pucat/redup
3. Jari tangan teraba dingin

4. Terdapat papul, likenifikasi, eritema, erosi, eksoriasi, eksudasi dan krusta pada lokasi predileksi

Lokasi predileksi:

1. Tipe bayi (infantil)
   a. Dahi, pipi, kulit kepala, leher, pergelangan tangan dan tungkai, serta lutut (pada anak yang mulai merangkak).
   b. Lesi berupa eritema, papul vesikel halus, eksudatif, krusta.
2. Tipe anak
   a. Lipat siku, lipat lutut, pergelangan tangan bagian dalam, kelopak mata, leher, kadang-kadang di wajah.
   b. Lesi berupa papul, sedikit eksudatif, sedikit skuama, likenifikasi, erosi. Kadang-kadang disertai pustul.
3. Tipe remaja dan dewasa
   a. Lipat siku, lipat lutut, samping leher, dahi, sekitar mata, tangan dan pergelangan tangan, kadang-kadang ditemukan setempat misalnya bibir mulut, bibir kelamin, puting susu, atau kulit kepala.
   b. Lesi berupa plak papular eritematosa, skuama, likenifikasi, kadang-kadang erosi dan eksudasi, terjadi hiperpigmentasi.

Berdasarkan derajat keparahan terbagi menjadi:

1. DA ringan : apabila mengenai < 10% luas permukaan kulit.
2. DA sedang : apabila mengenai 10-50% luas permukaan kulit.
3. DA berat : apabila mengenai > 50% luas permukaan kulit.

Tanpa penyulit (umumnya tidak diikuti oleh infeksi sekunder).
Dengan penyulit (disertai infeksi sekunder atau meluas dan menjadi rekalsitran (tidak membaik dengan pengobatan standar).

Gambar 11.19 Dermatitis atopik

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan IgE serum (bila diperlukan dan dapat dilakukan di pelayanan primer)

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik harus terdiri dari 3 kriteria mayor dan 3 kriteria minor dari kriteria Williams (1994) di bawah ini.

Kriteria mayor:

1. Pruritus
2. Dermatitis di muka atau ekstensor pada bayi dan anak
3. Dermatitis di fleksura pada dewasa
4. Dermatitis kronis atau berulang
5. Riwayat atopi pada penderita atau keluarganya

Kriteria minor:

1. Xerosis
2. Infeksi kulit (khususnya oleh *S. aureus* atau virus herpes simpleks)
3. Iktiosis/ hiperliniar palmaris/ keratosis piliaris
4. Pitriasis alba
5. Dermatitis di papilla mamae
6. *White dermogrhapism* dan *delayed blanch response*
7. Kelilitis
8. Lipatan infra orbital Dennie-Morgan
9. Konjungtivitis berulang
10. Keratokonus
11. Katarak subskapsular anterior
12. Orbita menjadi gelap
13. Muka pucat atau eritem
14. Gatal bila berkeringat
15. Intolerans terhadap wol atau pelarut lemak
16. Aksentuasi perifolikular
17. Hipersensitif terhadap makanan
18. Perjalanan penyakit dipengaruhi oleh faktor lingkungan dan atau emosi
19. Tes kulit alergi tipe dadakan positif
20. Kadar IgE dalam serum meningkat
21. Mulai muncul pada usia dini

Pada bayi, kriteria diagnosis dimodifikasi menjadi:

1. Tiga kriteria mayor berupa:
    a. Riwayat atopi pada keluarga
    b. Dermatitis pada muka dan ekstensor
    c. Pruritus
2. Serta tiga kriteria minor berupa:
    a. Xerosis/iktiosis/hiperliniaris palmaris, aksentuasi perifolikular
    b. Fisura di belakang telinga
    c. Skuama di scalp kronis

Diagnosis banding

Dermatitis seboroik (terutama pada bayi), Dermatitis kontak, Dermatitis numularis, Skabies, Iktiosis , Psoriasis (terutama di daerah palmoplantar), Sindrom Sezary, Dermatitis herpetiformis

Pada bayi, diagnosis banding, yaitu Sindrom imunodefisiensi (misalnya sindrom Wiskott-Aldrich), Sindrom hiper IgE

Komplikasi

1. Infeksi sekunder
2. Perluasan penyakit (eritroderma)

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan dilakukan dengan modifikasi gaya hidup, yaitu:
   a. Menemukan faktor risiko.
   b. Menghindari bahan-bahan yang bersifat iritan termasuk pakaian seperti wol atau bahan sintetik.
   c. Memakai sabun dengan pH netral dan mengandung pelembab.
   d. Menjaga kebersihan bahan pakaian.
   e. Menghindari pemakaian bahan kimia tambahan.
   f. Membilas badan segera setelah selesai berenang untuk menghindari kontak klorin yang terlalu lama.
   g. Menghindari stress psikis.
   h. Menghindari bahan pakaian terlalu tebal, ketat, kotor.
   i. Pada bayi, menjaga kebersihan di daerah popok, iritasi oleh kencing atau feses, dan hindari pemakaian bahan-bahan *medicatedbaby oil.*
   j. Menghindari pembersih yang mengandung antibakteri karena menginduksi resistensi.
2. Untuk mengatasi keluhan, farmakoterapi diberikan dengan:
   a. Topikal (2 kali sehari)
      - Pada lesi di kulit kepala, diberikan kortikosteroid topikal, seperti: Desonid krim 0,05% (catatan: bila tidak tersedia dapat digunakan fluosinolon asetonidkrim 0,025%) selama maksimal 2 minggu.
      - Pada kasus dengan manifestasi klinis likenifikasi dan hiperpigmentasi, dapat diberikan golongan betametason valerat krim 0,1% atau mometason furoat krim 0,1%.
      - Pada kasus infeksi sekunder, perlu dipertimbangkan pemberian antibiotik topikal atau sistemik bila lesi meluas.
   b. Oral sistemik
      - Antihistamin sedatif:klorfeniramin maleat 3 x 4 mg per hari selama maksimal 2 minggu atau setirizin 1 x 10 mg per hari selama maksimal 2 minggu.
      - Antihistamin non sedatif: loratadin 1x10 mg per hari selama maksimal 2 minggu.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan (bila diperlukan)
Pemeriksaan untuk menegakkan atopi, misalnya *skin prick test*/tes uji tusuk pada kasus dewasa.

Konseling dan Edukasi
1. Penyakit bersifat kronis dan berulang sehingga perlu diberi pengertian kepada seluruh anggota keluarga untuk menghindari faktor risiko dan melakukan perawatan kulit secara benar.
2. Memberikan informasi kepada keluarga bahwa prinsip pengobatan adalah menghindari gatal, menekan proses peradangan, dan menjaga hidrasi kulit.
3. Menekankan kepada seluruh anggota keluarga bahwa modifikasi gaya hidup tidak hanya berlaku pada pasien, juga harus menjadi kebiasaan keluarga secara keseluruhan.

Rencana tindak lanjut
1. Diperlukan pengobatan pemeliharaan setelah fase akut teratasi. Pengobatan pemeliharaan dengan kortikosteroid topikal jangka panjang (1 kali sehari) dan penggunaan krim pelembab 2 kali sehari sepanjang waktu.
2. Pengobatan pemeliharaan dapat diberikan selama maksimal 4 minggu.
3. Pemantauan efek samping kortikosteroid. Bila terdapat efek samping, kortikosteroid dihentikan.

Kriteria Rujukan
1. Dermatitis atopik luas dan berat
2. Dermatitis atopik rekalsitran atau dependent steroid
3. Bila diperlukan *skin prick test*/tes uji tusuk
4. Bila gejala tidak membaik dengan pengobatan standar selama 4 minggu
5. Bila kelainan rekalsitran atau meluas sampai eritroderma

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit ini.

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam*, dapat terkendali dengan pengobatan pemeliharaan.

Referensi

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

16. Dermatitis Numularis

No. ICPC-2 : S87 Dermatitis/*atopic eczema*
No. ICD-10 : L20.8 *Other atopic dermatitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Dermatitis numularis adalah dermatitis berbentuk lesi mata uang (koin) atau lonjong, berbatas tegas, dengan efloresensi berupa papulovesikel, biasanya mudah pecah sehingga basah (*oozing/*madidans). Penyakit ini pada orang dewasa lebih sering terjadi pada pria daripada wanita. Usia puncak awitan pada kedua jenis kelamin antara 55 dan 65 tahun, pada wanita usia puncak terjadi juga pada usia 15 sampai 25 tahun. Dermatitis numularis tidak biasa ditemukan pada anak, bila ada timbulnya jarang pada usia sebelum satu tahun, umumnya kejadian meningkat seiring dengan meningkatnya usia.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

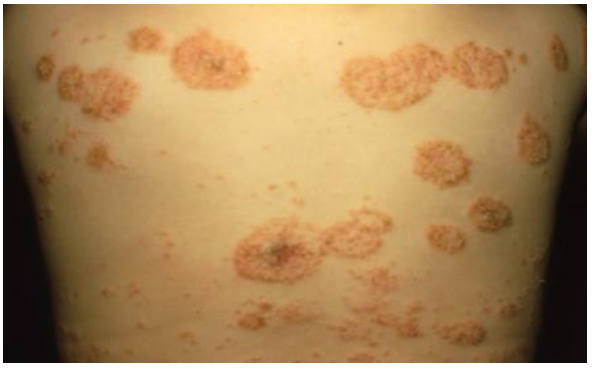
Keluhan
Bercak merah yang basah pada predileksi tertentu dan sangat gatal. Keluhan hilang timbul dan sering kambuh.

Faktor Risiko
Pria, usia 55-65 tahun (pada wanita 15-25 tahun), riwayat trauma fisis dan kimiawi (fenomena Kobner: gambaran lesi yang mirip dengan lesi utama), riwayat dermatitis kontak alergi, riwayat dermatitis atopik pada kasus dermatitis numularis anak, stress emosional, minuman yang mengandung alkohol, lingkungan dengan kelembaban rendah, riwayat infeksi kulit sebelumnya

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis
1. Lesi akut berupa vesikel dan papulovesikel (0,3 – 1 cm), berbentuk uang logam, eritematosa, sedikit edema, dan berbatas tegas.
2. Tanda eksudasi karena vesikel mudah pecah, kemudian mengering menjadi krusta kekuningan.
3. Jumlah lesi dapat satu, dapat pula banyak dan tersebar, bilateral, atau simetris, dengan ukuran yang bervariasi.

Tempat predileksi terutama di tungkai bawah, badan, lengan, termasuk punggung tangan.



Gambar 11.20 Dermatitis numularis

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan, karena manifestasi klinis jelas dan klasik.

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Dermatitis kontak, Dermatitis atopi, Neurodermatitis sirkumskripta, Dermatomikosis

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Pasien disarankan untuk menghindari faktor yang mungkin memprovokasi seperti stres dan fokus infeksi di organ lain.
2. Farmakoterapi yang dapat diberikan, yaitu:
   b. Topikal (2 kali sehari)
      - Kompres terbuka dengan larutan permanganas kalikus 1/10.000, menggunakan 3 lapis kasa bersih, selama masing-masing 15-20 menit/kali kompres (untuk lesi madidans/basah) sampai lesi mengering.
      - Kemudian terapi dilanjutkan dengan kortikosteroid topikal: Desonid krim 0,05% (catatan: bila tidak tersedia dapat digunakan fluosinolon asetonid krim 0,025%) selama maksimal 2 minggu.
      - Pada kasus dengan manifestasi klinis likenifikasi dan hiperpigmentasi, dapat diberikan golongan Betametason valerat krim 0,1% atau Mometason furoat krim 0,1%).
      - Pada kasus infeksi sekunder, perlu dipertimbangkan pemberian antibiotik topikal atau sistemik bila lesi meluas.
   c. Oral sistemik
      - Antihistamin sedatif:klorfeniramin maleat 3 x 4 mg per hari selama maksimal 2 minggu atau setirizin 1 x 10 mg per hari selama maksimal 2 minggu.

- Antihistamin non sedatif: loratadin 1x10 mg per hari selama maksimal 2 minggu.

d. Jika ada infeksi bakteri dapat diberikan antibiotik topikal atau antibiotik sistemik bila lesi luas.

Komplikasi
Infeksi sekunder

Konseling dan Edukasi
1. Memberikan edukasi bahwa kelainan bersifat kronis danberulang sehingga penting untuk pemberian obat topikal rumatan.
2. Mencegah terjadinya infeksi sebagai faktor risiko terjadinya relaps.

Kriteria Rujukan
1. Apabila kelainan tidak membaik dengan pengobatan topikal standar.
2. Apabila diduga terdapat faktor penyulit lain, misalnya fokus infeksi pada organ lain, maka konsultasi danatau disertai rujukan kepada dokter spesialis terkait (contoh: gigi mulut, THT, obgyn, dan lain-lain) untuk penatalaksanaan fokus infeksi tersebut.

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit dermatitis numularis.

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam* apabila kelainan ringan tanpa penyulit, dapat sembuh tanpa komplikasi, namun bila kelainan berat dan dengan penyulit prognosis menjadi *dubia ad bonam*.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10th Ed*. Canada. Saunders Elsevier.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

17. Liken Simpleks Kronik (Neurodermatitis Sirkumkripta)

No. ICPC-2 : S87 *Dermatitis/atopic eczema*
No. ICD-10 : L28.0 *Lichen simplex chronicus*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Liken simpleks kronik atau yang sering disebut juga dengan neurodermatitis sirkumkripta adalah kelainan kulit berupa peradangan kronis, sangat gatal berbentuk sirkumskrip dengan tanda berupa kulit tebal dan menonjol menyerupai kulit batang kayu akibat garukan dan gosokan yang berulang-ulang. Penyebab kelainan ini belum diketahui. Prevalensi tertinggi penyakit ini pada orangyang berusia 30-50 tahun dan lebih sering terjadi pada wanita dibandingkan pada pria.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan gatal sekali pada kulit, tidak terus menerus, namun dirasakan terutama malam hari atau waktu tidak sibuk. Bila terasa gatal, sulit ditahan bahkan hingga harus digaruk sampai luka baru gatal hilang untuk sementara.

Faktor Risiko
Wanita lebih sering ditemukan dibandingkan pria, dengan puncak insidens 30-50 tahun.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda Patognomonis

1. Lesi biasanya tunggal, namun dapat lebih dari satu.
2. Dapat terletak dimana saja yang mudah dicapai tangan. Biasanya terdapat di daerah tengkuk, sisi leher, tungkai bawah, pergelangan kaki, kulit kepala, paha bagian medial, lengan bagian ekstensor, skrotum dan vulva.
3. Awalnya lesi berupa eritema dan edema atau kelompok papul, kemudian karena garukan berulang, bagian tengah menebal, kering, berskuama serta pinggirnya mengalami hiperpigmentasi. Bentuk umumnya lonjong, mulai dari lentikular sampai plakat.

Gambar 11.21 Liken simpleks kronis

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Dermatitis atopik, Dermatitis kontak, Liken planus, Dermatitis numularis

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Pasien disarankan agar tidak terus menerus menggaruk lesi saat gatal, serta mungkin perlu dilakukan konsultasi dengan psikiatri.
2. Prinsip pengobatan yaitu mengupayakan agar penderita tidak terus menggaruk karena gatal, dengan pemberian:
   a. Antipruritus: antihistamin dengan efek sedatif, seperti hidroksisin 10-50 mg setiap 4 jam, difenhidramin 25-50 mg setiap 4-6 jam (maksimal 300 mg/hari), atau klorfeniramin maleat (CTM) 4 mg setiap 4-6 jam (maksimal 24 mg/hari).
   b. Glukokortikoid topikal, antara lain: betametason dipropionat salep/krim 0,05% 1-3 kali sehari, metilprednisolon aseponat salep/krim 0,1% 1-2 kali sehari, atau mometason furoat salep/krim 0,1% 1 kali sehari. Glukokortikoid dapat dikombinasi dengan tar untuk efek antiinflamasi.

Konseling dan Edukasi
1. Memberitahu keluarga mengenai kondisi pasien dan penanganannya.
2. Menyarankan pasien untuk melakukan konsultasi dengan psikiatri dan mencari kemungkinan penyakit lain yang mendasari penyakit ini.

Kriteria Rujukan
Rujukan dilakukan dengan tujuan untuk mengatasi penyebab lain yang mendasari penyakit dengan berkonsultasi kepada psikiatri atau dokter spesialis kulit.

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit liken simpleks kronik.

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam*, namun quo ad sanationamnya adalah *dubia ad bonam*.

Referensi

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

18. Dermatitis Kontak Alergik

No. ICPC-2 : S88 *Dermatitis contact/allergic*
No. ICD-10 : L23 *Allergic contact dermatitis*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Dermatisis kontak alergik (DKA) adalah reaksi peradangan kulit imunologik karena reaksi hipersensitivitas. Kerusakan kulit terjadi didahului oleh proses sensitisasi berupa alergen (fase sensitisasi) yang umumnya berlangsung 2-3 minggu. Bila terjadi pajanan ulang dengan alergen yang sama atau serupa, periode hingga terjadinya gejala klinis umumnya 24-48 jam (fase elisitasi). Alergen paling sering berupa bahan kimia dengan berat molekul kurang dari 500-1000 Da. DKA terjadi dipengaruhi oleh adanya sensitisasi alergen, derajat pajanan dan luasnya penetrasi di kulit.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Keluhan kelainan kulit berupa gatal. Kelainan kulit bergantung pada keparahan dermatitis. Keluhan dapat disertai timbulnya bercak kemerahan.
Hal yang penting ditanyakan adalah riwayat kontak dengan bahan-bahan yang berhubungan dengan riwayat pekerjaan, hobi, obat topikal yang pernah digunakan, obat sistemik, kosmetik, bahan-bahan yang dapat menimbulkan alergi, serta riwayat alergi di keluarga

Faktor Risiko

1. Ditemukan pada orang-orang yang terpajan oleh bahan alergen.
2. Riwayat kontak dengan bahan alergen pada waktu tertentu.
3. Riwayat dermatitis atopik atau riwayat atopi pada diri dan keluarga

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Tanda Patognomonis

Tanda yang dapat diobservasi sama seperti dermatitis pada umumnya tergantung pada kondisi akut atau kronis. Lokasi dan pola kelainan kulit penting diketahui untuk mengidentifikasi kemungkinan penyebabnya, seperti di ketiak oleh deodoran, di pergelangan tangan oleh jam tangan, dan seterusnya.

Faktor Predisposisi

Pekerjaan atau paparan seseorang terhadap suatu bahan yang bersifat alergen.

Pemeriksaan Penunjang

Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding

Dermatitis kontak iritan.

Komplikasi

Infeksi sekunder

Gambar 11.22 Dermatitis kontak alergik

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Keluhan diberikan farmakoterapi berupa:
   a. Topikal (2 kali sehari)
      - Pelembab krim hidrofilik urea 10%.
      - Kortikosteroid: Desonid krim 0,05% (catatan: bila tidak tersedia dapat digunakan Fluosinolon asetonid krim 0,025%).
      - Pada kasus dengan manifestasi klinis likenifikasi dan hiperpigmentasi, dapat diberikan golongan Betametason valerat krim 0,1% atau Mometason furoat krim 0,1%).
      - Pada kasus infeksi sekunder, perlu dipertimbangkan pemberian antibiotik topikal.
   b. Oral sistemik
      - Antihistamin hidroksisin 2 x 25 mg per hari selama maksimal 2 minggu, atau
      - Loratadin 1x10 mg per hari selama maksimal 2 minggu.
2. Pasien perlu mengidentifikasi faktor risiko, menghindari bahan-bahan yang bersifat alergen, baik yang bersifat kimia, mekanis, dan fisis, memakai sabun dengan pH netral dan mengandung pelembab serta memakai alat pelindung diri untuk menghindari kontak alergen saat bekerja.

Konseling dan Edukasi

1. Konseling untuk menghindari bahan alergen di rumah saat mengerjakan pekerjaan rumah tangga.
2. Edukasi menggunakan alat pelindung diri seperti sarung tangan dan sepatu boot.
3. Memodifikasi lingkungan tempat bekerja.

Kriteria rujukan

1. Apabila dibutuhkan, dapat dilakukan *patch test*.
2. Apabila kelainan tidak membaik dalam 4 minggu setelah pengobatan standar dan sudah menghindari kontak.

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit dermatitis kontak alergi.

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam*, sedangkan *quo ad sanationam* adalah *dubia ad malam* (bila sulit menghindari kontak dan dapat menjadi kronis).

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2007. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi kelima. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin:* Clinical *Dermatology.* 10th Ed. Canada. Saunders Elsevier.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

19. Dermatitis Kontak Iritan

No. ICPC-2 : S88 *Dermatitis contact/allergic*
No. ICD-10 : L24 *Irritant contact dermatitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Dermatisis kontak iritan (DKI) adalah reaksi peradangan kulit non-imunologik. Kerusakan kulit terjadi secara langsung tanpa didahului oleh proses sensitisasi. DKI dapat dialami oleh semua orang tanpa memandang usia, jenis kelamin, dan ras. Penyebab munculnya dermatitis jenis ini adalah bahan yang bersifat iritan, misalnya bahan pelarut, deterjen, minyak pelumas, asam, alkali, dan serbuk kayu yang biasanya berhubungan dengan pekerjaan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Keluhan di kulit dapat beragam, tergantung pada sifat iritan. Iritan kuat memberikan gejala akut, sedangkan iritan lemah memberikan gejala kronis. Gejala yang umum dikeluhkan adalah perasaan gatal dan timbulnya bercak kemerahan pada daerah yang terkena kontak bahan iritan. Kadang-kadang diikuti oleh rasa pedih, panas, dan terbakar.

Faktor Risiko
1. Ditemukan pada orang-orang yang terpajan oleh bahan iritan
2. Riwayat kontak dengan bahan iritan pada waktu tertentu
3. Pasien bekerja sebagai tukang cuci, juru masak, kuli bangunan, montir, penata rambut
4. Riwayat dermatitis atopik

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis
Tanda yang dapat diobservasi sama seperti dermatitis pada umumnya, tergantung pada kondisi akut atau kronis. Selengkapnya dapat dilihat pada bagian klasifikasi.

Faktor Predisposisi
Pekerjaan atau paparan seseorang terhadap suatu bahan yang bersifat iritan.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Gambar 11.23 Dermatitis kontak iritan

Klasifikasi
Berdasarkan penyebab dan pengaruh faktor-faktor tertentu, DKI dibagi menjadi:

1. DKI akut:
   a. Bahan iritan kuat, misalnya larutan asam sulfat (H_2SO_4) atau asam klorida (HCl), termasuk luka bakar oleh bahan kimia.
   b. Lesi berupa: eritema, edema, bula, kadang disertai nekrosis.
   c. Tepi kelainan kulit berbatas tegas dan pada umumnya asimetris.
2. DKI akut lambat:
   a. Gejala klinis baru muncul sekitar 8-24 jam atau lebih setelah kontak.
   b. Bahan iritan yang dapat menyebabkan DKI tipe ini diantaranya adalah podofilin, antralin, tretionin, etilen oksida, benzalkonium klorida, dan asam hidrofluorat.
   c. Kadang-kadang disebabkan oleh bulu serangga yang terbang pada malam hari (dermatitis venenata), penderita baru merasa pedih keesokan harinya, pada awalnya terlihat eritema, dan pada sore harinya sudah menjadi vesikel atau bahkan nekrosis.
3. DKI kumulatif/ DKI kronis:
   a. Penyebabnya adalah kontak berulang-ulang dengan iritan lemah (faktor fisis misalnya gesekan, trauma minor, kelembaban rendah, panas atau dingin, faktor kimia seperti deterjen, sabun, pelarut, tanah dan bahkan air).
   b. Umumnya predileksi ditemukan di tanganterutama pada pekerja.
   c. Kelainan baru muncul setelah kontak dengan bahan iritan berminggu-minggu atau bulan, bahkan bisa bertahun-tahun kemudian sehingga waktu dan rentetan kontak merupakan faktor penting.
   d. Kulit dapat retak seperti luka iris (fisur), misalnya pada kulit tumit tukang cuci yang mengalami kontak terus-menerus dengan deterjen. Keluhan penderita

umumnya rasa gatal atau nyeri karena kulit retak (fisur). Ada kalanya kelainan hanya berupa kulit kering atau skuama tanpa eritema, sehingga diabaikan oleh penderita.

4. Reaksi iritan:
   a. Merupakan dermatitis subklinis pada seseorang yang terpajan dengan pekerjaan basah, misalnya penata rambut dan pekerja logam dalam beberapa bulan pertama, kelainan kulit monomorfik (efloresensi tunggal) dapat berupa eritema, skuama, vesikel, pustul, dan erosi.
   b. Umumnya dapat sembuh sendiri, namun menimbulkan penebalan kulit, dan kadang-kadang berlanjut menjadi DKI kumulatif.
5. DKI traumatik:
   a. Kelainan kulit berkembang lambat setelah trauma panas atau laserasi.
   b. Gejala seperti dermatitis numularis (lesi akut dan basah).
   c. Penyembuhan lambat, paling cepat 6 minggu.
   d. Lokasi predileksi paling sering terjadi di tangan.
6. DKI non eritematosa:
   Merupakan bentuk subklinis DKI, ditandai dengan perubahan fungsi sawar stratum korneum, hanya ditandai oleh skuamasi ringan tanpa disertai kelainan klinis lain.
7. DKI subyektif/ DKI sensori:
   Kelainan kulit tidak terlihat, namun penderita merasa seperti tersengat (pedih) atau terbakar (panas) setelah kontak dengan bahan kimia tertentu, misalnya asam laktat.

Diagnosis Banding
Dermatitis kontak alergi

Komplikasi
Infeksi sekunder.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Keluhan dapat diatasi dengan pemberian farmakoterapi, berupa:
   a. Topikal (2 kali sehari)
      - Pelembab krim hidrofilik urea 10%.
      - Kortikosteroid: Desonid krim 0,05% (catatan: bila tidak tersedia dapat digunakan fluosinolon asetonid krim 0,025%).
      - Pada kasus DKI kumulatif dengan manifestasi klinis likenifikasi dan hiperpigmentasi, dapat diberikan golongan betametason valerat krim 0,1% atau mometason furoat krim 0,1%).
      - Pada kasus infeksi sekunder, perlu dipertimbangkan pemberian antibiotik topikal.
   b. Oral sistemik
      - Antihistamin hidroksisin 2 x 25 mg per hari selama maksimal 2 minggu, atau

- Loratadin 1x10 mg per hari selama maksimal 2 minggu.

2. Pasien perlu mengidentifikasi faktor risiko, menghindari bahan-bahan yang bersifat iritan, baik yang bersifat kimia, mekanis, dan fisis, memakai sabun dengan pH netral dan mengandung pelembab, serta memakai alat pelindung diri untuk menghindari kontak iritan saat bekerja.

Konseling dan Edukasi

1. Konseling untuk menghindari bahan iritan di rumah saat mengerjakan pekerjaan rumah tangga.
2. Edukasi untuk menggunakan alat pelindung diri seperti sarung tangan dan sepatu boot.
3. Memodifikasi lingkungan tempat bekerja.

Kriteria Rujukan

1. Apabila dibutuhkan, dapat dilakukan *patch test*
2. Apabila kelainan tidak membaik dalam 4 minggu pengobatan standar dan sudah menghindari kontak.

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit dermatitis kontak iritan.

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam*. Pada kasus DKI akut dan bisa menghindari kontak, prognosisnya adalah bonam (sembuh tanpa komplikasi). Pada kasus kumulatif dan tidak bisa menghindari kontak, prognosisnya adalah dubia.

Referensi

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

20. *Napkin Eczema* (Dermatitis Popok)

No. ICPC-2 : S89 *Diaper rash*
No. ICD-10 : L22 *Diaper (napkin) dermatitis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Napkin eczema sering disebut juga dengan dermatitis popok atau *diaper rash* adalah dermatitis di daerah genito-krural sesuai dengan tempat kontak popok. Umumnya pada bayi pemakai popok dan juga orang dewasa yang sakit dan memakai popok. Dermatitis ini merupakan salah satu dermatitis kontak iritan akibat isi napkin (popok).

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan gatal dan bercak merah berbatas tegas mengikuti bentuk popok yang berkontak, kadang-kadang basah dan membentuk luka.

Faktor Risiko
1. Popok jarang diganti.
2. Kulit bayi yang kering sebelum dipasang popok.
3. Riwayat atopi diri dan keluarga.
4. Riwayat alergi terhadap bahan plastik dan kertas.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis
1. Makula eritematosa berbatas agak tegas (bentuk mengikuti bentuk popok yang berkontak)
2. Papul
3. Vesikel
4. Erosi
5. Ekskoriasi
6. Infiltran dan ulkus bila parah
7. Plak eritematosa (merah cerah), membasah, kadang pustul, lesi satelit (bila terinfeksi jamur).

Gambar 11.24 ***Napkin eczema***

Pemeriksaan Penunjang
Bila diduga terinfeksi jamur kandida, perlu dilakukan pemeriksaan KOH atau Gram dari kelainan kulit yang basah.

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
1. Penyakit Letterer-Siwe
2. Akrodermatitis enteropatika
3. Psoriasis infersa
4. Eritrasma

Komplikasi
Infeksi sekunder

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Untuk mengurangi gejala dan mencegah bertambah beratnya lesi, perlu dilakukan hal berikut:
   a. Ganti popok bayi lebih sering, gunakan pelembab sebelum memakaikan popok bayi.
   b. Dianjurkan pemakaian popok sekali pakai jenis *highly absorbent.*
2. Prinsip pemberian farmakoterapi yaitu untuk menekan inflamasi dan mengatasi infeksi kandida.
   a. Bila ringan: krim/salep bersifat protektif (*zinc oxide*/pantenol) dipakai 2 kali sehari selama 1 minggu atau kortikosteroid potensi lemah (hidrokortison salep 1-2,5%) dipakai 2 kali sehari selama 3-7 hari.

b. Bila terinfeksi kandida: berikan antifungal nistatin sistemik 1 kali sehari selama 7 hari atau derivat azol topikal dikombinasi dengan *zinc oxide* diberikan 2 kali sehari selama 7 hari.

Konseling dan Edukasi
1. Memberitahu keluarga mengenai penyebab dan menjaga higiene kulit.
2. Mengajarkan cara penggunaan popok dan mengganti secepatnya bila popok basah.
3. Mengganti popok sekali pakai bila kapasitas telah penuh.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Biasanya tidak perlu dilakukan, hanya dilakukan untuk mengekslusi diagnosis banding.

Rencana Tindak Lanjut
Bila gejala tidak menghilang setelah pengobatan standar selama 1 minggu, dilakukan:
1. Pengobatan dapat diulang 7 hari lagi.
2. Pertimbangkan untuk pemeriksaan ulang KOH atau Gram.

Kriteria Rujukan
Bila keluhan tidak membaik setelah pengobatan standarselama 2 minggu.

Peralatan

Peralatan laboratorium untuk pemeriksaan KOH dan Gram

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam* dan dapat sembuh tanpa komplikasi.

Referensi

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

21. Dermatitis Perioral

No. ICPC-2 : S99 *Skin disease other*
No. ICD-10 : L71.0 Perioral dermatitis
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Dermatitis perioral adalah erupsi eritematosa persisten yang terdiri dari papul kecil dan papulo-pustul yang berlokasi di sekitar mulut. Dermatitis perioral dapat terjadi pada anak dan dewasa. Dalam populasi dewasa, penyakit ini lebih sering terjadi pada wanita daripada pria. Namun, selama masa kanak-kanak persentase pasien pria lebih besar. Pada anak-anak, penyakit ini memiliki kecenderungan untuk meluas ke periorbita atau perinasal. Beberapa agen penyebab terlibat dalam patogenesis penyakit ini diantaranya penggunaan kosmetik dan glukokortikoid. Studi *case control* di Australia memperlihatkan bahwa pemakaian kombinasi *foundation*, pelembab dan krim malam meningkatkan risiko terjadinya dermatitis perioral secara signifikan. Penggunaan kortikosteroid merupakan penyebab utama penyakit ini pada anak-anak. Beberapa faktor lainnya yang juga diidentifikasai diantaranya infeksi, faktor hormonal, pemakaian pil kontrasepsi, kehamilan, fluoride dalam pastagigi, dan sensitasi merkuri dari tambalan amalgam. *Demodex folliculorum* dianggap memainkan peran penting dalam patogenesis dermatitis perioral terutama pada anak dengan imunokompromais. Namun,laporan terbaru menunjukkan bahwa *density* dari *D . folliculorum* merupakan fenomena sekunder penyebab dermatitis perioral.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan yang dirasakan pasien adalah gatal dan rasa panas disertai timbulnya lesi di sekitar mulut.

Faktor Risiko
1. Pemakaian kortikosteroid topikal.
2. Pemakaian kosmetik.
3. Pasien imunokompromais

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis
Erupsieritematosayang terdiri dari papul,papulopustul atau papulovesikel, biasanya tidak lebih dari 2 mm. Lesi berlokasidi sekitar mulut, namun pada anak lesi dapat meluas ke perinasal atau periorbita.

Pemeriksaan Penunjang
Umumnya tidak diperlukan.

Gambar 11.25 Dermatititis perioral

Penegakan Diagnostik *(Assessment*)

Diagnosis Klinis
Ditegakkan ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaaan fisik.

Diagnosis Banding
Dermatitis kontak, Dermatitis seboroik, Rosasea, Akne, Lip-licking cheilitis, Histiocytosis , Sarkoidosis

Komplikasi
Infeksi sekunder

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan*)

Penatalaksanaan
Untuk keberhasilan pengobatan, langkah pertama yang dilakukan adalah menghentikan penggunaan semua kosmetik dan kortikosteroidtopikal. Jika tidak diobati, bentuk klasik dermatitis perioral memiliki kecenderungan untuk bertahan, terutama jika pasien terbiasa menggunakan pelembab atau krim malam.

Dalam kasus resisten, dermatitis perioral membutuhkanfarmakoterapi, seperti:

1. Topikal
    a. Metronidazol krim atau emulsi 0,75%-1%, dua kali sehari (satu kali sehari pada anak) selama 8 minggu.
    b. Klindamisin krim 1%, satu atau dua kali sehari
    c. Eritromisin krim 2-3% satu atau dua kali sehari
    d. Asam azelaik krim 20% atau gel 15%, dua kali sehari
    e. Adapalene gel 0,1%, sekali sehari selama 4 minggu
2. Sistemik
    a. Tetrasiklin 250-500 mg, dua kali sehari selama 3 minggu. Jangan diberikan pada pasien sebelum usia pubertas.
    b. Doksisiklin 100 mg per hari selama 3 minggu. Jangan diberikan pada pasien sebelum usia pubertas.
    c. Minosiklin 100 mg per hari selama 4 minggu. Jangan diberikan pada pasien sebelum usia pubertas.

d. Eritromisin 250 mg, dua kali sehari selama 4-6 minggu
e. Azytromisin 500 mg per hari, 3 hari berturut-turut per minggu selama 4 minggu.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan
Pada pasien yang menderita dermatitis perioral dalam waktu lama, pemeriksaan mikroskopis lesi dapat disarankan untuk mengetahui apakah ada infeksi bakteri, jamur atau adanya *Demodex folliculorum*.

Konseling dan Edukasi
Edukasi dilakukan terhadap pasien dan pada pasien anak edukasi dilakukan kepada orangtuanya. Edukasi berupa menghentikan pemakaian semua kosmetik, menghentikan pemakaian kortikostroid topikal. Eritema dapat terjadi pada beberapa hari setelah penghentian steroid.

Kriteria rujukan
Pasien dirujuk apabila memerlukan pemeriksaan mikroskopik atau pada pasien dengan gambaran klinis yang tidak biasa dan perjalanan penyakit yang lama.

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit dermatitis perioral.

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam* jika pasien menghentikan penggunaan kosmetik atau kortikosteroid topikal.

Referensi

1. Caputo, R. & Barbareschi, M. 2007. Current And Future Treatment Options For Perioral Dermatitis. *Expert Review Of Dermatology,* 2**,** 351-355. Available from http://Search.Proquest.Com/Docview/912278300/Fulltextpdf/Dc34942e98744010pq/5?Accountid=17242(7 Juni 2014)..
2. Green, B. D. O. & Morrell, D. S. M. D. 2007. Persistent Facial Dermatitis: Pediatric Perioral Dermatitis. *Pediatric Annals,* 36**,**pp.796-8. Available from http://search.proquest.com/docview/217556989/fulltextPDF?accountid=17242 (7 Juni 2014).
3. Weber, K. & Thurmayr, R. 2005. Critical Appraisal Of Reports On The Treatment Of Perioral Dermatitis. *Dermatology,* 210**,** 300-7. Available from http://search.proquest.com/docview/275129538/DC34942E98744010PQ/1?accountid=17242#(7 Juni 2014).

22. Pitiriasis Rosea

No. ICPC-2 : S90 *Pityriasis rosea*
No. ICD-10 : L42 *Pityriasis rosea*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Penyakit ini belum diketahui sebabnya, dimulai dengan sebuah lesi inisial berbentuk eritema dan skuama halus (*mother patch*), kemudian disusul oleh lesi-lesi yang lebih kecil di badan, lengan dan paha atas, yang tersusun sesuai dengan lipatan kulit. Penyakit ini biasanya sembuh dalam waktu 3-8 minggu. Pitiriasis rosea didapati pada semua usia, terutama antara 15-40 tahun, dengan rasio pria dan wanita sama besar.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan lesi kemerahan yang awalnya satu kemudian diikuti dengan lesi yang lebih kecil yang menyerupai pohon cemara terbalik. Lesi ini kadang-kadang dikeluhkan terasa gatal ringan.

Faktor Risiko
Etiologi belum diketahui, ada yang mengatakan hal ini merupakan infeksi virus karena merupakan *self limited disease.*

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Gejala konstitusi pada umumnya tidak terdapat, sebagian penderita mengeluh gatal ringan. Penyakit dimulai dengan lesi pertama *(herald patch)*, umumnya di badan, soliter, berbentuk oval, dan anular, diameternya sekitar 3 cm. Lesi terdiri atas eritema dan skuama halus di atasnya. Lamanya beberapa hari sampai dengan beberapa minggu. Lesi berikutnya timbul 4-10 hari setelah lesi pertama dengan gambaran serupa dengan lesi pertama, namun lebih kecil, susunannya sejajar dengan tulang iga, sehingga menyerupai pohon cemara terbalik. Tempat predileksi yang sering adalah pada badan, lengan atas bagian proksimal dan paha atas.

Gambar 11.26 Pitiriasis rosea

Pemeriksaan Penunjang
Bila diperlukan, pemeriksaan mikroskopis KOH dilakukan untuk menyingkirkan Tinea Korporis.

Penegakan Diagnostik (*Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Tinea korporis, Erupsi obat

Komplikasi
Tidak ada komplikasi yang bermakna.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Pengobatan bersifat simptomatik, misalnya untuk gatal diberikan antipruritus seperti bedak asam salisilat 1-2% atau mentol 0,25-0,5%.

Konseling dan Edukasi
Edukasi pasien dan keluarga bahwa penyakit ini swasirna.

Kriteria Rujukan
Tidak perlu dirujuk

Peralatan

Lup

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam* karena penyakit sembuh spontan dalam waktu 3-8 minggu.

Referensi

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

23. Eritrasma

No. ICPC-2 : S76 *Skin infection other*
No. ICD-10 : L08.1 *Erythrasmay*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Eritrasma adalah penyakit bakteri kronik pada *stratum korneum*yang disebabkan oleh *Corynebacterium minutissimum*. Eritrasma terutama terjadi pada orang dewasa, penderita diabetes, dan banyak ditemukan di daerah tropis. Eritrasma dianggap tidak begitu menular karena didapatkan bahwa pasangan suami istri tidak mendapatkan penyakit tersebut secara bersama-sama. Secara global, insidens eritrasma dilaporkan 4% dan lebih banyak ditemukan di daerah iklim tropis dan subtropis. Selain itu insidensnya lebih banyak ditemukan pada ras kulit hitam. Eritrasma terjadi baik pria maupun wanita, pada pria lebih banyak ditemukan eritrasma pada daerah kruris, sedangkan pada wanita di daerah interdigital. Berdasarkan usia, insidens eritrasma bertambah seiring dengan pertambahan usia dengan pasien termuda yang pernah ditemukan yaitu usia 1 tahun.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Eritrasma kadang tidak menimbulkan keluhan subyektif, tetapi ada juga pasien datang dengan keluhan gatal dengan durasi dari bulan sampai tahun.

Faktor Risiko:
Penderita Diabetes Mellitus, iklim sedang dan panas, maserasi pada kulit, banyak berkeringat, kegemukan, higiene buruk, peminum alkohol

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Lokasi : lipat paha bagian dalam, sampai skrotum, aksilla, dan intergluteal
Efloresensi : eritema luas berbatas tegas, dengan skuama halus dan kadang erosif. Kadang juga didapatkan likenifikasi dan hiperpigmentasi.

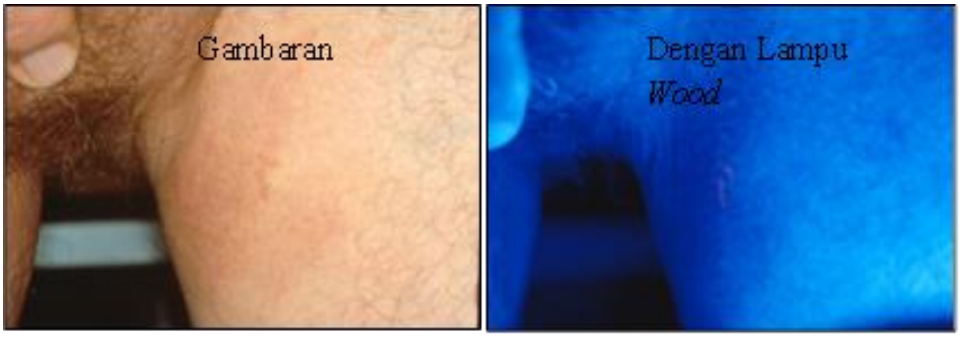
Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan dengan lampu *Wood*
2. Sediaan langsung kerokan kulit dengan pewarnaan gram

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis melalui hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik. Pada pemeriksaan dengan lampu *Wood* didapatkan fluoresensi merah bata (*coral pink*).

Diagnosis Banding
Pitiriasis versikolor, Tinea kruris, Dermatitis seboroik, Kandidiasis

Komplikasi: -



Gambar 11.27 Eritrasma

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Pengobatan topikal: salep Tetrasiklin 3%
2. Pengobatan sistemik: Eritromisin 1 g sehari (4 x 250mg) untuk 2-3 minggu.

Rencana Tindak Lanjut: -

Konseling dan Edukasi
1. Bagi penderita diabetes, tetap mengotrol gula darah
2. Menjaga kebersihan badan
3. Menjaga agar kulit tetap kering
4. Menggunakan pakaian yang bersih dengan bahan yang menyerap keringat.
5. Menghindari panas atau kelembaban yang berlebih

Kriteria Rujukan: -

Peralatan

1. Lampu *Wood*
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan KOH dan pewarnaan gram

Prognosis

Bonam

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. Kibbi A.G.*Erythrasma*. Available from http://e-medicine.medscape.com (10 Juni 2014)
3. Morales-Trujillo ML, Arenas R, Arroyo S. *Interdigital Erythrasma: Clinical, Epidemiologic, And Microbiologic Findings*. *Actas Dermosifiliogr*. Jul-Aug 2008;99(6):469-73

4. Sarkany I, Taplin D, Blank H. *Incidence And Bacteriology Of Erythrasma.Arch Dermatol*. May 1962;85:578-82

24. Skrofuloderma

No. ICPC-2 : A 70 Tuberculosis
No. ICD-10 : A 18.4*Tuberculosis of skin and subcutaneous tissue*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Skrofuloderma adalah suatu bentuk reaktivasi infeksi tuberkulosis akibat penjalaran per kontinuitatum dari organ di bawah kulit seperti limfadenitis atau osteomielitis yang membentuk abses dingin dan melibatkan kulit di atasnya, kemudian pecah dan membentuk sinus di permukaan kulit.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Skrofuloderma biasanya dimulai dengan pembesaran kelenjar getah bening tanpa tanda-tanda radang akut. Mula-mula hanya beberapa kelenjar diserang, lalu makin banyak sampai terjadi abses memecah dan menjadi fistel kemudian meluas menjadi ulkus. Jika penyakitnya telah menahun, maka didapatkan gambaran klinis yang lengkap.

Faktor Risiko
Sama dengan TB Paru

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Lokasi : leher, ketiak, lipat paha
Efloresensi : pembesaran kelenjar getah bening tanpa radang akut kecuali tumor dengan konsistensi bermacam-macam, periadenitis, abses dan fistel multipel, ulkus-ulkus khas, sikatriks-sikatriks yang memanjang dan tidak teratur serta jembatan kulit.

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan dahak
2. Pemeriksaan biakan *Mycobacterium tuberculosis*

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis melalui hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Gambar 11.28 Skrofuloderma

Diagnosis Banding
Limfosarkoma, Limfoma maligna, Hidradenitis supurativa, Limfogranuloma venerum

Komplikasi :-

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Sama dengan TB Paru

Pengobatan sistemik:
Sama dengan TB Paru

Rencana tindak lanjut:
Memantau kriteria penyembuhan skrofuloderma, antara lain:
1. Semua fistel dan ulkus sudah menutup
2. Seluruh kelenjar limfe sudah mengecil (< 1 cm, konsistensi keras)
3. Sikatriks tidak eritematous
4. Laju Endap Darah menurun

Konseling dan Edukasi
Sama dengan TB Paru

Peralatan

1. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan laju endap darah dan pemeriksaan BTA
2. Tes tuberkulin

Prognosis

Bonam

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. Kementerian Kesehatan RI. 2008. *Diagnosis dan Tata Laksana TB Pada Anak*. Jakarta. Kementerian Kesehatan RI.
3. Kementerian Kesehatan RI. 2011. *Pedoman Nasional Pengendalian Tuberkulosis*. Jakarta. Kementerian Kesehatan RI.

25. Hidradenitis Supuratif

No. ICPC-2 : S92 *Sweat gland disease*
No. ICD-10 : L73.2 Hidradenitis suppurativa
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Hidradenitis supuratif atau disebut juga akne inversa adalah peradangan kronis dan supuratif pada kelenjar apokrin. Penyakit ini terdapat pada usia pubertas sampai usia dewasa muda. Prevalensi keseluruhan adalah sekitar 1%. Rasio wanita terhadap pria adalah 3:1. Dari beberapa penelitian epidemiologi diketahui bahwa sepertiga pasien hidradenitis supuratif memiliki kerabat dengan hidradenitis. Merokok dan obesitas merupakan faktor risiko untuk penyakit ini. Penyakit ini juga sering didahului oleh trauma atau mikrotrauma, misalnya banyak keringat, pemakaian deodorant atau rambut ketiak digunting.
Beberapa bakteri telah diidentifikasi dalam kultur yang diambil dari lesi hidradenitis supuratif, diantaranya adalah *Streptococcusviridans*, *Staphylococcus aureus*, bakteri anaerob (*Peptostreptococcus spesies*, *Bacteroi desmelanino genicus*, dan *Bacteroides corrodens*), *Coryne formbacteria*, dan batang Gram-negatif.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan awal yang dirasakan pasien adalah gatal, eritema, dan hiperhidrosis lokal. Tanpa pengobatan penyakit ini dapat berkembang dan pasien merasakan nyeri di lesi.

Faktor Risiko
Merokok, obesitas, banyak berkeringat, pemakaian deodorant, menggunting rambut ketiak

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Ruam berupa nodus dengan tanda-tanda peradangan akut, kemudian dapat melunak menjadi abses, dan memecah membentuk fistula dan disebut hidradenitis

supuratif. Pada yang menahun dapat terbentuk abses, fistel, dan sinus yang multipel. Terdapat leukositosis.

Lokasi predileksi di aksila, lipat paha, gluteal, perineum dan daerah payudara. Meskipun penyakit ini di aksila seringkali ringan, di perianal sering progresif dan berulang.

Ada dua sistem klasifikasi untuk menentukan keparahan hidradenitis supuratif, yaitu dengan sistem klasifikasi Hurley dan Sartorius.

1. Hurley mengklasifikasikan pasien menjadi tiga kelompok berdasarkan adanya dan luasnyajaringan parutdan sinus.
   a. TahapI : lesi soliter atau multipel, ditandai denganpembentukan absestanpasaluransinusatau jaringan parut.
   b. Tahap II :lesisingle atau multipel dengan abses berulang, ditandai denganpembentukansaluran sinusdan jaringan parut.
   c. TahapIII: tahap yang palingparah, beberapasaluransaling berhubungandan absesmelibatkanseluruh daerahanatomi(misalnyaketiakataupangkal paha).
2. Skor Sartorius. Skordidapatkandengan menghitungjumlahlesikulit dantingkat keterlibatandi setiaplokasi anatomi. Lesiyang lebih parahsepertifistuladiberikanskor yang lebih tinggidaripadalesiringanseperti abses. Skordari semua lokasianatomiditambahkanuntuk mendapatkanskor total.

Gambar 11.29 Hidradenitis supuratif

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan darah lengkap

Penegakan Diagnostik *(Assessment*)

Diagnosis Klinis

Ditegakkan ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaaan fisik.

Diagnosis Banding

Furunkel, karbunkel, kista epidermoid atau kista dermoid , Erisipelas, Granuloma inguinal, Lymphogranuloma venereum, Skrofuloderma

Komplikasi

1. Jaringan parut di lokasi lesi.
2. Inflamasi kronis pada genitofemoral dapat menyebabkan striktur di anus, uretra atau rektum.
3. Fistula uretra.

4. Edema genital yangdapat menyebabkangangguan fungsional.
5. Karsinoma sel skuamosa dapat berkembangpada pasiendenganriwayat penyakit yang lama, namun jarang terjadi.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan*)

Penatalaksanaan

1. Pengobatan oral:
   a. Antibiotik sistemik
      Antibiotik sistemik misalnya dengan kombinasi rifampisin600mg sehari(dalam dosis tunggalataudosis terbagi) danklindamisin300mgdua kali sehari menunjukkan hasil pengobatan yang menjanjikan. Dapsondengan dosis50-150mg/hari sebagaimonoterapi, eritromisin atau tetrasiklin 250-500 mg 4xsehari, doksisilin 100 mg 2xsehari selama 7-14 hari.
   b. Kortikosteroid sistemik
      Kortikosteroid sistemik misalnya triamsinolon, prednisolon atau prednison
2. Jika telah terbentuk abses, dilakukan insisi.

Konseling dan Edukasi

Edukasi dilakukan terhadap pasien, yaitu berupa:

1. Mengurangi berat badan untuk pasien obesitas.
2. Berhenti merokok.
3. Tidak mencukur di kulit yang berjerawat karena mencukur dapat mengiritasi kulit.
4. Menjaga kebersihan kulit.
5. Mengenakan pakaian yang longgar untuk mengurangi gesekan
6. Mandi dengan menggunakan sabun dan antiseptik atau antiperspirant.

Kriteria Rujukan

Pasien dirujuk apabila penyakit tidak sembuh dengan pengobatan oral atau lesi kambuh setelah dilakukan insisi dan drainase.

Peralatan

Bisturi

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*, tingkat keparahan penyakit bervariasi dari satu pasien dengan pasien lainnya.

Referensi

1. Alhusayen, R. & Shear, N. H. 2012. Pharmacologic Interventions For Hidradenitis Suppurativa. *American Journal Of Clinical Dermatology,* 13**,**pp 283-91. Available from http://search.proquest.com/docview/1030722679/fulltextPDF/2D2BD7905F304E87PQ/6?accountid=17242#(7 Juni 2014).

2. American Academy of Dermatology. Hidradenitis suppurativa. Available from http://www.aad.org/dermatology-a-to-z/diseases-and-treatments/e---h/hidradenitis-suppurativa(7 Juni 2014).
3. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
4. Herrington, S. (2007). *Hidradenitis suppurativa*. In M. R. Dambro (Ed.), Griffith's 5 minute clinical consult.14th Ed. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins, pp. 570–572.
5. Jovanovic, M. 2014. Hidradenitis suppurativa. *Medscape*. June 7, 2014. http://emedicine.medscape.com/article/1073117-overview.
6. Sartorius, K., Emtestam, L., Lapins, J. & Johansson, O. 2010. Cutaneous PGP 9.5 Distribution Patterns In Hidradenitis Suppurativa. *Archives of Dermatological Research,* 302**,**pp. 461-8. Available from:
7. http://search.proquest.com/docview/521176635?accountid=17242(7 Juni 2014)..
8. Shah, N. 2005. Hidradenitus suppurative: A treatment challenge. *American Family Physician,* 72(8), pp. 1547-1552. Available from
9. http://www.aafp.org/afp/2005/1015/p1547.html#afp20051015p1547-t2(7 Juni 2014).

26. Akne Vulgaris Ringan

No. ICPC-2 : S96 Acne
No. ICD-10 : L70.0 Acne vulgaris
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Akne vulgaris adalah penyakit peradangan kronis dari folikel pilosebasea yang diinduksi dengan peningkatan produksi sebum, perubahan pola keratinisasi, peradangan, dan kolonisasi dari bakteri *Propionibacterium acnes*. Sinonim untuk penyakit ini adalah jerawat. Umumnya insidens terjadi pada wanitausia 14-17 tahun, pria 16-19 tahun lesi yang utama adalah komedo dan papul dan dapat dijumpai pula lesi beradang. Pada anak wanita,akne vulgaris dapat terjadi pada premenarke. Setelah masa remaja kelainan ini berangsur berkurang, namun kadang-kadang menetap sampai dekade ketiga terutama pada wanita. Ras oriental (Jepang, Cina, Korea) lebih jarang menderita akne vulgaris dibandingkan dengan ras kaukasia (Eropa, Amerika).

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan berupa erupsi kulit polimorfi di lokasi predileksi, disertai rasa nyeri atau gatal namun masalah estetika umumnya merupakan keluhan utama.

Faktor Risiko:
Usia remaja, stress emosional, siklus menstruasi, merokok, ras, riwayat aknedalam keluarga, banyak makan makanan berlemak dan tinggi karbohidrat

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tanda patognomonis
Komedo berupa papul miliar yang ditengahnya mengandung sumbatan sebum, bila berwarna hitam disebut komedo hitam *(black comedo, open comedo)* dan bila berwarna putih disebut komedo putih atau komedo tertutup *(white comedo, close comedo).* Erupsi kulit polimorfi dengan gejala predominan salah satunya, komedo, papul yang tidak beradang dan pustul, nodus dan kista yang beradang.

Tempat predileksi adalah di muka, bahu, dada bagian atas, dan punggung bagian atas. Lokasi kulit lain misalnya di leher, lengan atas, dan kadang-kadang glutea.
Gradasi yang menunjukan berat ringannya penyakit diperlukan bagi pilihan pengobatan. Gradasi akne vulgaris adalah sebagai berikut:

1. Ringan, bila:
    a. Beberapa lesi tak beradang pada satu predileksi
    b. Sedikit lesi tak beradang pada beberapa tempat predileksi
    c. Sedikit lesi beradang pada satu predileksi
2. Sedang, bila:
    a. Banyak lesi tak beradang pada satu predileksi
    b. Beberapa lesi tak beradang pada lebih dari satu predileksi
    c. Beberapa lesi beradang ada satu predileksi
    d. Sedikit lesi beradang pada lebih dari satu predileksi
3. Berat, bila:
    a. Banyak lesi tak beradang pada lebih dari satu predileksi
    b. Banyak lesi beradang pada satu atau lebih predileksi

Keterangan:
Sedikit bila kurang dari 5, beberapa bila 5-10, banyak bila lebih dari 10 lesi
Tak beradang : komedo putih, komedo hitam, papul
Beradang : pustul, nodus, kista
Pada pemeriksaan ekskohleasi sebum, yaitu pengeluaran sumbatan sebum dengan komedo ekstraktor (sendok Unna) ditemukan sebum yang menyumbat folikel tampak sebagai massa padat seperti lilin atau massa lebih lunak seperti nasi yang ujungnya kadang berwarna hitam.

Gambar: 11.30 Lesi beradang

Gambar : 11.31 Komedo hitam

Gambar 11.32 Akne vulgaris ringan Lesi campuran

Pemeriksaan Penunjang

Umumnya tidak diperlukan.

Penegakan Diagnostik *(Assessment*)

Diagnosis Klinis
Ditegakkan ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaaan fisik.

Diagnosis Banding
Erupsi akneiformis, Akne venenata, Rosasea, Dermatitis perioral

Penatalaksanaan *(Plan)*

Penatalaksanaan meliputi usaha untuk mencegah terjadinya erupsi (preventif) dan usaha untuk menghilangkan jerawat yang terjadi (kuratif).
Pencegahan yang dapat dilakukan :

1. Menghindari terjadinya peningkatan jumlah lipid sebum dan perubahan isi sebum dengan cara :
   a. Diet rendah lemak dan karbohidrat. Meskipun hal ini diperdebatkan efektivitasnya, namun bila pada anamnesis menunjang, hal ini dapat dilakukan.
   b. Melakukan perawatan kulit dengan membersihkan permukaan kulit.
2. Menghindari terjadinya faktor pemicu terjadinya akne, misalnya :

a. Hidup teratur dan sehat, cukup istirahat, olahraga, sesuai kondisi tubuh, hindari stress.
b. Penggunaan kosmetika secukupnya, baik banyaknya maupun lamanya.
c. Menjauhi terpacunya kelenjar minyak, misalnya minuman keras, makanan pedas, rokok, lingkungan yang tidak sehat dan sebagainya.
d. Menghindari polusi debu, pemencetan lesi yang tidak lege artis, yang dapat memperberat erupsi yang telah terjadi.

Pengobatan akne vulgaris ringan dapat dilakukan dengan memberikan farmakoterapi seperti :

1. Topikal

   Pengobatan topikal dilakukan untuk mencegah pembentukan komedo, menekan peradangan dan mempercepat penyembuhan lesi. Obat topikal terdiri dari :

   a. Retinoid

      Retinoidtopikal merupakan obat andalan untuk pengobatanjerawatkarena dapat menghilangkan komedo, mengurangi pembentukan mikrokomedo, dan adanya efek antiinflamasi. Kontraindikasi obat ini yaitu pada wanita hamil, danwanita usia subur harus menggunakan kontrasepsi yang efektif. Kombinasi retinoid topikal dan antibiotik topikal (klindamisin) atau benzoil peroksida lebih ampuh mengurangi jumlah inflamasi dan lesi non-inflamasi dibandingkan dengan retinoidmonoterapi. Pasien yang memakai kombinasi terapi juga menunjukkan tanda-tanda perbaikan yang lebih cepat.

   b. Bahan iritan yang dapat mengelupas kulit (peeling), misalnya sulfur (4-8%), resorsinol (1-5%), asam salisilat (2-5%), peroksida benzoil (2,5-10%), asam vitamin A (0,025-0,1%), asam azelat (15-20%) atau asam alfa hidroksi (AHA) misalnya asma glikolat (3-8%). Efek samping obat iritan dapat dikurangi dengan cara pemakaian berhati-hati dimulai dengan konsentrasi yang paling rendah.

   c. Antibiotik topikal: oksitetrasiklin 1%, eritromisin 1%, klindamisin fosfat 1%.

   d. Antiperadangan topikal: hidrokortison 1-2,5%.

2. Sistemik

   Pengobatan sistemik ditujukan untuk menekan aktivitas jasad renik disamping juga mengurangi reaksi radang, menekan produksi sebum. Dapat diberikan antibakteri sistemik, misalnya tetrasiklin 250 mg-1g/hari, eritromisin 4x250 mg/hari.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan

Pada umumnya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Konseling dan Edukasi

Dokter perlu memberikan informasi yang tepat pada pasien mengenai penyebab penyakit, pencegahan, dan cara maupun lama pengobatan, serta prognosis penyakitnya. Hal ini penting agar penderita tidak mengharap berlebihan terhadap usaha penatalaksanaan yang dilakukan.

Kriteria rujukan

Akne vulgaris sedang sampai berat.

Peralatan

Komedo ekstraktor (sendok Unna)

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*. akne vulgaris umumnya sembuh sebelum mencapai usia 30-40 an.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. Williams, H. C., Dellavalle, R. P. & Garner, S. 2012. Acne Vulgaris. *The Lancet,* 379, pp. 361-72. Available from http://search.proquest.com/docview/920097495/abstract?accountid=17242#(7 Juni 2014).
3. Simonart, T. 2012. Newer Approaches To The Treatment Of Acne Vulgaris. *American Journal Of Clinical Dermatology,* 13, pp. 357-64. Available from http://search.proquest.com/docview/1087529303/F21F34D005744CD7PQ/20?accountid=17242# (7 Juni 2014).

27. Urtikaria

No. ICPC-2 : S98 *Urticaria*
No. ICD-10 : L50 *Urticaria*
L50.9*Urticaria, unspecified*
Tingkat Kemampuan:
Urtikaria akut : 4A
Urtikaria kronis : 3A

Masalah Kesehatan

Urtikaria adalah reaksi vaskular pada kulit akibat bermacam-macam sebab. Sinonim penyakit ini adalah biduran, kaligata, *hives, nettle rash.* Ditandai oleh edema setempat yang timbul mendadak dan menghilang perlahan-lahan, berwarna pucat dan kemerahan, meninggi di permukaan kulit, sekitarnya dapat dikelilingi halo. Dapat disertai dengan angioedema. Penyakit ini sering dijumpai pada semua usia, orang dewasa lebih banyak terkena dibandingkan dengan usia muda. Penderita atopi lebih mudah mengalami urtikaria dibandingkan dengan orang normal. Penisilin tercatat sebagai obat yang lebih sering menimbulkan urtikaria.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan keluhan biasanya gatal, rasa tersengat atau tertusuk. Gatal sedang-berat di kulit yang disertai bentol-bentol di daerah wajah, tangan, kaki, atau

hampir di seluruh tubuh. Keluhan dapat juga disertai rasa panas seperti terbakar atau tertusuk. Kadang-kadang terdapat keluhan sesak napas, nyeri perut, muntah-muntah, nyeri kepala, dan berdebar-debar (gejala angioedema).

Faktor Risiko
1. Riwayat atopi pada diri dan keluarga.
2. Riwayat alergi.
3. Riwayat trauma fisik pada aktifitas.
4. Riwayat gigitan/sengatan serangga.
5. Konsumsi obat-obatan (NSAID, antibiotik – tersering penisilin, diuretik, imunisasi, injeksi, hormon, pencahar, dan sebagainya).
6. Konsumsi makanan (telur, udang, ikan, kacang, dan sebagainya).
7. Riwayat infeksi dan infestasi parasit.
8. Penyakit autoimun dan kolagen.
9. Usia rata-rata adalah 35 tahun.
10. Riwayat trauma faktor fisik (panas, dingin, sinar matahari, sinar UV, radiasi).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Lesi kulit yang didapatkan:
1. Ruam atau patch eritema.
2. Berbatas tegas.
3. Bagian tengah tampak pucat.
4. Bentuk papul dengan ukuran bervariasi, mulai dari papular hingga plakat.
5. Kadang-kadang disertai demografisme, berupa edema linier di kulit yang terkena goresan benda tumpul, timbul dalam waktu lebih kurang 30menit.
6. Pada lokasi tekanan dapat timbul lesi urtika.
7. Tanda lain dapat berupa lesi bekas garukan.

Pemeriksaan fisik perlu dilengkapi dengan pemeriksaan lainnya, misalnya pemeriksaan gigi, THT, dan sebagainya untuk menyingkirkan adanya infeksi fokal.

Tempat predileksi
Bisa terbatas di lokasi tertentu, namun dapat generalisata bahkan sampai terjadi angioedema pada wajah atau bagian ekstremitas.

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan darah (eosinofil), urin dan feses rutin (memastikan adanya fokus infeksi tersembunyi).
2. Uji gores (*scratch test*) untuk melihat dermografisme.
3. Tes eliminasi makanan dengan cara menghentikan semua makanan yang dicurigai untuk beberapa waktu, lalu mencobanya kembali satu per satu.
4. Tes fisik: tes dengan es *(ice cube test)*, tes dengan air hangat

Gambar 11.33 Urtikaria

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi
1. Berdasarkan waktu berlangsungnya serangan, urtikaria dibedakan atas urtikaria akut (< 6 minggu atau selama 4 minggu terus menerus) dan kronis (> 6 minggu).
2. Berdasarkan morfologi klinis, urtikaria dibedakan menjadi urtikaria papular (papul), gutata (tetesan air) dan girata (besar-besar).
3. Berdasarkan luas dan dalamnya jaringan yang terkena, urtikaria dibedakan menjadi urtikaria lokal (akibat gigitan serangga atau kontak), generalisata (umumnya disebabkan oleh obat atau makanan) dan angioedema.
4. Berdasarkan penyebab dan mekanisme terjadinya, urtikaria dapat dibedakan menjadi:
    a. Urtikaria imunologik, yang dibagi lagi menjadi:
        - Keterlibatan IgE → reaksi hipersensitifitas tipe I *(Coombs and Gell)* yaitu pada atopi dan adanya antigen spesifik.
        - Keikutsertaan komplemen → reaksi hipersensitifitas tipe II dan III *(Coombs and Gell)*, dan genetik.
        - Urtikaria kontak → reaksi hipersensitifitas tipe 4 *(Coombs and Gell)*.
    b. Urtikaria non-imunologik (obat golongan opiat, NSAID, aspirin serta trauma fisik).
    c. Urtikaria idiopatik (tidak jelas penyebab dan mekanismenya).

Diagnosis Banding
Purpura anafilaktoid (purpura Henoch-Schonlein), Pitiriasis rosea (lesi awal berbentuk eritema), Eritema multiforme (lesi urtika, umumnya terdapat pada ekstremitas bawah).

Komplikasi
Angioedema dapat disertai obstruksi jalan napas.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Prinsip penatalaksanaan

Tata laksana pada layanan primer dilakukan dengan *first-line therapy*, yaitu memberikan edukasi pasien tentang penyakit urtikaria (penyebab dan prognosis) dan terapi farmakologis sederhana.

Urtikaria akut

Atasi keadaan akut terutama pada angioedema karena dapat terjadi obstruksi saluran napas. Penanganan dapat dilakukan di Unit Gawat Darurat bersama-sama dengan/atau dikonsultasikan ke dokter spesialis THT.

Bila disertai obstruksi saluran napas, diindikasikan pemberian epinefrin subkutan yang dilanjutkan dengan pemberian kortikosteroid prednison 60-80 mg/hari selama 3 hari, dosis diturunkan 5-10 mg/hari.

Urtikaria kronik

1. Pasien menghindari penyebab yang dapat menimbulkan urtikaria, seperti:
   a. Kondisi yang terlalu panas, stres, alkohol, dan agen fisik.
   b. Penggunaan antibiotik penisilin, aspirin, NSAID, dan ACE inhibitor.
   c. Agen lain yang diperkirakan dapat menyebabkan urtikaria.
2. Pemberian farmakoterapi dengan:
   a. Antihistamin oral nonsedatif, misalnya loratadin 1 x 10 mg per hari selama 1 minggu.
   b. Bila tidak berhasil dikombinasi dengan Hidroksisin 3 x 25 mg atau Difenhidramin 4 x 25-50 mg per hari selama 1 minggu.
   c. Apabila urtikaria karena dingin, diberikan Siproheptadin 3 x 4 mg per hari lebih efektif selama 1 minggu terus menerus.
   d. Antipruritus topikal: *cooling antipruritic lotion*, seperti krim menthol 1% atau 2% selama 1 minggu terus menerus.
   e. Apabila terjadi angioedema atau urtikaria generalisata, dapat diberikan Prednison oral 60-80 mg mg per hari dalam 3 kali pemberian selama 3 hari dan dosis diturunkan 5-10 mg per hari.

Konseling dan Edukasi

Pasien dan keluarga diberitahu mengenai:

1. Prinsip pengobatan adalah identifikasi dan eliminasi faktor penyebab urtikaria.
2. Penyebab urtikaria perlu menjadi perhatian setiap anggota keluarga.
3. Pasien dapat sembuh sempurna.

Kriteria Rujukan

1. Rujukan ke dokter spesialis bila ditemukan fokus infeksi.
2. Jika urtikaria berlangsung kronik dan rekuren.
3. Jika pengobatan *first-line therapy* gagal.
4. Jika kondisi memburuk, yang ditandai dengan makin bertambahnya patch eritema, timbul bula, atau bahkan disertai sesak.

Peralatan

1. Tabung dan masker oksigen
2. Alat resusitasi
3. Peralatan laboratorium untuk pemeriksaan darah, urin dan feses rutin.

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam* dengan tetap menghindari faktor pencetus.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2013. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi keenam. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. James, W.D., Berger, T.G., Elston, D.M. 2000. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology.* 10th Ed. Canada. Saunders Elsevier.
3. Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin.2011.*Pedoman Pelayanan Medik*. Jakarta.

28. *Exanthematous Drug Eruption*

No. ICPC-2 : S07 *Rash generalized*
No. ICD-10 : L27.0 *Generalized skin eruption due to drugs and medicament*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis *(Subjective*)

Keluhan
Gatal ringan sampai berat yang disertai kemerahan dan bintil pada kulit. Kelainan muncul 10-14 hari setelah mulai pengobatan. Biasanya disebabkan karena penggunaan antibiotik (ampisilin, sulfonamid, dan tetrasiklin) atau analgetik-antipiretik non steroid.
Kelainan umumnya timbul pada tungkai, lipat paha, dan lipat ketiak, kemudian meluas dalam 1-2 hari. Gejala diikuti demam subfebril, malaise, dan nyeri sendi yang muncul 1-2 minggu setelah mulai mengkonsumsi obat, jamu, atau bahan-bahan yang dipakai untuk diagnostik (contoh: bahan kontras radiologi).

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Tanda patognomonis

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

Tempat predileksi

Tungkai, lipat paha, dan lipat ketiak.

Pemeriksaan Penunjang

Biasanya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Penegakan Diagnostik *(Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding

Morbili

Komplikasi

Eritroderma

Gambar 11.34. *Exanthematous Drug Eruption*

Penatalaksanaan komprehensif *(Plan*)

Penatalaksanaan

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

Farmakoterapi yang diberikan, yaitu:

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

Konseling dan Edukasi

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

Kriteria Rujukan

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

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit *Exanthematous Drug Eruption*.

Prognosis

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

Referensi

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

29. *Fixed Drug Eruption*

No. ICPC-2 : A85 *Adverse effect medical agent*
No. ICD-10 : L27.0 *Generalized skin eruption due to drugs and medicaments*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Fixed Drug Eruption (FDE) adalah salah satu jenis erupsi obat yang sering dijumpai. Dari namanya dapat disimpulkan bahwa kelainan akan terjadi berkali-kali pada tempat yang sama. Mempunyai tempat predileksi dan lesi yang khas berbeda dengan *Exanthematous Drug Eruption*. FDE merupakan reaksi alergi tipe 2 (sitotoksik).

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang keluhan kemerahan atau luka pada sekitar mulut, bibir, atau di alat kelamin, yang terasa panas. Keluhan timbul setelah mengkonsumsi obat-obat yang sering menjadi penyebab seperti Sulfonamid, Barbiturat, Trimetoprim, dan analgetik.
Anamnesis yang dilakukan harus mencakup riwayat penggunaan obat-obatan atau jamu. Kelainan timbul secara akut atau dapat juga beberapa hari setelah mengkonsumsi obat. Keluhan lain adalah rasa gatal yang dapat disertai dengan demam yang subfebril.

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

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

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

Gambar 11.35 *Fixed Drug Eruption* (FDE)

Pemeriksaan penunjang
Biasanya tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik *(Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan

Diagnosis Banding
Pemfigoid bulosa, Selulitis, Herpes simpleks , SJS (Steven Johnson Syndrome)

Komplikasi
Infeksi sekunder

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

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

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

b. Terapi dilanjutkan dengan pemakaian topikal kortikosteroid potensi ringan-sedang, misalnya Hidrokortison krim 2,5% atau Mometason furoat krim 0,1%.

Konseling dan Edukasi

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

Kriteria Rujukan

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

Peralatan

Tidak diperlukan peralatan khusus untuk mendiagnosis penyakit *Fixed Drug Eruption*.

Prognosis

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

Referensi

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

30. *Cutaneus Larva Migrans*

No. ICPC-2 : D96 *Worms/other parasites*
No. ICD-10 : B76.9 Hookworm disease, unspecified

Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Cutaneus Larva Migrans (Creeping Eruption) merupakan kelainan kulit berupa peradangan berbentuk linear atau berkelok-kelok, menimbul dan progresif, yang disebabkan oleh invasi larva cacing tambang yang berasal dari anjing dan kucing. Penularan melalui kontak langsung dengan larva. Prevalensi *Cutaneus Larva Migran* di Indonesia yang dilaporkan oleh sebuah penelitian pada tahun 2012 di Kulon Progo adalah sekitar 15%..

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pasien mengeluh gatal dan panas pada tempat infeksi. Pada awal infeksi, lesi berbentuk papul yang kemudian diikuti dengan lesi berbentuk linear atau berkelok-kelok yang terus menjalar memanjang. Keluhan dirasakan muncul sekitar empat hari setelah terpajan.

Faktor Risiko
Orang yang berjalan tanpa alas kaki, atau sering berkontak dengan tanah atau pasir.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
Lesi awal berupa papul eritema yang menjalar dan tersusun linear atau berkelok-kelok meyerupai benang dengan kecepatan 2 cm per hari.
Predileksi penyakit ini terutama pada daerah telapak kaki, bokong, genital dan tangan.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan penunjang yang khusus tidak ada.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding
Dermatofitosis, Dermatitis, Dermatosis

Komplikasi
Dapat terjadi infeksi sekunder.

Gambar 11.36. *Cutaneous Larva Migrans*

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Memodifikasi gaya hidup dengan menggunakan alas kaki dan sarung tangan pada saat melakukan aktifitas yang berkontak dengan tanah, seperti berkebun dan lain-lain.
2. Terapi farmakologi dengan: Tiabendazol 50mg/kgBB/hari, 2x sehari, selama 2 hari; atau Albendazol 400 mg sekali sehari, selama 3 hari.
3. Untuk mengurangi gejala pada penderita dapat dilakukan penyemprotan Etil Klorida pada lokasi lesi, namun hal ini tidak membunuh larva.
4. Bila terjadi infeksi sekunder, dapat diterapi sesuai dengan tatalaksana pioderma.

Konseling dan Edukasi

Edukasi pasien dan keluarga untuk pencegahan penyakit dengan menjaga kebersihan diri.

Kriteria Rujukan

Pasien dirujuk apabila dalam waktu 8 minggu tidak membaik dengan terapi.

Peralatan

Lup

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam*. Penyakit ini bersifat *self-limited*, karena sebagian besar larva mati dan lesi membaik dalam 2-8 minggu, jarang hingga 2 tahun.

Referensi

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

4. Heryantoro, L. Soeyoko, Ahmad R.A. 2012. *Risk factors of hookworm related cutaneous larva migrans and definitive host prevalence on a settlements area in kulon progo district, Indonesia.* Field Epidemiology Training. Yogyakarta. Universitas Gadjah Mada.

31. Luka Bakar Derajat I dan II

No. ICPC-2 : S14*burn/scald*
No. ICD-10 : T30 *burn and corrosion, body region unspecified*
T31 b*urns classified according to extent of body surface involved*
T32 c*orrosions classified according to extent of body surface involved*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

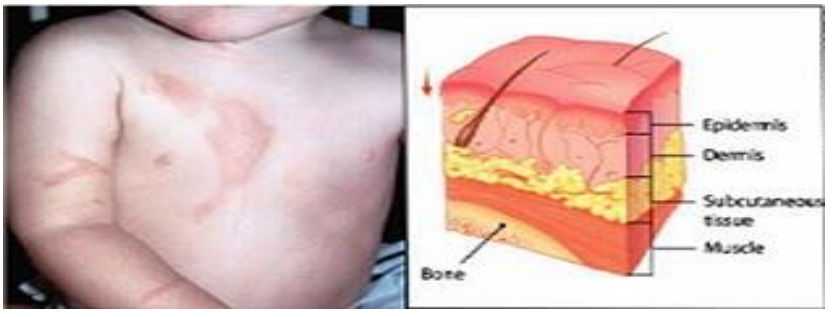
Luka bakar (*burn injury*) adalah kerusakan kulit yang disebabkan kontak dengan sumber panas seperti api, air panas, bahan kimia, listrik dan radiasi.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pada luka bakar derajat I paling sering disebabkan sinar matahari. Pasien hanya mengeluh kulit teras nyeri dan kemerahan. Pada luka bakar derajat II timbul nyeri dan bula.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Luka bakar derajat I, kerusakan terbatas pada lapisan epidermis (superfisial), kulit hanya tampak hiperemi berupa eritema dengan perabaan hangat, tidak dijumpai adanya bula, terasa nyeri karena ujung-ujung saraf sensorik teriritasi.



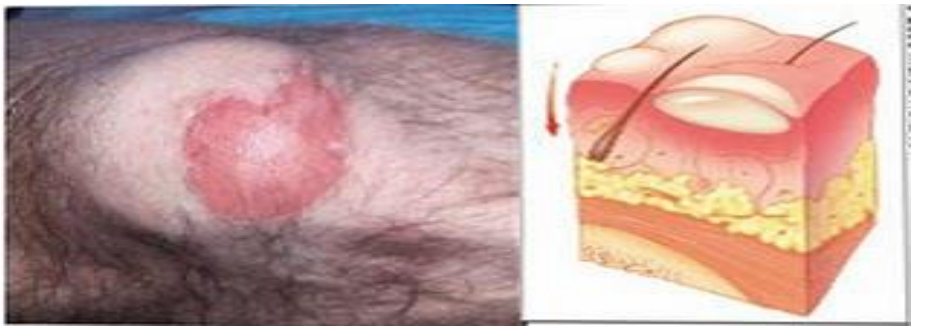
Gambar 11.37 Luka bakar dangkal (superfisial).
Pada daerah badan dan lengan kanan, luka bakar jenis ini biasanya memucat dengan penekanan

2. Luka bakar derajat II

Kerusakan meliputi epidermis dan sebagian dermis, berupa reaksi inflamasi disertai proses eksudasi. Terdapat bula yang berisi cairan eksudat dan nyeri karena ujung-ujung saraf sensorik yang teriritasi.

Dibedakan atas 2 bagian :

a. Derajat II dangkal/*superficial* (IIA). Kerusakan mengenai bagian epidermis dan lapisan atas dari corium/dermis.
b. Derajat II dalam/*deep* (IIB). Kerusakan mengenai hampir seluruh bagian dermis dan sisa-sisa jaringan epitel masih sedikit. Organ-oran kulit seperti folikel rambut, kelenjar keringat dan kelenjar sebasea tinggal sedikit sehingga penyembuhan terjadi lebih dari satu bulan dan disertai parut hipertrofi.



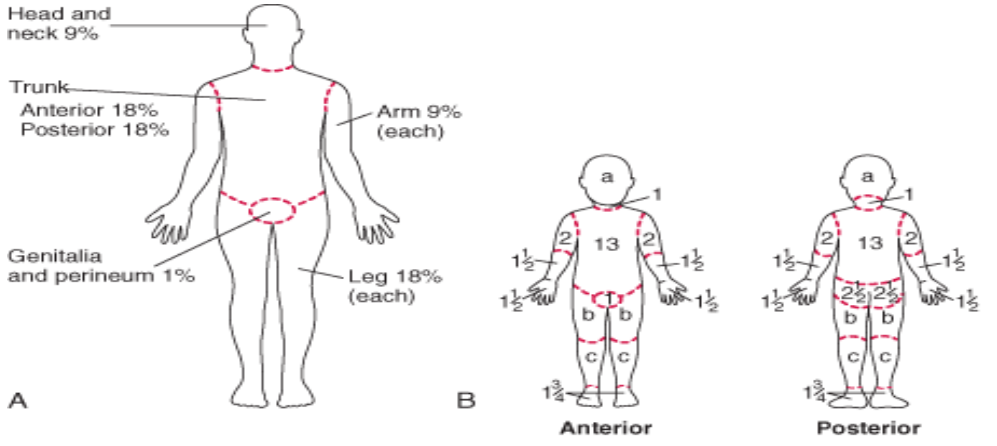
Gambar 11.38 Luka Bakar *Superficial Partial Thickness (IIa)*. Memucat dengan penekanan, biasanya berkeringat

Gambar 11.39 Luka Bakar *Deep Partial Thickness (IIb)* Permukaan putih, tidak memucat dengan penekanan

Pemeriksaan Penunjang : -

Pemeriksaan darah lengkap : -

Menentukan luas luka bakar berdasarkan rumus "*rule of nine*"



Relative percentage of body surface area (% BSA) affected by growth

	Age				
Body Part	**0 yr**	**1 yr**	**5 yr**	**10 yr**	**15 yr**
a = 1/2 of head	9 1/2	8 1/2	6 1/2	5 1/2	4 1/2
b = 1/2 of 1 thigh	2 3/4	3 1/4	4	4 1/4	4 1/2
c = 1/2 of 1 lower leg	2 1/2	2 1/2	2 3/4	3	3 1/4

Gambar 11.40 Luas luka bakar "*Rule of nine*"

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis luka bakar derajat I atau II berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Kriteria berat ringannya luka bakar dapat dipakai ketentuan berdasarkan *American Burn Association*, yaitu sebagai berikut:

1. Luka Bakar Ringan
   a. Luka bakar derajat II < 15%
   b. Luka bakar derajat II < 10% pada anak-anak
   c. Luka bakar derajat III < 2%
2. Luka Bakar Sedang
   a. Luka bakar derajat II 15-25% pada orang dewasa
   b. Luka bakar II 10-25% pada anak-anak
   c. Luka bakar derajat III < 10%
3. Luka Bakar Berat
   a. Luka bakar derajat II 25% atau lebih pada orang dewasa
   b. Luka bakar derajat II 20% atau lebih pada anak-anak
   c. Luka bakar derajat II 10% atau lebih
   d. Luka bakar mengenai tangan, wajah, telinga, mata, kaki dan genitalia/perinerium
   e. Luka bakar dengan cedera inhalasi, disertai trauma lain.

Penatalaksanaan (*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Luka bakar derajat 1 penyembuhan terjadi secara spontan tanpa pengobatan khusus.
2. Penatalaksanaan luka bakar derajat II tergantung luas luka bakar.

Pada penanganan perbaikan sirkulasi pada luka bakar dikenal beberapa formula, salah satunya yaitu Formula Baxter sebagai berikut:

1. Hari Pertama:
   Dewasa : Ringer Laktat 4 cc x berat badan x % luas bakar per 24 jam
   Anak : Ringer Laktat : Dextran = 17 : 3
   2 cc x berat badan x % luas luka ditambah kebutuhan faali.
   Kebutuhan faali :
   < 1 Tahun : berat badan x 100 cc
   1-3 Tahun : berat badan x 75 cc
   3-5 Tahun : berat badan x 50 cc
   ½ jumlah cairan diberikan dalam 8 jam pertama.
   ½ diberikan 16 jam berikutnya.
2. Hari kedua
   Dewasa : ½ hari I; Anak: diberi sesuai kebutuhan faali

Formula cairan resusitasi ini hanyalah perkiraan kebutuhan cairan, berdasarkan perhitungan pada waktu terjadinya luka bakar, bukan pada waktu dimulainya resusitasi. Pada kenyataannya, penghitungan cairan harus tetap disesuaikan dengan respon penderita. Untuk itu selalu perlu dilakukan pengawasan kondisi penderita seperti keadaan umum, tanda vital, dan produksi urin dan lebih lanjut bisa dilakukan pemasangan monitor EKG untuk memantau irama jantung sebagai tanda awal terjadinya hipoksia, gangguan elektrolit dan keseimbangan asam basa.
Pemberian antibiotik spektrum luas pada luka bakar sedang dan berat.

Komplikasi
Jaringan parut

Konseling dan Edukasi
Pasien dan keluarga menjaga higiene dari luka dan untuk mempercepat penyembuhan, jangan sering terkena air.

Kriteria Rujukan
Rujukan dilakukan pada luka bakar sedang dan berat

Peralatan

Infus set, peralatan laboratorium untuk pemeriksaan darah lengkap

Prognosis

Prognosis luka bakar derajat 1 umumnya *bonam*, namun derajat 2 dapat *dubia ad bonam*.

Referensi

1. Doherty, G.M. 2006. *Current surgical diagnosis and & treatment.* United State of America. Lange Medical Publication.
2. Kartohatmodjo, S. *Luka Bakar (Combustio)*. http://elib.fk.uwks.ac.id/asset/archieve/matkul/Ilmu%20Kedokteran%20Terintegrasi%20-%20PBL/Materi%20PBL%20IIa%202007-2008/luka%20bakar%20akut%20text.pdf
3. Sjamsuhidajat, R., Wim de Jong. 2007. *Buku Ajar Ilmu Bedah.* Edisi ketiga. Jakarta. Penerbit Buku Kedokteran EGC.

32. Ulkus Pada Tungkai

No. ICPC-2 : S97*Chronic Ulcer Skin*
No. ICD-10 : I83.0 *Varicose veins of lower extremities with ulcer*
L97 *Ulcer of lower limb, notelsewhere classified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Ulkus pada tungkai adalah penyakit arteri, vena, kapiler dan pembuluh darah limfe yang dapat menyebabkan kelainan pada kulit. Insiden penyakit ini meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Di negara tropis, insidens ulkus kruris lebih kurang 2% dari populasi dan didominasi oleh ulkus neurotropik dan ulkus varikosum. Wanita lebih banyak terserang ulkus varikosum daripada pria, dengan perbandingan 2:1, dengan usia rata-rata di atas 37 tahun untuk prevalensi varises.
Trauma, higiene yang buruk, gizi buruk, gangguan pada pembuluh darah dan kerusakan saraf perifer dianggap sebagai penyebab yang paling sering. Kerusakan saraf perifer biasanya terjadi pada penderita diabetes mellitus dan penderita kusta. Hipertensi juga dikaitkan sebagai salah satu penyebab rusaknya pembuluh darah. Pembagian ulkus kruris dibagi ke dalam empat golongan yaitu, ulkus tropikum, ulkus varikosus, ulkus arterial dan ulkus neurotrofik.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien datang dengan luka pada tungkai bawah. Luka bisa disertai dengan nyeri atau tanpa nyeri. Terdapat penyakit penyerta lainnya yang mendukung kerusakan pembuluh darah dan jaringan saraf perifer.

Anamnesa:
1. Dapat ditanyakan kapan luka pertama kali terjadi. Apakah pernah mengalami hal yang sama di daerah yang lain.
2. Perlu diketahui apakah pernah mengalami fraktur tungkai atau kaki. Pada tungkai perlu diperhatikan apakah ada vena tungkai superfisial yang menonjol dengan tanda inkompetensi katup.

3. Perlu diketahui apakah penderita mempunyai indikator adanya penyakit yang dapat memperberat kerusakan pada pembuluh darah.

Faktor Risiko: usia penderita, berat badan, jenis pekerjaan, penderita gizi buruk, mempunyai higiene yang buruk, penyakit penyerta yang bisa menimbulkan kerusakan pembuluh darah.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan fisik
Gejala Klinis
Gejala klinis keempat tipe ulkus dapat di lihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 11.1 Gejala klinis ulkus pada tungkai

	Penyebab	Gejala Klinis
Ulkus Tropikum	Trauma, higiene dan gizi serta infeksi oleh kuman *Bacillus fusiformis* dan *Borrelia vincentii.*	Luka kecil terbentuk papula dan menjadi vesikel. Vesikel pecah akan terbentuk ulkus kecil. Ulkus akan meluas ke samping dan ke dalam.
Ulkus Varikosum	Kelainan pembuluh seperti trombosis atau kelainan katup vena yang berasal dari luar pembuluh darah seperti bendungan daerah proksimal karena tumor di abdomen, kehamilan atau pekerjaan yang dilakukan berdiri.	Ada edema, bengkak pada kaki yang meningkat saat berdiri. Kaki terasa gatal, pegal, rasa terbakar tidak nyeri dan berdenyut. Ulkus yang terjadi akan mempunyai tepi yang tidak teratur. Dasar ulkus terdapat jaringan granulasi, eksudat. Kulit sekitar akan nampak merah kecoklatan. Terdapat indurasi, mengkilat, dan fibrotik pada kulit sekitar luka.
Ulkus Arteriosum	Kelainan yang disebabkan ateroma. Dibagi menjadi ekstramural, mural dan intramural.	Ulkus ini paling sering terdapat pada posterior, medial atau anterior. Dapat terjadi pada tonjolan tulang. Bersifat eritematosa, nyeri, bagian tengah berwarna kebiruan yang akan menjadi bula hemoragik. Ulkus yang dalam, berbentuk plon *(punched out),* tepi ulkus kotor. Rasa nyeri akan bertambah jika tungkai diangkat atau dalam keadaan dingin. Denyut nadi pada dorsum pedis akan melemah atau sama sekali tidak ada.
Ulkus Neurotrofik	Terjadi karena tekanan atau trauma pada kulit yang anestetik.	Pada tempat yang paling kuat menerima tekanan yaitu di tumit dan metatarsal. Bersifat tunggal atau multipel. Ulkus bulat, tidak nyeri dan berisi jaringan nekrotik. Dapat mencapai subkutis dan membentuk sinus. Bisa mencapai tulang dan menimbulkan infeksi sekunder.

Pemeriksaan penunjang
1. Pemeriksaan darah lengkap
2. Urinalisa
3. Pemeriksaan kadar gula dan kolesterol
4. Biakan kuman

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis klinis

Dapat ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, Pemeriksaan biakan kuman pada ulkus sangat membantu dalam diagnosa dan pemberian terapi.

Tabel 11.2. Diagnosa klinis ulkus pada tungkai

	Diagnosa
Ulkus Tropikum	Tungkai bawah, ulkis yang soliter, lesi bebentuk satelit, dinding menggaung, dasar kotor sekret produktif warna kuning kehijauan, nyeri. Pemeriksaan sediaan hapus dari sekret untuk mencari *Bacillus fusiformis* dan *Borellia vencentii* merupakan hal yang khas.
Ulkus Varikosum	Tungkai bawah dan betis. Terdapat ulkus di kelilingi eritema dan hiperpigmentasi. Ulkus soliter dan bisa multipel. Pada umumnya tidak terasa nyeri, namun dengan adanya selulitis dan infeksi sekunder, nyeri akan terasa lebih hebat .
Ulkus Arteriosum	Tungkai bawah. Ulkus yang timbul berbentuk plong *(punched out)* adalah ciri khas ulkus ini. Nyeri yang terutama muncul pada malam hari juga ciri penting lainnya. Tepi ulkus yang jelas dan kotor. Bagian distal terasa dingin dibandingkan bagian proksimal atau kaki yang sehat.
Ulkus Neurotrofik	Pada telapak kaki, ujung jari, dan sela pangkal jari kaki. Kelainan kulit berupa ulkuds soliter, bulat, pinggir rata, sekret tidak produktif dan tanpa nyeri. Daerah kulit anhidrosis dan ulkus dapat di tutupi oleh krusta.

Diagnosis Banding

Keadaan dan bentuk luka dari keempat jenis ulkus ini sulit di bedakan pada stadium lanjut. Pada ulkus tropikum yang kronis dapat menyerupai ulkus varikosum atau ulkus arteriosum.

Gambar : 11.41 Ulkus Varikosum

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Non medikamentosa
    a. Perbaiki keadaan gizi dengan makanan yang mengandung kalori dan protein tinggi, serta vitamin dan mineral.
    b. Hindari suhu yang dingin
    c. Hindari rokok
    d. Menjaga berat badan
    e. Jangan berdiri terlalu lama dalam melakukan pekerjaan
2. Medikamentosa

    Pengobatan yang akan dilakukan disesuaikan dengan tipe dari ulkus tersebut.
    a. Pada ulkus varikosum lakukan terapi dengan meninggikan letak tungkai saat berbaring untuk mengurangi hambatan aliran pada vena, sementara untuk varises yang terletak di proksimal dari ulkus diberi bebat elastin agar dapat membantu kerja otot tungkai bawah memompa darah ke jantung.
    b. Pada ulkus arteriosum, pengobatan untuk penyebabnya dilakukan konsul ke bagian bedah.

Konseling dan Edukasi

1. Edukasi perawatan kaki
2. Olah raga teratur dan menjaga berat badan ideal
3. Menghindari trauma berulang, trauma dapat berupa fisik, kimia dan panas yang biasanya berkaitan dengan aktivitas atau jenis pekerjaan.
4. Menghentikan kebiasaan merokok.
5. Merawat kaki secara teratur setiap hari, dengan cara :
    a. Selalu menjaga kaki dalam keadaan bersih.
    b. Membersihkan dan mencuci kaki setiap hari dengan air mengeringkan dengan sempurna dan hati-hati terutama diantara jari-jari kaki.
    c. Memakai krim kaki yang baik pada kulit yang kering atau tumit yang retak-retak. Tidak memakai bedak, sebab ini akan menyebabkan kering dan retak-retak.
    d. Menggunting kuku, lebih mudah dilakukan sesudah mandi, sewaktu kuku lembut.
    e. Menghindari penggunaan air panas atau bantal panas.
    c. Tidak boleh berjalan tanpa alas kaki, termasuk di pasir.

Tabel 11.3. Penatalaksanaan terapi pada ulkus tungkai

	Penatalaksanaan Terapi	
	Sistemik	**Topikal**
Ulkus Tropikum	Penisilin intramuskular selama 1 minggu sampai 10 hari, dosis sehari 600.000 unit sampai 1,2 juta unit. Tetrasiklin peroral dengan dosis 3x500 mg sehari dapat juga dipakai sebagai pengganti penisilin.	Salep salisil 2% dan kompres KMnO4
Ulkus Varikosum	Seng Sulfat 2 x 200 mg/ hari.	Kompres Permanganas Kalikus 1:5000 atau larutan perak nitrat 0,5% atau 0,25%
Ulkus Arteriosum	Jika terdapat infeksi dapat di berikan antibotik. Untuk kuman anaerob diberikan metronidazol . Pemberian analgetik dapat diberikan untuk mengurangi nyeri.	Permanganas Kalikus 1:5000, Benzoin peroksida 10% - 20% untuk merangsang granulasi, baktersidal, dan melepaskan oksigen ke dalam jaringan. Penggunaan vasilen boleh diberikan di sekitar ulkus yang tidak terkena iritasi. Seng oksida akan membantu absorbsi eksudat dan bakteri.
Ulkus Neurotrofik	Infeksi yang terjadi dapat diobati seperti pengobatan ulkus lainnya. Memperbaiki sensibilitas akan sangat membantu. Konsul ke bagian penyakit dalam disarankan untuk dilakukan.	Pengobatan topikal seperti pada ulkus yang lain bisa dilakukan.

Komplikasi

1. Hematom dan infeksi pada luka
2. Thromboembolisme (resiko muncul akibat dilakukan pembedahan)
3. Terjadi kelainan trofik dan oedem secara spontan
4. Resiko amputasi jika keadaan luka memburuk

Kriteria Rujukan

Respon terhadap perawatan ulkus tungkai akan berbeda. Hal ini terkait lamanya ulkus, luas dari ulkus dan penyebab utama.

Prognosis

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

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2007. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Edisi kelima. Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. Sudirman, U. 2002. *Ulkus Kulit dalam Ulkus Kulit. Ilmu Penyakit Kulit.* Jakarta. Hipokrates.
3. Cunliff, T. Bourke, J. Brown Graham R. 2012*. Dermatologi Dasar Untuk Praktik Klinik*. Jakarta. EGC.

33. Sindrom Stevens-Johnson

No. ICPC-2 : S99 *Skin disease other*
No. ICD-10 : L51.1 *Bullous erythema multiforme*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Sindrom Stevens-Johnson (SSJ) merupakan sindrom yang mengenai kulit, selaput lendir di orifisium, dan mata dengan keadaan umum yang bervariasi dari ringan hingga berat. SSJ merupakan bentuk minor dari *toxic epidermal necrolysis* (TEN) dengan pengelupasan kulit kurang dari 10% luas permukaan tubuh. SSJ menjadi salah satu kegawatdaruratan karena dapat berpotensi fatal. Angka mortalitas SSJ berkisar 1-5% dan lebih meningkat pada pasien usia lanjut. Insiden sindrom ini semakin meningkat karena salah satu penyebabnya adalah alergi obat dan sekarang obat-obatan cenderung dapat diperoleh bebas.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Keadaan umum bervariasi dari ringan sampai berat. Pada fase akut dapat disertai gejala prodromal berupa:demam tinggi, malaise, nyeri kepala, batuk, pilek, nyeri tenggorokan, arthralgia. Gejala prodromal selanjutnya akan berkembang ke arah manifestasi mukokutaneus.

Faktor Risiko
1. Mengkonsumsi obat-obatan yang dicurigai dapat mengakibatkan SSJ. Beberapa obat yang yang berisiko tinggi dapat menyebabkan terjadinya SSJ antara lain allopurinol, trimethoprim-sulfamethoxazol, antibiotik golongan sulfonamid, aminopenisillin, sefalosporin, kuinolon, karbamazepin, fenitoin, phenobarbital, antipiretik/analgetik (salisil/pirazolon, metamizol, metampiron dan parasetamol) dan NSAID. Selain itu berbagai penyebab dikemukakan di pustaka, misalnya: infeksi (bakteri, virus, jamur, parasit), neoplasma, paska-vaksinasi, radiasi dan makanan.
2. Sistem imun yang lemah, misalnya pada HIV/AIDS.
3. Riwayat keluarga menderita SSJ.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

SSJ memiliki trias kelainan berupa:

1. Kelainan kulit
   Dapat berupa eritema, papul, purpura, vesikel dan bula yang memecah kemudian terjadi erosi luas. Lesi yang spesifik berupa lesi target. Pada SSJ berat maka kelainannya generalisata.
   Ciri khas lesi di kulit adalah:
   a. ruam diawali dengan bentuk makula yang berubah menjadi papul, vesikel, bula, plakurtikaria atau eritema konfluens
   b. tanda patognomoniknya adalah lesi target
   c. berbeda dengan lesi eritema multiform, lesi SSJ hanya memiliki 2 zona warna, yaitubagian tengah dapat berupa vesikel, purpura atau nekrotik yang dikelilingi oleh tepiberbentuk makular eritema.
   d. lesi yang menjadi bula akan pecah menimbulkan kulit yang terbuka yang akan rentanterinfeksi
   e. lesi urtikaria tidak gatal
2. Kelainan selaput lendir di orifisium.: tersering adalah pada mulut (90-100%), genitalia (50%), lubang hidung (8%) dan anus (4%). Kelainan berupa vesikel dan bula yang pecah dan mengakibatkan erosi, ekskoriasi, dan krusta kehitaman.
3. Kelainan mata, terjadi pada 80% di antara semua kasus, tersering adalah konjugtivitis kataralis, konjungtivitis purulen, perdarahan, simblefaron, ulkus kornea, iritis, dan iridosiklitis.

Pemeriksaan Penunjang

Hasil pemeriksaan laboratorium tidak khas, dapat dilakukan pemeriksaan darah perifer lengkap, yang menunjukkan hasil leukositosis yang menunjukkan adanya infeksi atau eosinofilia kemungkinan adanya faktor alergi.

Penegakan Diagnosis *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala klinis dan bila diperlukan dapat dilakukan pemeriksaan histopatologi kulit.

Diagnosis Banding

1. Nekrolisis Epidermal Toksik (NET)
2. Pemphigus vulgaris
3. Pemphigus bullosa
4. *Staphyloccocal Scalded Skin Syndrome* (SSSS)

Komplikasi

Komplikasi tersering adalah bronkopneumonia, dapat pula terjadi gangguan elektrolit hingga syok. Pada mata dapat terjadi kebutaan.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Bila keadaan umum penderita cukup baik dan lesi tidak menyeluruh dapat diberikan metilprednisolon 30-40 mg/hari.
2. Mengatur keseimbangan cairan/elektrolit dan nutrisi.

Setelah dilakukan penegakan diagnosis perlu segera dilakukan penentuan tingkat keparahan dan prognosis dengan menggunakan sistem skoring SCORTEN.
Pasien dengan skoring SCORTEN 3 atau lebih sebaiknya segera ditangani di unit perawatan intensif.

Tabel 11.5. SCORTEN (Skor keparahan penyakit) pada Sindrom Steven Johnson (SSJ)

Parameter SCORTEN	Skor Individu	SCORTEN (jumlah skor individu)	Prediksi Mortalitas (%)
Usia >40 tahun	Ya: 1 Tidak: 0	0-1	3,2
Keganasan	Ya: 1 Tidak: 0	2	12,1
Takikardi >120x/menit	Ya: 1 Tidak: 0	3	35,8
Luas awal pelepasan epidermis >10%	Ya: 1 Tidak: 0	4	58,3
Serum urea >10 mmol/L	Ya: 1 Tidak: 0	5	90
Serum glukosa >14 mmol/L	Ya: 1 Tidak: 0		
Bicarbonat >20 mmol/L	Ya: 1 Tidak: 0		

Konseling dan Edukasi
Pasien dan keluarga diberikan penjelasan mengenai penyebab SSJ sehingga faktor pencetus SSJdapat dihindari di kemudian hari.

Kriteria Rujukan
Berdasarkan skoring SCORTEN pasien dengan skor 3 atau lebih harus dirujuk ke fasiltas pelayanan kesehatan sekunder untuk mendapatkan perawatan intensif

Peralatan

Peralatan laboratorium untuk pemeriksaan darah lengkap.

Prognosis

1. Bila penangan tepat dan segera maka prognosis cukup baik.
2. Prognosis malam bila terdapat purpura luas, leukopenia, dan bronkopneumonia.

Referensi

1. Djuanda, A., Hamzah, M., Aisah, S. 2002. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin.* Jakarta. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
2. Harr T, French LE. 2010, Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome.*Orphanet Journal of Rare Diseases*, 5, 39.
3. French LE. 2006. Toxic Epidermal Necrolysis and Stevens Johnson Syndrome: Our Current Understanding. *Allergology International*, 55, 9-16.

L. Metabolik Endokrin Dan Nutrisi

1. Obesitas

No. ICPC-2 : T82 *obesity, T83 overweight*
No. ICD-10 : E66.9 *obesity unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Obesitas merupakan keadaan dimana seseorang memiliki kelebihan lemak (*body fat*) sehingga orang tersebut memiliki risiko kesehatan. Riskesdas 2013, prevalensi penduduk laki-laki dewasa obesitas pada tahun 2013 sebanyak 19,7% lebih tinggi dari tahun 2007 (13,9%) dan tahun 2010 (7,8%). Sedangkan pada perempuan di tahun 2013, prevalensi obesitas perempuan dewasa (>18 tahun) 32,9 persen, naik 18,1 persen dari tahun 2007 (13,9%) dan 17,5 persen dari tahun 2010 (15,5%). WHO, dalam data terbaru Mei 2014, obesitas merupakan faktor risiko utama untuk penyakit tidak menular seperti penyakit kardiovaskular (terutama penyakit jantung dan stroke), diabetes, gangguan muskuloskeletal, beberapa jenis kanker (endometrium, payudara, dan usus besar). Dari data tersebut, peningkatan penduduk dengan obesitas, secara langsung akan meningkatkan penyakit akibat kegemukan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Biasanya pasien datang bukan dengan keluhan kelebihan berat badan namun dengan adanya gejala dari risiko kesehatan yang timbul.

Penyebab
1. Ketidakseimbangnya asupan energi dengan tingkatan aktifitas fisik.
2. Faktor-faktor yang harus dipertimbangkan antara lain kebiasaan makan berlebih, genetik, kurang aktivitas fisik, faktor psikologis dan stres, obat-obatan (beberapa obat seperti steroid, KB hormonal, dan anti-depresan memiliki efek samping penambahan berat badan dan retensi natrium), usia (misalnya menopause), kejadian tertentu (misalnya berhenti merokok, berhenti dari kegiatan olahraga, dsb).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. 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

2. Pengukuran lingkar 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.
3. Pengukuran tekanan darah
   Untuk menentukan risiko dan komplikasi, misalnya hipertensi.

Pemeriksaan Penunjang

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

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

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

Tabel 12.1 Kategori obesitas

Klasifikasi	IMT(kg/m2)
Underweight	< 18,5
Normal	18,5 – 22,9
Overweight	≥ 23,0
BB Lebih Dengan Risiko	23,0-24,9
Obese I	25,0-29,9
Obese II	≥30

Sumber: *WHO WPR/IASO/IOTF dalam The Asia-Pacific Perspective:Redefining Obesity and its Treatment*

Diagnosis Banding**:**
1. Keadaan asites atau edema
2. Masa otot yang tinggi, misalnya pada olahragawan

Diagnosis klinis mengenai kondisi kesehatan yang berasosiasi dengan obesitas:
1. Hipertensi
2. DM tipe 2
3. Dislipidemia
4. Sindrom metabolik
5. *Sleep apneu obstruktif*
6. Penyakit sendi degeneratif

Komplikasi

Diabetes Mellitus tipe 2, Hipertensi, penyakit kardiovakular, *Sleep apnoe*, abnormalitas hormon reproduksi, *Low back pain*, perlemakan hati

Obesitas dikelompokkan menjadi obesitas risiko tinggi bila disertai dengan 3 atau lebih keadaan di bawah ini:

1. Hipertensi
2. Perokok
3. Kadar LDL tinggi
4. Kadar HDL rendah
5. Kadar gula darah puasa tidak stabil
6. Riwayat keluarga serangan jantung usia muda
7. Usia (laki-laki > 45 thn, atau perempuan > 55 thn).

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

Non –Medikamentosa

1. Penatalaksanaan dimulai dengan kesadaran pasien bahwa kondisi sekarang adalah obesitas, dengan berbagai risikonya dan berniat untuk menjalankan program penurunan berat badan
2. Diskusikan dan sepakati target pencapaian dan cara yang akan dipilih (target rasional adalah penurunan 10% dari BB sekarang)
3. Usulkan cara yang sesuai dengan faktor risiko yang dimiliki pasien, dan jadwalkan pengukuran berkala untuk menilai keberhasilan program
4. Penatalaksanaan ini meliputi perubahan pola makan (makan dalam porsi kecil namun sering) dengan mengurangi konsumsi lemak dan kalori, meningkatkan latihan fisik dan bergabung dengan kelompok yang bertujuan sama dalam mendukung satu sama lain dan diskusi hal-hal yang dapat membantu dalam pencapaian target penurunan berat badan ideal.
5. Pengaturan pola makan dimulai dengan mengurangi asupan kalori sebesar 300-500 kkal/hari dengan tujuan untuk menurunkan berat badan sebesar ½-1 kg per minggu.
6. Latihan fisik dimulai secara perlahan dan ditingkatkan secara bertahap intensitasnya. Pasien dapat memulai dengan berjalan selama 30 menit dengan jangka waktu 5 kali seminggu dan dapat ditingkatkan intensitasnya selama 45 menit dengan jangka waktu 5 kali seminggu.

Konseling dan Edukasi

1. Perlu diingat bahwa penanganan obesitas dan kemungkinan besar seumur hidup. Adanya motivasi dari pasien dan keluarga untuk menurunkan berat badan hingga mencapai BB ideal sangat membantu keberhasilan terapi.
2. Menjaga agar berat badan tetap normal dan mengevaluasi adanya penyakit penyerta.
3. Membatasi asupan energi dari lemak total dan gula.

4. Meningkatkan konsumsi buah dan sayuran, serta kacang-kacangan, biji-bijian dan kacang-kacangan.
5. Terlibat dalam aktivitas fisik secara teratur (60 menit sehari untuk anak-anak dan 150 menit per minggu untuk orang dewasa)

Kriteria Rujukan

1. Konsultasi pada dokter spesialis penyakit dalam bila pasien merupakan obesitas dengan risiko tinggi dan risiko absolut
2. Jika sudah dipercaya melakukan modifikasi gaya hidup (diet yang telah diperbaiki, aktifitas fisik yang meningkat dan perubahan perilaku) selama 3 bulan, dan tidak memberikan respon terhadap penurunan berat badan, maka pasien dirujuk ke spesialis penyakit dalam untuk memperoleh obat-obatan penurun berat badan

Prognosis

Terdapat berbagai komplikasi yang menyertai obesitas. Risiko akan meningkat seiring dengan tingginya kelebihan berat badan.

Referensi

1. Henthorn, T.K. *Anesthetic Consideration in Morbidly Obese Patients*. [cite 2010 June 12] Available from: http://cucrash.com/Handouts04/MorbObese Henthorn.pdf.
2. Sugondo, Sidartawan. *Obesitas. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III*. Ed. V. Jakarta. 2006. Hal. 1973-83.
3. Vidiawati,D. Penatalaksanaan Obesitas.Pedoman Praktik Klinik untuk Dokter Keluarga. Ikatan Dokter Indonesia. HWS-IDI. 200. (Trisna, 2008)

2. Tirotoksikosis

No. ICPC-2 : T85 Hipertiroidisme/tirotoksikosis
No. ICD-10 : E05.9 Tirotoksikosis *unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Tirotoksikosis adalah manifestasi klinis akibat kelebihan hormon tiroid yang beredar di sirkulasi. Data Nasional dalam Riskesdas 2013, hipertiroid di Indonesia, terdiagnosis dokter sebesar 0,4%. Prevalensi hipertiroid tertinggi di DI Yogyakarta dan DKI Jakarta (masing-masing 0,7%), Jawa Timur (0,6%), dan Jawa Barat (0,5%).
Tiroktosikosis di bagi dalam 2 kategori, yaitu yang berhubungan dengan hipertiroidisme dan yang tidak berhubungan.
Tirotoksikosis dapat berkembang menjadi krisis tiroid yang dapat menyebabkan kematian. Tirotoksikosis yang fatal biasanya disebabkan oleh autoimun *Grave's disease* pada ibu hamil. Janin yang dikandungnya dapat mengalami tirotoksikosis

pula, dan keadaaan hepertiroid pada janin dapat menyebabkan retardasi pertumbuhanm kraniosinostosis, bahkan kematian janin.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pasien dengan tirotoksikosis memiliki gejala antara lain:
1. Berdebar-debar
2. Tremor
3. Iritabilitas
4. Intoleran terhadap panas
5. Keringat berlebihan
6. Penurunan berat badan
7. Peningkatan rasa lapar (nafsu makan bertambah)
8. Diare
9. Gangguan reproduksi (oligomenore/amenore dan libido turun)
10. Mudah lelah
11. Pembesaran kelenjar tiroid
12. Sukar tidur
13. Rambut rontok

Faktor Risiko
Memiliki penyakit Graves (autoimun hipertiroidisme) atau struma multinodular toksik

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Benjolan di leher depan
2. Takikardia
3. Demam
4. Exopthalmus
5. Tremor

Spesifik untuk penyakit Grave :
1. Oftalmopati (spasme kelopak mata atas dengan retraksi dan gerakan kelopak mata yang lamban, eksoftalmus dengan proptosis, pembengkakan supraorbital dan infraorbital)
2. Edema pretibial
3. Kemosis,
4. Ulkus kornea
5. Dermopati
6. Akropaki
7. Bruit

Pemeriksaan Penunjang
1. Darah rutin, SGOT, SGPT, gula darah sewaktu
2. EKG

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Untuk hipertiroidisme diagnosis yang tepat adalah dengan pemeriksaan konsentrasi tiroksin bebas di dalam plasma (serum free T4 & T3 meningkat dan TSH sedikit hingga tidak ada).
Diagnosis tirotoksikosis sering dapat ditegakkan secara klinis melaui anamnesis dan pemeriksaan fisik tanpa pemeriksaan laboratorium, namun untuk menilai kemajuan terapi tanpa pemeriksaan penunjang sulit dideteksi.

Diagnosis Banding
1. Hipertiroidisme primer: penyakir Graves, struma multinudosa toksik, adenoma toksik, metastase karsinoma tiroid fungsional, struma ovari,mutasi reseptor TSH, kelebihan iodium (fenomena Jod Basedow).
2. Tirotoksikosis tanpa hipotiroidisme: tiroiditis sub akut, tiroiditis *silent*, destruksi tiroid, (karena aminoidarone, radiasi, infark adenoma) asupan hormon tiroid berlebihan (tirotoksikosis faktisia)
3. Hipertiroidisme sekunder: adenoma hipofisis yang mensekresi TSH, sindrom resistensi hormon tiroid, tumor yang mensekresi HCG, tirotoksikosis gestasional.
4. Anxietas

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
1. Pemberian obat simptomatis
2. Propanolol dosis 40-80 mg dalam 2-4 dosis.
3. PTU 300-600 mg dalam 3 dosis bila klinis Graves jelas

Rencana Tindak Lanjut
1. Diagnosis pasti dan penatalaksanaan awal pasien tirotoksikosis dilakukan pada pelayanan kesehatan sekunder
2. Bila kondisi stabil pengobatan dapat dilanjutkan di pelayanan primer.

Konseling dan Edukasi
1. Pada pasien diberikan edukasi mengenai pengenalan tanda dan gejala tirotoksikosis
2. Anjuran kontrol dan minum obat secara teratur.
3. Melakukan gaya hidup sehat

Kriteria Rujukan
Pasien dirujuk untuk penegakan diagnosis dengan pemeriksaan laboratorium ke layanan sekunder.

Peralatan
EKG

Prognosis

Prognosis tergantung respon terapi, kondisi pasien serta ada tidaknya komplikasi.

Referensi

1. Djokomoeljanto, R. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III.* Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1961-5.2006.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. Hal 37-41.2004.

3. Diabetes Mellitus Tipe 2

No. ICPC-2 : T90 *Diabetes non-insulin dependent*
No. ICD-10 : E11 *Non-insulin-dependent diabetes mellitus*

Masalah Kesehatan

Diabetes Melitus (DM) tipe 2, menurut *American Diabetes Association* (ADA) adalah kumulan gejala yang ditandai oleh hiperglikemia akibat defek pada kerja insulin (resistensi insulin) dan sekresi insulin atau kedua-duanya. Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, terjadi peningkatan dari 1,1% (2007) menjadi 2,1% (2013). Proporsi penduduk ≥15 tahun dengan diabetes mellitus (DM) adalah 6,9%. WHO memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM tipe 2 di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Senada dengan WHO, *International Diabetes Federation* (IDF) pada tahun 2009, memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM dari 7,0 juta pada tahun 2009 menjadi 12,0 juta pada tahun 2030. Meskipun terdapat perbedaan angka prevalensi, laporan keduanya menunjukkan adanya peningkatan jumlah penyandang DM sebanyak 2-3 kali lipat pada tahun 2030.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
1. Polifagia
2. Poliuri
3. Polidipsi
4. Penurunan berat badan yang tidak jelas sebabnya

Keluhan tidak khas:
1. Lemah
2. Kesemutan (rasa baal di ujung-ujung ekstremitas)
3. Gatal
4. Mata kabur
5. Disfungsi ereksi pada pria
6. Pruritus *vulvae* pada wanita
7. Luka yang sulit sembuh

Faktor risiko

1. Berat badan lebih dan obese (IMT ≥ 25 kg/m^2)
2. Riwayat penyakit DM di keluarga
3. Mengalami hipertensi (TD ≥ 140/90 mmHg atau sedang dalam terapi hipertensi)
4. Riwayat melahirkan bayi dengan BBL > 4000 gram atau pernah didiagnosis DM Gestasional
5. Perempuan dengan riwayat PCOS (*polycistic ovary syndrome*)
6. Riwayat GDPT (Glukosa Darah Puasa Terganggu) / TGT (Toleransi Glukosa Terganggu)
7. Aktifitas jasmani yang kurang

Hasil Pemeriksaan Fisik dan 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 (*Assessment*)

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.

Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) atau Gula Darah Puasa Teranggu (GDPT) tergantung dari hasil yang diperoleh

Kriteria gangguan toleransi glukosa:

1. GDPT ditegakkan bila setelah pemeriksaan glukosa plasma puasa didapatkan antara 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l)
2. TGT ditegakkan bila setelah pemeriksaan TTGO kadar glukosa plasma 140–199 mg/dl pada 2 jam sesudah beban glukosa 75 gram (7,8 -11,1 mmol/L)
3. HbA1C 5,7 -6,4%

Komplikasi

1. Akut
   Ketoasidosis diabetik, Hiperosmolar non ketotik, Hipoglikemia
2. Kronik
   Makroangiopati, Pembuluh darah jantung, Pembuluh darah perifer, Pembuluh darah otak
3. Mikroangiopati:
   Pembuluh darah kapiler retina, pembuluh darah kapiler renal
4. Neuropati
5. Gabungan:
   Kardiomiopati, rentan infeksi, kaki diabetik, disfungsi ereksi

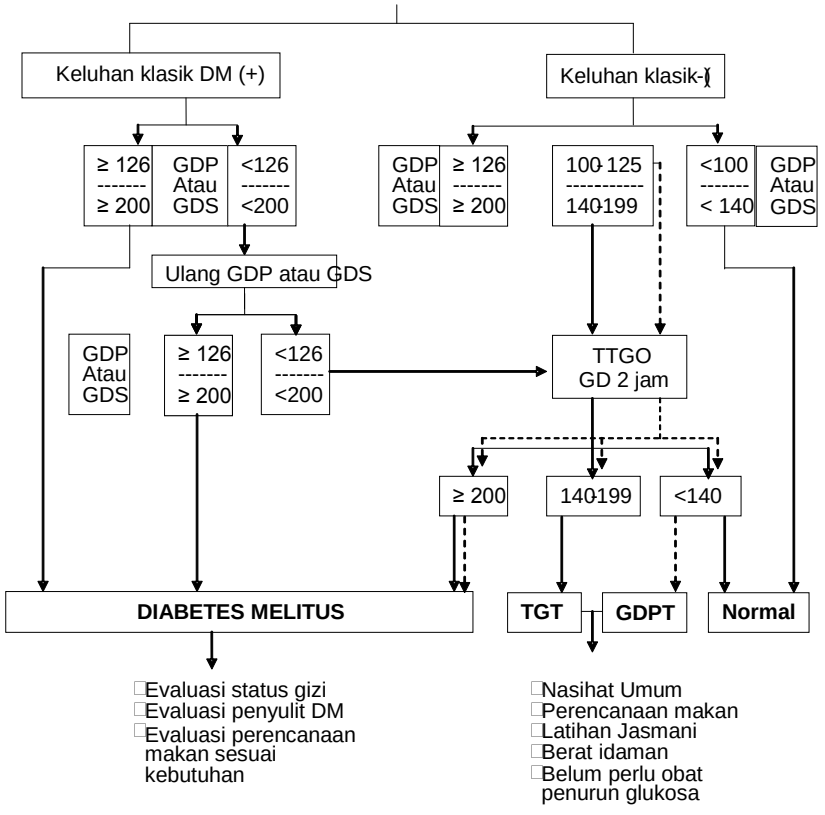
Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

Terapi untuk Diabetes Melitus dilakukan dengan modifikasi gaya hidup dan pengobatan (algoritma pengelolaan DM tipe 2)

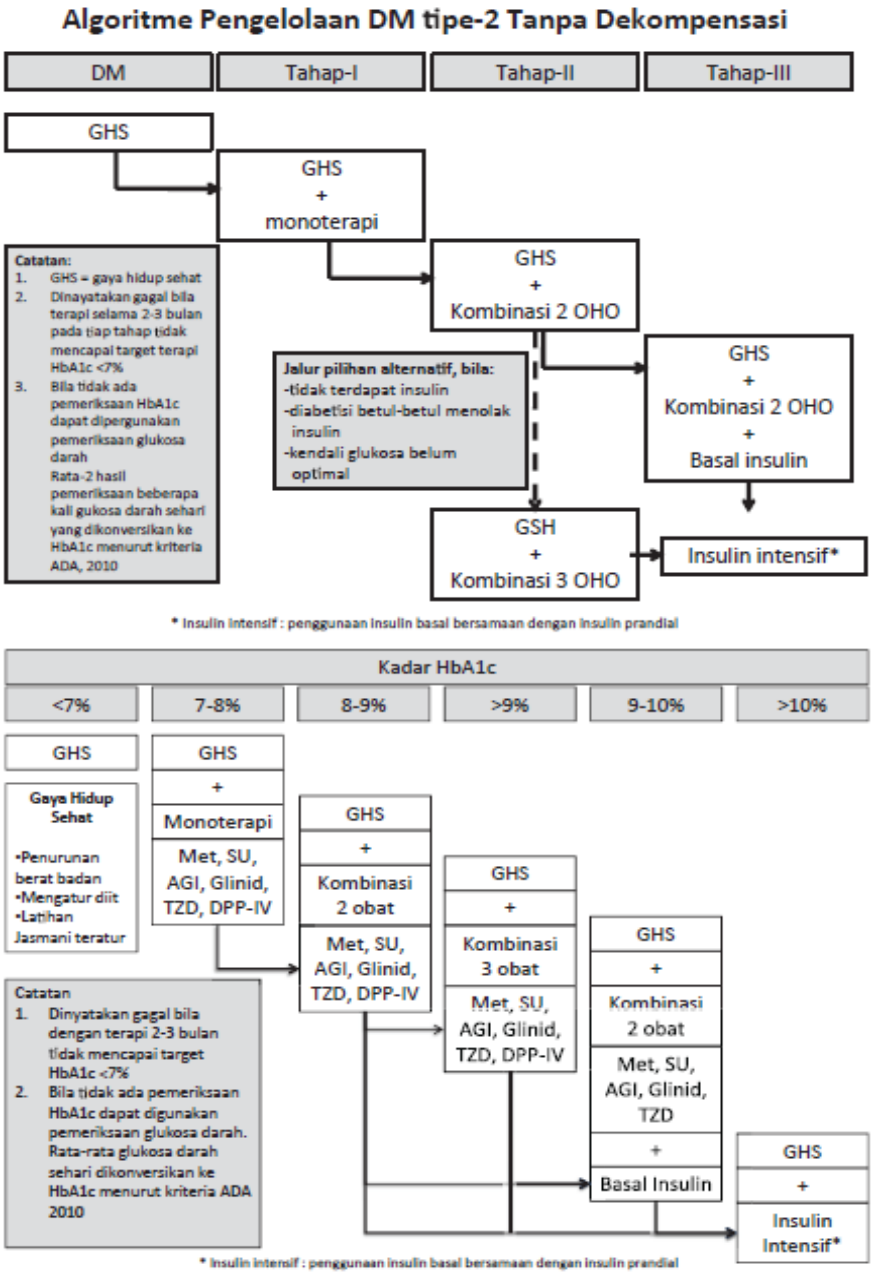
Langkah-langkah Diagnostik DM dan Gangguan toleransi glukosa

Keluhan Klinik Diabetes



GDP = Gula Darah Puasa
GDS = Gula Darah Sewaktu
GDPT = Gula Darah Puasa Terganggu
TGT = Toleransi Glukosa Terganggu

Gambar 12.1 Algoritme Diagnosis Diabetes Mellitus Tipe 2



Gambar 12.2 Algoritma pengelolaan Diabetes Melitus tipe 2 tanpa komplikasi

Catatan: Pemilihan jenis Obat Hipoglikemik oral (OHO) dan insulin bersifat individual tergantung kondisi pasien dan sebaiknya mengkombinasi obat dengan cara kerja yang berbeda.

Dosis OHO

Cara Pemberian OHO, terdiri dari:

1. OHO dimulai dengan dosis kecil dan ditingkatkan secara bertahap sesuai respons kadar glukosa darah, dapat diberikan sampai dosis optimal.
2. Sulfonilurea: 15 –30 menit sebelum makan.
3. Metformin : sebelum/pada saat/sesudah makan.
4. Penghambat glukosidase (*Acarbose*): bersama makan suapan pertama.

Penunjang Penunjang

1. Urinalisis
2. Funduskopi
3. Pemeriksaan fungsi ginjal
4. EKG
5. Xray thoraks

Rencana Tindak Lanjut:

Tindak lanjut adalah untuk pengendalian kasus DM berdasarkan parameter berikut:

Table 12.2 Kriteria pengendalian DM (berdasarkan konsensus DM)

	Baik	**Sedang**	**Buruk**
Glukosa darah puasa (mg/dL)	80 -99	100-125	≥ 126
Glukosa darah 2 jam (mg/dL)	80-144	145-179	≥ 180
A1C (%)	< 6,5	6,5 – 8	> 8
Kolesterol total (mg/dL)	< 200	200-239	≥ 240
Kolesterol LDL (mg/dL)	< 100	100 – 129	≥ 130
Kolesterol HDL (mg/dL)	Pria > 40 Wanita > 50		
Trigliserida ((mg/dL)	< 150	150-199	≥ 200
IMT (kg/m^3)	18, 5 -23	23-25	> 25
Tekanan darah (mmHg)	≤130/80	> 130-140 / >80-90	>140/90

Keterangan:

Angka-angka laboratorium di atas adalah hasil pemeriksaan plasma vena.

Perlu konversi nilai kadar glukosa darah dari darah kapiler darah utuh dan plasma vena

Konseling dan Edukasi

Edukasi meliputi pemahaman tentang:

1. Penyakit DM tipe 2 tidak dapat sembuh tetapi dapat dikontrol
2. Gaya hidup sehat harus diterapkan pada penderita misalnya olahraga, menghindari rokok, dan menjaga pola makan.
3. Pemberian obat jangka panjang dengan kontrol teratur setiap 2 minggu

Perencanaan Makan

Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi:

1. Karbohidrat 45 – 65 %
2. Protein 15 – 20 %
3. Lemak 20 – 25 %

Jumlah kandungan kolesterol disarankan < 300 mg/hari. Diusahakan lemak berasal dari sumber asam lemak tidak jenuh (MUFA = *Mono Unsaturated Fatty Acid*), dan membatasi PUFA (*Poly Unsaturated Fatty Acid*) dan asam lemak jenuh. Jumlah kandungan serat ± 25 g/hr, diutamakan serat larut.

Jumlah kalori basal per hari:

1. Laki-laki: 30 kal/kg BB idaman
2. Wanita: 25 kal/kg BB idaman

Rumus Broca:*

Berat badan idaman = (TB – 100) – 10 %

**Pria < 160 cm dan wanita < 150 cm, tidak dikurangi 10 % lagi.*

BB kurang : < 90 % BB idaman
BB normal : 90 – 110 % BB idaman
BB lebih : 110 – 120 % BB idaman
Gemuk : >120 % BB idaman

Penyesuaian (terhadap kalori basal/hari):

1. Status gizi:
   a. BB gemuk - 20 %
   b. BB lebih - 10 %
   c. BB kurang + 20 %
2. Umur > 40 tahun : - 5 %
3. Stres metabolik (infeksi, operasi,dll): + (10 s/d 30 %)
4. Aktifitas:
   a. Ringan + 10 %
   b. Sedang + 20 %
   c. Berat + 30 %
5. Hamil:
   a. trimester I, II + 300 kal
   b. trimester III / laktasi + 500 kal

Latihan Jasmani

Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan teratur (3-5 kali seminggu selama kurang lebih 30-60 menit minimal 150 menit/minggu intensitas sedang). Kegiatan sehari-hari seperti berjalan kaki ke pasar, menggunakan tangga, berkebun, harus tetap dilakukan.

Kriteria Rujukan

Untuk penanganan tindak lanjut pada kondisi berikut:

1. DM tipe 2 dengan komplikasi
2. DM tipe 2 dengan kontrol gula buruk
3. DM tipe 2 dengan infeksi berat

Peralatan

1. Laboratorium untuk pemeriksaan gula darah, darah rutin, urin rutin, ureum, kreatinin
2. Alat Pengukur berat dan tinggi badan anak serta dewasa
3. Monofilamen test

Prognosis

Prognosis umumnya adalah *dubia*. Karena penyakit ini adalah penyakit kronis, *quo ad vitam* umumnya adalah *dubia ad bonam*, namun *quo ad fungsionam* dan sanationamnya adalah *dubia ad malam*.

Referensi

1. Sudoyo, A.W. Setiyohadi, B. Alwi, I. Simadibrata, M. Setiati, S.Eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. Ed 4. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.
2. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia.* 2011. (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2006)
3. Departemen Ilmu Kedokteran Komunitas FKUI dan Persadia. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus pada Layanan Primer, ed.2, 2012. (Departemen Ilmu Kedokteran Komunitas Indonesia FKUI, 2012)

4. Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik

No. ICPC-2 : A91 *Abnormal result invetigation NOS*
No. ICD-10 : 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
1. Lemah
2. Gangguan penglihatan
3. Mual dan muntah
4. Keluhan saraf seperti letargi, disorientasi, hemiparesis, kejang atau koma.

Secara klinis HHNK sulit dibedakan dengan ketoasidosis diabetik terutama bila hasil laboratorium seperti kadar gula darah, keton, dan keseimbangan asam basa belum ada hasilnya.
Untuk menilai kondisi tersebut maka dapat digunakan acuan, sebagai berikut:
1. Sering ditemukan pada usia lanjut, yaitu usia lebih dari 60 tahun, semakin muda semakin berkurang, dan belum pernah ditemukan pada anak.
2. Hampir separuh pasien tidak mempunyai riwayat DM atau diabetes tanpa pengobatan insulin.
3. Mempunyai penyakit dasar lain. Ditemukan 85% pasien HHNK mengidap penyakit ginjal atau kardiovaskular, pernah ditemukan pada penyakit akromegali, tirotoksikosis, dan penyakit Cushing.
4. Sering disebabkan obat-obatan antara lain Tiazid, Furosemid, Manitol, Digitalis, Reserpin, Steroid, Klorpromazin, Hidralazin, Dilantin, Simetidin, dan Haloperidol (neuroleptik).
5. Mempunyai faktor pencetus, misalnya penyakit kardiovaskular, aritmia, perdarahan, gangguan keseimbangan cairan, pankreatitis, koma hepatik, dan operasi.

Dari anamnesis keluarga biasanya faktor penyebab pasien datang ke rumah sakit adalah poliuria, polidipsia, penurunan berat badan, dan penurunan kesadaran.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Fisik

1. Pasien apatis sampai koma
2. Tanda-tanda dehidrasi berat seperti: turgor buruk, mukosa bibir kering, mata cekung, perabaan ekstremitas yang dingin, denyut nadi cepat dan lemah.
3. Kelainan neurologis berupa kejang umum, lokal, maupun mioklonik, dapat juga terjadi hemiparesis yang bersifat reversible dengan koreksi defisit cairan
4. Hipotensi postural
5. Tidak ada bau aseton yang tercium dari pernapasan
6. Tdak ada pernapasan Kussmaul.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaaan kadar gula darah

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Secara klinis dapat didiagnosis melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan kadar gula darah sewaktu

Diagnosis Banding

Ketoasidosis Diabetik (KAD), Ensefalopati uremikum, Ensefalopati karena infeksi

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

Penanganan kegawatdaruratan yang diberikan untuk mempertahankan pasien tidak mengalami dehidrasi lebih lama. Proses rujukan harus segera dilakukan untuk mencegah komplikasi yang lebih lanjut.

Pertolongan pertama dilayanan primer adalah:

1. Memastikan jalan nafas lancar dan membantu pernafasan dengan suplementasi oksigen
2. Memasang akses infus intravena dan melakukan hidrasi cairan NaCl 0.9 % dengan target TD sistole > 90 atau produksi urin >0.5 ml/kgbb/jam
3. Memasang kateter urin untuk pemantauan cairan
4. Dapat diberikan insulin *rapid acting* bolus intravena atau subkutan sebesar 180 mikrounit/kgBB

Komplikasi

Oklusi vakular, Infark miokard, L*ow-flow syndrome*, DIC, Rabdomiolisis

Konseling dan Edukasi

Edukasi ke keluarga mengenai kegawatan hiperglikemia dan perlu segera dirujuk

Rencana Tindak Lanjut

Pemeriksaan tanda vital dan gula darah perjam

Kriteria Rujukan
Pasien harus dirujuk ke layanan sekunder (spesialis penyakit dalam) setelah mendapat terapi rehidrasi cairan.

Peralatan

Laboratorium untuk pemeriksaan glukosa darah

Prognosis

Prognosis biasanya buruk, sebenarnya kematian pasien bukan disebabkan oleh sindrom hiperosmolar sendiri tetapi oleh penyakit yang mendasari atau menyertainya.

Referensi

1. Soewondo, Pradana. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid III. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1900-2.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004. Hal 15-17.

5. Hipoglikemia

No. ICPC-2 : T87 *hypoglycaemia*
No. ICD-10 : E16.2 *hypoglycaemia unspecified*
Tingkat Kemampuan:
Hipoglikemia ringan : 4A
Hipoglikemia berat : 3B

Masalah Kesehatan

Hipoglikemia adalah keadaan dimana kadar glukosa darah < 60 mg/dl, atau kadar glukosa darah < 80 mg/dl dengan gejala klinis.. Hipoglikemia merupakan komplikasi akut dari penyandang diabetes melitus dan geriatri.
Hipoglikemia dapat terjadi karena:
1. Kelebihan dosis obat, terutama insulin atau obat hipoglikemia oral yaitu sulfonilurea.
2. Kebutuhan tubuh akan insulin yang relatif menurun; gagal ginjal kronik, dan paska persalinan.
3. Asupan makan tidak adekuat: jumlah kalori atau waktu makan tidak tepat.
4. Kegiatan jasmani berlebihan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Tanda dan gejala hipoglikemia dapat bervariasi pada setiap individu dari yang ringan sampai berat, sebagai berikut:

1. Rasa gemetar
2. Perasaan lapar
3. Pusing
4. Keringat dingin
5. Jantung berdebar
6. Gelisah
7. Penurunan kesadaran bahkan sampai koma dengan atau tanpa kejang.

Pada pasien atau keluarga perlu ditanyakan adanya riwayat penggunan preparat insulin atau obat hipoglemik oral, dosis terakhir, waktu pemakaian terakhir, perubahan dosis, waktu makan terakhir, jumlah asupan makanan, dan aktivitas fisik yang dilakukan.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

1. Pucat
2. Diaphoresis/keringat dingin
3. Tekanan darah menurun
4. Frekuensi denyut jantung meningkat
5. Penurunan kesadaran
6. Defisit neurologik fokal (refleks patologis positif pada satu sisi tubuh) sesaat.

Pemeriksaan Penunjang
Kadar glukosa darah sewaktu

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis hipoglikemia ditegakkan berdasarkan gejala-gejalanya dan hasil pemeriksaan kadar gula darah. *Trias whipple* untuk hipoglikemia secara umum:

1. Gejala yang konsisten dengan hipoglikemia
2. Kadar glukosa plasma rendah
3. Gejala mereda setelah kadar glukosa plasma meningkat.

Diagnosis Banding

1. *Syncope* vagal
2. Stroke/TIA

Komplikasi
Kerusakan otak, koma, kematian

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

Stadium permulaan (sadar):

1. Berikan gula murni 30 gram (2 sendok makan) atau sirop/permen atau gula murni (bukan pemanis pengganti gula atau gula diet/ gula diabetes) dan makanan yang mengandung karbohidrat.
2. Hentikan obat hipoglikemik sementara. Pantau glukosa darah sewaktu tiap 1-2 jam.
3. Pertahankan GD sekitar 200 mg/dL (bila sebelumnya tidak sadar).
4. Cari penyebab hipoglikemia dengan anamnesis baik auto maupun allo anamnesis.

Stadium lanjut (koma hipoglikemia atau tidak sadar dan curiga hipoglikemia):

1. Diberikan larutan dekstrose 40% sebanyak 2 flakon (=50 mL) bolus intra vena.
2. Diberikan cairan dekstrose 10 % per infus 6 jam perkolf.
3. Periksa GDS setiap satu jam setelah pemberian dekstrosa 40%
   a. Bila GDS < 50 mg/dL→bolus dekstrosa 40 % 50 mL IV.
   b. Bila GDS <100 mg/dL→bolus dekstrosa 40 % 25 mL IV.
   c. Bila GDS 100 – 200 mg /dL→ tanpa bolus dekstrosa 40 %.
   d. Bila GDS > 200 mg/dL→ pertimbangan menurunkan kecepatan drip dekstrosa 10 %.
4. Bila GDS > 100 mg/dL sebanyak 3 kali berturut–turut, pemantauan GDS setiap 2 jam, dengan protokol sesuai diatas, bila GDs >200 mg/dL – pertimbangkan mengganti infus dengan dekstrosa 5 % atau NaCI 0,9 %.
5. Bila GDs > 100 mg/dL sebanyak 3 kali berturut-turut, protokol hipoglikemi dihentikan.

Rencana Tindak Lanjut

1. Mencari penyebab hipoglikemi kemudian tatalaksana sesuai penyebabnya.
2. Mencegah timbulnya komplikasi menahun, ancaman timbulnya hipoglikemia merupakan faktor limitasi utama dalam kendali glikemi pada pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 yang mendapat terapi ini.

Konseling dan Edukasi

Seseorang yang sering mengalami hipoglikemia (terutama penderita diabetes), hendaknya selalu membawa tablet glukosa karena efeknya cepat timbul dan memberikan sejumlah gula yang konsisten.

Kriteria Rujukan

1. Pasien hipoglikemia dengan penurunan kesadaran harus dirujuk ke layanan sekunder (spesialis penyakit dalam) setelah diberikan dekstrose 40% bolus dan infus dekstrose 10% dengan tetesan 6 jam per kolf.
2. Bila hipoglikemi tidak teratasi setelah 2 jam tahap pertama protokol penanganan

Peralatan

1. Laboratorium untuk pemeriksaan kadar glukosa darah.
2. Cairan Dekstrosa 40 % dan Dekstrosa 10 %

Prognosis

Prognosis pada umumnya baik bila penanganan cepat dan tepat.

Referensi

1. Soemadji, Djoko Wahono. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III.* Edisi ke 4. Jakarta: FK UI.2006. Hal 1892-5.
2. *Panduan Pelayanan Medik Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM. 2004.Hal 18-20.

6. Hiperurisemia-Gout Arthritis

No. ICPC-2 : T99 *Endocrine/metabolic/nutritional disease other*
T92 Gout
No. ICD-10 : E79.0 *Hyperuricemia without signs of inflammatory arthritis and tophaceous disease*
M10 Gout
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Kondisi kadar asam urat dalam darah lebih dari 7,0 mg/dl pada pria dan pada wanita 6 mg/dl. Hiperurisemia dapat terjadi akibat meningkatnya produksi ataupun menurunnya pembuangan asam urat, atau kombinasi dari keduanya.
Gout adalah radang sendi yang diakibatkan deposisi kristal monosodium urat pada jaringan sekitar sendi.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
1. Bengkak pada sendi
2. Nyeri sendi yang mendadak, biasanya timbul pada malam hari.
3. Bengkak disertai rasa panas dan kemerahan.
4. Demam, menggigil, dan nyeri badan.

Apabila serangan pertama, 90% kejadian hanya pada 1 sendi dan keluhan dapat menghilang dalam 3-10 hari walau tanpa pengobatan.

Faktor Risiko
1. Usia dan jenis kelamin
2. Obesitas

3. Alkohol
4. Hipertensi
5. Gangguan fungsi ginjal
6. Penyakit-penyakit metabolik
7. Pola diet
8. Obat: aspirin dosis rendah, diuretik, obat-obat TBC

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Arthritis monoartikuler dapat ditemukan, biasanya melibatkan sendi metatarsophalang 1 atau sendi tarsal lainnya. Sendi yang mengalami inflamasi tampak kemerahan dan bengkak.

Pemeriksaan Penunjang
1. X ray: Tampak pembengkakan asimetris pada sendi dan kista subkortikal tanpa erosi
2. Kadar asam urat dalam darah > 7 mg/dl.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan untuk diagnosis definitif gout arthritis adalah ditemukannya kristal urat (MSU) di cairan sendi atau tofus.

Gambaran klinis hiperurisemia dapat berupa:
1. Hiperurisemia asimptomatis
   Keadaan hiperurisemia tanpa manifestasi klinis berarti. Serangan arthritis biasanya muncul setelah 20 tahun fase ini.
2. Gout arthritis, terdiri dari 3 stadium, yaitu:
   a. Stadium akut
   b. Stadium interkritikal
   c. Stadium kronis
3. Penyakit Ginjal

Diagnosis Banding
Sepsis arthritis, Rheumatoid arthritis, Arthritis lainnya

Komplikasi
1. Terbentuknya batu ginjal
2. Gagal ginjal.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Mengatasi serangan akut dengan segera
   Obat: analgetik, kolkisin, kortikosteroid

a. Kolkisin (efektif pada 24 jam pertama setelah serangan nyeri sendi timbul. Dosis oral 0,5-0.6 mg per hari dengan dosis maksimal 6 mg.
b. Kortikosteroid sistemik jangka pendek (bila NSAID dan kolkisin tidak berespon baik) seperti prednisone 2-3x5 mg/hari selama 3 hari
c. NSAID seperti natrium diklofenak 25-50 mg selama 3-5 hari

2. Program pengobatan untuk mencegah serangan berulang
   Obat: analgetik, kolkisin dosis rendah
3. Mengelola hiperurisemia (menurunkan kadar asam urat) dan mencegah komplikasi lain
   a. Obat-obat penurun asam urat
      Agen penurun asam urat (tidak digunakan selama serangan akut). Pemberian Allupurinol dimulai dari dosis terendah 100 mg, kemudian bertahap dinaikkan bila diperlukan, dengan dosis maksimal 800 mg/hari. Target terapi adalah kadar asam urat < 6 mg/dl.
   b. Modifikasi gaya hidup
      - Minum cukup (8-10 gelas/hari).
      - Mengelola obesitas dan menjaga berat badan ideal.
      - Hindari konsumsi alkohol
      - Pola diet sehat (rendah purin)

Kriteria Rujukan
1. Apabila pasien mengalami komplikasi atau pasien memiliki penyakit komorbid
2. Bila nyeri tidak teratasi

Peralatan

1. Laboratorium untuk pemeriksaan asam urat.
2. Radiologi

Prognosis

Quo ad vitam dubia ad bonam, quo ad fuctionam dubia

Referensi

1. Braunwald, Fauci, Hauser, editor. *Harrison's Principals of Internal Medicine. 17thed.* USA: McGraw Hill, 2008.
2. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4 ed. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.

7. Dislipidemia

No. ICPC-2 : T93 *Lipid disorder*
No. ICD-10 : E78.5 *Hiperlipidemia*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam darah. Beberapa kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan atau trigliserida, serta penurunan kolesterol HDL. Dislipidemia merupakan faktor risiko terjadinya aterosklerosis sehingga dapat menyebabkan stroke, Penyakit Jantung Koroner (PJK), Peripheral Arterial Disease (PAD), Sindroma Koroner Akut (SKA).

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Pada umumnya dislipidemia tidak bergejala dan biasanya ditemukan pada saat pasien melakukan pemeriksaan rutin kesehatan (*medical check-up*).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
1. Pemeriksaan tanda-tanda vital
2. Pemeriksaaan antropometri (lingkar perut dan IMT/Indeks Massa Tubuh).
   Cara pengukuran IMT(kg/m^2)= BB(kg)/TB^2(m)

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan laboratorium memegang peranan penting dalam menegakkan diagnosa. Pemeriksaan yang dilakukan adalah pemeriksaan:
1. Kadar kolesterol total
2. Kolesterol LDL
3. Kolesterol HDL
4. Trigliserida plasma

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

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

Tabel 12.3 Interpretasi kadar lipid plasma berdasarkan NECP (National Cholesterol Education Program)

Kolesterol LDL	
< 100 mg/Dl	Optimal
100-129 mg/dL	Mendekati optimal
130-159 mg/dL	*Borderline*
160-189 mg/dL	Tinggi
≥ 190 mg/dL	Sangat tinggi
Kolesterol Total	
< 200 mg/dL	Diinginkan
200-239 mg/dL	*Borderline*
≥ 240 mg/dL	Tinggi
Kolesterol HDL	
< 40 mg/dL	Rendah
≥ 60 mg/dL	Tinggi
Trigeliserida	
< 150 mg/dL	Optimal
150-199 mg/dL	*Borderline*
200-499 mg/dL	Tinggi
≥ 500 mg/dL	Sangat tinggi

Diagnosis Banding : -

Komplikasi
Penyakit jantung koroner, stroke

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan dalam dislipidemia dimulai dengan melakukan penilaian jumlah faktor risiko penyakit jantung koroner pada pasien untuk menentukan kolesterol-LDL yang harus dicapai.
   Berikut ini adalah tabel faktor risiko (selain kolesterol LDL) yang menentukan sasaran kolesterol LDL yang ingin dicapai berdasarkan NCEP-ATP III:

Tabel 12.4 Faktor risiko utama (selain kolesterol LDL) yang menentukan sasaran kolesterol LDL

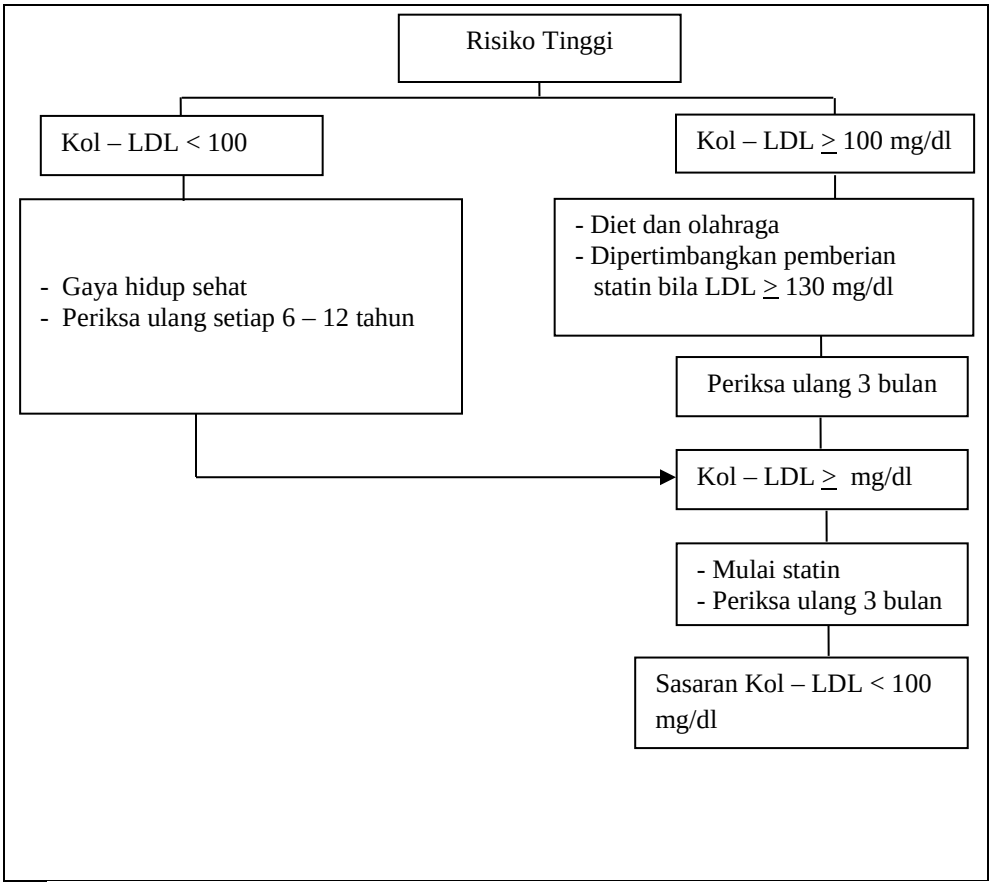
Perokok sigaret
Hipertensi (≥140/90 mmHg atau sedang mendapat obat antihipertensi)
Kolesterol HDL rendah (<40 mg/dl). Jika didapatkan kolesterol HDL ≥60mg/dl maka mengurangi satu faktor risiko dari jumlah total
Riwayat keluarga PJK dini yaitu ayah usia < 55 tahun dan ibu < 65 tahun
Umur pria ≥ 45 tahun dan wanita ≥ 55 tahun.

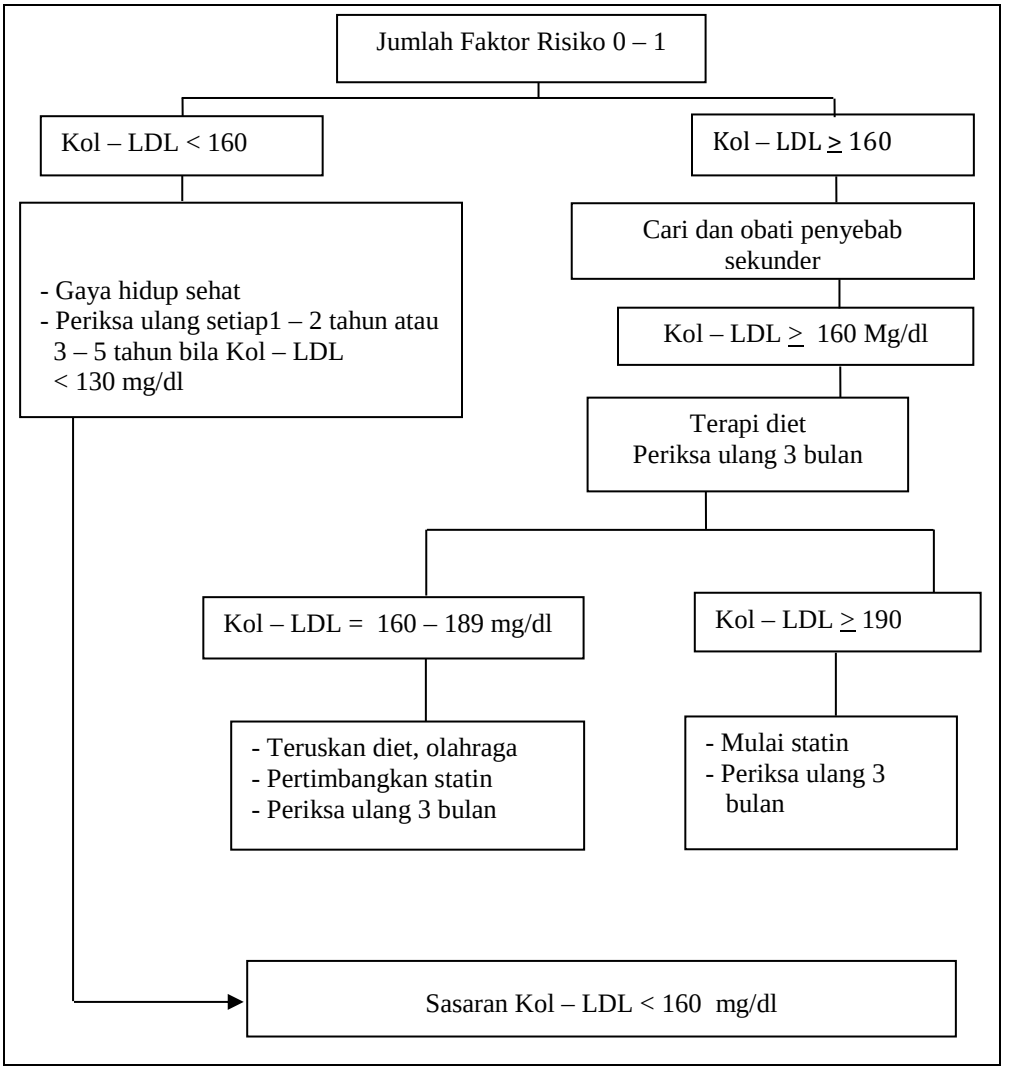
2. Setelah menemukan banyaknya faktor risiko pada seorang pasien, maka pasien dibagi kedalam tiga kelompok risiko penyakit arteri koroner yaitu risiko tinggi, risiko sedang dan risiko tinggi. Hal ini digambarkan pada tabel berikut ini:

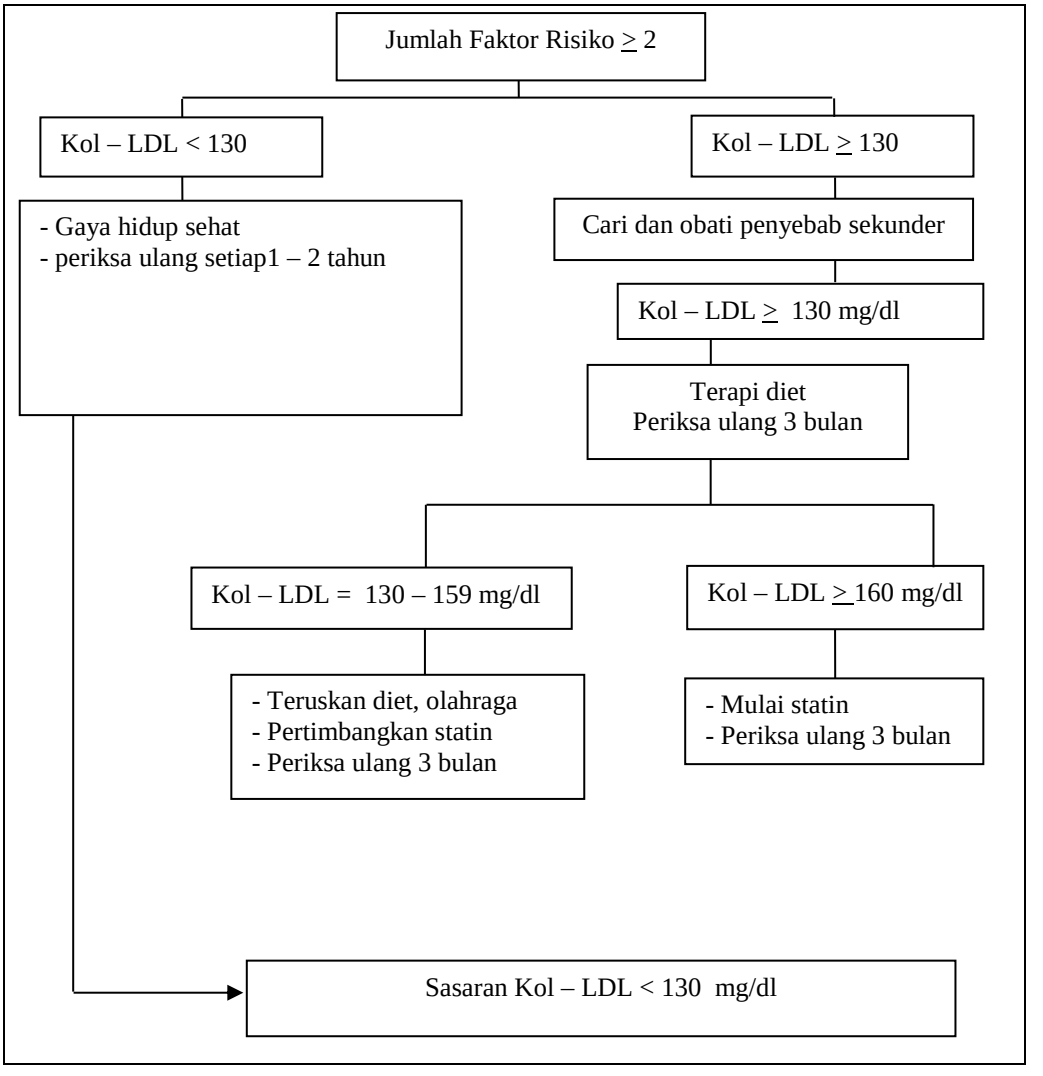
Tabel 12.5 Tiga kategori risiko yang menentukan sasaran kolesterol LDL yang ingin dicapai berdasarkan NCEP (Sudoyo, 2006)

Kategori Risiko	Sasaran Kolesterol LDL (mg/dl)
1. Risiko Tinggi a. Mempunyai Riwayat PJK dan b. Mereka yang mempunyai risiko yang disamakan dengan PJK • Diabetes Melitus • Bentuk lain penyakit aterosklerotik yaitu stroke, penyakit arteri perifer, aneurisma aorta abdominalis • Faktor risiko multipel (> 2 faktor risiko) yang mempunyai risiko PJK dalam waktu 10 tahun > 20 % (lihat skor risiko Framingham)	<100
2. Risiko Multipel (≥2 faktor risiko) dengan risiko PJK dalam kurun waktu 10 tahun < 20%	<130
3. Risiko Rendah (0-1 faktor risiko) dengan risiko PJK dalam kurun waktu 10 tahun < 10 %	<160

3. Selanjutnya penatalaksanaan pada pasien ditentukan berdasarkan kategori risiko pada tabel diatas. Berikut ini adalah bagan penatalaksanaan untuk masing-masing kategori risiko:


Risiko Tinggi
Kol – LDL < 100
Kol – LDL ≥ 100 mg/dl
- Gaya hidup sehat
- Periksa ulang setiap 6 – 12 tahun
- Diet dan olahraga
- Dipertimbangkan pemberian statin bila LDL ≥ 130 mg/dl
Periksa ulang 3 bulan
Kol – LDL ≥ mg/dl
- Mulai statin
- Periksa ulang 3 bulan
Sasaran Kol – LDL < 100 mg/dl


Jumlah Faktor Risiko 0 – 1
Kol – LDL < 160
Kol – LDL ≥ 160
- Gaya hidup sehat
- Periksa ulang setiap1 – 2 tahun atau 3 – 5 tahun bila Kol – LDL < 130 mg/dl
Cari dan obati penyebab sekunder
Kol – LDL ≥ 160 Mg/dl
Terapi diet
Periksa ulang 3 bulan
Kol – LDL = 160 – 189 mg/dl
Kol – LDL ≥ 190
- Teruskan diet, olahraga
- Pertimbangkan statin
- Periksa ulang 3 bulan
- Mulai statin
- Periksa ulang 3 bulan
Sasaran Kol – LDL < 160 mg/dl



Gambar 12.3 Penatalaksanaan untuk masing-masing kategori risiko

4. Terapi non farmakologis
   a. Terapi nutrisi medis
      Pasien dengan kadar kolesterol LDL tinggi dianjurkan untuk mengurangi asupan lemak total dan lemak jenuh, dan meningkatkan asupan lemak tak jenuh rantai tunggal dan ganda. Pada pasien dengan trigliserida tinggi perlu dikurangi asupan karbohidrat, alkohol, dan lemak
   b. Aktivitas fisik
      Pasien dianjurkan untuk meningkatkan aktivitas fisik sesuai kondisi dan kemampuannya.
5. Tata laksana farmakologis
   Terapi farmakologis dilakukan setelah 6 minggu terapi non farmakologis.

Tabel 12.6 Obat hipoglikemik dan efek terhadap kadar lipid plasma

Jenis Obat	Kolesterol LDL	Kolesterol HDL	Trigliserida
Statin	↓ 18 – 55 %	↑ 5- 15 %	↓ 7 – 30 %
Resin	↓ 15 – 30 %	↑ 3- 5 %	-
Fibrat	↓ 5 – 25 %	↑ 10 - 20 %	↓ 20 – 50 %
Asam Nikotinat	↓ 5 – 25 %	↑ 15- 35 %	↓ 20 – 50 %
Ezetimibe	↓ 17 – 18 %	↑ 3- 4 %	-

Tabel 12.7 Obat Hipolopidemik

Jenis Obat	Dosis	Efek Samping
Resin		
Kolestiramin	4 – 16 gram/hari	Konstipasi, gangguan
Kolestipol	5 – 20 gram/hari	absorbs obat lain
Golongan Asam Nikotinat		
Asam Nikotinat	Lepas cepat 1,5-3 gram/hari Lepas lambat 1-2 gram/hari	*Flushing,* hiperglikemia, hiperuricemia, hepatotoksik, gangguan saluran cerna
Golongan Statin		
Fluvastatin	20 – 80 mg malam hari	Miopati, Peningkatan
Lovastatin	5 – 40 mg malam hari	SGOT/SGPT,
Pravastatin	5 – 40 mg malam hari	Rhabdomiolosis
Simvastatin	5 – 40 mg malam hari	
Atorvastatin	10 – 80 mg malam hari	
Rosuvastatin	10 – 40 mg malam hari	
Pitavastatin	1 – 4 mg malam hari	
Golongan Asam Fibrat		
Fenofibrat	145,160 mg 1x/hari	Dispepsia, miopati
Gemfibrozil	600 mg 2x/hari 900 mg 1x/hari	Kontraindikasi: gangguan fungsi hati dan ginjal berat
Penghambat Absorbsi Kolesterol		
Ezetimibe	10 mg 1x/ hari	Dispepsia, sakit kepala dan punggung

Konseling dan Edukasi

1. Perlu adanya motivasi dari pasien dan keluarga untuk mengatur diet pasien dan aktivitas fisik yang sangat membantu keberhasilan terapi.
2. Pasien harus kontrol teratur untuk pemeriksaan kolesterol lengkap untuk melihat target terapi dan *maintenance* jika target sudah tercapai.

Kriteria Rujukan

1. Terdapat penyakit komorbid yang harus ditangani oleh spesialis.
2. Terdapat salah satu dari faktor risiko PJK

Peralatan

Pemeriksaan kimia darah

Prognosis

Dengan penatalaksanaan yang tepat maka dapat dicegah terjadinya komplikasi akibat dislipidemia.

Referensi

1. Azwar, B. *Dislipidemia sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner.* Medan: FK USU.2004. (Azwar, 2004)
2. Darey, Patrick. *At a Glance Medicine.* Jakarta: Erlangga. 2005. (Darey, 2005)
3. Ganiswarna, Sulistia. *Farmakologi dan Terapi.* Jakarta: Gaya Baru.2007. (Ganiswarna, 2007)
4. Sudoyo, A. Setyohadi, B. Alwi, I. Setiati, S.*Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* Jakarta: FKUI.2009.
5. PERKENI, Konsensus Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2012 (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, 2012)

8. Malnutrisi Energi Protein (MEP)

No. ICPC II : T91 *Vitamin/nutritional deficiency*
No. ICD X : E46 *Unspecified protein-energy malnutrition*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

MEP adalah penyakit akibat kekurangan energi dan protein umumnya disertai defisiensi nutrisi lain.
Klasifikasi dari MEP adalah :

1. Kwashiorkor
2. Marasmus
3. Marasmus Kwashiorkor

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan

1. Kwashiorkor, dengan keluhan:
   - Edema
   - Wajah sembab
   - Pandangan sayu
   - Rambut tipis, kemerahan seperti warna rambut jagung, mudah dicabut tanpa sakit, rontok
   - Anak rewel, apatis
2. Marasmus, dengan keluhan:
   - Sangat kurus
   - Cengeng
   - Rewel
   - Kulit keriput
3. Marasmus Kwashiorkor, dengan keluhan kombinasi dari ke-2 penyakit tersebut diatas.

Faktor Risiko

Berat badan lahir rendah, HIV, Infeksi TB, pola asuh yang salah

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

1. BB/TB < 70% atau < -3SD
2. Marasmus: tampak sangat kurus, tidak ada jaringan lemak bawah kulit, anak tampak tua, *baggy pants appearance.*
3. Kwashiorkor: edema, rambut kuning mudah rontok, *crazy pavement* dermatosa
4. Tanda dehidrasi
5. Demam
6. Frekuensi dan tipe pernapasan: pneumonia atau gagal jantung
7. Sangat pucat
8. Pembesaran hati, ikterus
9. Tanda defisiensi vitamin A pada mata: konjungtiva kering, ulkus kornea, keratomalasia
10. Ulkus pada mulut
11. LILA < 11,5 cm untuk anak 6-59 bulan

Pemeriksaan Penunjang

1. Laboratorium: gula darah, Hb, Ht, preparat apusan darah, urin rutin, feses
2. Antropometri
3. Foto toraks
4. Uji tuberkulin

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan tanda dan gejala klinis serta pengukuran antropometri. Anak didiagnosis dengan gizi buruk, apabila:

1. BB/TB < -3SD atau 70% dari median (marasmus).
2. Edema pada kedua punggung kaki sampai seluruh tubuh (kwashiorkor: BB/TB >-3SD atau marasmik-kwashiorkor BB/TB <-3SD).

Tabel 12.8 Klasifikasi Malnutrisi Energi Protein (MEP)

Kriteria	Klinis	Antropometri (BB/TB-PB)
Gizi buruk	Tampak sangat kurus dan atau edema pada kedua punggung kaki atau seluruh tubuh	<-3SD
Gizi kurang	Tampak kurus	-3SD < -2SD

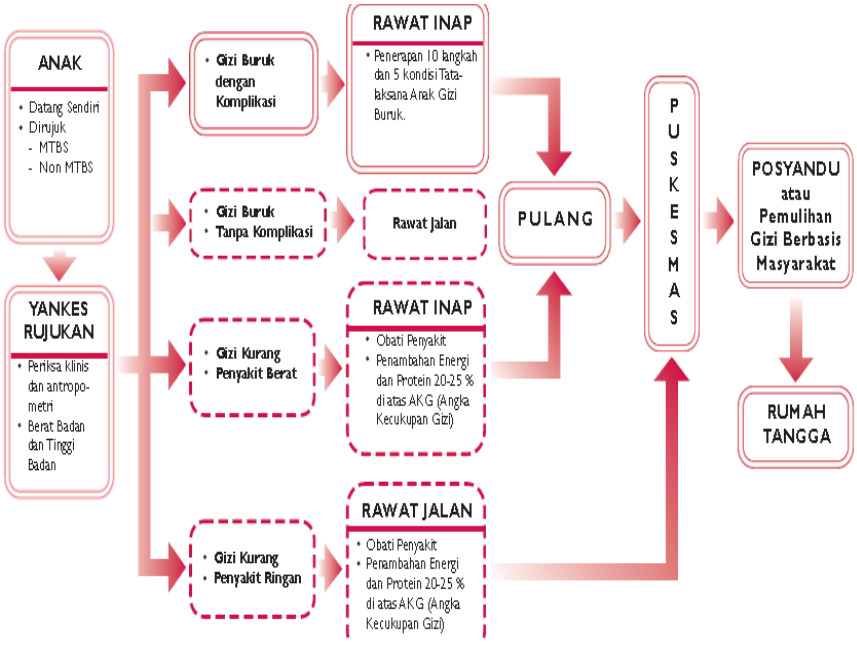
Diagnosis Banding: -

Komplikasi

Anoreksia, Pneumonia berat, Anemia berat, Infeksi, Dehidrasi berat, Gangguan elektrolit, Hipoglikemi, Hipotermi, Hiperpireksia, Penurunan kesadaran

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan dan Target Terapi



Gambar 12.4. Langkah penanganan gizi buruk terbagi dalam fase stabilisasi dan rehabilitasi

Penanganan pasien dengan MEP, yaitu:

- Vitamin A dosis tinggi diberikan pada anak gizi buruk dengan dosis sesuai umur pada saat pertama kali ditemukan
- Makanan untuk pemulihan gizi dapat berupa makanan lokal atau pabrikan.
  - Jenis pemberian ada 3 pilihan: makanan therapeuticatau gizi siap saji, F100 atau makanan lokal dengan densitas energi yg sama terutama dari lemak (minyak/santan/margarin).
  - Pemberian jenis makanan untuk pemulihan gizi disesuaikan masa pemulihan (rehabilitasi):
    - 1 minggu pertama pemberian F100.
    - Minggu berikutnya jumlah dan frekuensi F100 dikurangi seiring dengan penambahan makanan keluarga.

Kunjungan Rumah

- Tenaga kesehatan atau kader melakukan kunjungan rumah pada anak gizi buruk rawat jalan, bila:
  - Berat badan anak sampai pada minggu ketiga tidaknaik atau turun dibandingkan dengan berat badanpada saat masuk (kecuali anak dengan edema).
  - Anak yang 2 kali berturut-turut tidak datang tanpa pemberitahuan
- Kunjungan rumah bertujuan untuk menggali permasalahan yang dihadapi keluarga termasuk kepatuhan mengonsumsi makanan untuk pemulihan gizi dan memberikan nasihat sesuai dengan masalah yang dihadapi.
- Dalam melakukan kunjungan, tenaga kesehatan membawa kartu status, *cheklist* kunjungan rumah, formulir rujukan, makanan untuk pemulihan gizi dan bahan penyuluhan.
- Hasil kunjungan dicatat pada *checklist* kunjungan dan kartu status. Bagi anak yang harus dirujuk, tenaga kesehatan mengisi formulir rujukan.

Konseling dan Edukasi

- Menyampaikan informasi kepada ibu/pengasuh tentang hasil penilaian pertumbuhan anak.
- Mewawancarai ibu untuk mencari penyebab kurang gizi.
- Memberi nasihat sesuai penyebab kurang gizi.
- Memberikan anjuran pemberian makan sesuai umur dan kondisi anak dan cara menyiapkan makan formula, melaksanakan anjuran makan dan memilih atau mengganti makanan.

Kriteria Rujukan

1. Bila terjadi komplikasi, seperti: sepsis, dehidrasi berat, anemia berat, penurunan kesadaran
2. Bila terdapat penyakit komorbid, seperti: pneumonia berat

Peralatan

1. Alat pemeriksaan gula darah sederhana
2. Alat pengukur berat dan tinggi badan anak serta dewasa
3. Skala antropometri

Prognosis

Prognosis umumnya *dubia ad bonam* untuk *ad vitam*, sedangkan untuk *quo ad fungsionam* dan *sanationam* umumnya *dubia ad malam*.

Referensi

1. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, eds. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. 4 ed. Vol. III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.
2. Dirjen Bina Gizi dan Kesehatan Ibu dan Anak. *Pedoman Pelayanan Anak Gizi Buruk.* Kemkes RI. Jakarta. 2011.

M. Ginjal Dan Saluran Kemih

1. Infeksi Saluran Kemih

No. ICPC-2 : U71 *Cystitis/urinary infection others*
No. ICD-10 : N39.0 *Urinary tract infection, site not specified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Infeksi saluran kemih merupakan salah satu masalah kesehatan akut yang sering terjadi pada perempuan. Masalah infeksi saluran kemih tersering adalah sistitis akut, sistitis kronik, dan uretritis.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Pada sistitis akut keluhan berupa:
1. Demam
2. Susah buang air kecil
3. Nyeri saat di akhir BAK (disuria terminal)
4. Sering BAK (*frequency*)
5. Nokturia
6. Anyang-anyangan (polakisuria)
7. Nyeri suprapubik

Pada pielonefritis akut keluhan dapat juga berupa nyeri pinggang, demam tinggi sampai menggigil, mual muntah, dan nyeri pada sudut kostovertebra.

Faktor Risiko
1. Riwayat diabetes melitus
2. Riwayat kencing batu (urolitiasis)
3. Higiene pribadi buruk
4. Riwayat keputihan
5. Kehamilan
6. Riwayat infeksi saluran kemih sebelumnya
7. Riwayat pemakaian kontrasepsi diafragma
8. Kebiasaan menahan kencing
9. Hubungan seksual
10. Anomali struktur saluran kemih

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Demam

2. *Flank pain* (Nyeri ketok pinggang belakang/*costovertebral angle*)
3. Nyeri tekan suprapubik

Pemeriksaan Penunjang
1. Darah perifer lengkap
2. Urinalisis
3. Ureum dan kreatinin
4. Kadar gula darah

Pemeriksaan penunjang tambahan (di layanan sekunder) :
1. Urine mikroskopik berupa peningkatan $>10^3$ bakteri per lapang pandang
2. Kultur urin (hanya diindikasikan untuk pasien yang memiliki riwayat kekambuhan infeksi salurah kemih atau infeksi dengan komplikasi).

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

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

Diagnosis Banding
Recurrent cystitis, Urethritis*,* Pielonefritis*, Bacterial asymptomatic*

Komplikasi
Gagal ginjal, Sepsis , ISK berulang atau kronik kekambuhan

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Minum air putih minimal 2 liter/hari bila fungsi ginjal normal.
2. Menjaga higienitas genitalia eksterna
3. Pada kasus nonkomplikata, pemberian antibiotik selama 3 hari dengan pilihan antibiotik sebagai berikut:
   a. Trimetoprim sulfametoxazole
   b. Fluorikuinolon
   c. Amoxicillin-clavulanate
   d. Cefpodoxime

Konseling dan Edukasi
Pasien dan keluarga diberikan pemahaman tentang infeksi saluran kemih dan hal-hal yang perlu diperhatikan, antara lain:
1. Edukasi tentang penyebab dan faktor risiko penyakit infeksi saluran kemih. Penyebab infeksi saluran kemih yang paling sering adalah karena masuknya flora anus ke kandung kemih melalui perilaku atau higiene pribadi yang kurang baik.
2. Pada saat pengobatan infeksi saluran kemih, diharapkan tidak berhubungan seks.
3. Waspada terhadap tanda-tanda infeksi saluran kemih bagian atas (nyeri pinggang) dan pentingnya untuk kontrol kembali.

4. Patuh dalam pengobatan antibiotik yang telah direncanakan.
5. Menjaga higiene pribadi dan lingkungan.

Kriteria Rujukan
1. Jika ditemukan komplikasi dari ISK maka dilakukan ke layanan kesehatan sekunder
2. Jika gejala menetap dan terdapat resistensi kuman, terapi antibiotika diperpanjang berdasarkan antibiotika yang sensitif dengan pemeriksaan kultur urin

Peralatan

Pemeriksaan laboratorium urinalisa

Prognosis

Prognosis pada umumnya baik, kecuali bila higiene genital tetap buruk, ISK dapat berulang atau menjadi kronis.

Referensi

1. Weiss,Barry.*20 Common Problems In Primary Care*.
2. Rakel, R.E. Rakel, D.P. *Textbook Of Family Medicine.* 2011
3. *Panduan Pelayanan Medik.* Jakarta: PB PABDI. 2009
4. Hooton TM. Uncomplicated urinary tract infection. N Engl J Med 2012;366:1028-37 (Hooton, 2012)

2. 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 $\geq 38{,}5^{o}C$
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 l 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.*

2. Kultur urin dan tes sentifitas-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, Servisitis, 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 ampisillin 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 pyeolnefritis 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*

Referensi

1. 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)
2. 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)
3. 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)

3. Fimosis

No. ICPC-2 : Y81 *Phimosis*
No. ICD-10 : N47 *Phimosis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Fimosis adalah kondisi dimana preputium tidak dapat diretraksi melewati glans penis. Fimosis dapat bersifat fisiologis ataupun patalogis. Umumnya fimosis fisiologis terdapat pada bayi dan anak-anak. Pada anak usia 3 tahun 90% preputium telah dapat diretraksi tetapi pada sebagian anak preputium tetap lengket pada glans penis sehingga ujung preputium mengalami penyempitan dan mengganggu proses berkemih. Fimosis patologis terjadi akibat peradangan atau cedera pada preputium yang menimbulkan parut kaku sehingga menghalangi retraksi.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Keluhan umumnya berupa gangguan aliran urin seperti:
1. Nyeri saat buang air kecil
2. Mengejan saat buang air kecil
3. Pancaran urin mengecil
4. Benjolan lunak di ujung penis akibat penumpukan smegma.

Faktor Risiko
1. *Hygiene* yang buruk
2. Episode berulang balanitis atau balanoposthitis menyebabkan skar pada preputium yang menyebabkan terjadinya fimosis patalogis
3. Fimosis dapat terjadi pada 1% pria yang tidak menjalani sirkumsisi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Preputium tidak dapat diretraksi keproksimal hingga ke korona glandis
2. Pancaran urin mengecil
3. Menggelembungnya ujung preputium saat berkemih
4. Eritema dan udem pada preputium dan glans penis
5. Pada fimosis fisiologis, preputium tidak memiliki skar dan tampak sehat
6. Pada fimosis patalogis pada sekeliling preputium terdapat lingkaran fibrotik
7. Timbunan smegma pada sakus preputium

Penegakan Diagnosis *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis ditegakkan berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan fisis

Diagnosis Banding
Parafimosis, Balanitis, Angioedema

Komplikasi
Dapat terjadi infeksi berulang karena penumpukan smegma.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Pemberian salep kortikosteroid (0,05% betametason) 2 kali perhari selama 2-8 minggu pada daerah preputium.
2. Sirkumsisi

Rencana Tindak Lanjut
Apabila fimosis bersifat fisiologis seiring dengan perkembangan maka kondisi akan membaik dengan sendirinya

Konseling dan Edukasi
Pemberian penjelasan terhadap orang tua atau pasien agar tidak melakukan penarikan preputium secara berlebihan ketika membersihkan penis karena dapat menimbulkan parut.

Kriteria Rujukan
Bila terdapat komplikasi dan penyulit untuk tindakan sirkumsisi maka dirujuk ke layanan sekunder.

Peralatan

Set bedah minor

Prognosis

Prognosis *bonam* bila penanganan sesuai

Referensi

1. Sjamsuhidajat R, Wim de Jong. Salurankemihdanalatkelaminlelaki. Buku Ajar Imu Bedah.Ed.2. Jakarta: EGC,2004.
2. Hayashi Y, Kojima Y, Mizuno K, danKohri K. Prepuce: Phimosis, Paraphimosis, and Circumcision. The Scientific World Journal. 2011. 11, 289–301.
3. Drake T, Rustom J, Davies M. Phimosis in Childhood. BMJ 2013;346:f3678.
4. TekgülS,Riedmiller H, Dogan H.S, Hoebeke P, Kocvara R, NijmanR,RadmayrChr, danStein R. Phimosis. Guideline of Paediatric Urology. European Association of Urology. 2013. hlm 9-10

4. Parafimosis

No. ICPC-2 : Y81. *Paraphimosis*
No. ICD-10 : N47.2 *Paraphimosis*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Parafimosis merupakan kegawatdaruratan karena dapat mengakibatkan terjadinya ganggren yang diakibatkan preputium penis yang diretraksi sampai di sulkus koronarius tidak dapat dikembalikan pada kondisi semula dan timbul jeratan pada penis di belakang sulkus koronarius.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Pembengkakan pada penis
2. Nyeri pada penis

Faktor Risiko
Penarikan berlebihan kulit preputium (*forceful retraction*) pada laki-laki yang belum disirkumsisi misalnya pada pemasangan kateter.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Preputium tertarik ke belakang glans penis dan tidak dapat dikembalikan ke posisi semula
2. Terjadi eritema dan edema pada glans penis
3. Nyeri
4. Jika terjadi nekrosis glans penis berubah warna menjadi biru hingga kehitaman

Penegakan Diagnosis *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Penegakan diagnosis berdasarkan gejala klinis dan peneriksaan fisik

Diagnosis Banding
Angioedema, Balanitis, Penile hematoma

Komplikasi
Bila tidak ditangani dengan segera dapat terjadi ganggren

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Reposisi secara manual dengan memijat glans selama 3-5 menit. Diharapkan edema berkurang dan secara perlahan preputium dapat dikembalikan pada tempatnya.
2. Dilakukan dorsum insisi pada jeratan

Rencana Tindak Lanjut
Dianjurkan untuk melakukan sirkumsisi.

Konseling dan Edukasi
Setelah penanganan kedaruratan disarankan untuk dilakukan tindakan sirkumsisi karena kondisi parafimosis tersebut dapat berulang.

Kriteria Rujukan
Bila terjadi tanda-tanda nekrotik segera rujuk ke layanan sekunder.

Peralatan

Set bedah minor

Prognosis

Prognosis *bonam* bila penanganan kegawatdaruratan segera dilakukan.

Referensi

1. Sjamsuhidajat R, Wim de Jong. Saluran kemih dan alat kelamin lelaki. Buku Ajar Imu Bedah.Ed.2. Jakarta: EGC,2004.
2. Hayashi Y, Kojima Y, Mizuno K, danKohri K. Prepuce: Phimosis, Paraphimosis, and Circumcision. The Scientific World Journal. 2011. 11, 289–301.
3. Drake T, Rustom J, Davies M. Phimosis in Childhood. BMJ 2013;346:f3678.
4. TekgülS,Riedmiller H, Dogan H.S, Hoebeke P, Kocvara R, Nijman R, RadmayrChr, dan Stein R. Phimosis. Guideline of Paediatric Urology. European Association of Urology. 2013. hlm 9-10

N. Kesehatan Wanita

1. Kehamilan Normal

No. ICPC-2 : W90 *Uncomplicated labour/delivery livebirth*
No.ICD-10 : O80.9 *Single spontaneous delivery, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Masa kehamilan dimulai dari konsepsi sampai lahir. Lama kehamilan normal 40 minggu dihitung dari hari pertama haid terahir (HPHT). Untuk menghindari terjadinya komplikasi pada kehamilan dan persalinan, maka setiap ibu hamil dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan secara rutin minimal 4 kali kunjungan selama masa kehamilan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

1. Haid yang terhenti
2. Mual dan muntah pada pagi hari
3. Ngidam
4. Sering buang air kecil
5. Pengerasan dan pembesaran payudara
6. Puting susu lebih hitam

Faktor Risiko
Pada kehamilan perlu diwaspadai hal-hal di bawah ini:

1. Bila pada kehamilan sebelumnya terdapat riwayat obstetrik sebagai berikut:
   a. Lahir mati atau bayi mati umur < 28 hari
   b. $\underline{>}$ 3 abortus spontan
   c. Berat badan bayi < 2500 gram
   d. Berat badan bayi > 4500 gram
   e. Dirawat di rumah sakit karena hipertensi, preeklampsia atau eklampsia
   f. Operasi pada saluran reproduksi khususnya operasi seksiosesaria
2. Bila pada kehamilan saat ini:
   a. Usia ibu di bawah 16 tahun atau di atas 35 tahun
   b. Ibu memiliki rhesus (-)
   c. Ada keluhanperdarahan vagina
3. Bila ibu memiliki salah satu masalah kesehatan di bawah ini:
   a. Diabetes Mellitus/ kencing manis
   b. Penyakit jantung
   c. Penyakit ginjal
   d. Penyalahgunaan obat
   e. Konsumsi rokok, alkohol dan bahan adiktif lainnya
   f. Penyakit menular TB, malaria, HIV/AIDS dan penyakit menular seksual,

g. Penyakit kanker

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Periksa tanda vital ibu (tekanan darah, nadi, suhu, frekuensi nafas), ukur berat badan, tinggi badan, serta lingkar lengan atas (LLA) pada setiap kedatangan.
Pada trimester 1

1. LLA> 33 cm, maka diduga obesitas, memiliki risiko preeklampsia dan diabetes maternal, memiliki risiko melahirkan bayi dengan berat badan lebih
2. LLA< 23 cm, maka diduga undernutrisi atau memiliki penyakit kronis, biasanya memiliki bayi yang lebih kecil dari ukuran normal
3. Keadaan muka diperhatikan adanya edema palpebra atau pucat, mata dan konjungtiva dapat pucat,kebersihan mulut dan gigi dapat terjadi karies dan periksa kemungkinan pembesaran kelenjar tiroid.
4. Pemeriksaan payudara: puting susu dan areola menjadi lebih menghitam.
5. Pemeriksaan dada:perhatikan suara paru dan bunyi jantung ibu
6. Pemeriksaan ekstremitas: perhatikan edema dan varises

Pemeriksaan obstetrik :

1. Abdomen:
   a. Observasi adanya bekas operasi.
   b. Mengukur tinggi fundus uteri.
   c. Melakukan palpasi dengan manuever Leopold I-IV.
   d. Mendengarkan bunyi jantung janin (120-160x/menit).
2. Vulva/vagina
   a. Observasi varises,kondilomata, edema, haemorhoid atau abnormalitas lainnya.
   b. Pemeriksaan *vaginal toucher*: memperhatikan tanda-tanda tumor.
   c. Pemeriksaan inspekulo untuk memeriksa serviks,tanda-tanda infeksi, ada/tidaknya cairan keluar dari osteum uteri.

Tabel 14.1 Tinggi fundus sesuai usia kehamilan

Usia gestasi	Tinggi fundus uteri	
	Dengan palpasi	**Dengan cm**
12 minggu	Teraba di atas simfisis pubis	-
16 minggu	Diantara simfisis pubis dan umbilikus	-
20 minggu	Setinggi umbilikus	(20 ± 2) cm
22-27 minggu	-	(minggu gestasi ± 2) cm
28 minggu	Antara umbilikus dan processus xiphoideus	(28 ± 2) cm
29-35 minggu	-	(minggu gestasi ± 2) cm
36 minggu	Pada processus xiphoideus	(36 ± 2) cm

Pemeriksaan Penunjang

1. Tes kehamilan menunjukkan HCG (+)
2. Pemeriksaan darah: Golongan darah ABO dan Rhesus pada trimester 1, Hb dilakukan pada trimester 1 dan 3, kecuali bila tampak adanya tanda-tanda anemia berat.
3. Pemeriksaan lain: kadar glukosa darah dan protein urin sesuai indikasi.
4. Pada ibu hamil dengan faktor risiko, dianjurkan untuk dilakukan pemeriksaan: BTA, TORCH (toxoplasma, rubella, cytomegalo virus, herpes and others), sifilis, malaria danHIV dilakukan pada trimester 1 terutama untuk daerah endemik untuk skrining faktor risiko.
5. USG sesuai indikasi.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosisi ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik/obstetrik, dan pemeriksaan penunjang.

Tanda tak pasti kehamilan: Tes kehamilan menunjukkan HCG (+)

Tanda pasti kehamilan:

1. Bunyi jantung janin/BJJ (bila umur kehamilan/UK> 8 minggu) dengan BJJ normal 120-160 kali per menit,
2. Gerakan janin (bila UK> 12 minggu)
3. Bila ditemukan adanya janin pada pemeriksaan Ultrasonografi (USG) dan pemeriksaan obstetrik.

Kehamilan normal apabila memenuhi kriteria dibawah ini:

1. Keadaan umum baik
2. Tekanan darah<140/90 mmHg
3. Pertambahan berat badan sesuai minimal 8 kg selama kehamilan (1 kg perbulan) atau sesuai Indeks Masa Tubuh (IMT) ibu
4. Edema hanya pada ekstremitas
5. BJJ =120-160 x/menit
6. Gerakan janin dapat dirasakan setelah usia 18 -20 minggu hingga melahirkan
7. Ukuran uterus sesuai umur kehamilan
8. Pemeriksaan fisik dan laboratorium dalam batas normal
9. Tidak ada riwayat kelainan obstetrik.

Diagnosis Banding

1. Kehamilan palsu
2. Tumor kandungan
3. Kista ovarium
4. Hematometra
5. Kandung kemih yang penuh

Tabel 14.2 Tatalaksana Pemeriksaan dan tindakan pada kehamilan pertrimester

Pemeriksaan dan Tindakan	I	II	III
Anamnesis			
Riwayat medis lengkap	√		
Catatan pada kunjungan sebelumnya		√	√
Keluhan yang mungkin dialami selama hamil		√	√
Pemeriksaan fisik umum			
Pemeriksaan fisik umum lengkap	√		
Keadaan umum	√	√	√
Tekanan darah	√	√	√
Suhu tubuh	√	√	√
Tingga badan	√		
Berat badan	√	√	√
	√		
LILA			
Gejala anemia (pucat, nadi cepat)	√	√	√
Edema	√	√	√
Tanda bahaya lainnya (sesak, perdarahan, dll)	√	√	√
Pemeriksaan terkait masalah yang ditemukan pada kunjungan sebelumnya		√	√

Pemeriksaan fisik obstretik			
Vulva/perineum	√		
Pemeriksaan inspekulo	√		
Tinggi fundus		√	√
Pemeriksaan obstetri dengan manuver Leopold		√	√
Denyut jantung janin		√	√
Pemeriksaan penunjang			
Golongan darah ABO dan rhesus	√		
Kadar glukosa darah	*	*	*
Kadar Hb	√	*	√
Kadar protein urin	*	*	*
Tes BTA	*	*	*
Tes HIV	√*	*	*
Tes malaria	√*	*	*
Tes sifilis	*	*	*
USG	*	*	*
Imunisasi, Suplementasi, dan KIE			
Skrining status TT dan vaksinasi sesuai status	√		
Zat besi dan asam folat	√	√	√
Aspirin	*	*	*
Kalsium	*	*	*
KIE (sesuai materi)	√	√	√

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

Non Medikamentosa

1. Memberikan jadwal pemeriksaan berkala kepada calon ibu selama masa kehamilan

Tabel 14.3 Kunjungan pada pemeriksaan antenatal

Trimester	Jumlah kunjungan minimal	Waktu kunjungan yang dianjurkan
I	1 x	Sebelum minggu ke 16
II	1 x	Antara minggu ke 24 – 28
III	2 x	Antara minggu ke 30 -32 Antara minggu ke 36 – 38

2. Memberikan nasihat dan petunjuk yang berkaitan dengan kehamilan, persalinan, kala nifas dan laktasi.
3. Tanda-tanda bahaya yang perlu diwaspadai: sakit kepala lebih dari biasa, perdarahan per vaginam, gangguan penglihatan, pembengkakan pada wajah/tangan, nyeri abdomen (epigastrium), mual dan muntah berlebihan, demam, janin tidak bergerak sebanyak biasanya.
4. Pemberian makanan bayi, air susu ibu (ASI) eksklusif, dan inisiasi menyusu dini (IMD).
5. Penyakit yang dapat mempengaruhi kesehatan ibu dan janin misalnya hipertensi, TBC, HIV, serta infeksi menular seksual lainnya.
6. Perlunya menghentikan kebiasaan yang beresiko bagi kesehatan, seperti merokok dan minum alkohol.
7. Program KB terutama penggunaan kontrasepsi pascasalin.
8. Minum cukup cairan.
9. Peningkatan konsumsi makanan hingga 300 kalori/hari dari menu seimbang. Contoh: nasi tim dari 4 sendok makan beras, ½ pasang hati ayam, 1 potong tahu, wortel parut, bayam, 1 sendok teh minyak goreng, dan 400 ml air.
10. Latihan fisik normal tidak berlebihan, istirahat jika lelah.
11. Ajarkan metoda mudah untuk menghitung gerakan janin dalam 12 jam, misalnya dengan menggunakan karet gelang 10 buah pada pagi hari pukul 08.00 yang dilepaskan satu per satu saat ada gerakan janin. Bila pada pukul 20.00, karet gelang habis, maka gerakan janin baik.

Medikamentosa

1. Memberikan zat besi dan asam folat (besi 60 mg/hari dan folat 250 mikogram 1-2 kali/hari), bila Hb<7,0 gr/dl dosis ditingkatkan menjadi dua kali. Apabila dalam *follow up* selama 1 bulan tidak ada perbaikan, dapatdipikirkan kemungkinan penyakit lain (talasemia, infeksi cacing tambang, penyakit kronis TBC)
2. Memberikanimunisasi TT(*Tetanus Toxoid*) apabila pasien memiliki risiko terjadinya tetanus pada proses melahirkan dan buku catatan kehamilan.
   Pada Ibu yang riwayat imunisasi tidak diketahui, pemberian sesuai dengan tabel di berikut ini.

Tabel 14.4 Pemberian TT untuk ibu yang belum pernah imunisasi atau tidak mengetahui status imunisasinya

Pemberian	selang waktu minimal
TT1	Sedini mungkin saat kunjungan pertama
TT2	4 minggu setelah TT1 (pada kehamilan)
TT3	6 Bulan setelah TT2 (pada kehamilan, jika selang minimal terpenuhi)
TT4	1 tahun setelah TT3
TT5	1 Tahun setelah TT4

Dosis booster dapat diberikan pada ibu yang sudah pernah diimunisasi. Pemberian dosis booster 0,5ml IM dan disesuaikan degan jumlah vaksinani yang telah diterima sebelumnya. Sesuai dengan tabel di berikut ini.

Tabel 14.5 Pemberian TT untuk ibu yang sudah pernah imunisasi

Pernah	Pemberian dan selang waktu minimal
1 kali	TT2, 4 minggu seteleah TT1 (pada kehamilan)
2 kali	TT3, 6 bulan setelah TT2 (pada kehamilan, jika selang waktu minimal terpenuhi)
3 kali	TT4, 1 tahun setelah TT3
4 kali	TT5, 1 tahun setelah TT4
5 kali	Tidak Perlu lagi

Konseling dan Edukasi

1. Persiapan persalinan, meliputi: siapa yang akan menolong persalinan, dimana akan melahirkan, siapa yang akan membantu dan menemani dalam persalinan, kemungkinan kesiapan donor darah bila timbul permasalahan, metode transportasi bila diperlukan rujukan, dukungan biaya.
2. Pentingnya peran suami dan keluarga selama kehamilan dan persalinan.
3. Jika ibu merasakan tanda – tanda bahaya kehamilan, harus di waspadai dan segera mengunjungi pelayanan kesehatan terdekat. Tanda bahaya yang wajib diwaspadai :
   a. Sakit kepala yang tidak biasanya
   b. Keluarnya darah dari jalan lahir
   c. Terjadi gangguan penglihatan
   d. Pembengkakan pada wajah / tangan
   e. Mual dan muntah yang berlebihan
   f. Demam
   g. Gerakan janin yang tidak biasanya atau cenderung tidak bergerak
4. Keluarga diajak untuk mendukung ibu hamil secara psikologis maupun finansial, bila memungkinkan siapkan suami siaga
5. Dukung *intake* nutrisi yang seimbang bagi ibu hamil.
6. Dukung ibu hamil untuk menghentikan pemberian ASI bila masih menyusui.
7. Dukung memberikan ASI eksklusif untuk bayi yang nanti dilahirkan.
8. Siapkan keluarga untuk dapat menentukan kemana ibu hamil harus dibawa bila adaperdarahan, perut dan/atau kepala terasa sangat nyeri, dan tanda-tanda bahaya lainnya, tulis dalam buku pemeriksaan alamat rujukan yang dapat dituju bila diperlukan.

9. Dengan pasangan ibu hamil didiskusikan mengenai aktifitas seksual selama kehamilan. Aktifitas seksual biasa dapat dilakukan selama kehamilan, posisi dapat bervariasi sesuai pertumbuhan janin dan pembesaran perut. Kalau ibu hamil merasa tidak nyaman ketika melakukan aktifitas seksual, sebaiknya dihentikan.Aktifitas seksual tidak dianjurkan pada keadaan:
   a. riwayat melahirkan prematur
   b. riwayat abortus
   c. perdarahan vagina atau keluar duhtubuh
   d. plasenta previa atau plasenta letak rendah
   e. serviks inkompeten

Peralatan

1. Alat ukur tinggi badan dan berat badan
2. Meteran
3. Laenec atau Doppler
4. Tempat tidur periksa
5. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan tes kehamilan, darah rutin, urinalisa dan golongan darah
6. Buku catatan pemeriksaan
7. Buku pegangan ibu hamil

Kriteria Rujukan

Konsultasikan dan rujuk pada kunjungan trimester 1 atau 2 bila ditemukan keadaan di bawah ini:

Tabel 14.6 Kriteria rujukan ibu hamil

Kondisi	**Tindakan**
Diabetes melitus	Rujuk untuk memperoleh pelayanan sekunder
Penyakit jantung	Konsultasikan dan rawat atas pengawasan dokter ahli di tingkat sekunder
Penyakit ginjal	Konsultasikan dan rawat atas pengawasan dokter ahli di tingkat sekunder
Epilepsi	Nasehati untuk meneruskan pengobatan
Pengguna narkoba, obat terlarang dan bahan adiksi lainnya	Rujuk untuk perawatan khusus
Tanda anemia berat dan Hb <70 g/l	Naikkan dosis besi dan rujuk bila ibu hamil sesak nafas
Primigravida	Nasehati untuk melahirkan di tempat pelayanan kesehatan
Riwayat still birth/lahir mati	Konsultasikan dan rawat atas pengawasan dokter ahli di tingkat sekunder

Kondisi	Tindakan
Riwayat (*validated* IUGR= *intra uterin growth retardation*)	Konsultasikan dan rawat atas pengawasan dokter ahli di tingkat sekunder
Riwayat dirawat untuk eklampsia atau preeklampsia	Konsultasikan dan rawat atas pengawasan dokter ahli di tingkat sekunder
Riwayat seksio sesaria	Tekankan untuk melahirkan di rumah sakit
Tekanan darah tinggi (>140/90 mm Hg)	Rujuk untuk di evaluasi
MUAC (lingkar perut bagian tengah)	Rujuk untuk evaluasi*(pertimbangkan standar ukuran yang sesuai untuk kondisi setempat)*

Konsultasikan dan rujuk pada kunjungan trimester 1 bila ditemukan keadaan di bawah ini:

1. hiperemesis
2. perdarahan per vaginam atau spotting
3. trauma

Konsultasikan dan rujuk pada kunjungan trimester 2 bila ditemukan keadaan di bawah ini:

1. Gejala yang tidak diharapkan
2. Perdarahan pervaginam atau spotting
3. Hb selalu berada di bawah 7 gr/dl
4. Gejala preeklampsia, hipertensi, proteinuria
5. Diduga adanya *fetal growth retardation* (gangguan pertumbuhan janin)
6. Ibu tidak merasakan gerakan bayi

Konsultasikan dan rujuk pada kunjungan trimester 3 bila ditemukan keadaan di bawah ini:

1. Sama dengan keadaan tanda bahaya pada semester 2 ditambah
2. Tekanan darah di atas 130 mmHg
3. Diduga kembar atau lebih

Prognosis

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

Referensi

1. Kementerian Kesehatan RI dan WHO.*Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*.Jakarta : Kementerian Kesehatan RI. 2013(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)

2. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.* Edisi keempat cetakan ketiga. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.. 2010(Prawirohardjo, et al., 2010)

2. Hiperemesis Gravidarum (Mual dan Muntah Pada Kehamilan)

No. ICPC-2 : W05*Pregnancy vomiting/nausea*
No ICD-10 : O21.0 *Mild hyperemis gravidarum*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Mual dan muntah yang terjadi pada awal kehamilan sampai umur kehamilan 16 minggu. Mual dan muntah yang berlebihan, dapat mengakibatkan dehidrasi, gangguan asam-basa dan elektrolit dan ketosis keadaan ini disebut sebagai keadaan hiperemesis. Mual biasanya terjadi pada pagi hari, tapi dapat pula timbul setiap saat dan malam hari. Mual dan muntah ini terjadi pada 60-80% primigravida dan 40-60% multigravida. Mual dan muntah mempengaruhi hingga > 50% kehamilan. Keluhan muntah kadang-kadang begitu hebat dimana segala apa yang dimakan dan diminum dimuntahkan sehingga dapat mempengaruhi keadaan umum dan mengganggu pekerjaan sehari-hari, berat badan menurun, dehidrasi dan terdapat aseton dalam urin bahkan seperti gejala penyakit appendisitis, pielitis, dan sebagainya.

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
1. Mual dan muntah hebat
2. Ibu terlihat pucat
3. Kekurangan cairan

Gejala klinis
1. Muntah yang hebat
2. Mual dan sakit kepala terutama pada pagi hari (*morning sickness*)
3. Nafsu makan turun
4. Beratbadan turun
5. Nyeri epigastrium
6. Lemas
7. Rasa haus yang hebat
8. Gangguan kesadaran

Faktor Risiko
Belum diketahui secara pasti namun diperkirakan erat kaitannya dengan faktor-faktor :
1. Peningkatan hormon – hormon kehamilan.
2. Adanya riwayat hiperemesis pada kehamilan sebelumnya.

3. Status nutrisi: pada wanita obesitas lebih jarang di rawat inap karena hiperemesis.
4. Psikologis: adanya stress dan emosi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan fisik

1. Pemeriksaan tanda vital: nadi meningkat 100x/mnt, tekanan darah menurun (pada keadaan berat), subfebris, dan gangguan kesadaran (keadaan berat).
2. Pemeriksaan tanda-tanda dehidrasi: mata cekung, bibir kering, turgor berkurang.
3. Pemeriksaan generalis: kulit pucat, sianosis, berat badan turun> 5% dari berat badan sebelum hamil, uterus besar sesuai usia kehamilan, pada pemeriksaan inspekulo tampak serviks yang berwarna biru.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium

1. Darah : kenaikan relatif hemoglobin dan hematokrit.
2. Urinalisa : warna pekat, berat jenis meningkat, pemeriksaan ketonuria, dan proteinuria.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis klinis

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

Hiperemesis gravidarum apabila terjadi:

1. Mual muntah berat
2. Berat badan turun > 5% dari berat sebelum hamil
3. Ketonuria
4. Dehidrasi dan Ketidakseimbangan elektrolit

Klasifikasi hiperemesis gravidarum secara klinis dibagi menjadi 3 tingkatan, antara lain:

1. Tingkat 1
   Muntah yang terus menerus, timbul intoleransi terhadap makanan dan minuman, berat badan menurun, nyeri epigastrium, muntah pertama keluar makanan, lendir dan sedikit cairan empedu, dan yang terakhir keluar darah. Nadi meningkat sampai 100 x/mnt, dan tekanan darah sistolik menurun. Mata cekung dan lidah kering, turgor kulit berkurang, dan urin sedikit tetapi masih normal.
2. Tingkat 2
   Gejala lebih berat, segala yang dimakan dan diminum dimuntahkan, haus hebat, subfebris, nadi cepat lebih dari 100-140 x/mnt, tekanan darah sistolik menurun, apatis, kulit pucat, lidah kotor, kadang ikterus, aseton, bilirubin dalam urin, dan berat badan cepat menurun.
3. Tingkat 3
   Walaupun kondisi tingkat 3 sangat jarang, yang mulai terjadi adalah gangguan kesadaran (delirium-koma), muntah berkurang atau berhenti, tetapi dapat terjadi

ikterus, sianosis, nistagmus, gangguan jantung, bilirubin, dan proteinuria dalam urin.

Diagnosis Banding
Ulkus peptikum, *Inflammatory bowel syndrome*, *Acute Fatty Liver*, Diare akut

Komplikasi
Komplikasi neurologis, *Stress related mucosal injury, stress ulcer pada gaster*, *Jaundice*, Disfungsi pencernaan, Hipoglikemia, Malnutrisi, Defisiensi vitamin terutama thiamin, komplikasi potensial dari janin, kerusakan ginjal yang menyebabkan hipovolemia, *Intrauterine growth restriction* (IUGR)

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Non Medikamentosa
   a. Mengusahakan kecukupan nutrisi ibu, termasuk suplemantasi vitamin dan asam folat di awal kehamilan.
   b. Makan porsi kecil, tetapi lebih sering.
   c. Menghindari makanan yang berminyak dan berbau lemak.
   d. Istirahat cukup dan hindari kelelahan.
   e. Efekasi yang teratur.
2. Medikamentosa
   Tatalaksana Umum
   a. Bila perlu, berikan 10 mg Doksilamin dikombinasikan dengan 10 mg vitamin B6 hingga 4 tablet/hari (misalnya 2 tablet saat akan tidur, 1 tablet saat pagi, dan 1 tablet saat siang).
   b. Bila masih belum teratasi, tambahkan Dimenhidrinat 50-100 mg per oral atau supositoria, 4-6 kali sehari (maksimal 200 mg/hari bila meminum 4 tablet Doksilamin/Piridoksin), ATAU Prometazin 5-10 mg 3-4 kali sehari per oral atau supositoria.
   c. Bila masih belum teratasi, tapi tidak terjadi dehidrasi, **berikan salah satu obat** di bawah ini:
      - Klorpromazin 10-25 mg per oral atau 50-100 mg IM tiap 4-6 jam
      - Proklorperazin 5-10 mg per oral atau IM atau supositoria tiap 6-8 jam
      - Prometazin 12,5-25 mg per oral atau IM tiap 4-6 jam
      - Metoklopramid 5-10 mg per oral atau IM tiap 8 jam
      - Ondansetron 8 mg per oral tiap 12 jam
   d. Bila masih belum teratasi dan terjadi dehidrasi, pasang kanula intravena dan berikan cairan sesuai dengan derajat hidrasi ibu dan kebutuhan cairannya, lalu:
      - Berikan suplemen multi vitamin IV
      - Berikan dimenhidrinat 50 mg dalam 50 ml NaCl 0,9% IV selama 20 menit, setiap 4-6 jam sekali
      - Bila perlu, tambahkan salah satu obat berikut ini:
        - Klorpromazin 25-50 mg IV tiap 4-6 jam

- Proklorperazin 5-10 mg IV tiap 6-8 jam
- Prometazin 12,5-25 mg IV tiap 4-6 jam
- Metoklopramid 5-10 mg tiap 8 jam per oral

- Bila perlu, tambahkan Metilprednisolon 15-20 mg IV tiap 8 jam ATAU ondansetron 8 mg selama 15 menit IV tiap 12 jam atau 1 mg/ jam terus-menerus selama 24 jam.

Konseling dan Edukasi

1. Memberikan informasi kepada pasien, suami, dan keluarga mengenai kehamilan dan persalinansuatu proses fisiologik.
2. Memberikan keyakinan bahwa mual dan kadang-kadang muntah merupakan gejala fisiologik pada kehamilan muda dan akan hilang setelah usia kehamilan 4 bulan.
3. Hindari kelelahan pada ibu dengan aktivitas berlebihan.
4. Memperhatikan kecukupan nutrisi ibu, dan sedapat mungkin mendapatkan suplemen asam folat di awal kehamilan.

Kriteria Rujukan

1. Ditemukan gejala klinis dan ada gangguan kesadaran (tingkat 2 dan 3).
2. Adanya komplikasi *gastroesopagheal reflux disease* (GERD), ruptur esofagus, perdarahan saluran cerna atas dan kemungkinan defisiensi vitamin terutama thiamine.
3. Pasien telah mendapatkan tindakan awal kegawatdaruratan sebelum proses rujukan.

Peralatan

1. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin
2. Laboratorium urinalisa

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam* dan sangat memuaskan jika dilakukan penanganan dengan baik. Namun jika tidak dilakukan penanganan yang baik pada tingkat yang berat, kondisi ini dapat mengancam nyawa ibu dan janin.
Ad vitam: Bonam; Ad functionam: Bonam; Ad sanationam: Bonam

Referensi

1. Kementerian Kesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. 2013(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)
2. World Health Organization, KementerianKesehatan, PerhimpunanObstetri Dan Ginekologi, IkatanBidan Indonesia. *PelayananKesehatanIbu Di FasilitasKesehatanDasar Dan Rujukan.* Edisi I. Jakarta 2013. Hal 82-3(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)

3. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Raschimhadhi, T. Wiknjosastro, G.H, 2010. *Ilmu Kebidanan*. Ed 4. Cetakan ketiga. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2010; Hal 814-818.(Prawirohardjo, et al., 2010)
4. Wiknjosastro,*H.Hiperemesis Gravidarum dalamIlmu Kebidanan*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2005: Hal 275-280.(Prawirohardjo, et al., 2010)
5. Ronardy, D.H. Ed. *Obstetri Williams*. Ed 18. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2006:9, 996.(Ronardy, 2006)

3. Anemia Defisiensi Besi pada Kehamilan

No. ICPC-2 : B80 *Irondeficiency anaemia*
No. ICD-10 : D50 *Iron deficiency anaemia*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Anemia dalam kehamilan adalah kelainan pada ibu hamil dengan kadar hemoglobin < 11g/dl pada trimester I dan III atau <10,5 g/dl pada trimester II. Penyebab tersering anemia pada kehamilan adalah defisiensi besi, perdarahan akut, dan defisiensi asam folat.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Badan lemah, lesu
2. Mudah lelah
3. Mata berkunang-kunang
4. Tampak pucat
5. Telinga mendenging
6. Pica: keinginan untuk memakan bahan-bahan yang tidak lazim

Faktor Risiko : -

Faktor Predisposisi
1. Perdarahan kronis
2. Riwayat keluarga
3. Kecacingan
4. Gangguan *intake* (diet rendah zat besi,)
5. Gangguan absorbsi besi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
1. Konjungtiva anemis
2. Atrofi papil lidah
3. Stomatitis angularis (*cheilosis)*

4. Koilonichia: kuku sendok (*spoon nail*),

Pemeriksaan Penunjang
1. Kadar hemoglobin
2. Apusan darah tepi

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Kadar Hb < 11 g/dl (pada trimester I dan III) atau < 10,5 g/dl (pada trimester II). Apabila diagnosis anemia telah ditegakkan, lakukan pemeriksaan apusan darah tepi untuk melihat morfologi sel darah merah.

Diagnosis Banding
Anemia akibat penyakit kronik, *Trait Thalassemia*, Anemia sideroblastik
Komplikasi : -

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
1. Lakukan penilaian pertumbuhan dan kesejahteraan janin dengan memantau pertambahan ukuran janin
2. Bila pemeriksaan apusan darah tepi tidak tersedia, berikan tablet tambah darah yang berisi 60 mg besi elemental dan 250 µg asam folat.Pada ibu hamil dengan anemia, tablet besi diberikan 3 kali sehari.
3. Bila tersedia fasilitas pemeriksaan penunjang, tentukan penyebab anemia berdasarkan hasil pemeriksaan darah perifer lengkap dan apus darah tepi.
   Bila tidak tersedia, pasien bisa di rujuk ke pelayanan sekunder untuk penentuan jenis anemia dan pengobatan awal.

Tabel 14.7 Sediaan suplemen besi yang beredar

Jenis Sediaan	Dosis Sediaan	Kandungan Besi Elemental
Sulfas ferosus	325	65
Fero fumarat	325	107
Fero glukonat	325	39
Besi polisakarida	150	150

4. Anemia mikrositik hipokrom dapat ditemukan pada keadaan:
   a. *Defisiensi besi*: lakukan pemeriksaan ferritin. Apabila ditemukan kadar ferritin < 15 ng/ml, berikan terapi besi dengan dosis setara 180 mg besi elemental per hari. Apabila kadar ferritin normal, lakukan pemeriksaan SI dan TIBC.
   b. *Thalassemia*: Pasien dengan kecurigaan thalassemia perlu dilakukan tatalaksana bersama dokter spesialis penyakit dalam untuk perawatan yang lebih spesifik
   c. Anemia normositik normokrom dapat ditemukan pada keadaan:

Perdarahan: tanyakan riwayat dan cari tanda dan gejala aborsi, mola, kehamilan ektopik, atau perdarahan pasca persalinan infeksi kronik

d. Anemia makrositik hiperkrom dapat ditemukan pada keadaan:
Defisiensi asam folat dan vitamin B12: berikan asam folat 1 x 2 mg dan vitamin B12 1 x 250 – 1000 µg

Konseling dan Edukasi

1. Prinsip konseling pada anemia defisiensi besi adalah memberikan pengertian kepada pasien dan keluarganya tentang perjalanan penyakit dan tata laksananya, sehingga meningkatkan kesadaran dan kepatuhan dalam berobat serta meningkatkan kualitas hidup pasien untuk mencegah terjadinya anemia defisiensi besi.
2. Diet bergizi tinggi protein terutama yang berasal dari protein hewani (daging,ikan,susu, telur,sayuran hijau)
3. Pemakaian alas kaki untuk mencegah infeksi cacing tambang

Kriteria Rujukan

1. Pemeriksaan penunjang menentukan jenis anemia yang ibu derita
2. Anemia yang tidak membaik dengan pemberian suplementasi besi selama 3 bulan
3. Anemia yang disertasi perdarahan kronis, agar dicari sumber perdarahan dan ditangani.

Peralatan

Laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin

Prognosis

Prognosis umumnya adalah *bonam*, sembuh tanpa komplikasi

Referensi

KementerianKesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Jakarta :KementerianKesehatan RI. 2013 (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)

4. Pre-Eklampsia

No. ICPC-2 : W81 *Toxaemia of pregnancy*
No. ICD-10 : O14.9 *Pre-eclampsia, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Pre-eklampsia merupakan kondisi spesifik pada kehamilan di atas 20 minggu yang ditandai dengan adanya disfungsi plasenta dan respon maternal terhadap adanya inflamasi spesifik dengan aktivasi endotel dan koagulasi.
Tanda utama penyakit ini adanya hipertensi dan proteinuria. Pre-eklampsia merupakan masalah kedokteran yang serius dan memiliki tingkat komplesitas yang tinggi. Besarnya masalah ini bukan hanya karena pre-eklampsia berdampak pada ibu saat hamil dan melahirkan, namun juga menimbulkan masalah pasca-persalinan.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Pusing dan nyeri kepala
2. Nyeri ulu hati
3. Pandangan kurang jelas
4. Mual hingga muntah

Faktor Risiko
1. Kondisi-kondisi yang berpotensi menyebabkan penyakit mikrovaskular (antaralain : diabetes melitus, hipertensi kronik, gangguan pembuluh darah)
2. Sindrom antibody antiphospholipid (APS)
3. Nefropati
4. Faktor risiko lainnya dihubungkan dengan kehamilan itu sendiri, dan faktor spesifik dari ibu atau janin.
   a. Umur > 40 tahun
   b. Nullipara dan Kehamilan multipel
5. Obesitas sebelum hamil
6. Riwayat keluarga pre-eklampsia dan eklampsia
7. Riwayat pre-eklampsia pada kehamilan sebelumnya

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Pada pre-eklampsia ringan:
   a. Tekanan darah ≥ 140/90 mmHg pada usia kehamilan > 20 minggu
   b. Tes celup urin menunjukkan proteinuria +1 atau pemeriksaan protein kuantitatif menunjukkan hasil > 300 mg/24 jam
2. Pada pre-eklampsia berat:
   a. Tekanan darah ≥ 160/110 mmHg pada usia kehamilan > 20 minggu

b. Tes celup urin menunjukkan proteinuria +2 atau pemeriksaan protein kuantitatif menunjukkan hasil > 5g/24 jam
c. Atau disertai keterlibatan organ lain:
    - Trombositopenia (<100.000 sel/uL), hemolisis mikroangiopati
    - Peningkatan SGOT/SGPT, nyeri abdomen kuadran kanan atas
    - Sakit kepala, skotoma penglihatan
    - Pertumbuhan janin terhambat, oligohidroamnion
    - Edema paru atau gagal jantung kongestif
    - Oligouria (<500cc/24 jam), kreatinin > 1.2 mg/dl

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, gejala klinis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang telah dilakukan.

Diagnosis Banding
Hipertensi gestasional, Hipertensi Kronik, Hipertensi Kronik dengan *superimposed* preeklampsia

Komplikasi
Sindrome HELLP, pertumbuhan janin intra uterin yang terhambat, edema paru, kematian janin, koma, kematian ibu

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Non Medikamentosa
1. Pre-eklampsia ringan
    a. Dapat di rawat jalan dengan pengawasan dan kunjungan antenatal yang lebih sering.
    b. Dianjurkan untuk banyak istirhat dengan baring atau tidur miring. Namun tidak mutlak selalu tirah baring
    c. Diet dengan cukup protein dengan rendah karbohidar, lemak dan garam secukupnya.
    d. Pemantuan fungsi ginjal, fungsi hati, dan protenuria berkala
2. Pre-eklampsia berat
    Segera melakukan perencanaan untuk rujukan segera ke Rumah Sakit dan menghindari terjadi kejang dengan pemberian $MgSO_4$.

Medikamentosa
1. Pantau keadaan klinis ibu tiap kunjungan antenatal: tekanan darah, berat badan, tinggi badan, indeks masa tubuh, ukuran uterus dan gerakan janin.

Tabel 14.8 Obat Antihipertensi untuk ibu hamil

Nama Obat	Dosis	Keterangan
Nifedipine	4 x 10-30 mg peroral (short acting)	Dapat meyebabkan hipotensi pada ibu dan janin, bila diperlukan diberikan sublingual
Nikardipin	5 mg/jam, dapat dinitarsi 2,5 mg/jam tiap 5 menit hingga maksimun 10 mg/jam	
Metildopa	2 x 250 – 500 mg peroral (dosis maksimal 2000 mg/hari)	

Anti Hipertensi golongan ACE Inhibitor (misalnya kaptopril) , ARB, (misalnya Valsartan) dan klorotiazid dikontraindikasikan pada ibu hamil.

● Berikan dosis awal 4 g $MgSO_4$ sesuai prosedur untuk mencegah kejang atau kejang berulang
●Sambil menunggu rujukan, mulai dosis rumatan 6 g $MgSO_4$ dalam 6 jam sesuai prosedur

Syarat pemberian $MgSO_4$
● Tersedia Ca Glukonas 10%
● Ada reflex patella
● Jumlah urin minimal 0,5 ml/Kg BB/jam

CARA PEMBERIAN DOSIS AWAL
- Ambil 4 g larutan $MgSO_4$ (10 ml larutan $MgSO_4$ 40%) dan larutkan dengan 10 ml akuades
- Berikan larutan tersebut secra perlahan IV selama 20 menit
- **Jika akses intravena sulit, berikan masing-masing 5 gr $MgSO_4$ (12,5 ml larutan $MgSO_4$ dalam 40%) IM di bokong kiri dan kanan**

CARA PEMBERIAN DOSIS RUMATAN
- Ambil 6 gr $MgSO_4$ (15 ml larutan $MgSO_4$) dan larutkan dalam 500 ml larutan Ringer Laktat/Ringer Asetat, lalu berikan secra IV dengan kecepatan 28 tetes / meit selama 6 jam, dan diulang hingga 24 jam setelah persalinan atau kejang terakhir (bila eklampsia)

Gambar 14. 1 Penatalaksaan Pemberian dosis awal dan rumatan $MgSO_4$ pada pasien pre-eklampsia

2. Rawat jalan (*ambulatoir*)
    a. Ibu hamil banyak istirahat (berbaring/tidur miring)
    b. Konsumsi susu dan air buah
    c. Antihipertensi
        - Ibu dengan hipertensi berat selama kehailan perlu mendapatkan terapi antihipertensi.
        - Pilihan antihipertensi didasarkan terutama pada pengalaman dokter dan ketersediaan obat.

Pertimbangan persalinan/terminasi kehamilan

1. Pada ibu dengan preeklampsi berat dengan janin sudah *viable* namun usia kehamilan belum mencapai 34 minggu, manajemen ekspektan dianjurkan, asalkan tidak terdapat kontraindikasi.
2. Pada ibu dengan preeklampsi berat, dimana usia kehamilan 34-37 minggu, manajemen ekspektan boleh dianjurkan, asalkan tidak terdapat hipertensi yang tidak terkontrol, disfungsi organ ibu, dan gawat janin.
3. Pada ibu dengan preeklampsi berat yang kehamilannya sudah aterm, persalinan dini dianjurkan.
4. Pada ibu dengan preeklampsia ringan atau hipertensi gestasional ringan yang sudah aterm, induksi persalinan dianjurkan.

Konseling dan Edukasi

1. Memberikan informasi mengenai keadaan kesehatan ibu hamil dengan tekanan darah yang tinggi.
2. Melakukan edukasi terhadapa pasien, suami dan keluarga jika menemukan gejala atau keluhan dari ibu hamil segera memberitahu petugas kesehatan atau langsung ke pelayanan kesehatan
3. Sebelum pemberian $MgSO_4$, pasien terlebih dulu diberitahu akan mengalami rasa panas dengan pemberian obat tersebut.
4. Suami dan keluarga pasien tetap diberi motivasi untuk melakukan pendampingan terhadap ibu hamil selama proses rujukan

Kriteria Rujukan

1. Rujuk bila ada satu atau lebih gejala dan tanda-tanda preeklampsia berat ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder.
2. Penanganan kegawatdaruratan harus di lakukan menjadi utama sebelum dan selama proses rujukan hingga ke Pelayanan Kesehatan sekunder.

Peralatan

1. Doppler atau Laenec
2. Palu Patella
3. Obat-obat Antihipertensi
4. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin dan urinalisa.
5. Larutan $MgSO_4$ 40%
6. Larutan Ca Glukonas

Prognosis

Prognosis pada umumnya *dubia ad bonam* baik bagi ibu maupun janin.

Referensi

1. Kementerian Kesehatan RI dan WHO.*Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*.Jakarta : KementerianKesehatan RI. 2013(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)
2. *Report on the national high blood pressure education program working group on* high *blood pressure in pregnancy*. AJOG.2000: Vol.183. (National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy, 2000)
3. Lana, K. Wagner, M.D. Diagnosis and management of pre-eklampsia. *The* American *Academy of Family Physicians*. 2004 Dec 15; 70 (12): 2317-2324).(Lana & Wagner, 2004)
4. Cunningham, F.G. et.al. *Hypertensive Disorder in Pregnancy*. Williams Obstetrics. 21st Ed. Prentice Hall International Inc. Connecticut: Appleton and Lange. 2001; p. 653 - 694.(Cunningham, et al., 2001)
5. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu* Kebidanan *Sarwono Prawirohardjo.* Edisi keempat cetakan ketiga. Jakarta :PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.. 2010: Hal 550-554.(Prawirohardjo, et al., 2010)
6. KementerianKesehatan RI. *PedomanNasionalPelayananKedokteran :* Diagnosis *dan Tata Laksana Pre-eklampsia*. Jakarta: KementerianKesehatan RI. 2013.(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)

5. Eklampsi

No. ICPC-2 : W81 *Toxaemia of pregnancy*
No. ICD-10 : O15.9 *Eclampsia, unspecified as to time period*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Eklampsia merupakan kasus akut pada penderita pre-eklampsia, yang disertai dengan kejang menyeluruh dan atau koma. Sama halnya dengan pre-eklampsia, eklampsia dapat timbul pada ante, intra, dan post partum. Eklampsia post partum umumnya hanya terjadi dalam waktu 24 jam pertama setelah persalinan. 50-60% kejadian eklampsia terjadi dalam keadaan hamil. 30-35% kejadian eklampsia terjadi pada saat *inpartu*, dan sekitar 10% terjadi setelah persalinan.
Pada negara berkembang kejadian ini berkisar 0,3-0,7%. Di Indonesia Pre eklampsia dan eklampsia penyebab kematian ibu berkisar 15-25%, sedangkan 45-50% menjadi penyebab kematian bayi.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan

Kejang yang diawali dengan gejala-gejala prodromal eklampsia, antara lain:

1. Nyeri kepala hebat
2. Gangguan penglihatan
3. Muntah-muntah
4. Nyeri ulu hati atau abdomen bagian atas
5. Kenaikan progresif tekanan darah

Faktor Risiko

1. Kondisi-kondisi yang berpotensi menyebabkan penyakit mikrovaskular (antara lain: diabetes melitus, hipertensi kronik, gangguan pembuluh darah dan jaringan ikat)
2. Sindrom antibody antiphospholipid, dan nefropati. Faktor risiko lainya dihubungkan dengan kehamilan itu sendiri, dan faktor spesifik dari ibu atau ayah janin.
3. Riwayat preeklampsia ringan dan berat dalam kehamilan sebelumnya.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan keadaan umum: sadar atau penurunan kesadaran *Glasgow Coma Scale* dan *Glasgow-Pittsburg Coma Scoring System.*
2. Pada tingkat awal atau aura yang berlangsung 30 sampai 35 detik, tangan dan kelopak mata bergetar, mata terbuka dengan pandangan kosong.
3. Tahap selanjutnya timbul kejang
4. Pemeriksaan tanda vital
   Adanya peningkatan tekanan darah diastol >110 mmHg
5. Sianosis
6. Skotoma penglihatan
7. Dapat ditemukan adanya tanda-tanda edema paru dan atau gagal jantung

Pemeriksaan Penunjang

Dari pemeriksaan urinalisa didapatkan proteinuria ≥ 2+

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

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

Diagnosis Banding

Kejang pada eklampsia harus dipikirkan kemungkinan kejang akibat penyakit lain, oleh karena itu sebagai diagnosis banding eklampsia antara lain: Hipertensi, perdarahan otak, lesi di otak, Meningitis, Epilepsi , Kelainan metabolik

1. Komplikasi pada ibu: sianosis, aspirasi , pendarahan otak dan kegagalan jantung, mendadak, lidah tergigit, jatuh dari tempat tidur yang menyebabkan

fraktur dan luka, gangguan fungsi ginjal, perdarahan atau ablasio retina, gangguan fungsi hati dan ikterus
2. Komplikasi pada janin: Asfiksia mendadak disebabkan spasme pembuluh darah, Solusio plasenta, persalinan prematuritas

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
Perawatan dasar eklampsia yang utama adalah terapi supportif untuk stabilisasi fungsi vital, dengan pemantauan terhadap *Airway, Breathing, Circulation (ABC)*.

Non Medikamentosa
Pengelolaan Kejang
1. Pemberian obat anti kejang.
2. Masukan sudap lidah ke dalam mulut penderita.
3. Baringkan pasien pada sisi kiri, posisi trendelenburg untuk mengurangi risiko aspirasi.
4. Katerisasi urine untuk pengukuran cairan dan pemeriksaan proteinuria.
5. Beberapa keluarga pasien membantu untuk menjaga pasien tidak terjatuh dari tempat tidur saat kejang timbul
6. Beri O_2 4 - 6 liter permenit.

Medikamentosa
1. $MgSO_4$ diberikan intravena dengan dosis awal 4 g (10 ml $MgSO_4$ 40%, larutkan dalam 10 ml akuades) secara perlahan selama 20 menit, jika pemberian secara intravena sulit, dapat diberikan secara IM dengan dosis 5 mg masing bokong kanan dan kiri.
   Adapun **syarat pemberian $MgSO_4$**
   a. tersedianya CaGlukonas10%
   b. ada refleks patella,
   c. jumlah urin minimal 0,5 ml/kgBB/jam
   d. frekuensi napas 12-16x/menit.
2. Sambil menunggu rujukan, mulai dosis rumatan 6 g MgSO4 (15ml MgSO4 40%, larutkan dalam 500 ml larutan Ringer Laktat/ Ringer asetat) 28 tetes/ menit selama 6 jam dan diulang hingga 24 jam setelah persalinan atau kejang berakhir.
3. Pada kondisi di mana $MgSO_4$ tidak dapat diberikan seluruhnya, berikan dosis awal (*loading dose*) lalu *rujuk ibu segera ke fasilitas kesehatan sekunder .*
4. *Diazepam juga dapat dijadikan alternatif pilihan* dengan dosis 10 mg IV selama 2 menit (perlahan), namun mengingat dosis yang dibutuhkan sangat tinggi dan memberi dampak pada janin, maka pemberian diazepam hanya dilakukan apabila tidak tersedia $MgSO_4$.
5. Stabilisasi selama proses perjalanan rujukan
   a. Lakukan pemeriksaan fisik tiap jam, meliputi tekanan darah, frekuensi nadi, frekuensi pernapasan, refleks patella.

b. Bila frekuensi pernapasan < 16 x/menit, dan/atau tidak didapatkan refleks tendon patella, danatau terdapat oliguria (produksi urin <0,5 ml/kg BB/jam), segera hentikan pemberian MgSO4.

6. Jika terjadi depresi napas, berikan Ca glukonas 1 g IV (10 ml larutan 10%) bolus dalam 10 menit.

Kriteria Rujukan
Eklampsia merupakan indikasi rujukan yang wajib di lakukan.

Peralatan

1. *Oropharyngeal airway / Guedel*
2. Kateter urin
3. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan urin (menilai kadar proteinuria).
4. Larutan $MgSO_4$ 40%
5. Ca Glukonas
6. Diazepam injeksi
7. Palu

Prognosis

Prognosis umumnya *dubia ad malam* baik untuk ibu maupun janin.

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.* Edisi keempat cetakan ketiga. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2010: Hal 550-554.(Prawirohardjo, et al., 2010)
2. Kementerian Kesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*.Jakarta: KementerianKesehatan RI. 2013.(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)

6. Abortus

No. ICPC-2 : W82 *Abortion spontaneous*
No. ICD-10 : O03.9 *Unspecified abortion, complete, without complication*
No. ICPC-2 : W82 *Abortion spontaneous*
No. ICD-10 : O06.4 *Unspecified abortion, incomplete,without complication*

Tingkat Kemampuan
Abortus komplit : 4A
Abortus inkomplit : 3B
Abortus insipiens : 3B

Masalah Kesehatan

Abortus ialah ancaman atau pengeluaran hasil konsepsi sebelum janin dapat hidup diluar kandungan,dan sebagai batasan digunakan kehamilan kurang dari 20 minggu atau berat anak kurang dari 500 gram.

Jenis dan derajat abortus :

1. Abortus imminens adalah abortus tingkat permulaan, dimana terjadi perdarahan pervaginam ostium uteri masih tertutup dan hasil konsepsi masih baik dalam kandungan.
2. Abortus insipiens adalah abortus yang sedang mengancam dimana serviks telah mendatar dan ostium uteri telah membuka, akan tetapi hasil konsepsi masih dalam kavum uteri.
3. Abortus inkomplit adalah sebagian hasil konsepsi telah keluar dari kavum uteri masih ada yang tertinggal.
4. Abortus komplit adalah seluruh hasil konsepsi telah keluar dari kavum uteri pada kehamilan kurang dari 20 minggu.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan yang terdapat pada pasien abortus antara lain:

1. Abortus imminens
   a. Riwayat terlambat haid dengan hasil B HCG (+) dengan usia kehamilan dibawah 20 minggu
   b. Perdarahan pervaginam yang tidak terlalu banyak, berwarna kecoklatan dan bercampur lendir
   c. Tidak disertai nyeri atau kram
2. Abortus insipiens
   a. Perdarahan bertambah banyak, berwarna merah segar disertai terbukanya serviks
   b. Perut nyeri ringan atau spasme (seperti kontraksi saat persalinan)
3. Abortus inkomplit
   a. Perdarahan aktif
   b. Nyeri perut hebat seperti kontraksi saat persalinan
   c. Pengeluaran sebagian hasil konsepsi
   d. Mulut rahim terbuka dengan sebagian sisa konsepsi tertinggal
   e. Terkadang pasien datang dalam keadaan syok akibat perdarahan
4. Abortus komplit
   a. Perdarahan sedikit
   b. Nyeri perut atau kram ringan
   c. Mulut rahim sudah tertutup
   d. Pengeluaran seluruh hasil konsepsi

Faktor Risiko

1. Faktor Maternal
   a. Penyakit infeksi

b. Kelainan hormonal, seperti hipotiroidisme
c. Gangguan nutrisi yang berat
d. Penyakit menahun dan kronis
e. Alkohol, merokok dan penggunaan obat-obatan
f. Anomali uterus dan serviks
g. Gangguan imunologis
h. Trauma fisik dan psikologis

2. Faktor Janin
   Adanya kelainan genetik pada janin
3. Faktor ayah
   Terjadinya kelainan sperma

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

1. Penilaian tanda vital (tekanan darah, nadi, respirasi, suhu)
2. Penilaian tanda-tanda syok
3. Periksa konjungtiva untuktanda anemia
4. Mencari ada tidaknya massa abdomen
5. Tanda-tanda akut abdomen dan defans musculer
6. Pemeriksaanginekologi, ditemukan:
   a. Abortus iminens
      - Osteum uteri masih menutup
      - Perdarahan berwarna kecoklatan disertai lendir
      - Ukuran uterus sesuai dengan usia kehamilan
      - Detak jantung janin masih ditemukan
   b. Abortus insipiens
      - Osteum uteri terbuka, dengan terdapat penonjolan kantong dan didalamnya berisi cairan ketuban
      - Perdarahan berwarna merah segar
      - Ukuran uterus sesuai dengan usia kehamilan
      - Detak jantung janin masih ditemukan
   c. Abortus inkomplit
      - Osteum uteri terbuka, dengan terdapat sebagian sisa konsepsi
      - Perdarahan aktif
      - Ukuran uterus sesuai usia kehamilan
   d. Abortus komplit
      - Osteum uteri tertutup
      - Perdarahan sedikit
      - Ukuran uterus lebih kecil usia kehamilan

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan USG.
2. Pemeriksaan tes kehamilan (BHCG): biasanya masih positif sampai 7-10 hari setelah abortus.

3. Pemeriksaan darah perifer lengkap

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

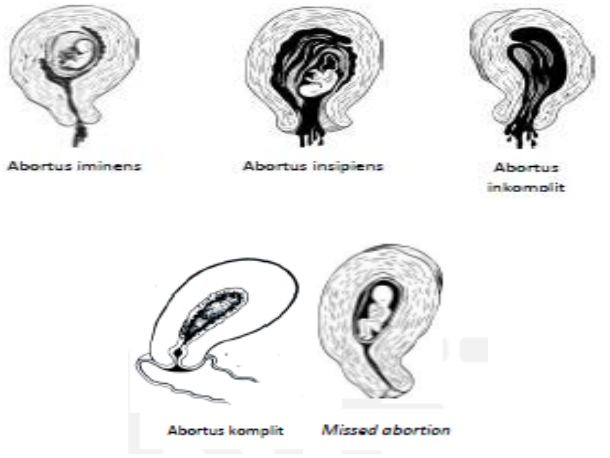
Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaam penunjang.

Diagnosis Banding
Kehamilan ektopik, Mola hidatidosa, *Missed abortion*

Komplikasi
Komplikasi yang dapat terjadi pada abortus ialah perdarahan, infeksi, perforasi, syok

Tabel 14.9 Macam – macam Abortus

Diagnosis	Perdarahan	Nyeri Perut	Uterus	Serviks	Gejala Khas
Abortus iminens	Sedikit	Sedang	Sesuai usia gestasi	Tertutup	Tidak ada epulsi jaringan konsepsi
Abortus insipiens	Sedang-banyak	Sedang-hebat	Sesuai usia kehamilan	Terbuka	Tidak ada epulsi jaringan konsepsi
Abortus inkomplit	Sedang-banyak	Sedang-hebat	Sesuai dengan usia kehamilan	Terbuka	Epulsi sebagian jaringan konsepsi
Abosrtus komplit	Sedikit	Tanpa/ sedikit	Lebih kecil dari usia gestasi	Terbuka / tertutup	Epulsi seluruh jaringan konsepsi
Missed abortion	Tidak ada	Tidak ada	lebih kecil dari usia kehamilan	Tertutup	Janin telah mati tapi tidak ada epulsi jaringan konsepsi



Gambar 14.2 Jenis abortus

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan Umum

Pada keadaan abortus kondisi ibu bisa memburuk dan menyebabkan komplikasi. Hal pertama yang harus dilakukan adalah penilaian cepat terhadap tanda vital (nada, tekanan darah, pernasapan dan suhu).

Pada kondisi di jumpai tanda sepsis atau dugaan abortus dengan komplikasi, berikan antibiotika dengan kombinasi:

1. Ampicilin 2 gr IV /IM kemudian 1 gr setiap 6 jam
2. Gentamicin 5 mg/KgBB setiap 24 jam
3. Metronidazole 500 mg IV setiap 8 jam
4. Segera melakukan rujukan ke pelayanan kesehatan Sekunder / RS

Penatalaksaan Khusus sesuai dengan Jenis Abortus

1. Abortus imminens:
   a. Pertahankan kehamilan
   b. Tidak perlu pengobatan khusus
   c. Jangan melakukan aktivitas fisik berlebihan atau hubungan seksual
   d. Jika perdarahan berhenti, pantau kondisi ibu selanjutnya pada pemeriksaan antenatal termasuk pemantauan kadar Hb dan USG panggul serial setiap 4 minggu. Lakukan penilaian ulang bila perdarahan terjadi lagi
   e. Jika perdarahan tidak berhenti, nilai kondisi janin dengan USG, nilai kemungkinan adanya penyebab lain.
   f. Tablet penambah darah
   g. Vitamin ibu hamil diteruskan
2. Abortus insipiens
   a. Lakukan konseling untuk menjelaskan kemungkinan risiko dan rasa tidak nyaman selama tindakan evakuasi, serta memberikan informasi mengenai kontrasepsi paska keguguran.
   b. Jika usia kehamilan < 16 minggu : lakukan evakuasi isi uterus;

Jika evakuasi tidak dapat dilakuka segera: berikan ergometrin 0.2 mg IM (dapat diulang 15 menit kemudian bila perlu)

c. Jika usia kehamilan > 16 minggu:
   Tunggu pengeluaran hasil konsepsi secara spontan dan evakuasi hasil konsepsi dari dalam uterus. Bila perlu berikan infus oksitosin 40 IU dalam 1 L NaCl 0,9% atau RL dengan kecepatan 40 tetes per menit
d. Lakukan pemantauan paska tindakan setiap 30 menit selama 2 jam, Bila kondisi baik dapat dipindahkan ke ruang rawat.
e. Lakukan pemeriksaan jaringan secara makroskopik dan kirimkan untuk pemeriksaan patologi ke laboratorium
f. Lakukan evaluasi tanda vital, perdarahan pervaginam, tanda akut abdomen, dan produksi urin tiap 6 jam selama 24 jam. Periksa kadar Hb setelah 24 jam. Bila kadar Hb > 8gr/dl dan keadaan umum baik, ibu diperbolehkan pulang

3. Abortus inkomplit
   a. Lakukan konseling
   b. Observasi tanda vital (tensi, nadi, suhu, respirasi)
   c. Evaluasi tanda-tanda syok, bila terjadi syok karena perdarahan, pasang IV line (bila perlu 2 jalur) segera berikan infus cairan NaCl fisiologis atau cairan ringer laktat disusul dengan darah.
   d. Jika perdarahan ringan atau sedang dan kehamilan <16 minggu, gunakan jari atau forcep cincin untuk mengeluarkan hasil konsepsi yang mencuat dari serviks
      Jika perdarahan berat dan usia kehamilan < 16 minggu, lakukan evakuasi isi uterus. Aspirasi vakum manual (AVM) merupakan metode yang dianjurkan. Kuret tajam sebaiknya hanya dilakukan apabila AVM tidak tersedia. Jika evakuasi tidak dapat dilakuka segera: berikan ergometrin 0.2 mg IM (dapat diulang 15 menit kemudian bila perlu)
   e. Jika usia kehamilan > 16 minggu berikan infus oksitosin 40 IU dalam 1 L NaCl 0,9% atau RL dengan kecepatan 40 tetes per menit
   f. Lakukan pemantauan paska tindakan setiap 30 menit selama 2 jam, Bila kondisi baik dapat dipindahkan ke ruang rawat.
   g. Lakukan pemeriksaan jaringan secara makroskopik dan kirimkan untuk pemeriksaan patologi ke laboratorium
   h. Lakukan evaluasi tanda vital, perdarahan pervaginam, tanda akut abdomen, dan produksi urin tiap 6 jam selama 24 jam. Periksa kadar Hb setelah 24 jam. Bila kadar Hb > 8gr/dl dan keadaan umum baik, ibu diperbolehkan pulang

4. Abortus komplit
   Tidak memerlukan pengobatan khusus, hanya apabila menderita anemia perlu diberikan sulfas ferosus dan dianjurkan supaya makanannya mengandung banyak protein, vitamin dan mineral.

Pencegahan

1. Pemeriksaan rutin antenatal
2. Makan makanan yang bergizi (sayuran, susu,ikan, daging,telur).
3. Menjaga kebersihan diri, terutama daerah kewanitaan dengan tujuan mencegah infeksi yang bisa mengganggu proses implantasi janin.
4. Hindari rokok, karena nikotin mempunyai efek vasoaktif sehingga menghambat sirkulasi uteroplasenta.
5. Apabila terdapat anemia sedang berikan tablet Sulfas Ferosus 600 mg/hari selama 2 minggu,bila anemia berat maka berikan transfusi darah.

Rencana Tindak Lanjut

1. Melakukan konseling untuk memberikan dukungan emosional
2. Menganjurkan penggunaan kontrasepsi pasca keguguran karena kesuburan dapat kembali kira-kira 14 hari setelah keguguran. Untuk mencegah kehamilan, Alat Kontrasepsi Dalam Rahim (AKDR) umumnya dapat dipasang secara aman setelah aborsi spontan atau diinduksi. Kontraindikasi pemasangan AKDR pasca keguguran antara lain adalah infeksi pelvik, abortus septik, atau komplikasi serius lain dari abortus.
3. *Follow up* dilakukan setelah 2 minggu.

Kriteria Rujukan

Abortus Insipiens, Abortus Inkomplit, perdarahan yang banyak, nyeri perut, ada pembukaan serviks, demam, darah cairan berbau dan kotor

Peralatan

1. Inspekulo
2. Laboratorium sederhana untuk pemeriksan tes kehamilan .
3. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin.
4. USG

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam.*

Referensi

1. Saifuddin, A.B. *Ilmu Kebidanan. Perdarahan pada kehamilan muda.* Ed 4. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawihardjo.2009: p. 460-474.(Prawirohardjo, et al., 2010)
2. KementerianKesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Jakarta: KementerianKesehatan RI. 2013(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)
3. Saifuddin, A.B. *Buku Acuan Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal*. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2001; 146-147.(Saifuddin, 2011)

7. Ketuban Pecah Dini (KPD)

No. ICPC-2 : W92 *Complicated labour/delivery livebirth*
No. ICD-10 : 042.9 *Premature rupture of membrane, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Ketuban pecah dini adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan atau dimulainya tanda inpartu. Bila ketuban pecah dini terjadi sebelum usia kehamilan 37 minggu disebut ketuban pecah dini pada kehamilan prematur.
Dalam keadaan normal 8-10% perempuan hamil aterm akan mengalami ketuban pecah dini. Ketuban pecah dini prematur terjadi pada 1% kehamilan.
Ketuban pecah dini pada kehamilan prematur disebabkan oleh adanya faktor-faktor eksternal, misalnya infeksi yang menjalar dari vagina. Ketuban pecah dini prematur sering terjadi pada polihidramnion, inkompeten serviks, dan solusio plasenta.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
1. Terasa keluar air dari jalan lahir
2. Biasanya tanpa disertai dengan kontraksi atau tanda *inpartu*

Adanya riwayat keluarnya air ketuban berupa cairan jernih keluar dari vagina yang kadang-kadang disertai tanda-tanda lain dari persalinan.
Pada anamnesis, hal-hal yang perlu digali adalah menentukan usia kehamilan, adanya cairan yang keluar dari vagina, warna cairan yang keluar dari vagina, dan adanya demam.

Faktor Risiko :
Multiparitas, Hidramnion, Kelainan letak ; sungsang atau melintang, Kehamilan ganda , *Cephalo Pelvic Disproportion*, Infeksi, Perdarahan antepartum

Hasil Pemeriksaan Fisis dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Tercium bau khas ketuban
2. Apakah memang air ketuban keluar dari kanalis servikalis pada bagian yang sudah pecah, lihat dan perhatikan atau terdapat cairan ketuban pada forniks posterior.
3. Menentukan pecahnya selaput ketuban dengan adanya cairan ketuban di vagina. Pastikan bahwa cairan tersebut adalah cairan amnion dengan memperhatikan bau cairan ketuban yang khas.
4. Jika tidak ada cairan amnion, dapat dicoba dengan menggerakkan sedikit bagian terbawah janin atau meminta pasien batuk atau mengejan
5. Tidak ada tanda inpartu
6. Pemeriksaan fisik dilakukan untuk menilai adanya tanda-tanda infeksi pada ibu dengan mengukur suhu tubuh (suhu ≥ 38^0C).

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan pH vagina (cairan ketuban) dengan kertas lakmus (***Nitrazin test***) dari merah menjadi biru , sesuai dengan sifat air ketuban yang alkalis
2. Pemeriksaan mikroskopis tampak gambaran pakis yang mengering pada sekret serviko vaginal.
3. Dilakukan dengan meneteskan air ketuban pada gelas objek dan dibiarkan mengering. Pemeriksaan mikroskopik menunjukkan gambaran daun pakis.
4. Pemeriksaan darah rutin, leukosit> 15.000/mm^3.

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Diagnosis Banding : -

Komplikasi yang timbul bergantung pada usia kehamilan

1. Infeksi maternal korioamnionitis dan neonatal
2. Persalinan prematur
3. Hipoksia karena kompresi tali pusat
4. Deformitas janin
5. Meningkatnya insiden seksio sesarea, atau gagal persalinan normal.

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

1. Pembatasan aktivitas pasien.
2. Apabila belum *inpartu* berikan Eritromisin 4x250 mg selama 10 hari.
3. Segera rujuk pasien ke fasilitas pelayanan sekunder
4. Di RS rujukan :
   a. ≥ 34 minggu : lakukan induksi persalinan dengan oksitosin bila tidak ada kontraindikasi
   b. 24-33 minggu:
      - Bila terdapat amnionitis, abruptio plasenta, dan kematian janin, lakukan persalinan segera.
      - Berikan Deksametason 6 mg IM tiap 12 jam selama 48 jam atau betametason 12 mg IM tiap 24 jam selama 48 jam.
      - Lakukan pemeriksaan serial untuk menilai kondisi ibu dan janin.
      - Bayi dilahirkan di usia 34 minggu, bila dapat dilakukan pemeriksaan kematangan paru dan hasil menunjukan bahwa paru sudah matang.
   c. < 24 minggu:
      - Pertimbangan dilakukan dengan melihat risiko ibu dan janin.
      - Lakukan konseling pada pasien. Terminasi kehamilan mungkin menjadi pilihan.
      - Jika terjadi infeksi (koroiamnionitis), lakukan tatalaksana koriamnionitis.

Konseling dan Edukasi

1. Memberikan informasi kepada ibu, adanya air ketuban yang keluar sebelum tanda *inpartu*
2. Menenangkan ibu dan memberitahu kepada suami dan keluarga agar ibu dapat diberi kesempatan untuk tirah baring.
3. Memberi penjelasan mengenai persalinan yang lebih cepat dan rujukan yang akan dilakukan ke pusat pelayanan sekunder.

Kriteria rujukan

Ibu hamil dengan keadaan ketuban pecah dini merupakan kriteria rujukan ke pelayanan kesehatan sekunder.

Peralatan

1. Inspekulo
2. Kertas lakmus (*Nitrazin test*)
3. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutin

Prognosis

Prognosis Ibu

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

Prognosis Janin

1. Ad vitam : Dubia ad bonam
2. Ad functionam : Dubia ad bonam
3. Ad sanationam : Dubia ad Bonam

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.*Edisi keempat cetakan ketiga. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2010: Hal 677-680.(Prawirohardjo, et al., 2010)
2. KementerianKesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Jakarta: KementerianKesehatan RI. 2013(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)

8. Persalinan Lama

No. ICPC-2 : W92 *Life birth*
W93 *still birth*
No. ICD-10 : O63.9 *Long labour*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Persalinan lama adalah persalinan yang berlangsung lebih dari 18-24 jam sejak dimulai dari tanda-tanda persalinan.

Etiologi:
1. Kepala janin yang besar / hidrosefalus
2. Kembar terkunci
3. Kembar siam
4. Disporsi fetopelvik
5. Malpresentasi dan malposisi
6. Deformitas panggul karena trauma atau polio
7. Tumor daerah panggul
8. Infeksi virus di perut atau uterus
9. Jaringan arut (dari sirkumsisi wanita)

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Pasien datang dalam kondisi fase persalinan Kala 1 atau Kala 2 dengan status: kelainan pembukaan serviks atau partus macet.

Faktor Risiko:
("***Po, Pa, Pa"***atau gabungan **3 P**)
1. ***Power*** : His tidak adekuat (his dengan frekuensi <3x/10 menit dan Durasi setiap kontraksinya <40 detik)
2. ***Passenger*** : malpresentasi, malposisi, janin besar
3. ***Passage*** : panggul sempit, kelainan serviks atau vagina, tumor jalan lahir
4. **Gabungan** : dari faktor-faktor di atas

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik Patognomonis
1. Pada ibu:
   a. Gelisah
   b. Letih
   c. Suhu badan meningkat
   d. Berkeringat
   e. Nadi cepat
   f. Pernafasan cepat
   g. Meteorismus

h. *Bandle ring*, edema vulva, oedema serviks, cairan ketuban berbau terdapat mekoneum

2. Pada janin:
   a. Denyut jantung janin cepat, hebat, tidak teratur, bahkan negatif
   b. Air ketuban terdapat mekoneum kental kehijau-hijauan, cairan berbau
   c. Caput *succedenium* yang besar
   d. *Moulage* kepala yang hebat
   e. Kematian janin dalam kandungan
   f. Kematian janin intrapartal

Kelainan Pembukaan Serviks

1. Persalinan Lama
   a. Nulipara:
      - Kemajuan pembukaan (dilatasi) serviks pada fase aktif< 1,2 cm/jam
      - Kemajuan turunnya bagian terendah < 1 cm/jam
   b. Multipara:
      - Kemajuan pembukaan (dilatasi) serviks pada fase aktif<1,5 cm/jam
      - Kemajuan turunnya bagian terendah <2 cm/jam
2. Persalinan Macet
   a. Nulipara :
      - Fase deselerasi memanjang (> 3 jam)
      - Tidak ada pembukaan (dilatasi) > 2 jam
      - Tidak ada penurunan bagian terendah > 1 jam
      - Kegagalan penurunan bagian terendah (Tidak ada penurunan pada fase deselerasi atau kala 2)
   b. Multipara:
      - Fase deselerasi memanjang > 1 jam
      - Tidak ada pembukaan (dilatasi) > 2 jam
      - Tidak ada penurunan bagian terendah > 1 jam
      - Kegagalan penurunan bagian terendah (Tidak ada penurunan pada fase deselerasi atau kala 2)

Faktor Penyebab

1. His tidak efisien (in adekuat)
2. Faktor janin (malpresentasi, malposisi, janin besar)
3. Faktor jalan lahir (panggul sempit, kelainan serviks, vagina, tumor)

Faktor Predisposisi

1. Paritas dan interval kelahiran
2. Ketuban pecah dini

Pemeriksaan penunjang :

1. Partograf
2. Doppler

3. Urin
4. Darah tepi lengkap

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Distosia pada kala I fase aktif:
Grafik pembukaan serviks pada partograf berada di antara garis waspada dan garis bertindak, atau sudah memotong garis bertindak,

atau

Fase ekspulsi (kala II) memanjang:
Tidak ada kemajuan penurunan bagian terendah janin pada persalinan kala II. Dengan batasan waktu:
1. Maksimal 2 jam untuk nullipara dan 1 jam untuk multipara, ATAU
2. Maksimal 3 jam untuk nulipara dan 2 jam untuk multipara bila pasien menggunakan analgesia epidural

Diagnosis Banding : -

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Motivasi pasien dalam proses persalinan dan informasikan rencana persalinan sesuai dengan perkembangan pasien.

Penatalaksanaa umum
Segera rujuk ibu ke rumah sakit yang memiliki pelayanan seksio sesarea

Penatalaksanaan khusus
1. Tentukan sebab terjadinya persalinan lama
   a. Power: his tidak adekuat (his dengan frekuensi <3x/10 menit dan durasi tiap kontraksinya < 40 detik).
   b. Passenger: malpresentasi, malposisi, janin besar
   c. Passage : panggul sempit, kelainan serviks atau vagina, tumor jalan lahir
2. Sesuaikan tatalaksana dengan penyebab dan situasi. Prinsip umum:
   a. Lakukan augmentasi persalinan denga oksitosin dan atau amniotomi bila terdapat gangguan power. Pastikan tidak ada gangguan passenger atau passage.
   b. Lakukan tindakan operatif (forsep, vakum, atau seksio sesarea) untuk gangguan passenger dan atau passage, serta untuk gangguan power yang tidak dapat diatasi dengan augmentasi persalinan.
   c. Jika ditemukan obstruksi atau CPD, tatalaksana adalah seksio cesarea.
3. Berikan antibiotik (kombinasi ampicilin 2 g IV tiap 6 jam dan gentamisin 5mg/kgBB tiap 24 jam) jika ditemukan:
   a. Tanda-tanda infeksi (demam, cairan pervaginam berbau)
   b. Atau ketuban pecah lebih dari 18 jam
   c. Usia kehamilan 37 minggu

4. Pantau tanda gawat janin
5. Catat hasil analisis dan seluruh tindakan dalam rekam medis lalu jelaskan pada ibu dan keluarga hasil analisis serta rencana tindakan.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan : -

Komplikasi:
Infeksi intrapartum, Ruptura uteri, Pembentukan fistula, Cedera otot-otot dasar panggul, Kaput suksedaneum, Molase kepala janin, Kematian ibu dan anak.

Konseling dan Edukasi
Dibutuhkan dukungan dari suami pasien. Pendekatan yang dilakukan kepada keluarga sehubungan dengan proses penyembuhan penyakit pasien maupun pencegahan penularan atau relaps penyakit ini.

Tabel 14.10 Kriteria diagnostik penatalaksanaan distosia

Pola persalinan	Nulipara	Multipara	Tindakan	Terapi di Rumah Sakit
Kelainan pembukaan serviks - Kemajuan pembukaan (dilatasi) serviks pada fase aktif - Kemajuan turunnya bagian terendah	< 1,2 cm/jam < 1 cm/jam	< 1,5 cm/jam < 2 cm/jam	***R*** ***U***	- Dukungan dan terapi ekspektatif - Seksio sesarea bila CPD atau obstruksi
Partus macet - Fase deselerasi memanjang - Terhentinya pembukaan (dilatasi) - Terhentinya penurunan bagian terendah - Kegagalan penurunan bagian terendah	> 3 jam > 2 jam > 1 jam Tidak ada penurunan pada fase deselerasi atau kala 2	> 1 jam > 2 jam > 1 jam Tidak ada penurunan pada fase deselerasi atau kala 2	***J*** ***U*** ***K***	- Infus oksitosin, bila tak ada kemajuan, lakukan seksio sesarea - Seksio sesarea bila CPD atau obstruksi

Kriteria rujukan
Apabila tidak dapat ditangani di pelayanan primer atau apabila level kompetensi SKDI dengan kriteria merujuk (<3B)

Prognosis

Prognosis untuk *ad vitam* adalah *dubia ad bonam*, namun *ad fungsionam* dan sanationam adalah dubia ad malam.

Peralatan

1. Ruang berukuran minimal $15m^2$
2. Tempat tidur bersalin
3. Tiang infus
4. Lampu sorot dan lampu darurat
5. Oksigen dan maskernya
6. Perlengkapan persalinan
7. Alat resusitasi
8. Lemari dan troli darurat
9. Partograf
10. Dopler
11. Ambulans

Referensi

1. KementerianKesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Jakarta: KementerianKesehatan RI. 2013(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)
2. WHO. *Managing prolonged and obstructed labour. Education for safe motherhood.* 2nd Ed.Department of making pregnancysafer. Geneva: WHO. 2006.(World Health Organization, 2006)
3. *Pedoman penyelenggaraan pelayanan obstetri neonatal emergensi komprehensif* (PONEK). 2008.(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2008)

9. Perdarahan Post Partum / Pendarahan Pascasalin

ICPC : W17 *Post partum bleeding*
ICD-10 : 072.1 *Other Immediate Postpartum haemorrhage*
Tingkat Kemampuan : 3B

Masalah Kesehatan

Perdarahan post partum (PPP) adalah perdarahan yang masif yang berasal dari tempat implantasi plasenta, robekan pada jalan lahir, dan jaringan sekitarnya dan merupakan salah satu penyebab kematian ibu disamping perdarahan karena hamil ektopik dan abortus. Definisi perdarahan post partum adalah perdarahan pasca persalinan yang melebihi 500 ml setelah bayi lahir atau yang berpotensi mengganggu hemodinamik ibu. Berdasarkan saat terjadinya, PPP dapat dibagi menjadi PPP primer dan PPP sekunder. PPP primer adalah perdarahan post partum yang terjadi dalam 24 jam pertama setelah persalinan dan biasanya disebabkan oleh

atonia uteri, robekan jalan lahir, dan sisa sebagian plasenta. Sementara PPP sekunder adalah perdarahan pervaginam yang lebih banyak dari normal antara 24 jam hingga 12 minggu setelah persalinan, biasanya disebabkan oleh sisa plasenta. Kematian ibu 45% terjadi pada 24 jam pertama setelah bayi lahir, 68-73% dalam satu minggu setelah bayi lahir, dan 82-88% dalam dua minggu setelah bayi lahir.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan dan gejala utama

1. Perdarahan setelah melahirkan
2. Lemah
3. Limbung
4. Berkeringat dingin
5. Menggigil
6. Pucat

Faktor Risiko

Perdarahan post partum merupakan komplikasi dari 5-8% kasus persalinan pervaginam dan 6% dari kasus SC.

1. Faktor risiko prenatal:
    a. Perdarahan sebelum persalinan
    b. Solusio plasenta
    c. Plasenta previa
    d. Kehamilan ganda
    e. Preeklampsia
    f. Khorioamnionitis
    g. Hidramnion
    h. IUFD
    i. Anemia (Hb< 5,8)
    j. Multiparitas
    k. Mioma dalam kehamilan
    l. Gangguan faktor pembekuan dan
    m. Riwayat perdarahan sebelumnya serta obesitas
2. Faktor risiko saat persalinan pervaginam:
    a. Kala tiga yang memanjang
    b. Episiotomi
    c. Distosia
    d. Laserasi jaringan lunak
    e. Induksi atau augmentasi persalinan dengan oksitosin
    f. Persalinan dengan bantuan alat (forseps atau vakum)
    g. Sisa plasenta, dan bayi besar (>4000 gram)
3. Faktor risiko perdarahan setelah SC :
    a. Insisi uterus klasik
    b. Amnionitis
    c. Preeklampsia
    d. Persalinan abnormal

e. Anestesia umum
f. Partus preterm dan postterm

Penyebab dibedakan atas:
1. Perdarahan dari tempat implantasi plasenta
   a. Hipotoni sampai atonia uteri
      - Akibat anestesi
      - Distensi berlebihan (gemeli,anak besar,hidramnion)
      - Partus lama,partus kasep
      - Partus presipitatus/partus terlalu cepat
      - Persalinan karena induksi oksitosin
      - Multiparitas
      - Riwayat atonia sebelumnya
   b. Sisa plasenta
      - Kotiledon atau selaput ketuban tersisa
      - Plasenta susenturiata
      - Plasenta akreata, inkreata, perkreata.
2. Perdarahan karena robekan
   a. Episiotomi yang melebar
   b. Robekan pada perinium, vagina dan serviks
   c. Ruptura uteri
3. Gangguan koagulasi
   a. Trombofilia
   b. Sindrom HELLP
   c. Pre-eklampsi
   d. Solutio plasenta
   e. Kematian janin dalam kandungan
   f. Emboli air ketuban

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
1. Nilai tanda-tanda syok: pucat, akral dingin, nadi cepat, tekanan darah rendah.
2. Nilai tanda-tanda vital: nadi> 100x/menit, pernafasan hiperpnea, tekanan darah sistolik <90 mmHg, suhu.

Pemeriksaan obstetrik:
1. Perhatikan kontraksi, letak, dan konsistensi uterus
2. Lakukan pemeriksaan dalam untuk menilai adanya: perdarahan, keutuhan plasenta, tali pusat, dan robekan di daerah vagina.

Pemeriksaan Penunjang
1. Pemeriksaan darah rutin: terutama untuk menilai kadar Hb < 8 gr%.
2. Pemeriksaan golongan darah.
3. Pemeriksaan waktu perdarahan dan waktu pembekuan darah (untuk menyingkirkan penyebab gangguan pembekuan darah).

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis

Perdarahan post partum bukanlah suatu diagnosis akan tetapi suatu kejadian yang harus dicari penyebabnya:

1. PPP karena atonia uteri
2. PPP karena robekan jalan lahir
3. PPP karena sisa plasenta
4. PPP akibat retensio plasenta
5. PPP akibat ruptura uteri
6. PPP akibat inversio uteri
7. Gangguan pembekuan darah

Komplikasi

1. Syok
2. Kematian

Tabel 14.11 Penyebab perdarahan pada post partum

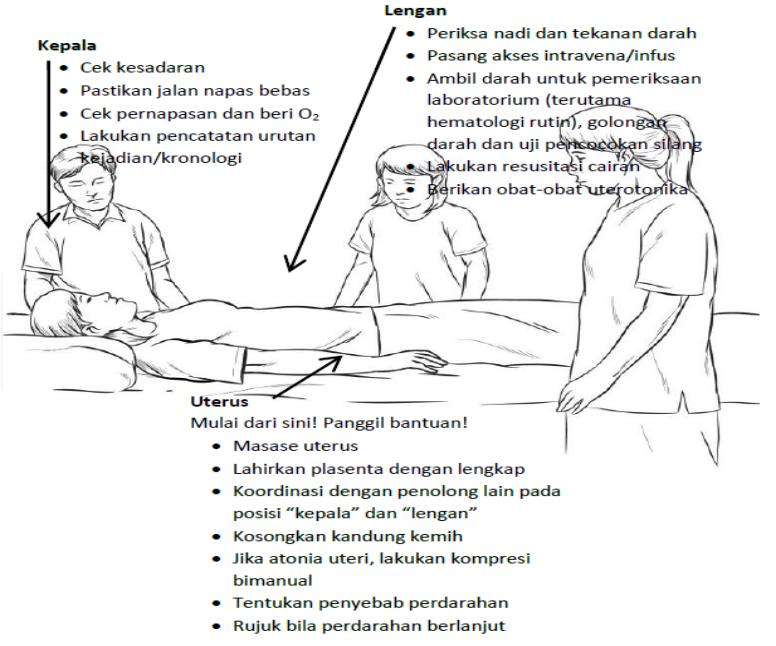
No	Gejala dan tanda	Penyebab yang harus dipikirkan
1.	• Perdarahan segera setelah anak lahir • Uterus tidak berkontraksi dan lembek	Atonia Uteri
2.	• Perdarahan segera • Darah segar yang mengalir segera setelah bayi lahir	Robekan Jalan Lahir
3	• Plasenta belum dilahirkan dalam 30 menit setelah kelahiran bayi	Retensio Plasenta
4.	• Plasenta atau sebagian selaput (mengandung pembuluh darah) tidak lengkap • Perdarahan dapat muncul 6-10 hari post partum disertai subinvolusi uterus	Sisa Plasenta
5.	• Perdarahan segera (Perdarahan intra abdominal dan dari atau pervaginam) • Nyeri perut yang hebat • Kontraksi yang hilang	Ruptura Uteri
6.	• Fundus Uteri tidak teraba pada palpasi abdomen • Lumen vagina terisi massa • Nyeri ringan atau berat	Inversio uteri
7.	• Perdarahan tidak berhenti, encer, tidak terlihat gumpalan sederhana • Kegagalan terbentuknya gumpalan pada uji pembentukan darah sederhana • Terdapat faktor predisposisi : solusio placenta, kematian janin dalam uterus, eklampsia, emboli air ketuban	Gangguan pembekuan darah

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Awal

- Segera memanggil bantuan tim
- Nilai sirkulasi, jalan napas, dan pernapasan pasien.
- Bila menemukan tanda-tanda syok, lakukan penatalaksanaan syok.



Gambar 14. 3 Tatalaksana awal perdarahan pascasalin dengan Pendekatan Tim

1. Berikan oksigen.
2. Pasang infus intravena dengan kanul berukuran besar (16 atau 18) dan mulai pemberian cairan kristaloid (NaCl 0,9% atau Ringer Laktat atau Ringer Asetat) sesuai dengan kondisi ibu.

Tabel 14.12 Jumlah cairan infus pengganti berdasarkan perkiraan volume kehilangan darah

Penilaian Klinis			Volume Perdarahan (% dari volume total darah)	Perkiraan Kehilangan Darah (ml) (volume darah maternal 100ml/kgBB)	Jumlah Cairan Infus Kristaloid Pengganti (2-3 x Jumlah Kehilangan Darah)
Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Frekuensi Nadi	Perfusi Akral			
120	80x/mnt	Hangat	<10%	<600 ml (asumsi berat badan 60 kg)	-
100	100x/mnt	Pucat	±15%	900 ml	2000-3000 ml
<90	>120x/mnt	Dingin	±30%	1800 ml	3500-5500 ml
<60-70	>140x/mnt hingga tak teraba	Basah	±50%	3000 ml	6000-9000 ml

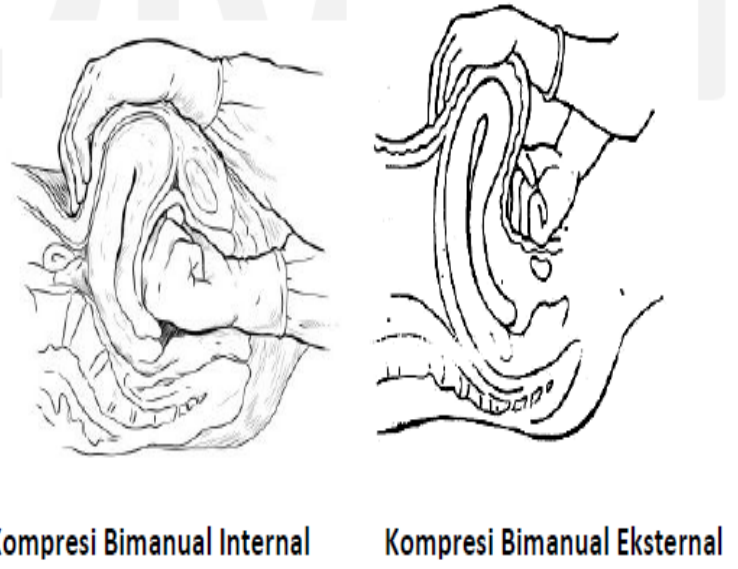
3. Lakukan pengawasan tekanan darah, nadi, dan pernapasan ibu.
4. Periksa kondisi abdomen: kontraksi uterus, nyeri tekan, parut luka, dan tinggi fundus uteri.
5. Periksa jalan lahir dan area perineum untuk melihat perdarahan dan laserasi (jika ada, misal: robekan serviks atau robekan vagina).
6. Periksa kelengkapan plasenta dan selaput ketuban.
7. Pasang kateter Folley untuk memantau volume urin dibandingkan dengan jumlah cairan yang masuk.
   Catatan*:* produksi urin normal 0.5-1 ml/kgBB/jam atau sekitar 30 ml/jam)
8. Jika kadar Hb< 8 g/dl rujuk ke layanan sekunder (dokter spesialis obgyn)
9. Jika fasilitas tersedia, ambil sampel darah dan lakukan pemeriksaan: kadar hemoglobin (pemeriksaan hematologi rutin) dan penggolongan ABO.
10. Tentukan penyebab dari perdarahannya (lihat tabel 14.11) dan lakukan tatalaksana spesifik sesuai penyebab

Penatalaksanaan Lanjutan :

1. Atonia uteri
   a. Lakukan pemijatan uterus.
   b. Pastikan plasenta lahir lengkap.
   c. Berikan 20-40 unit Oksitosin dalam 1000 ml larutan NaCl 0,9%/ Ringer Laktat dengan kecepatan 60 tetes/menit dan 10 unit IM.
   d. Lanjutkan infus oksitosin 20 unit dalam 1000 ml larutanNaCl 0,9%/Ringer Laktat dengan kecepatan 40 tetes/menit hingga perdarahan berhenti.
   e. Bila tidak tersedia Oksitosin atau bila perdarahan tidak berhenti, berikan Ergometrin 0,2 mg IM atau IV (lambat), dapat diikuti pemberian 0,2 mg IM setelah 15 menit, dan pemberian 0,2 mg IM/IV (lambat) setiap 4 jam bila diperlukan. Jangan berikan lebih dari 5 dosis (1 mg).
   f. Jika perdarahan berlanjut, berikan 1 g asam traneksamat IV (bolus selama 1 menit, dapat diulang setelah 30 menit).

g. Lakukan pasang kondom kateter atau kompresi bimanual internal selama 5 menit.
h. Siapkan rujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder sebagai antisipasi bila perdarahan tidak berhenti.

Perlu Diingat :
Jangan berikan lebih dari 3 liter larutan intravena yang mengandung oksitosin.
Jangan berikan ergometrin kepada ibu dengan hipertensi berat/tidak terkontrol, penderita sakit jantung dan penyakit pembuluh darah tepi.



Gambar14.4 Kompresi Bimanual Internal dan Kompresi Bimanual Eksternal pada atonia uteri

2. Robekan Jalan Lahir
   Ruptura Perineum dan Robekan Dinding Vagina
   1. Lakukan eksplorasi untuk mengidentifikasi sumber perdarahan.
   2. Lakukan irigasi pada tempat luka dan bersihkan dengan antiseptik.
   3. Hentikan sumber perdarahan dengan klem kemudian ikat dengan benang yang dapat diserap.
   4. Lakukan penjahitan (lihat Materi Luka Perineum Tingkat 1 dan 2)
   5. Bila perdarahan masih berlanjut, berikan 1 g asam traneksamat IV (bolus selama 1 menit, dapat diulang setelah 30 menit).
3. Robekan Serviks
   a. Paling sering terjadi pada bagian lateral bawah kiri dan kanan dari porsio
   b. Siapkan rujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder
4. Retensio Plasenta
   a. Berikan 20-40 unit oksitosin dalam 1000 ml larutanNaCl 0,9% atau Ringer Laktat dengan kecepatan 60 tetes/menit dan 10 unit IM. Lanjutkan infus

oksitosin 20 unit dalam 1000 ml larutanNaCl 0,9% atau Ringer Laktat dengan kecepatan 40 tetes/menit hingga perdarahan berhenti.

b. Lakukan tarikan tali pusat terkendali.
c. Bila tarikan tali pusat terkendali tidak berhasil, lakukan plasenta manual secara hati-hati.
d. Berikan antibiotika profilaksis dosis tunggal (Ampisilin 2 g IV DAN Metronidazol 500 mg IV).
e. Segera atasi atau rujuk ke fasilitas yang lebih lengkap bila terjadi komplikasi perdarahan hebat atau infeksi

5. Sisa Plasenta
   a. Berikan 20-40 unit oksitosin dalam 1000 ml larutan NaCl 0,9% atau Ringer Laktat dengan kecepatan 60 tetes/menit dan 10 unit IM. Lanjutkan infus Oksitosin 20 unit dalam 1000 ml larutan NaCl 0,9% atau Ringer Laktat dengan kecepatan 40m tetes/ menit hingga pendarahan berhenti.
   b. Lakukan eksplorasi digital (bila serviks terbuka) dan keluarkan bekuan darah dan jaringan. Bila serviks hanya dapat dilalui oleh instrumen, lakukan evakuasi sisa plasenta dengan aspirasi vakum manual atau dilatasi dan kuretase.
   c. Berikan antibiotika profilaksis dosis tunggal (ampisillin 2 g IV dan Metronidazol 500 mg).
   d. Jika perdarahan berlanjut, tata laksana seperti kasus atonia uteri.

Inversio Uteri

Siapkan rujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder

Gangguan Pembekuan Darah

1. Pada banyak kasus kehilangan darah yang akut, koagulopati dapat dicegah jika volume darah dipulihkan segera.
2. Tangani kemungkinan penyebab (solusio plasenta, eklampsia).
3. Siapkan **rujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder**

Konseling dan Edukasi

1. Memberikan informasi akan keadaan ibu yang mengalami perdarahan pascasalin.
2. Memberikan informasi yang tepat kepada suami dan keluarga ibu terhadap tindakan yang akan di lakukan dalam menangani perdarahan pascasalin.
3. Memastikan dan membantu keluarga jika rujukan akan dilakukan.

Kriteria Rujukan

1. Pada kasus perdarahan pervaginam > 500 ml setelah persalinan berpotensi mengakibatkan syok dan merupakan indikasi rujukan.
2. Penanganan kegawatdaruratan sebelum merujuk dan mempertahankan ibu dalam keadaan stabil selama proses rujukan merupakan hal penting diperhatikan.

Peralatan

1. Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan darah rutindan golongan darah.
2. Inspekulo
3. USG
4. Sarung tangan steril
5. Hecting set
6. Benang *catgut*

Prognosis

Prognosis umumnya *dubia ad bonam*, tergantung dari jumlah perdarahan dan kecepatan penatalaksanaan yang di lakukan.

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.*Edisi keempat cetakan ketiga. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2010: Hal 522-529.(Prawirohardjo, et al., 2010)
2. KementerianKesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*. Jakarta: KementerianKesehatan RI. 2013(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)

10. Ruptur Perineum Tingkat 1-2

No. ICPC-2 : W92 *Complicated labour/delivery livebirth*
No. ICD-10 : O70.0 *First degree perineal laceration during delivery*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Ruptur perineum adalah suatu kondisi robeknya perineum yang terjadi pada persalinan pervaginam. Diperkirakan lebih dari 85% wanita yang melahirkan pervaginam mengalami ruptur perineum spontan, yang 60% - 70% di antaranya membutuhkan penjahitan (Sleep dkk, 1984; McCandlish dkk,1998). Angka morbiditas meningkat seiring dengan peningkatan derajat ruptur.

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Gejala Klinis
Perdarahan pervaginam

Etiologi dan Faktor Risiko
Ruptur perineum umumnya terjadi pada persalinan, dimana:

1. Kepala janin terlalu cepat lahir
2. Persalinan tidak dipimpin sebagaimana mestinya

3. Sebelumnya pada perineum terdapat banyak jaringan parut
4. Pada persalinan dengan distosia bahu
5. Partus pervaginam dengan tindakan

Pada literatur lain dikatakan faktor risiko ruptur perineum.

Tabel 14.13: Faktor resiko rupture perineum

Faktor risiko ruptur perineum	
Known risk factors	*Suggested risk factors*
Nulipara	Peningkatan usia
Makrosomia	Etnis
Persalinan dengan instrumen terutama forsep	Status nutrisi
Malpresentasi	Analgesia epidural
Malposisi seperti oksiput posterior	
Distosia bahu	
Riptur perineum sebelumnya	
Lingkar kepala yang lebih besar	

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan fisik
Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan adanya:
1. Robekan pada perineum,
2. Perdarahan yang bersifat arterial atau yang bersifat merembes,
3. Pemeriksaan colok dubur, untuk menilai derajat robekan perineum

Pemeriksaan Penunjang: -

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

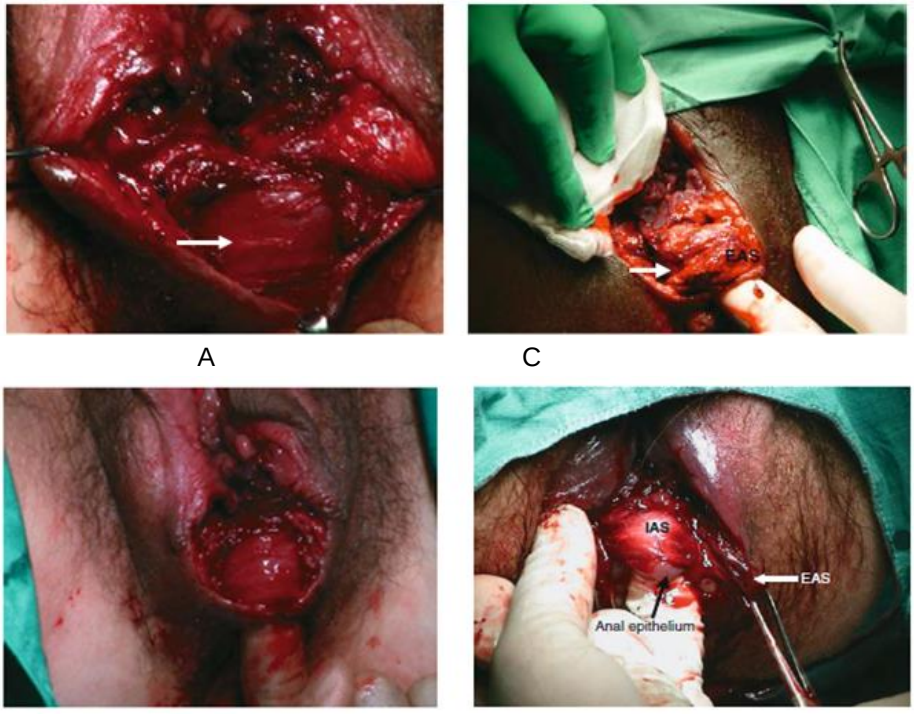
Diagnosis Klinis
Diagnosis dapat ditegakkan berdasar anamnesis dan pemeriksaan fisik yang dapat dilakukan.

Klasifikasi ruptur perineum dibagi menjadi 4 derajat:

1. Derajat I
Robekan terjadi hanya pada selaput lendir vagina dengan atau tanpa mengenai kulit perineum. Biasa tidak perlu dilakukan penjahitan.

2. Derajat II
Robekan mengenai selaput lender vagina dan otot *perinea transversalis*, tetapi tidak melibatkan kerusakan otot sfingter ani.

3. Derajat III
Robekan mengenai perineum sampai dengan otot sfingter ani dengan pembagian sebagai berikut:
IIIa. Robekan < 50% sfingter ani eksterna
IIIb. Robekan > 50% sfingter ani ekterna
IIIc. Robekan juga meliputi sfingter ani interna



A C

B D

Gambar 14. 5 Ruptur Perineum dan Sfingter Ani

Sfingter ani yang intak (ditunjuk oleh tanda panah A) terlihat lebih jelas pada pemeriksaan *rectal touche* (B); Robekan parsial sepanjang sfingter ani eksterna (C); Robekan perineum derajat 3b dengan sfingter ani yang intak (*Internal anal sphincter*/IAS). Sfingter ani eksterna (*External anal sphincter*/EAS) dijepit oleh forseps Allis. Perhatikan perbedaan warna IAS yang lebih pucat dibandingkan EAS (D).

4. Derajat IV

Robekan mengenai perineum sampai dengan otot sfingter ani dan mukosa rektum

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan

Non Medikantosa

1. Menghindari atau mengurangi dengan menjaga jangan sampai dasar panggul didahului oleh kepala janin dengan cepat.
2. Kepala janin yang akan lahir jangan ditahan terlampau kuat dan lama, karena akan menyebabkan asfiksia dan perdarahan dalam tengkorak janin, dan melemahkan otot-otot dan fasia pada dasar panggul karena diregangkan terlalu lama.

Medikamentosa

1. Penatalaksanaan farmakologis
   Dosis tunggal sefalosporin golongan II atau III dapat diberikan intravena sebelum perbaikan dilakukan (untuk ruptur perineum yang berat).
2. Manajemen Ruptur Perineum:
   a. Alat-alat yang dibutuhkan untuk melakukan perbaikan jalan lahir
      - *Retractor Weislander's*
      - *Forceps* gigi *(fine & strong)*
      - *Needle holder (small and large*)
      - Forceps Allis (4)
      - Forceps arteri (6)
      - Gunting Mitzembaum
      - Gunting pemotong jahitan
      - Spekulum Sims
      - Retraktor dinding samping dalam vagina
      - Forceps pemegang kasa
   b. bahan-bahan yang diperlukan untuk perbaikan jalan lahir.
      - Tampon
      - Kapas besar
      - Povidon Iodine
      - Lidocain 1% (untuk ruptur perineumderajat I-II)
      - Benang catgut / Asam poliglikolik (Dexon, David&Geck Ltd, UK) / Poliglaktin 910 (Vicryl, Ethicon Ltd, Edinburgh, UK)

Ruptur perineum harus segera diperbaiki untuk meminimalisir risiko perdarahan, edema, dan infeksi. Manajemen ruptur perineum untuk masing-masing derajatnya, antara lain sebagai berikut :

Robekan perineum derajat 1

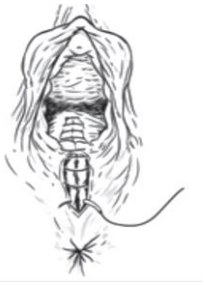
Robekan tingkat I mengenai mukosa vagina dan jaringan ikat, tidak perlu dilakukan penjahitan.

Penjahitan robekan perineum derajat 2

1. Siapkan alat dan bahan.
2. Pastikan pasien tidak memiliki alergi terhadap Lignokain atau obat-obatan sejenis
3. Suntikan 10 ml Lignokain 0.5% di bawah mukosa vagina, di bawah kulit perineum dan pada otot-otot perineum. Masukan jarum pads ujung laserasi dorong masuk sepanjang luka mengikuti garis tempat jarum jahitnya akan masuk atau keluar.
4. Tunggu 2 menit. Kemudian area dengan forsep hingga pasien tidak merasakan nyeri.
5. Jahit mukosa vagina secara jelujur dengan benang 2-0, lihat ke dalam luka untuk mengetahui letak ototnya (penting untuk menjahit otot ke otot agar tidak ada rongga di dalamnya).

6. Carilah lapisan subkutis persis dibawah lapisan kulit, lanjutkan dengan jahitan subkutikuler kembali keatas vagina, akhiri dengan simpul mati pada bagian dalam vagina.
7. Potong kedua ujung benang dan hanya sisakan masing-masing 1 cm.
8. Jika robekan cukup luas dan dalam, lakukan colok dubur dan pastikan tidak ada bagian rektum terjahit.

***CATATAN**: Aspirasi penting untuk meyakinkan suntikan lignokain tidak masuk dalam pembuluh darah. Jika ada darah pada aspirasi, pindahkan jarum ke tempat lain. Aspirasi kembali. Kejang dan kematian dapat terjadi jika lignokain diberikan lewat pembuluh darah (intravena)*



Gambar A Penjahitan Mukosa

Gambar B Penjahitan Otot

Gambar C Penjahitan Kulit

Gambar 14.6 Penjahitan Luka Perineum Tingkat 2

Penjahitan robekan perineum derajat 3

1. Perbaikan robekan harus dilakukan hanya oleh dokter yang sudah dilatih secara formal (atau dalam supervisi) mengenai perbaikan sfingter ani primer.
   Perbaikan harus dilakukan di kamar operasi dengan pencahayaan yang baik, peralatan yang memadai, dan kondisi aseptik.
   a. Anestesi umum atau regional (spinal, epidural, kaudal) menjadi analgesik dan pelemas otot yang bermanfaat dalam evaluasi luasnya robekan.
      - Luasnya robekan harus dievaluasi melalui pemeriksaan vagina dan rektal yang berhati-hati.
      - Jika terdapat kebingungan dalam menentukan derajat trauma maka derajat yang lebih tinggi yang harus dipilih.

Pada kasus yang jarang ditemui, tipe robekan "buttonhole" terisolasi dapat terjadi di rektum tanpa menyebabkan kerusakan sfingter ani.

2. Diperbaiki secara transvaginal menggunakan jahitan *interrupted* dengan benang Vicryl.
3. Untuk mengurangi risiko fistula rektovaginal persisten, selapis jaringan perlu disisipkan diantara rektum dan vagina. (Dengan aproksimasi fasia rektovaginal).
4. Kolostomi diindikasikan hanya jika terdapat robekan besar yang mencapai dasar pelvis atau terdapat kontaminasi feses pada luka.

Penjahitan robekan perineum derajat 4

1. Epitel ani yang mengalami robekan diperbaiki dengan jahitan interrupted menggunakan benang Vicryl 3/0 dan disimpul di dalam lumen ani.
   Perbaikan epitel ani secara subkutikular melalui pendekatan transvaginal juga diketahui memiliki keefektifan yang sama jika simpul terminalnya terikat dengan baik.
2. Otot sfingter diperbaiki dengan 3/0 PDS *dyed sutures*.
   a. Benang monofilamen dipercaya dapat mengurangi risiko infeksi dibandingkan dengan benang braided.
   b. Benang monofilamen *non-absorbable* seperti nilon atau Prolene (polypropylene) dipilih oleh beberapa dokter bedah kolorektal dalam perbaikan sekunder robekan sfingter.
   c. Benang *non-absorbable* dapat menyebabkan abses pada jahitan (terutama pada simpul) dan ujung tajam jahitan dapat menyebabkan ketidaknyamanan.
   d. Absorpsi sempurna PDS lebih lama dari Vicryl dan kekuatan tensilnya bertahan lebih lama dari Vicryl.
   e. Untuk mengurangi perpindahan jahitan, ujung jahitan harus dipotong pendek dan tertupi oleh muskulus perinei superfisialis.
   f. Sebuah RCT menunjukkan tidak ada perbedaan morbiditas terkait jahitan menggunakan benang Vicryl dan PDS pada 6 minggu post partum.
3. Sfingter ani interna harus diidentifikasi dan jika mengalami robekan harus diperbaiki secara terpisah dari sfingter ani eksterna.
   a. Sfingter ani interna tampak pucat seperti daging ikan mentah sedangkan sfingter ani eksterna berwarna lebih terang, seperti daging merah.
   b. Ujung-ujung otot yang robek dijepit dengan forsep Allis dan perbaikan *end-to-end* dilakukan dengan jahitan *interrupted* atau matras menggunakan PDS 3/0.
4. Sfingter ani eksterna harus diidentifikasi dan dijepit dengan forsep Allis karena sfingter ini cenderung mengkerut ketika robek.
   a. Setelah itu, otot dipisahkan dari lemak iskhioanal menggunakan gunting Mitzembaum.
   b. Ujung-ujung robekan sfingter ani eksterna kemudian dijahit menggunakan teknik *overlap* dengan benang PDS 3/0.
   c. Teknik *overlap* akan menyebabkan area kontak otot menjadi lebih luas dibandingkan dengan teknik *end-to end*.

d. Wanita dengan perbaikan sfingter ani eksterna secara *end-to-end* diketahui dapat tetap kontinen tetapi memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami inkontinensia pada usia yang lebih lanjut.
e. Jika operator tidak familiar dengan teknik overlap atau sfingter ani eksterna hanya robek sebagian (derajat 3a/3b) maka perbaikan *end-to-end* harus dilakukan menggunakan 2-3 jahitan matras, seperti pada perbaikan sfingter ani interna.

5. Setelah perbaikan sfingter, *perineal body* perlu direkonstruksi agar dapat mempertahankan sfingter ani yang telah diperbaiki.
   a. Perineum yang pendek dapat menyebabkan sfingter ani menjadi lebih rentan terhadap trauma dalam kelahiran per vaginam berikutnya.
   b. Kulit vagina harus dijahit dan kulit perineum diaproksimasi dengan jahitan subkutikular menggunakan benang Vicryl 3/0.
6. Pemeriksaan rektovaginal harus dilakukan untuk memastikan perbaikan telah sempurna dan memastikan bahwa seluruh tampon atau kapas telah dikeluarkan.
7. Catatan yang lengkap mengenai temuan dan perbaikan harus dibuat.

Jika tidak terdapat tenaga yang kompeten pasien dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis obstetrik dan ginekologi.

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi kepada pasien dan suami, mengenai, cara menjaga kebersihan daerah vagina dan sekitarnya setelah dilakukannya penjahitan di daerah perineum, yaitu antara lain:

1. Menjaga perineum selalu bersih dan kering.
2. Hindari penggunaan obat-obatan tradisional pada perineum.
3. Cuci perineumnya dengan sabun dan air bersih yang mengalir 3 sampai 4 kali per hari.
4. Kembali dalam seminggu untuk memeriksa penyembuhan lukanya. Ibu harus kembali lebih awal jika ia mengalami demam atau mengeluarkan cairan yang berbau busuk dari daerah lukanya atau jika daerah tersebut menjadi lebih nyeri.

Kriteria Rujukan
Kriteria tindakan pada Fasilitas Pelayanan Primer hanya untuk Luka Perineum Tingkat 1 dan 2. Untuk luka perineum tingkat 3 dan 4 dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder.

Peralatan

1. Lampu
2. Kassa steril
3. Sarung tangan steril
4. *Hecting set*
5. Benang jahit *catgut*
6. Laboratorium sederhana pemeriksaan darah rutin dan golongan darah.

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam.*

Referensi

1. Kementerian Kesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*.Jakarta: KementerianKesehatan RI. 2013.(Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013)
2. PriyatiniT,Ocviyanti D, Kemal A. IlmuBedahDasarObstetridanGinekologi. Bina Pustaka.2014 (Priyatini, et al., 2014)
3. Cunningham, F.G. Leveno, K.J. Bloom, S.L. Hauth, J.C. Rouse, D.J. Spong, C.Y.*Williams Obstectrics.* 23rdEd. McGraw-Hill. 2009.(Cunningham, et al., 2009)
4. Wiknjosastro, H. *Ilmu Bedah Kebidanan.* Ed 1 Jakarta:Yayasan Bina Sarwono Prawirohardjo. 2007: Hal 170-6(Prawirohardjo, et al., 2010).

11. Mastitis

No. ICPC-2 : X21 *Breast symptom/complaint female other*
No. ICD-10 : N61*Inflammatory disorders of breast*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Mastitis adalah peradangan payudara yang terjadi biasanya pada masa nifas atau sampai 3 minggu setelah persalinan.
Kejadian mastitis berkisar 2-33% dari ibu menyusui dan lebih kurang 10% kasus mastitis akan berkembang menjadi abses (nanah), dengan gejala yang makin berat.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
1. Nyeri dan bengkak pada daerah payudara, biasa pada salah satu payudara
2. Adanya demam > 38^0 C
3. Paling sering terjadi di minggu ke 3 - 4 *postpartum*

Gejala klinis
1. Demam disertai menggigil
2. Dapat disertai demam > 38^0C
3. Mialgia
4. Nyeri di daerah payudara
5. Sering terjadi di minggu ke–3 dan ke–4 *postpartum*, namun dapat terjadi kapan saja selama menyusui

Faktor Risiko
1. Primipara
2. Stress

3. Tehnik menyusui yang tidak benar, sehingga proses pengosongan payudara tidak terjadi dengan baik. (menyusui hanya pada satu posisi)
4. Penghisapan bayi yang kurang kuat, dapat menyebabkan statis dan obstruksi kelenjar payudara.
5. Pemakaian bra yang terlalu ketat
6. Bentuk mulut bayi yang abnormal (ex: *cleft lip or palate*), dapat menimbulkan trauma pada puting susu.
7. Terdapat luka pada payudara.
8. Riwayat mastitis sebelumnya saat menyusui.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan fisik
1. Pemeriksaan tanda vital : nadi meningkat (takikardi).
2. Pemeriksaan payudara
   a. payudara membengkak
   b. lebih teraba hangat
   c. kemerahan dengan batas tegas
   d. adanya rasa nyeri
   e. unilateral
   f. dapat pula ditemukan luka pada payudara

Pemeriksaan penunjang : -

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis klinis
Diagnosis klinis dapat di tegakkan dengan anamnesa dan pemeriksaan fisis.

Berdasarkan tempatnya, mastitis dapat dibedakan menjadi 3 macam, antara lain :
1. Mastitis yang menyebabkan abses dibawah areola mammae.
2. Mastitis ditengah payudara yang menyebabkan abses ditempat itu.
3. Mastitis pada jaringan dibawah dorsal kelenjar-kelenjar yang menyebabkan abses antara payudara dan otot-otot dibawahnya.

Diagnosis Banding:-

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Non Medikamentosa
1. Ibu sebaiknya tirah baring dan mendapat asupan cairan yang lebih banyak.
2. Sampel ASI sebaiknya dikultur dan diuji sensitivitas.
3. Sangga payudara ibu dengan bebat atau bra yang pas

Medikamentosa
1. Berikan antibiotika
   a. Kloksasilin 500 mg per oral per 6 jam selama 10-14 hari
   b. **ATAU** Eritromisin 250 mg per oral 3 x 1 sehari selama 10 hingga 14 hari

2. Analgetik parasetamol 3x500 mg per oral
3. Lakukan evaluasi setelah 3 hari.

Komplikasi:
1. Abses mammae
2. Sepsis

Konseling dan Edukasi
1. Memberikan pengetahuan akan pentingnya ASI dan mendorong ibu untuk tetap menyusui,
2. Menyusui dapat dimulai dengan payudara yang tidak sakit.
3. Pompa payudara dapat di lakukan pada payudara yang sakit jika belum kosong setelah bayi menyusui.
4. Ibu dapat melakukan kompres dingin untuk mengurangi bengkak dan nyeri.
5. Ibu harus menjaga kebersihan diri dan lingkungan untuk menghindari infeksi yang tidak diinginkan.

Peralatan

1. Lampu
2. Kasa steril
3. Sarung tangan steril
4. Bisturi

Kriteria Rujukan
Jika terjadi komplikasi abses mammae dan sepsis.

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam.*

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.*Edisi keempat cetakan ketiga. Jakarta : PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2010: Hal 380, 652-653(Prawirohardjo, et al., 2010)
2. Kementerian Kesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*.Jakarta: KementerianKesehatan RI. 2013.

12. Inverted Nipple

No. ICPC-2 : W.95 *Breast disorder in pregnancy other*
X.20 Nipple symptom/complaint female
No. ICD-10 : O92.02 *Retracted nipple associated with the puerperium*
O92.03 *Retracted nipple associated with lactation*
Tingkat kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Terdapat beberapa bentuk puting susu. Pada beberapa kasus seorang ibu merasa putingnya datar atau terlalu pendek akan menemui kesulitan dalam menyusui bayi. Hal ini bisa berdampak bayi tidak bisa menerima ASI dengan baik dan cukup.
Pada beberapa kasus, putting dapat muncul kembali bila di stimulasi, namun pada kasus-kasus lainnya, retraksi ini menetap.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
1. Kesulitan ibu untuk menyusui bayi
2. Puting susu tertarik
3. Bayi sulit untuk menyusui

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Adanya puting susu yang datar atau tenggelam dan bayi sulit menyusui pada ibu.

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan pemeriksaan penunjang dalam penegakan diagnosis

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

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

Diagnosis klinis ini terbagi dalam :
1. **Grade 1**
   a. Puting tampak datar atau masuk ke dalam
   b. Puting dapat dikeluarkan dengan mudah dengan tekanan jari pada atau sekitar areola.
   c. Terkadang dapat keluar sendiri tanpa manipulasi
   d. Saluran ASI tidak bermasalah, dan dapat menyusui dengan biasa.
2. **Grade 2**
   a. Dapat dikeluarkan dengan menekan areola, namun kembali masuk saat tekanan dilepas

b. Terdapat kesulitan menyusui.
c. Terdapat fibrosis derajat sedang.
d. Saluran ASI dapat mengalami retraksi namun pembedahan tidak diperlukan.
e. Pada pemeriksaan histologi ditemukan stromata yang kaya kolagen dan otot polos.

3. Grade 3

a. Puting sulit untuk dikeluarkan pada pemeriksaan fisik dan membutuhkan pembedahan untuk dikeluarkan.
b. Saluran ASI terkonstriksi dan tidak memungkinkan untuk menyusui
c. Dapat terjadi infeksi, ruam, atau masalah kebersihan
d. Secara histologis ditemukan atrofi unit lobuler duktus terminal dan fibrosis yang parah

Komplikasi

Risiko yang sering muncul adalah ibu menjadi demam dan pembengkakan pada payudara.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan Non-Medikamentosa

Untuk puting datar/tenggelam (*inverted nipple*) dapat diatasi setelah bayi lahir, yaitu dengan proses Inisiasi Menyusu Dini (IMD) sebagai langkah awal dan harus terus menyusui agar puting selalu tertarik. Ada dua cara yang dapat digunakan untuk mengatasi puting datar/terbenam, yaitu:

1. Penarikan puting secara manual/dengan tangan. Puting ditarik-tarik dengan lembut beberapa kali hingga menonjol.
2. Menggunakan spuit ukuran 10-20 ml, bergantung pada besar puting. Ujung spuit yang terdapat jarum dipotong dan penarik spuit (*spuit puller*) dipindahkan ke sisi bekas potongan. Ujung yang tumpul di letakkan di atas puting, kemudian lakukan penarikan beberapa kali hingga puting keluar. Lakukan sehari tiga kali; pagi, siang, dan malam masing-masing 10 kali
3. Jika kedua upaya di atas tidak memberikan hasil, ibu dapat memberikan air susunya dengan cara memerah atau menggunakan pompa payudara.
4. Jika putting masuk sangat dalam, suatu usaha harus dilakukan untuk mengeluarkan putting dengan jari pada beberapa bulan sebelum melahirkan.

Konseling dan Edukasi

1. Menarik-narik puting sejak hamil (*nipple conditioning exercises*) ataupun penggunaan breast shield dan breast shell. Tehnik ini akan membantu ibu saat masa telah memasuki masa menyusui.
2. Membangkitkan rasa percaya diri ibu dan membantu ibu melanjutkan untuk menyusui bayi. Posisikan bayi agar mulutnya melekat dengan baik sehingga rasa nyeri akan segera berkurang. Tidak perlu mengistirahatkan payudara, tetapi tetaplah menyusu *on demand*

Kriteria Rujukan: -

Prognosis

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

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.*Edisi keempat cetakan ketiga. Jakarta : PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2010. 379
2. Kementerian Kesehatan RI dan WHO. *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan*.Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. 2013.
3. Program Manajemen Laktasi, 2004. *Buku Bacaan Manajemen Laktasi*. Jakarta.
4. http://idai.or.id/public-articles/klinik/asi/manajemen-laktasi.html. 2014

13. Cracked Nipple

No. ICPC-2 : W.95 *Breast disorder in pregnancy other*
X.20 Nipple symptom/complaint female
No. ICD-10 : O9212 *Cracked nipple associated with the puerperium*
O9213 *Cracked nipple associated with lactation*
Tingkat kemampuan : 4 A

Masalah Kesehatan

Nyeri pada puting merupakan masalah yang sering ditemukan pada ibu menyusui dan menjadi salah satu penyebab ibu memilih untuk berhenti menyusui bayinya. Diperkirakan sekitar 80-90% ibu menyusui mengalami nipple pain dan 26% di antaranya mengalami lecet pada puting yang biasa disebut dengan nipple crack. Kerusakan pada puting mungkin terjadi karena trauma pada puting akibat cara menyusui yang salah.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Adanya nyeri pada puting susu dan nyeri bertambah jika menyusui bayi.

Penyebab
Dapat disebabkan oleh teknik menyusui yang salah atau perawatan yang tidak benar pada payudara. Infeksi monilia dapat mengakibatkan lecet.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Pemeriksaan Fisik didapatkan :
1. Nyeri pada daerah putting susu
2. Lecet pada daerah putting susu

Gambar 14.7 Crackecd Nipple

Pemeriksaan Penunjang
Tidak diperlukan pemeriksaan penunjang dalam penegakan diagnosis.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis bisa ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik.

Komplikasi

Risiko yang sering muncul adalah ibu menjadi demam dan pembengkakan pada payudara.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
Non-Medikamentosa
1. Teknik menyusui yang benar
2. Puting harus kering
3. Mengoleskan colostrum atau ASI yang keluar di sekitar puting susu dan membiarkan kering.
4. Mengistiraharkan payudara apabila lecet sangat berat selama 24 jam
5. Lakukan pengompresan dengan kain basah dan hangat selama 5 menit jika terjadi bendungan payudara

Medikamentosa
1. Memberikan tablet Parasetamol tiap 4 – 6 jam untuk menghilangkan nyeri.
2. Pemberian Lanolin dan vitamin E
3. Pengobatan terhadap monilia

Konseling dan Edukasi

1. Tetap memberikan semangat pada ibu untuk tetap menyusui jika nyeri berkurang.
2. Jika masih tetap nyeri, sebagian ASI sebaiknya diperah.
3. Tidak melakukan pembersihan puting susu dengan sabun atau zat iritatif lainnya.
4. Menggunakan bra dengan penyangga yang baik.
5. Posisi menyusui harus benar, bayi menyusui sampai ke kalang payudara dan susukan secara bergantian di antara kedua payudara.

Tabel 14.14 Posisi menyusui yang baik

Posisi tubuh yang baik	Posisi menyusui yang tidak benar
1. Posisi muka bayi menghadap ke payudara (*Chin to Breast*) 2. Perut atau dada bayi menempel pada pertu /dada ibu (*Chest to Chest*) 3. Seluruh badan Bai menghadap ke badan ibu hungga telinga bayi membentuk garis lurus dengan lengan bayi dan leher bayi 4. Seluruh punggung bayi tersanggah dengan bayi 5. Ada kontak mata antara ibu dengan bayi 6. Pegang belakang bahu, jangan kepala bayi 7. Kepala terletak di lengan bukan di daerah siku	1. Leher bayi terputar dan cenderung ke depan 2. Badan bayi menjauh dari ibu 3. Badan bayi tidak menghadap ke badan ibu 4. Hanya leher dan kepala tersanggah 5. Tidak ada kontak mata anatara ibu dan bayi 6. C – Hold tetap dipertahankan

Kriteria Rujukan

Rujukan diberikan jika terjadi kondisi yang mengakibatkan abses payudara

Prognosis

Ad vitam: Bonam ; Ad functionam: Bonam; Ad sanationam: Bonam

Referensi

1. Prawirohardjo, S. Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjosastro Gulardi H. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo.*Edisi keempat cetakan ketiga. Jakarta : PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2010: Hal 379.
2. Utami, R. Yohmi, E. *Buku Bedah ASI IDAI*

O. PENYAKIT KELAMIN

1. Fluor Albus / *Vaginal discharge* Non Gonore

No. ICPC-2	:	X14 *vaginal discharge* X71 gonore pada wanita X72 urogenital candidiasis pada wanita X73 trikomoniasis urogenital pada wanita X92 klamidia genital pada wanita
No. ICD-10	:	N98.9
Tingkat Kemampuan	:	4A

Masalah Kesehatan

Vaginal discharge atau keluarnya duh tubuh dari vagina secara fisiologis yang mengalami perubahan sesuai dengan siklus menstruasi berupa cairan kental dan lengket pada seluruh siklus namun lebih cair dan bening ketika terjadi ovulasi. Masih dalam batas normal bila duh tubuh vagina lebih banyak terjadi pada saat stres, kehamilan atau aktivitas seksual. *Vaginal discharge* bersifat patologis bila terjadi perubahan-perubahan pada warna, konsistensi, volume, dan baunya.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Biasanya terjadi pada daerah genitalia wanita yang berusia di atas 12 tahun, ditandai dengan adanya perubahan pada duh tubuh disertai salah satu atau lebih gejala rasa gatal, nyeri, *disuria*, nyeri panggul, perdarahan antar menstruasi atau perdarahan paska-koitus.

Faktor Risiko

Terdapat riwayat koitus dengan pasangan yang dicurigai menularkan penyakit menular seksual.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Penyebab *discharge* terbagi menjadi masalah infeksi dan non infeksi. Masalah non infeksi dapat karena benda asing, peradangan akibat alergi atau iritasi, tumor, vaginitis atropik, atau prolaps uteri, sedangkan masalah infeksi dapat disebabkan oleh bakteri, jamur atau virus seperti berikut ini:

1. Kandidiasis vaginitis, disebabkan oleh *Candida albicans*, duh tubuh tidak berbau, pH <4,5 , terdapat eritema vagina dan eritema satelit di luar vagina
2. Vaginosis bakterial (pertumbuhan bakteri anaerob, biasanya *Gardnerella vaginalis*), memperlihatkan adanya duh putih atau abu-abu yang melekat di sepanjang dinding vagina dan vulva, berbau amis dengan pH >4,5.

3. Servisitis yang disebabkan oleh chlamydia, dengan gejala inflamasi serviks yang mudah berdarah dan disertai duh mukopurulen
4. Trichomoniasis, seringkali asimtomatik, kalau bergejala, tampak duh kuning kehijauan, duh berbuih, bau amis dan pH >4,5.
5. Pelvic *inflammatory disease* (PID) yang disebabkan oleh chlamydia, ditandai dengan nyeri abdomen bawah, dengan atau tanpa demam. Servisitis bisa ditandai dengan kekakuan adneksa dan serviks pada nyeri angkat palpasi bimanual.
6. Liken planus
7. Gonore
8. Infeksi menular seksual lainnya
9. Atau adanya benda asing (misalnya tampon atau kondom yang terlupa diangkat)

Periksa klinis dengan seksama untuk menyingkirkan adanya kelainan patologis yang lebih serius.

Pemeriksaan Penunjang
Swab vagina atas (*high vaginal swab*) tidak terlalu berarti untuk diperiksa, kecuali pada keadaan keraguan menegakkan diagnosis, gejala kambuh, pengobatan gagal, atau pada saat kehamilan, postpartum, postaborsi dan postinstrumentation.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan spekulum, palpasi bimanual, uji pH duh vagina dan swab (bila diperlukan).

Diagnosis Banding : -

Komplikasi
1. Radangpanggul (*Pelvic Inflamatory Disease* = PID) dapat terjadi bila infeksi merambah ke atas, ditandai dengan nyeri tekan, nyeri panggul kronis, dapat menyebabkan infertilitas dan kehamilan ektopik
2. Infeksi vagina yang terjadi pada saat paska aborsi atau paska melahirkan dapat menyebabkan kematian, namun dapat dicegah dengan diobati dengan baik
3. Infertilitas merupakan komplikasi yang kerap terjadi akibat PID, selain itu kejadian abortus spontan dan janin mati akibat sifilis dapat menyebabkan infertilitas
4. Kehamilan ektopik dapat menjadi komplikasi akibat infeksi vaginal yang menjadi PID.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan
Pasien dengan riwayat risiko rendah penyakit menular seksual dapat diobati sesuai dengan gejala dan arah diagnosisnya.

Vaginosis bakterial:

1. Metronidazol atau Klindamisin secara oral atau per vaginam.
2. Tidak perlu pemeriksaan silang dengan pasangan pria.
3. Bila sedang hamil atau menyusui gunakan metronidazol 400 mg 2x sehari untuk 5-7 hari atau pervaginam. Tidak direkomendasikan untuk minum 2 gram peroral.
4. Tidak dibutuhkan peningkatan dosis kontrasepsi hormonal bila menggunakan antibiotik yang tidak menginduksi enzim hati.
5. Pasien yang menggunakan IUD tembaga dan mengalami vaginosis bakterial dianjurkan untuk mengganti metode kontrasepsinya.

Vaginitis kandidiosis terbagi atas:

1. Infeksi tanpa komplikasi
2. Infeksi parah
3. Infeksi kambuhan
4. Dengan kehamilan
5. Dengan diabetes atau *immunocompromise*

Penatalaksanaan vulvovaginal kandidiosis:

1. Dapat diberikan azol antifungal oral atau pervaginam
2. Tidak perlu pemeriksaan pasangan
3. Pasien dengan vulvovaginal kandidiosis yang berulang dianjurkan untuk memperoleh pengobatan paling lama 6 bulan.
4. Pada saat kehamilan, hindari obat anti-fungi oral, dan gunakan imidazol topikal hingga 7 hari.
5. Hati-hati pada pasien pengguna kondom atau kontrasepsi lateks lainnya, bahwa penggunaan antifungi lokal dapat merusak lateks
6. Pasien pengguna kontrasepsi pil kombinasi yang mengalami vulvovaginal kandidiosis berulang, dipertimbangkan untuk menggunakan metoda kontrasepsi lainnya

Chlamydia:

1. Azithromisin 1gram*single dose*, atau Doksisiklin 100 mg 2xsehari untuk 7 hari
2. Ibu hamil dapat diberikan Amoksisilin 500mg 3x sehari untuk 7 hari atau Eritromisin 500 mg 4x sehari untuk 7 hari

Trikomonas vaginalis:

1. Obat minum nitromidazol (contoh metronidazol) efektif untuk mengobati trikomonas vaginalis
2. Pasangan seksual pasien trikomonas vaginalis harus diperiksa dan diobati bersama dengan pasien
3. Pasien HIV positif dengan trikomonas vaginalis lebih baik dengan regimen oral penatalaksanaan beberapa hari dibanding dosis tunggal
4. Kejadian trikomonas vaginalis seringkali berulang, namun perlu dipertimbangkan pula adanya resistensi obat

Rencana Tindak Lanjut

Pasien yang memiliki risiko tinggi penyakit menular seksual sebaiknya ditawarkan untuk diperiksa chlamydia, gonore, sifilis dan HIV.

Konseling dan Edukasi

1. Pasien diberikan pemahaman tentang penyakit, penularan serta penatalaksanaan di tingkat rujukan.
2. Pasien disarankan untuk tidak melakukan hubungan seksual selama penyakit belum tuntas diobati.

Kriteria Rujukan

Pasien dirujuk apabila:

1. Tidak terdapat fasilitas pemeriksaan untuk pasangan
2. Dibutuhkan pemeriksaan kultur kuman gonore
3. Adanya arah kegagalan pengobatan

Peralatan

1. *Ginecology bed*
2. Spekulum vagina
3. Lampu
4. Kertas lakmus

Prognosis

Prognosis pada umumnya *dubia ad bonam*.

Faktor-faktor yang menentukan prognosis, antara lain:

1. Prognosis lebih buruk apabila adanya gejala radang panggul
2. Prognosis lebih baik apabila mampu memelihara kebersihan diri (hindari penggunaan antiseptik vagina yang malah membuat iritasi dinding vagina)

Referensi

1. Faculty of Sexual and Reproductive Healthcare.2012. *Clinical Guidance 2012:Management of vaginal discharge in non-genitourinary medicine settings.*England: Clinical Effectiveness Unit. Diunduh dari www.evidence.nhs.uk. (Faculty of Sexual and Reproductive Healthcare, 2012)
2. World Health Organization. 2005.*Sexually transmitted and other reproductive tract infection. A guide to essential practice.* WHO Library Cataloguing in Publication Data. (World Health Organization, 2005)

2. Sifilis

No. ICPC-2 : Y70 Syphilis male
X70 Syphilis female
No. ICD-10 : A51 Early syphilis
A51.0 Primary genital syphilis
A52 Late syphilis
A53.9 Syphilis, unspecified
Tingkat Kemampuan : 3A

Masalah Kesehatan

Sifilis adalah penyakit infeksi kronis yang disebabkan oleh *Treponema pallidum* dan bersifat sistemik. Istilah lain penyakit ini adalah lues veneria atau lues. Di Indonesia disebut dengan raja singa karena keganasannya. Sifilis dapat menyerupai banyak penyakit dan memiliki masa laten.

Hasil Anamnesis (*Subjective)*

Keluhan
Pada afek primer, keluhan hanya berupa lesi tanpa nyeri di bagian predileksi.

Pada sifilis sekunder, gejalanya antara lain:
1. Ruam atau beruntus pada kulit, dan dapat menjadi luka, merah atau coklat kemerahan, ukuran dapat bervariasi, di manapun pada tubuh termasuk telapak tangan dan telapak kaki.
2. Demam
3. Kelelahan dan perasaan tidak nyaman.
4. Pembesaran kelenjar getah bening.
5. Sakit tenggorokan dan kutil seperti luka di mulut atau daerah genital.

Pada sifilis lanjut, gejala terutama adalah guma.Guma dapat soliter atau multipel dapat disertai keluhan demam.
Pada tulang gejala berupa nyeri pada malam hari.
Stadium III lainnya adalah sifilis kardiovaskular, berupa aneurisma aorta dan aortitis. Kondisi ini dapat tanpa gejala atau dengan gejala seperti angina pektoris.
Neurosifilis dapat menunjukkan gejala-gejala kelainan sistem saraf (lihat klasifikasi).

Faktor Risiko:
1. Berganti-ganti pasangan seksual.
2. Homoseksual dan Pekerja Seks Komersial (PSK).
3. Bayi dengan ibu menderita sifilis.
4. Hubungan seksual dengan penderita tanpa proteksi (kondom).
5. Sifilis kardiovaskular terjadi tiga kali lebih tinggi pada pria dibandingkan wanita setelah 15–30 tahun setelah infeksi.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik

Stadium I (sifilis primer)

Diawali dengan papul lentikuler yang permukaannya segera erosi dan menjadi ulkus berbentuk bulat dan soliter, dindingnya tak bergaung dan berdasarkan eritem dan bersih, di atasnya hanya serum.Ulkus khas indolen dan teraba indurasi yang disebut dengan ulkus durum. Ulkus durum merupakan afek primer sifilis yang akan sembuh sendiri dalam 3-10 minggu.

Tempat predileksi

1. Genitalia ekterna, pada pria pada sulkus koronarius, wanita di labia minor dan mayor.
2. Ekstragenital: lidah, tonsil dan anus.

Seminggu setelah afek primer, terdapat pembesaran kelenjar getah bening (KGB) regional yang soliter, indolen, tidak lunak, besarnya lentikular, tidak supuratif dan tidak terdapat periadenitis di ingunalis medialis.

Ulkus durum dan pembesaran KGB disebut dengan kompleks primer.Bila sifilis tidak memiliki afek primer, disebut sebagai *syphilis d'embiee*.

Stadium II (sifilis sekunder)

S II terjadi setelah 6-8 minggu sejak S I terjadi. Stadium ini merupakan *great imitator*.Kelainan dapat menyerang mukosa, KGB, mata, hepar, tulang dan saraf.

Kelainan dapat berbentuk eksudatif yang sangat menular maupun kering (kurang menular).

Perbedaan dengan penyakit lainnya yaitu lesi tidak gatal dan terdapat limfadenitis generalisata.

S II terdiri dari SII dini dan lanjut, perbedaannya adalah:

S II dini terlihat lesi kulit generalisata, simetrik dan lebih cepat hilang (beberapa hari – beberapa minggu), sedangkan S II lanjut tampak setempat, tidak simetrik dan lebih lama bertahan (beberapa minggu – beberapa bulan).

Bentuk lesi pada S II yaitu:

1. Roseola sifilitika: eritema makular, berbintik-bintik, atau berbercak-bercak, warna tembaga dengan bentuk bulat atau lonjong. Jika terbentuk di kepala, dapat menimbulkan kerontokan rambut, bersifat difus dan tidak khas, disebut alopesia difusa. Bila S II lanjut pada rambut, kerontokan tampak setempat, membentuk bercak-bercak yang disebut alopesia areolaris.

   Lesi menghilang dalam beberapa hari/minggu, bila residif akan berkelompok dan bertahan lebih lama. Bekas lesi akan menghilang atau meninggalkan hipopigmentasi (leukoderma sifilitikum).
2. Papul

   Bentuk ini paling sering terlihat pada S II, kadang bersama-sama dengan roseola. Papul berbentuk lentikular, likenoid, atau folikular, serta dapat berskuama (papulo-skuamosa) seperti psoriasis (psoriasiformis) dan dapat meninggalkan bercak leukoderma sifilitikum.

Pada S II dini, papul generalisata dan S II lanjut menjadi setempat dan tersusun secara tertentu (susunan arsinar atau sirsinar yang disebut dengan korona venerik, susunan polikistik dan korimbiformis).

Tempat predileksi papul: sudut mulut, ketiak, di bawah mammae, dan alat genital.

Bentuk papul lainnya adalah kondiloma lata berupa papul lentikular, permukaan datar, sebagian berkonfluensi, dapat erosif dan eksudatif yang sangat menular akibat gesekan kulit.

Tempat predileksi kondiloma lata: lipat paha, skrotum, vulva, perianal, di bawah mammae dan antar jari kaki.

3. Pustul
   Bentuk ini jarang didapati, dan sering diikuti demam intermiten. Kelainan ini disebut sifilis variseliformis.
4. Konfluensi papul, pustul dan krusta mirip dengan impetigo atau disebut juga sifilis impetiginosa. Kelainan dapat membentuk berbagai ulkus yang ditutupi krusta yang disebut dengan ektima sifilitikum. Bila krusta tebal disebut rupia sifilitikum dan bila ulkus meluas ke perifer membentuk kulit kerang disebut sifilis ostrasea.

S II pada mukosa (enantem) terutama pada mulut dan tenggorok.

S II pada kuku disebut dengan onikia sifilitikum yaitu terdapat perubahan warna kuku menjadi putih dan kabur, kuku rapuh disertai adanya alur transversal dan longitudinal.Bagian distal kuku menjadi hiperkeratotik sehingga kuku terangkat. Bila terjadi kronis, akan membentuk paronikia sifilitikum.

S II pada alat lain yaitu pembesaran KGB, uveitis anterior dan koroidoretinitis pada mata, hepatitis pada hepar, periostitis atau kerusakan korteks pada tulang, atau sistem saraf (neurosifilis).

Sifilis laten dini tidak ada gejala, sedangkan stadium rekurens terjadi kelainan mirip S II.

Sifilis laten lanjut biasanya tidak menular, lamanya masa laten adalah beberapa tahun bahkan hingga seusia hidup.

Stadium III (sifilis tersier)

Lesi pertama antara 3 – 10 tahun setelah S I. Bentuk lesi khas yaitu guma.Guma adalah infiltrat sirkumskrip kronis, biasanya lunak dan destruktif, besarnya lentikular hingga sebesar telur ayam. Awal lesi tidak menunjukkan tanda radang akut dan dapat digerakkan, setelah beberapa bulan menjadi melunak mulai dari tengah dan tanda-tanda radang mulai tampak. Kemudian terjadi perforasi dan keluar cairan seropurulen, kadang-kadang sanguinolen atau disertai jaringan nekrotik.Tempat perforasi menjadi ulkus.

Guma umumnya solitar, namun dapat multipel.

Bentuk lain S III adalah nodus. Nodus terdapat pada epidermis, lebih kecil (miliar hingga lentikular), cenderung berkonfluensi dan tersebar dengan wana merah kecoklatan.Nodus memiliki skuama seperti lilin (psoriasiformis).

S III pada mukosa biasanya pada mulut dan tenggorok atau septum nasi dalam bentuk guma.

S III pada tulang sering menyerang tibia, tengkorak, bahu, femur, fibula dan humerus.
S III pada organ dalam dapat menyerang hepar, esophagus dan lambung, paru, ginjal, vesika urinaria, prostat serta ovarium dan testis.

Pemeriksaan penunjang
Pemeriksaan mikroskopis untuk menemukan *T. pallidum* pada sediaan serum dari lesi kulit.Pemeriksaan dilakukan tiga hari berturut-turut jika pemeriksaan I dan II negatif. Setelah diambil serum dari lesi, lesi dikompres dengan larutan garam fisiologis.

Pemeriksaan lain yang dapat dirujuk, yaitu:
1. Tes Serologik Sifilis (TSS), antara lain VDRL (*Venereal Disease Research Laboratories*), TPHA (*Treponemal pallidum Haemoglutination Assay*), dan tes imunofluoresens (*Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test* – FTA-Abs)
2. Histopatologi dan imunologi.

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.Bila diperlukan dapat dilakukan pemeriksaan mikroskopis.

Klasifikasi
1. Sifilis kongenital
   a. Dini (prekoks): bentuk ini menular, berupa bula bergerombol, simetris di tangan dan kaki atau di badan. Bentuk ini terjadi sebelum 2 tahun dan disebut juga pemfigus sifilitika. Bentuk lain adalah papulo-skuamosa. Wajah bayi tampak seperti orang tua, berat badan turun dan kulit keriput. Keluhan di organ lainnya dapat terjadi.
   b. Lanjut (tarda): bentuk ini tidak menular, terjadi sesudah 2 tahun dengan bentuk guma di berbagai organ.
   c. Stigmata: bentuk ini berupa deformitas dan jaringan parut.
      Pada lesi dini dapat:
      - Pada wajah: hidung membentuk *saddle nose* (depresi pada jembatan hidung) dan *bulldog jaw* (maksila lebih kecil daripada mandibula).
      - Pada gigi membentuk gigi Hutchinson (pada gigi insisi permanen berupa sisi gigi konveks dan bagian menggigit konkaf). Gigi molar pertama permulaannya berbintil-bintil (*mulberry molar*).
      - Jaringan parut pada sudut mulut yang disebut regades.
      - Kelainan permanen lainnya di fundus okuli akibat koroidoretinitis dan pada kuku akibat onikia.

      Pada lesi lanjut:
      Kornea keruh, perforasi palatum dan septum nasi, serta sikatriks kulit seperti kertas perkamen, osteoporosis gumatosa, atrofi optikus dan trias Hutchinson yaitu keratitis interstisial, gigi Hutchinson, dan tuli N. VIII.

2. Sifilis akuisita
    a. Klinis
        Terdiri dari 2 stadium:
        - Stadium I (S I) dalam 2-4 minggu sejak infeksi.
        - Stadium II (S II) dalam 6-8 minggu sejak S I.
        - Stadium III (S III) terjadi setelah 1 tahun sejak infeksi.
    b. Epidemiologis
        - Stadium dini menular (dalam 1 tahun sejak infeksi), terdiri dari S I, S II, stadium rekuren dan stadium laten dini.
        - Stadium tidak menular (setelah 1 tahun sejak infeksi), terdiri dari stadium laten lanjut dan S III.

Klasifikasi untuk neurosifilis:
1. Neurosifilis asimptomatik, tidak menunjukkan gejala karena hanya terbatas pada cairan serebrospinal.
2. Sifilis meningovaskular
    Bentuk ini terjadi beberapa bulan sampai 5 tahun sejak S I. Gejala tergantung letak lesi, antara lain berupa nyeri kepala, konvulsi fokal atau umum, papil nervus optikus sembab, gangguan mental, kelumpuhan nervus kranialis dan seterusnya.
3. Sifilis parenkim
    a. Tabes dorsalis (8-12 tahun sejak infeksi primer). Keluhan berupa gangguan motorik (ataksia, arefleksia), gangguan visus, retensi dan inkoninensia urin serta gangguan sensibilitas (nyeri pada kulit dan organ dalam).
    b. Demensia paralitika (8-10 tahun sejak infeksi primer). Keluhan diawali dengan kemunduran intelektual, kehilangan dekorum, apatis, euphoria hingga waham megaloman atau depresif. Selain itu, keluhan dapat berupa kejang, lemah dan gejala pyramidal hingga akhirnya meninggal.
4. Guma
    Guma umumnya terdapat pada meningen akibat perluasan dari tulang tengkorak. Keluhan berupa nyeri kepala, muntah dan dapat terjadi konvulsi serta gangguan visus. Pada pemeriksaan terdapat edema papil karena peningkatan tekanan intrakranial, paralisis nervus kranialis atau hemiplegi.

Diagnosis Banding
Diagnosis banding bergantung pada stadium apa pasien tersebut terdiagnosis.
1. Stadium 1: Herpes simpleks, Ulkus piogenik, Skabies, Balanitis, Limfogranuloma venereum, Karsinoma sel skuamosa, Penyakit Behcet, Ulkus mole
2. Stadium II: Erupsi alergi obat, Morbili, Pitiriasis rosea, Psoriasis, Dermatitis seboroik, Kondiloma akuminata, Alopesia aerata
3. Stadium III: Tuberkulosis, Frambusia, Mikosis profunda

Komplikasi: Eritroderma

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan)*

Penatalaksanaan

1. Sifilis yang sedang dalam inkubasi dapat diobati dengan regimen penisilin atau dapat menggunakan Ampisilin, Amoksisilin, atau Seftriakson mungkin juga efektif.
2. Pengobatan profilaksis harus diberikan pada pasangan pasien, namun sebaiknya diberikan sejak 3 bulan sebelumnya, tanpa memandang serologi.
3. Kontak seksual harus ditelusuri, diketahui dan diobati
4. Pasien perlu diuji untuk penyakit lain yang ditularkan secara seksual (*sexually transmitted diseases*/STD), termasuk HIV, harus dilakukan pada semua penderita.

Pada sifilis dengan kehamilan untuk wanita berisiko tinggi, uji serologis rutin harus dilakukan sebelum trimester pertama dan awal trimester ketiga serta pada persalinan.

Bila tanda-tanda klinis atau serologis memberi kesan infeksi aktif atau diagnosis sifilis aktif tidak dapat dengan pasti disingkirkan, maka indikasiuntuk pengobatan.

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan

Dilakukan di fasilitas pelayanan kesehatan sekunder

Konseling dan Edukasi

1. Pasien diberikan pemahaman tentang penyakit, penularan serta penatalaksanaan di tingkat rujukan.
2. Pasien disarankan untuk tidak melakukan hubungan seksual selama penyakit belum tuntas diobati

Kriteria Rujukan

Semua stadium dan klasifikasi sifilis harus dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan yang memiliki dokter spesialis kulit dan kelamin.

Peralatan :-

Prognosis

Prognosis umumnya *dubia ad bonam*.

Referensi

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

3. Gonore

No. ICPC-2 : X71 *Gonorrhoea female, Y71 Gonorrhoea male*
No. ICD-10 : A54.9 *Gonococcal infection, unspecified*
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Gonore adalah semua penyakit yang disebabkan oleh *Neisseria gonorrhoeae*. Penyakit ini termasuk Penyakit Menular Seksual (PMS) yang memiliki insidensi tinggi.Cara penularan gonore terutama melalui genitor-genital, orogenital dan ano-genital, namun dapat pula melalui alat mandi, termometer dan sebagainya (gonore genital dan ekstragenital).Daerah yang paling mudah terinfeksi adalah mukosa vagina wanita sebelum pubertas.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan
Keluhan utama berhubungan erat dengan infeksi pada organ genital yang terkena.
Pada pria, keluhan tersering adalah kencing nanah. Gejala diawali oleh rasa panas dan gatal di distal uretra, disusul dengan disuria, polakisuria dan keluarnya nanah dari ujung uretra yang kadang disertai darah.Selain itu, terdapat perasaan nyeri saat terjadi ereksi.Gejala terjadi pada 2-7 hari setelah kontak seksual.
Apabila terjadi prostatitis, keluhan disertai perasaan tidak enak di perineum dan suprapubis, malaise, demam, nyeri kencing hingga hematuri, serta retensi urin, dan obstipasi.
Pada wanita, gejala subyektif jarang ditemukan dan hampir tidak pernah didapati kelainan obyektif. Wanita umumnya datang setelah terjadi komplikasi atau pada saat pemeriksaan antenatal atau Keluarga Berencana (KB).
Keluhan yang sering menyebabkan wanita datang ke dokter adalah keluarnya cairan hijau kekuningan dari vagina, disertai dengan disuria, dan nyeri abdomen bawah.
Keluhan selain di daerah genital yaitu : rasa terbakar di daerah anus (proktitis), mata merah pada neonatus dan dapat terjadi keluhan sistemik (endokarditis, meningitis, dan sebagainya pada gonore diseminata – 1% dari kasus gonore).

Faktor Risiko
1. Berganti-ganti pasangan seksual.
2. Homoseksual dan Pekerja Seks Komersial (PSK).
3. Wanita usia pra pubertas dan menopause lebih rentan terkena gonore.
4. Bayi dengan ibu menderita gonore.
5. Hubungan seksual dengan penderita tanpa proteksi (kondom).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik
Tampak eritem, edema dan ektropion pada orifisium uretra eksterna, terdapat duh tubuh mukopurulen, serta pembesaran KGB inguinal uniatau bilateral.

Apabila terjadi proktitis, tampak daerah anus eritem, edem dan tertutup pus mukopurulen.

Pada pria:
Pemeriksaan *rectal toucher* dilakukan untuk memeriksa prostat: pembesaran prostat dengan konsistensi kenyal, nyeri tekan dan bila terdapat abses akan teraba fluktuasi.

Pada wanita:
Pemeriksaan *in speculo* dilakukan apabila wanita tesebut sudah menikah.Pada pemeriksaan tampak serviks merah, erosi dan terdapat secret mukopurulen.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan mikroskopis sediaan langsung duh tubuh dengan pewarnaan gram untuk menemukan kuman gonokokus gram negarif, intra atau ekstraseluler.Pada pria sediaan diambil dari daerah fossa navikularis, dan wanita dari uretra, muara kelenjar bartolin, serviks dan rektum.

Pemeriksaan lain bila diperlukan: kultur, tes oksidasi dan fermentasi, tes beta-laktamase, tes thomson dengan sediaan urin

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

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

Klasifikasi
Berdasarkan susunan anatomi genitalia pria dan wanita:
1. Uretritis gonore
2. Servisitis gonore (pada wanita)

Diagnosis Banding
Infeksi saluran kemih, Faringitis, Uretritis herpes simpleks, Arthritis inflamasi dan septik, Konjungtivitis, endokarditis, meningitis dan uretritis non gonokokal

Komplikasi
Pada pria :
Lokal : tynositis, parauretritis, litritis, kowperitis.
Asendens : prostatitis, vesikulitis, funikulitis, vasdeferentitis, epididimitis, trigonitis.

Pada wanita:
Lokal : parauretritis, bartolinitis.
Asendens: salfingitis, *Pelvic Inflammatory Diseases* (PID).

Disseminata: Arthritis, miokarditis, endokarditis, perkarditis, meningitis, dermatitis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan
1. Memberitahu pasien untuk tidak melakukan kontak seksual hingga dinyatakan sembuh dan menjaga kebersihan genital.

2. Pemberian farmakologi dengan antibiotik: Tiamfenikol, 3,5 gr per oral (p.o) dosis tunggal, atau Ofloksasin 400 mg (p.o) dosis tunggal, atau Kanamisin 2 gram Intra Muskular (I.M) dosis tunggal, atau Spektinomisin 2 gram I.M dosis tunggal.
   Tiamfenikol, ofloksasin dan siprofloksasin merupakan kontraindikasi pada kehamilan dan tidak dianjurkan pada anak dan dewasa muda.

Rencana Tindak Lanjut :-

Konseling dan Edukasi :-

Kriteria Rujukan
1. Apabila tidak dapat melakukan tes laboratorium.
2. Apabila pengobatan di atas tidak menunjukkan perbaikan dalam jangka waktu 2 minggu, penderita dirujuk ke dokter spesialis karena kemungkinan terdapat resistensi obat.

Peralatan

1. Senter
2. Lup
3. Sarung tangan
4. Alat pemeriksaan in spekulo
5. Kursi periksa genital
6. Peralatan laboratorium sederhana untuk pemeriksaan Gram

Prognosis

Prognosis umumnya tidak mengancam jiwa, namun dapat menimbulkan gangguan fungsi terutama bila terjadi komplikasi.Apabila faktor risiko tidak dihindari, dapat terjadi kondisi berulang.

Referensi

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

4. Vaginitis

No. ICPC-2 : X84 Vaginitis
No. ICD-10 : N76.0 *Acute* Vaginitis
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Vaginitis adalah peradangan pada vagina ya:ng ditandai dengan adanya pruritus, keputihan, dispareunia, dan disuria. Penyebab vaginitis:

1. Vaginosis bakterialis (bakteri *Gardnerella Vaginalis* adalah bakteri anaerob yang bertanggungjawab atas terjadinya infeksi vagina yang non-spesifik, insidennya terjadi sekitar 23,6%).
2. Trikomonas (kasusnya berkisar antara 5,1-20%).
3. Kandida(vaginal kandidiasis, merupakan penyebab tersering peradangan pada vagina yang terjadi pada wanita hamil, insidennya berkisar antara 15-42%).

Hasil Anamnesis*(Subjective)*

Keluhan
Bau adalah keluhan yang paling sering dijumpai.

Gejala klinis

1. Bau
2. Gatal (pruritus)
3. Keputihan
4. Dispareunia
5. Disuria

Faktor Risiko

1. Pemakai AKDR
2. Penggunaan handuk bersamaan
3. Imunosupresi
4. Diabetes melitus
5. Perubahan hormonal (misal : kehamilan)
6. Penggunaan terapi antibiotik spektrum luas
7. Obesitas.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan adanya iritasi,eritema atau edema pada vulva dan vagina. Mungkin serviks juga dapat tampak eritematous.

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan mikroskopik cairan atau sekret vagina.
2. Pemeriksaan pH cairan vagina.

3. Pemeriksaan uji *whiff*: Jika positif berarti mengeluarkan mengeluarkan bau seperti anyir (amis) pada waktu ditambahkan larutan KOH.

Penegakan Diagnostik*(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.
Vaginitis harus dicari penyebabnya, dengan menilai perbedaan tanda dan gejala dari masing-masing penyebab, dapat pula dengan menilai secara mikroskopik cairan vagina.

Tabel 15.1 Kriteria diagnostik vagintis

	Sindroma			
Kriteria diagnostik	**Normal**	**Vaginosis Bakterialis**	**Vaginosis Trikomoniasis**	**Vulvovaginitis Kandida**
pH Vagina	3,8-4,2	> 4,5	> 4,5	>4,5 (usually)
cairan Vagina	Putih, jernih, halus	Tipis, homogen, putih, abu-abu, lengket, sering kali bertambah banyak	Kuning-hijau, berbuih, lengket, tambah banyak	Putih seperti keju,kadang-kadang tambah banyak.
Uji whiff	-	+	±	-
Bau amis (KOH)	Tidak ada	Ada	Mungkin ada	Tidak ada
KU	Tidak ada	Keputihan, bau busuk (mungkin tambah tidak enak setelah senggama), kemungkinan gatal	Keputihan berbuih, bau busuk, pruritus vulva, disuria	Gatal/panas, keputihan
Pemeriksaan mikroskopik	Laktobasili, sel-sel epitel	*Clue cell* dengan bakteri kokoid yang melekat, tidak ada leukosit	Trikomonas, leukosit > 10 lapangan pandangan luas	Kuncup jamur, hifa, pseudohifa (preparat basah dengan KOH)

Diagnosis Banding
Vaginosis bakterialis, Vaginosis trikomonas, Vulvovaginitis kandida

Komplikasi: -

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Menjaga kebersihan diri terutama daerah vagina
2. Hindari pemakaian handuk secara bersamaan

3. Hindari pemakaian sabun untuk membersihkan daerah vagina yang dapat menggeser jumlah flora normal dan dapat merubah kondisi pH daerah kewanitaan tersebut.
4. Jaga berat badan ideal
5. Farmakologis:
   a. Tatalaksana vaginosis bakterialis
      - Metronidazol 500 mg peroral 2 x sehari selama 7 hari
      - Metronidazol pervagina 2 x sehari selama 5 hari
      - Krim klindamisin 2% pervagina 1 x sehari selama 7 hari
   b. Tatalaksana vaginosis trikomonas
      - Metronidazol 2 g peroral (dosis tunggal)
      - Pasangan seks pasien sebaiknya juga diobati
   c. Tatalaksana vulvovaginitis kandida
      - Flukonazol 150 mg peroral (dosis tunggal)

Konseling dan Edukasi
Memberikan informasi kepada pasien, dan (pasangan seks) suami, mengenai faktor risiko dan penyebab dari penyakit vaginitis ini sehingga pasien dan suami dapat menghindari faktor risikonya. Dan jika seorang wanita terkena penyakit ini maka diinformasikan pula pentingnya pasangan seks (suami) untuk dilakukan juga pemeriksaan dan terapi guna pengobatan secara keseluruhan antara suami-istri dan mencegah terjadinya kondisi yang berulang.

Peralatan

1. Peralatan laboratorium sederhana untuk pemeriksaan cairan vagina
2. Kertas lakmus

Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam.*

Referensi

1. Anastasia,D. 2006. *Aspects Concerning Frequency And Ethiology Of Vaginitis In Pregnant Women*. In:*The Two Last Terms Of Pregnancy.* Universitary Clinic of Obstetrics and Gynecology “Bega” Timisoara.p.157-159 (D, 2006)
2. Mochamad, A. Ali, B. Prajitno, P.R. 2011.*Ilmu Kandungan.* Edisi ketiga. Jakarta. PT Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo. (Mochamad, et al., 2011)

5. Vulvitis

No. ICPC-2 : X84Vaginitis/Vulvitis
No. ICD-10 : N76.0 Acute Vaginitis
Tingkat Kemampuan : 4A

Masalah Kesehatan

Bagi setiap wanita selain masalah keputihan, adapun masalah sering dihadapi adalah vaginitis dan vulvitis. Vulvitis adalah suatu peradangan pada vulva (organ kelamin luar wanita),sedangkan vulvovaginitis adalah peradangan pada vulva dan vagina. Gejala yang paling sering ditemukan adalah keluarnya cairan abnormal dari vagina, dikatakan abnormal jika jumlahnya sangat banyak serta baunya menyengat atau disertai gatal-gatal dan nyeri.

Penyebab :
1. Alergi, khususnya sabun, kertas toilet berwarna, semprotan vagina, deterjen, gelembung mandi, atau wewangian
2. Dermatitis jangka panjang, seborrhea atau eksim
3. Infeksi seperti infeksi pedikulosis, atau kudis jamur dan bakteri

Hasil Anamnesis *(Subjective)*

Keluhan
Rasa gatal dan perih di kemaluan, serta keluarnya cairan kental dari kemaluan yang berbau.

Gejala Klinis:
1. Rasa terbakar di daerah kemaluan
2. Gatal
3. Kemerahan dan iritasi
4. Keputihan

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana *(Objective)*

Pemeriksaan Fisik
Dari inspeksi daerah genital didapati kulit vulva yang menebal dan kemerahan, dapat ditemukan juga lesi di sekitar vulva. Adanya cairan kental dan berbau yang keluar dari vagina.

Pemeriksaan Penunjang : -

Penegakan Diagnostik *(Assessment)*

Diagnosis Klinis
Diagnosis klinis ditegakkan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding: Dermatitis alergika

Komplikasi
Infertilitas, Infeksi sekunder karena sering digaruk, Vulva distrofi

Penatalaksanaan Komprehensif *(Plan)*

Penatalaksanaan
1. Menghindari penggunaan bahan yang dapat menimbulkan iritasi di sekitar daerah genital.
2. Menggunakan salep kortison. Jika vulvitis disebabkan infeksi vagina, dapat dipertimbangkan pemberian antibiotik sesuai penatalaksanaan vaginitis atau vulvovaginitis.

Kriteria Rujukan
Pasien dirujuk ke dokter spesialis kulit dan kelamin jika pemberian salep kortison tidak memberikan respon.

Peralatan

Lup

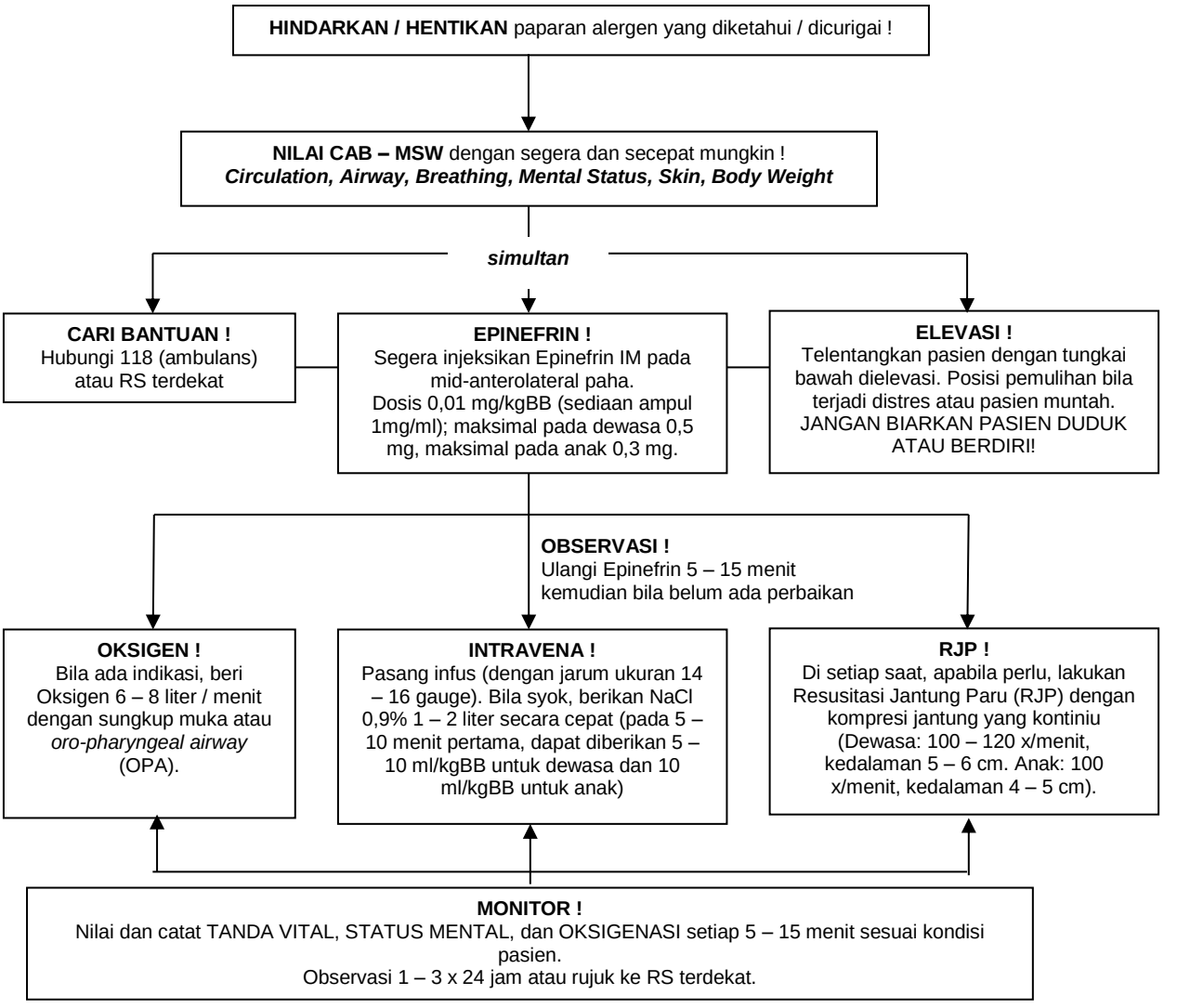
Prognosis

Prognosis pada umumnya *bonam.*

Referensi

1. Anastasia,D. 2006. *Aspects Concerning Frequency And Ethiology Of Vaginitis In Pregnant Women*. *In:The Two Last Terms Of Pregnancy.* Universitary Clinic of Obstetrics and Gynecology “Bega” Timisoara.p.157-159
2. Mochamad, A. Ali, B. Prajitno, P.R. 2011.*Ilmu Kandungan.* Edisi ketiga. Jakarta. PT Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo.

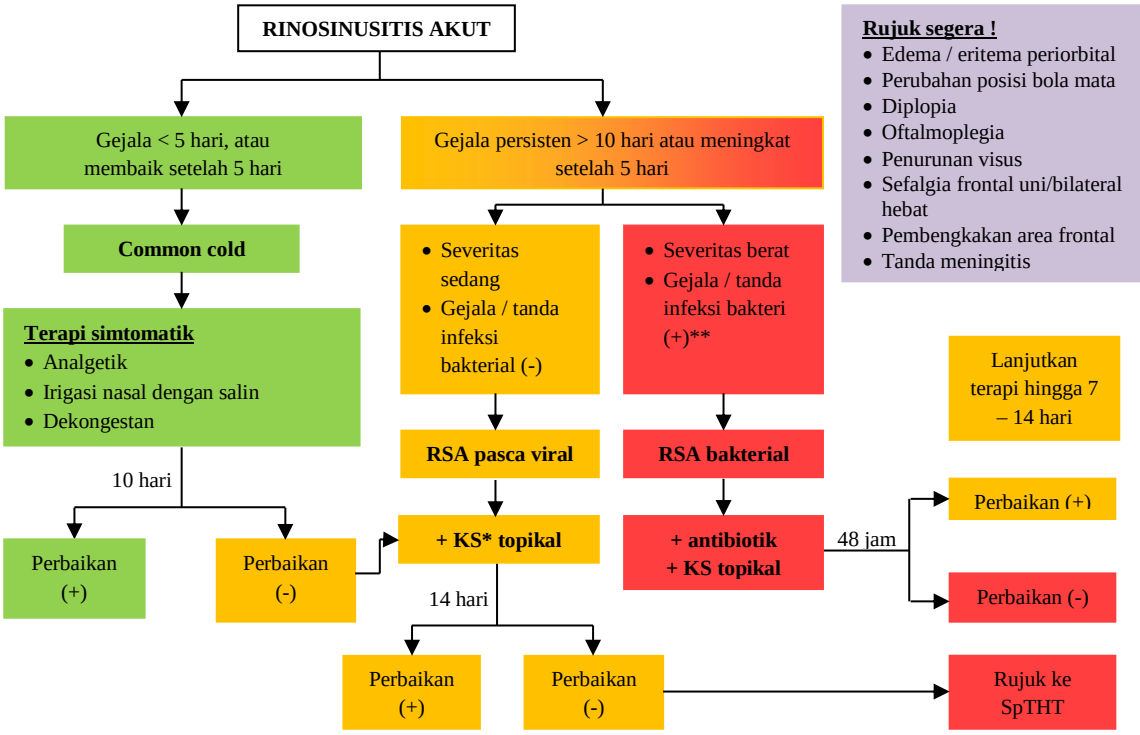
Lampiran 1 Alogaritma penatalaksanaan reaksi anafilaktik



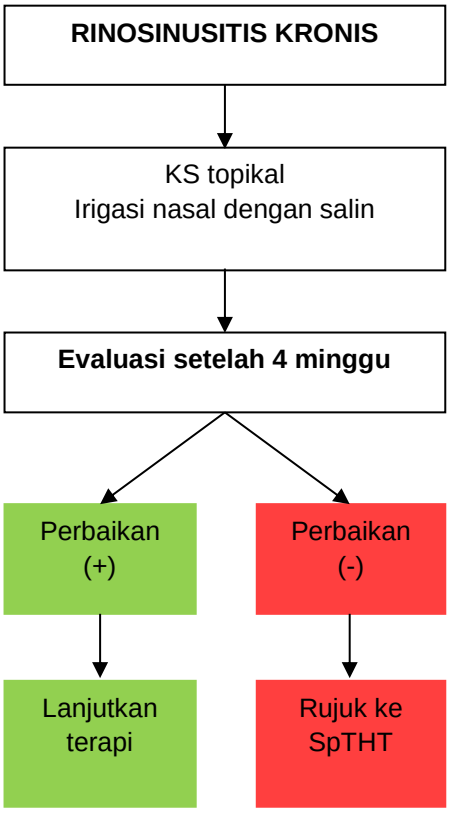
TERAPI TAMBAHAN

- Kortikosteroid untuk semua kasus berat, berulang, dan pasien dengan asma
  - Methyl prednisolone 125 – 250 mg IV
  - Dexamethasone 20 mg IV
  - Hydrocortisone 100 – 500 mg IV pelan
- Inhalasi *short acting β2-agonist* pada bronkospasme berat
- Vasopressor IV
- Antihistamin IV
- Bila keadaan stabil, dapat mulai diberikan kortikosteroid dan antihistamin

Lampiran 2 Algoritma tatalaksana RSA



Lampiran 3 Algoritma tatalaksana RSK



Pertimbangkan diagnosis lain bila terdapat:

- Gejala unilateral
- Epistaksis
- *Crusting*
- Kakosmia

Rujuk segera !

- Edema / eritema periorbital
- Perubahan posisi bola mata
- Diplopia
- Oftalmoplegia
- Penurunan visus
- Sefalgia frontal uni/bilateral hebat
- Pembengkakan area frontal
- Tanda meningitis
- Kelainan neurologis fokal

Lampiran 4.
Rangkuman pilihan terapi medikamentosa untuk kasus rinosinusitis

Golongan	Obat	Dosis		Penggunaan
		Dewasa	Anak	
Irigasi Nasal	Salin fisiologis (NaCl 0,9%)	-	-	Sebagai ajuvan
Dekongestan topikal	*Oxymetazoline 0,05% nasal spray*	2 x 2 *spray* sehari, di tiap rongga hidung	2 x 2 *spray* sehari, di tiap rongga hidung	Tidak lebih dari 3 x 24 jam
Dekongestan sistemik (per oral)	Pseudoefedrin	4 x 60 mg / hari	• Usia ≥ 2 tahun: 4 mg/kgBB/hari, dibagi 4 dosis per hari • Usia < 2 tahun: belum ada data efikasi dan keamanan	Umumnya pseudoefedrin lepas lambat dikombinasikan dengan zat aktif lain (antihistamin).
Analgetik	Paracetamol	1500 – 3000 mg / hari, dibagi 3 – 4 dosis per hari	10 – 15 mg/kgBB/kali, 4 – 4 dosis per hari	Bila perlu
Mukolitik	Bromhexin-HCl	3 x 30 mg / hari	Belum ada data efikasi dan keamanan	Bila perlu
	Guaiafenesin	4 x 100 – 400 mg / hari	Belum ada data efikasi dan keamanan	Bila perlu
	Erdostein	2 – 3 x 300 mg / hari	Belum ada data efikasi dan keamanan	Bila perlu
Kortikosteroid topikal (intranasal)	*Budesonide*	1 – 4 *spray*/hari/ rongga hidung	• Usia < 6 tahun: belum ada data efikasi dan keamanan • Usia 6 – 11 tahun: 1 – 2 *spray*/hari/rongga hidung • Usia ≥ 12 tahun: 1 – 4 *spray*/hari/rongga hidung	
	Fluticasone propionate	1 – 2 *spray*/hari/ rongga hidung	• Usia < 4 tahun: belum ada data efikasi dan keamanan • Usia ≥ 4 tahun: 1 – 2 *spray*/hari/rongga hidung	

	Triamcinolone acetonide	1 – 2 *spray*/hari/ rongga hidung	• Usia < 2 tahun: belum ada data efikasi dan keamanan • Usia 2 – 5 tahun: 1 *spray*/hari/rongga hidung • Usia ≥ 6 tahun: dosis dewasa	
	Mometasone furoate	2 *spray*/hari/rongga hidung	• Usia < 2 tahun: belum ada data efikasi dan keamanan • Usia 2 – 12 tahun: 1 *spray*/hari/rongga hidung • Usia ≥ 12 tahun: dosis dewasa	
Antibiotik				
Lini 1	Amoxicillin	3 x 500 mg / hari	25 – 50 mg/kgBB/hari, 3 dosis per hari	Selama 7 – 10 hari
	TMP-SMX	2 x 160/800 mg / hari	8 – 20 mg TMP/kgBB/hari, 2 dosis per hari	Selama 7 – 10 hari
	Eritromisin	4 x 500 mg / hari	50 – 100 mg/kgBB/hari, 4 dosis per hari	Selama 7 – 10 hari
Lini 2	Amoxicillin – Asam Clavulanat	2 x 2000 mg / hari	25 – 50 mg/kgBB/hari, 2 dosis per hari	Selama 7 – 10 hari
	Ciprofloxacin	2 x 500 mg / hari	• Usia < 1 tahun: belum ada data efikasi dan keamanan • Usia ≥ 1 tahun: 10 – 20 mg/kgBB/hari, 2 dosis per hari	Selama 7 – 10 hari
	Levofloxacin	1 x 750 mg / hari	Belum ada data efikasi dan keamanan	Selama 7 – 10 hari
	Azithromycin	1 x 500 mg / hari (untuk 3 hari) atau 2000 mg dosis tunggal	10 mg/kgBB/hari, 1 dosis per hari, untuk 3 hari	

Lampiran 5 COPD Assessment Test (CAT/Uji Penilaian PPOK)

Berilah jawaban yang tepat untuk menggambarkan kondisi pasien saat ini,dengan memberi tanda silang (X) pada kotak. Satu jawaban untuk masing-masing pertanyaan dan kemudian nilai setiap pertanyaan dijumlahkan.

Saya tidak pernah batuk	0	1	2	3	4	5	Saya selalu batuk
Tidak ada dahak (riak) sama sekali	0	1	2	3	4	5	Dada saya penuh dengan dahak (riak)
Tidak ada rasa berat (tertekan) di dada	0	1	2	3	4	5	Dada saya terasa berat (tertekan) sekali
Ketika saya jalan mendaki/naik tangga, saya tidak sesak	0	1	2	3	4	5	Ketika saya jalan mendaki/naik tangga, saya sangat sesak
Aktivitas sehari-hari saya di rumah tidak terbatas	0	1	2	3	4	5	Aktivitas sehar-hari saya di rumah sangat terbatas
Saya tidak kuatir keluar rumah meskipun saya menderita penyakit paru	0	1	2	3	4	5	Saya sangat kuatir keluar rumah karena paru saya
Saya dapat tidur dengan nyenyak	0	1	2	3	4	5	Saya tidak dapat tidur dengan nyenyak
Saya sangat bertenaga	0	1	2	3	4	5	Saya tidak punya tenaga sama sekali

Interpretasi :

- < 10 → Rendah
- 10-20 → Medium
- 21-30 → Tinggi
- >30 → Sangat tinggi

Lampiran 6. Rencana Terapi A untuk Terapi Diare tanpa Dehidrasi

A
Diare tanpa dehidrasi
Bila terdapat dua tanda atau lebih
Keadaan Umum baik, sadar
Mata tidak cekung
Minum biasa, tidak haus
Cubitan kulit perut/turgor kembali segera

RENCANA TERAPI A
UNTUK TERAPI DIARE TANPA DEHIDRASI

MENERANGKAN 5 LANGKAH TERAPI DIARE DI RUMAH

1. **BERI CAIRAN LEBIH BANYAK DARI BIASANYA**
   - Teruskan ASI lebih sering dan lebih lama
   - Anak yang mendapat ASI eksklusif, beri ORALIT atau air matang sebagai tambahan
   - Anak yang tidak mendapat ASI eksklusif, beri susu yang biasa diminum dan ORALIT atau cairan rumah tangga sebagai tambahan (kuah sayur, air tajin, air matang, dsb)
   - Beri ORALIT sampai diare berhenti. Bila muntah, tunggu 10 menit dan dilanjutkan sedikit demi sedikit
     - Umur < 1 tahun diberi 50-100 ml setiap kali berak
     - Umur > 1 tahun diberi 100-200 ml setiap kali berak
   - Anak harus diberi 6 bungkus ORALIT (200 ml) di rumah bila:
     - Telah diobati dengan Rencana Terapi B atau C
     - Tidak dapat kembali kepada petugas kesehatan jika diare memburuk
   - Ajari ibu cara mencampur dan memberikan ORALIT

2. **BERI OBAT ZINC**
   Beri ZINC 10 hari berturut-turut walaupun diare sudah berhenti. Dapat diberikan dengan cara dikunyah atau dilarutkan dalam 1 sendok air matang atau ASI
   - Umur < 6 bulan diberi 10 mg (1/2 tablet) per hari
   - Umur > 6 bulan diberi 20 mg (1 tablet) per hari

3. **BERI ANAK MAKANAN UNTUK MENCEGAH KURANG GIZI**
   - Beri makan sesuai umur anak dengan menu yang sama pada waktu anak sehat
   - Tambahkan 1-2 sendok teh minyak sayur setiap porsi makan
   - Beri makanan kaya Kalium seperti buah segar, pisang, air kelapa hijau.
   - Beri makan lebih sering dari biasanya dengan porsi lebih kecil (setiap 3-4 jam)
   - Setelah diare berhenti, beri makanan yang sama dan makanan tambahan selama 2 minggu

4. **ANTIBIOTIK HANYA DIBERIKAN SESUAI INDIKASI**
   MISAL: DISENTERI, KOLERA dll

5. **NASIHATI IBU/PENGASUH**
   Untuk membawa anak kembali ke petugas kesehatan bila:
   - Berak cair lebih sering
   - Muntah berulang
   - Sangat haus
   - Makan dan minum sangat sedikit
   - Timbul demam
   - Berak berdarah
   - Tidak membaik dalam 3 hari

Lampiran 7 Rencana Terapi B untuk Terapi Diare Dehidrasi Ringan/Sedang

B

Diare dehidrasi Ringan/Sedang

Bila terdapat dua tanda atau lebih

Gelisah, rewel

Mata cekung

Ingin minum terus, ada rasa haus

Cubitan kulit pertu/turgor kembali lambat

RENCANA TERAPI B
UNTUK TERAPI DIARE DEHIDRASI RINGAN/SEDANG

JUMLAH ORALIT YANG DIBERIKAN DALAM 3 JAM PERTAMA DI SARANA KESEHATAN

ORALIT yang diberikan = 75 ml x BERAT BADAN anak

- Bila BB tidak diketahui berikan ORALIT sesuai tabel di bawah ini:

Umur sampai	< 4 bulan	4-12 bulan	12-24 bulan	2-5 tahun
Berat Badan	< 6 kg	6-10 kg	10-12 kg	12-19 kg
Jumlah cairan	200-400	400-700	700-900	900-1400

- Bila anak menginginkan lebih banyak ORALIT, berikanlah
- Bujuk ibu untuk meneruskan ASI
- Untuk bayi < 6 bulan, tunda pemberian makan selama 3 jam kecuali ASI dan ORALIT
- Beri obat ZINC selama 10 hari berturut-turut

AMATI ANAK DENGAN SEKSAMA DAN BANTU IBU MEMBERIKAN ORALIT:

- Tunjukkan jumlah cairan yang harus diberikan
- Berikan sedikit demi sedikit tapi sering dari gelas
- Periksa dari waktu ke waktu bila ada masalah
- Bila kelopak mata anak bengkak, hentikan pemberian ORALIT dan berikan air masak atau ASI
- Beri ORALIT sesuai Rencana Terapi A bila pembengkakan telah hilang

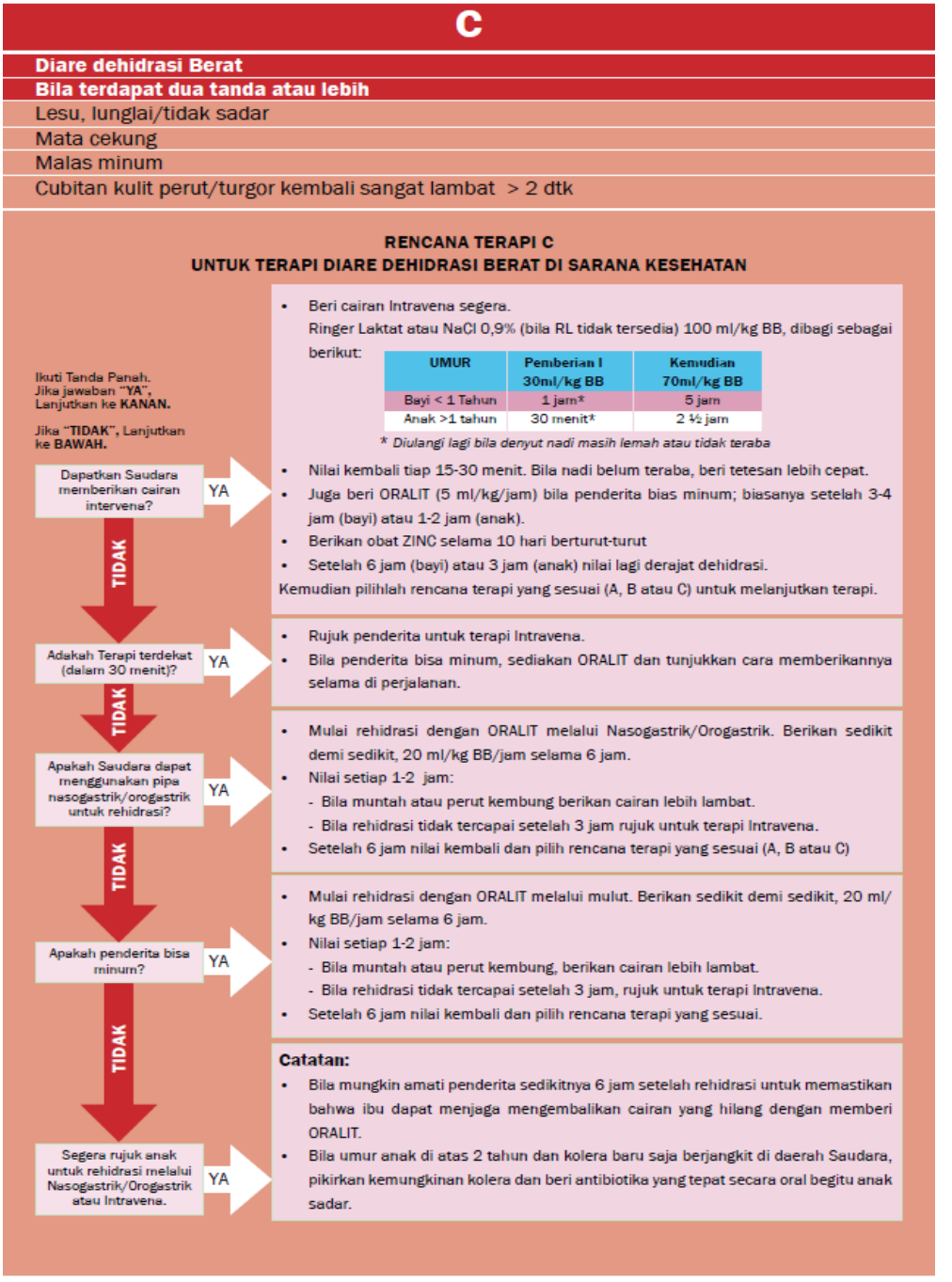
SETELAH 3-4 JAM, NILAI KEMBALI ANAK MENGGUNAKAN BAGAN PENILAIAN, KEMUDIAN PILIH RENCANA TERAPI A, B ATAU C UNTUK MELANJUTKAN TERAPI

- Bila tidak ada dehidrasi, ganti ke Rencana Terapi A. Bila dehidrasi telah hilang, anak biasanya kencing kemudian mengantuk dan tidur
- Bila tanda menunjukkan dehidrasi ringan/sedang, ulangi Rencana Terapi B
- Anak mulai diberi makanan, susu dan sari buah
- Bila tanda menunjukkan dehidrasi berat, ganti dengan Rencana Terapi C

BILA IBU HARUS PULANG SEBELUM SELESAI RENCANA TERAPI B

- Tunjukkan jumlah ORALIT yang harus dihabiskan dalam Terapi 3 jam di rumah
- Berikan ORALIT 6 bungkus untuk persediaan di rumah
- Jelaskan 5 langkah Rencana Terapi A untuk mengobati anak di rumah

Lampiran 8 Rencana Terapi C untuk Terapi Diare Dehidrasi Berat



Lampiran 9. PHQ-15 untuk Skrining Gangguan Somatoform di Layanan Primer

Selama **4 minggu terakhir**, sejauh mana anda terganggu oleh masalah-masalah ini?

		Tidak terganggu (0)	Sedikit terganggu (1)	Sangat terganggu (2)
a	Sakit perut	☐	☐	☐
b	Sakit punggung	☐	☐	☐
c	Sakit pada lengan, tungkai, sendi-sendi (lutut, pinggul, dll)	☐	☐	☐
	Untuk perempuan	☐	☐	☐
d	Kram saat menstruasi atau masalah menstruasi lainnya	☐	☐	☐
e	Sakit kepala	☐	☐	☐
f	Sakit dada	☐	☐	☐
g	Pusing / pening	☐	☐	☐
h	Pingsan	☐	☐	☐
i	Jantung berdebar-debar	☐	☐	☐
j	Sesak napas	☐	☐	☐
k	Sakit atau masalah lain terkait hubungan seksual	☐	☐	☐
l	Konstipasi, diare	☐	☐	☐
m	Mual, perut terasa bergas, kembung, atau begah	☐	☐	☐
n	Merasa lelah atau kurang berenergi			
o	Gangguan tidur			

Skor total **T** _____ **=** _____ **+** _____

Gangguan somatoform ditegakkan bila sedikitnya 3 poin dari komponen “a” hingga “m” tergolong membuat pasien “sangat terganggu” dan tidak ditemukan penyebabnya secara medis.

Lampiran 10 Karakteristik Utama Masing-Masing Gangguan Somatoform

Gangguan		Karakteristik utama
F45.0	Gangguan somatisasi	• Gejala fisik multipel, berulang, sering berubah-ubah • Sudah berlangsung ≥ 2 tahun • Pasien selalu tidak mau menerima nasihat dari berbagai dokter yang menyatakan tidak ada kelainan medis yang dapat menjelaskan gejala-gejala tersebut • Terdapat hambatan dalam fungsi sosial dan keluarga terkait sifat gejala dan dampaknya pada perilaku pasien • Biasanya bermanifestasi sebelum usia 30 tahun dan lebih sering pada wanita
F45.1	Gangguan somatoform tak terinci	• Gejala fisik multipel, bervariasi, menetap • Namun tidak memenuhi kriteria yang khas dan lengkap untuk gangguan somatisasi • Berlangsung ≥ 6 bulan, namun tidak selama gangguan somatisasi
F45.2	Gangguan hipokondrik	• Keyakinan yang menetap bahwa pasien mengidap sedikitnya satu penyakit serius sebagai penyebab dari gejala-gejala fisik yang dialaminya • Termasuk dalam gangguan ini adalah: – preokupasi, bukan waham, menetap terhadap adanya deformitas tubuh atau penampilan (gangguan dismorfik tubuh) – ketakutan terhadap satu atau lebih penyakit (nosofobia) • Penolakan yang menetap dan tidak mau menerima nasihat atau dukungan penjelasan dari beberapa dokter bahwa tidak ditemukan penyakit yang menandai gejala atau keluhan-keluhannya
F45.3	Disfungsi otonomik somatoform	• Gejala-gejala bangkitan otonomik (palpitasi, berkeringat, tremor, muka panas) yang menetap dan mengganggu • Gejala subjektif tambahan mengacu pada sistem atau organ tertentu, namun tidak khas • Preokupasi dan distress terhadap kemungkinan adanya gangguan yang serius dari sistem atau organ tertentu, yang tidak terpengaruh oleh hasil pemeriksaan-pemeriksaan berulang, maupun penjelasan dari para dokter • Tidak terbukti adanya gangguan yang cukup berarti pada struktur / fungsi dari sistem atau organ yang dimaksud
F45.4	Gangguan nyeri somatoform menetap	• Nyeri berat, menyiksa dan menetap, yang tidak dapat dijelaskan sepenuhnya secara fisiologis • Nyeri berhubungan dengan konflik emosional atau problem psikososial yang cukup jelas untuk dapat dijadikan alasan dalam mempengaruhi terjadinya gangguan • Dampak berupa meningkatnya perhatian dan dukungan, baik personal maupun medis, untuk yang bersangkutan
F45.5	Gangguan somatoform lainnya	• Keluhan-keluhan tidak melalui sistem saraf otonom • Keluhan terbatas secara spesifik pada bagian tubuh atau sistem tertentu • Tidak ada kaitan dengan adanya kerusakan jaringan • Dapat berupa: globus histerikus, disfagia, tortikolis psikogenik, pruritus psikogenik, dismenore psikogenik, dan *teeth grinding*
F45.6	Gangguan somatoform YTT	Gangguan somatofom YTT ditegakkan bila kriteria untuk F45.1 – F45.5 tidak terpenuhi

TIM PENYUSUN

Pengarah

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

Tim Editor

Andi Alfian Zainuddin
Daeng M Faqih
Dhanasari Vidiawati Trisna
Dyah A Waluyo
Fika Ekayanti
Herqutanto
Ika Hariyani
Joko Hendarto
Mahesa Paranadipa

Kelompok Kerja

Andi Alfian Zainuddin
Mahesa Paranadipa
Abraham Andi Padlan Patarai
Bulan Rachmadi
Daeng M Faqih
Darwis Hartono
Dhanasari Vidiawati Trisna
Dyah A Waluyo
Exsenveny Lalopua
Imelda Datau
Judilherry Justam
Monika Saraswati Sitepu
Novana Perdana Putri
R. Prihandjojo Andri Putranto
Siti Pariani
Slamet Budiarto
Susi Oktowati
Wahyudi Istiono

Narasumber

Amir Syarif – Kolegium Dokter Primer Indonesia
Arie Hamzah - Subdit Pengendalian DM & PM, Kemenkes RI
Armein Sjuhary Rowi - Dinkes Kota Bogor
Aryono Hendarto – Kolegium Ilmu Kesehatan Anak Indonesia
Diatri Nari Lastri - PP PERDOSSI
Dinan Bagja Nugraha - Dinkes Kab. Garut
Djatmiko - Dinkes Kabupaten Grobogan
Eka Ginanjar - PB PAPDI
Eka Sulistiany - Subdit Tuberkulosis Ditjen P2PL, Kemenkes RI
Esty Handayani PKM- Teluk Tiram Banjarmasin
Fikry Hamdan Yasin - Kolegium Ilmu Kesehatan THT-KL Indonesia
Gerald Mario Semen - Direktorat Bina Kesehatan Jiwa, Kemenkes RI
Hadiyah Melanie - Direktorat Bina Kesehatan Ibu, Kemenkes RI
Hanny Nilasari - PP PERDOSKI
Hariadi Wisnu Wardana - Subdit AIDS & PMS, Kemenkes RI
Eni Gustina - Direktorat Bina Kesehatan Anak,Kemenkes RI
I. Oetama Marsis-PB IDI
Kiki Lukman – Kolegium Ilmu Bedah Indonesia
Lily Banonah Rivai - Subdit Pengendalian PJPD, Dit PPTM, Kemenkes RI
M.Sidik – Perdami
Muhammad Amin – Kolegium Pulmonologi Indonesia
Nurdadi Saleh - PB POGI
Syahrial M Hutauruk - PP PERHATI-KL
Syamsulhadi – Kolegium Psikiatri Indonesia
Syamsunahar - IDI Cabang Kota Bogor
Sylviana Andinisaric - Subdit Pengendalian DM & PM, Kemenkes RI
Tjut Nurul Alam Jacoeb - PP PERDOSKI
Widia Tri Susanti - PKM Taman Bacaan Palembang
Wiwiek Wibawa – PKM Godong I Grobogan
Wiwien Heru Wiyono - Kolegium Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
Worowijat - Subdit Pengendalian Malaria Ditjen P2PL, Kemenkes RI
Yetti Armagustini - Dinkes Kota Palembang
Yoan Hotnida Naomi - Subdit Pengendalian Penyakit Jantung & Pembuluh Darah, Kemenkes

Tim Kontributor

Alfii Nur Harahap
Alfuu Nur Harahap
Andi Alfian Zainuddin
Balqis
Darwis Hartono
Dhanasari Vidiawati Trisna
Duta Liana
Dwiana Ocviyanti
Eka Laksmi
Exsenveny Lalopua
Fika Ekayanti
Hani Nilasari
Ira Susanti Haryoso
Joko Hendarto
Oktarina
Prasenohadi
Retno Asti Werdhani
Simon Salim
Susi Oktowati
Trisna
Ulul Albab
Wahyudi Istiono

Tim Penunjang

Adi Pamungkas
Dien Kuswardani
Era Renjana
Ernawati Octavia
Esty Wahyuningsih
Heti Yuriani
Husin Maulachelah
I.G.A.M Bramantha Yogeswara
Inten Lestari
Leslie Nur Rahmani
Mina Febriani
Mohammad Sulaeman
Nia Kurniawati
Raisa Resmitasari
Rizky Rahayuningsih
Uud Cahyono

Tim Revisi 2014

Andi Alfian Zainuddin
Apriani Oendari
Asturi Putri
Adi Pamungkas
Bulkis Natsir
Darwis Hartono
Ika Hariyani
Joko Hendarto
Monika Saraswati Sitepu
Novana Perdana Putri
Salinah