



RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA



FAKULTAS KEDOKTERAN UNS

**MODUL PEMBELAJARAN
STASE ILMU PENYAKIT DALAM
PROGRAM STUDI PROFESI DOKTER**

**KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS SEBELAS MARET
FAKULTAS KEDOKTERAN
2020**

PENGESAHAN

Log book harian Dosen program profesi dokter ini telah kami setujui dan dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta,

Mengetahui

Direktur RSUD.Dr.Moewardi

Dekan Fakultas Kedokteran UNS

Dr.dr. CAHYONO HADI,Sp.OG (KFER)

Dr. REVIONO, dr.,Sp.P(K)

NIP. 19641116 199703 1 003

NIP. 196510302003121001

TIM PENYUSUN

1. Tatar Sumandjar,dr.SpPD-KPTI,FINASIM.
2. Prof. Dr. H.Zainal Arifin Adnan,dr.SpPD-KR,FINASIM.
3. Supriyanto Kartodarsono,dr.SpPD-KEMD,FINASIM.
4. TY. Pramana,dr.SpPD-KGEH,FINASIM.
5. Dhani Redhono H.,dr.SpPD-KPTI, FINASIM.
6. Wachid Putranto,dr.SpPD.KGH,FINASIM.
7. Arifin,dr.SpPD-KIC,FINASIM.
8. Fatichati Budiningsih,dr.SpPD-KGer,FINASIM.
9. Dr.Agung Susanto,dr.SpPD,FINASIM.
10. Dr.Arief Nurudhin, dr.SpPD-KR,FINASIM.
11. P. Kusnanto, dr.SpPD-KGEH,FINASIM.
12. Yulyani Werdiningsih,dr.SpPD,FINASIN.
13. Aritantri Darmayani,dr.MSc,SpPD,FINASIM.
14. Agus Joko Susanto,dr.SpPD-KAI,FINASIM.
15. Sri Marwanta,dr.SpPD,M.Kes,FINASIM.
16. Bayu Basuki Wijaya,dr.SpPD,M.Kes,FINASIM.
17. R. Satriyo Budi Susilo,dr.SpPD,M.Kes,FINASIM.
18. Eva Niamuzisilawati,dr.SpPD,M.Kes,FINASIM.
19. Evi Nurhayatun,dr.SpPD,M.Kes,FINASIM.
20. Ratih Tri Kusuma Dewi,dr.SpPD,FINASIM.
21. Yudhi Hajianto N.,dr.SpPD,Mkes, FINASIM.
22. Diding Hari Prasetyo,dr.Msi,SpPD,MKes.
23. Agus Jati Sunggorodr.,SpPD.
24. Ratih Arianita Agung,dr.SpPD,MKes
25. Nurhasan Agung Prabowo,dr.SpPD,MKes.
26. Warigit Dri Atmoko,dr.SpPD,MKes.
27. Didik Prasetyo,dr.SpPD,MKes.
28. Kun Salimah.dr.SpPD,MBiomed.

KATA PENGANTAR

Kami panjatkan puji syukur kehadirat Allah SWT, serta shalawat dan salam semoga tercurah kepada junjungan kita, nabi Muhammad SAW.

Pendidikan dokter adalah pendidikan yang diselenggarakan untuk menghasilkan dokter yang memiliki kompetensi untuk melaksanakan pelayanan kesehatan primer. Dalam menjalankan pembelajaran klinik di rumah sakit pendidikan, dokter muda dapat mengembangkan pengalaman belajar klinik secara nyata sesuai kompetensi minimal yang harus dipenuhi oleh seorang dokter, yaitu berdasar Standar Pendidikan Profesi Dokter dan Standar Kompetensi Dokter dan ketersediaan kasus di RS.

Buku Penuntun Belajar ini disusun dengan maksud untuk membimbing mahasiswa Program Pendidikan Profesi untuk mencapai kompetensi di bidang Ilmu Penyakit Dalam. Dengan menjalani stase di bidang ini, mahasiswa diharapkan mampu melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan berbagai pemeriksaan penunjang yang sesuai sehingga mampu menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan termasuk menuliskan resep dan melakukan edukasi. Sebelum menjalani stase, mahasiswa terlebih dahulu selalu mempersiapkan pengetahuan dan ketrampilan klinis, seperti yang terdapat dalam Daftar Pertanyaan dan Daftar Ketrampilan Klinis, sehingga Tujuan Pembelajaran Klinik dapat tercapai.

Kami menyadari bahwa Buku Penuntun Belajar ini belum sempurna, untuk itu saran perbaikan sangat kami harapkan dari semua pihak. Akhirnya kami senantiasa berharap Semoga Allah SWT meridhai dan Buku Penuntun ini dapat memberikan manfaat sesuai dengan harapan kami.

Surakarta,
Tim Penyusun

DAFTAR ISI

Identitas Mahasiswa	1
Pengesahan	2
Tim Penyusun.....	3
Kata Pengantar	4
Daftar isi	5
Pendahuluan	6
Rencana Pembelajaran Semester	7-9
Daftar Penyakit	10-13
Materi Pembelajaran	13-153
Daftar Bacaan	154

PENDAHULUAN

Bismillahirrohmanirrohim

Segala Puji kami panjatkan kepada Allah swt yang telah memberikan rahmat dan hidayahnya sehingga penyusunan modul di bidang Ilmu Penyakit Dalam Program Studi Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret dapat diselesaikan dengan baik. Modul ini sebagai *study guide* atau buku panduan yang merupakan panduan bagi mahasiswa dalam menjalani pendidikan klinik di Rumah Sakit, serta bertujuan untuk mempelajari kasus-kasus Ilmu Penyakit Dalam. Sebagai standar kompetensi dan ketrampilan digunakan draft Daftar Kompetensi Dokter yang disusun oleh Konsil Kedokteran Indonesia tahun 2012 dan merupakan kompetensi minimal yang harus dikuasai pada saat pendidikan klinik. Pedoman belajar ini menggunakan pendekatan terhadap gejala atau keluhan yang sering dirasakan oleh pasien dan terdapat pada Standar Kompetensi Dokter. Dengan pendekatan ini, mahasiswa diharapkan mampu berpikir sistematis dan menyeluruh dalam penatalaksanaan penyakit dalam. Mahasiswa yang akan memasuki pendidikan profesi, diharapkan :

1. memahami kompetensi pengetahuan dan ketrampilan yang harus dikuasai selama pendidikan klinik tersebut.
2. memahami prinsip penegakan diagnosis penyakit dalam yang meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik dan berbagai pemeriksaan penunjang yang diperlukan.
3. setelah mampu mengidentifikasi kasus, mahasiswa diharapkan mampu menggunakan alur diagnosis berdasar keluhan, melakukan penatalaksanaan kasus sesuai pedoman yang ada.
4. melakukan penatalaksanaan khususnya pemberian terapi sesuai dengan prinsip terapi di bidang ilmu penyakit dalam.



**RENCANA PEMBELAJARAN SEMESTER (RPS)
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SEBELAS MARET**

Identitas Mata Kuliah		Identitas Pengampu Mata Kuliah	
Kode Mata Kuliah	:	Nama Dosen	:
Nama Mata Kuliah	:	Kelompok Bidang	: Ilmu Penyakit Dalam
Bobot Mata Kuliah (sks)	:		
Semester	:		
Mata Kuliah Prasyarat	:		
Capaian Pembelajaran Lulusan (CPL)			
Kode CPL	Unsur CPL		
Sikap (S-1)	:	Bertakwa kepada Tuhan Yang Maha Esa dan mampu menunjukkan sikap religius	
S-2	:	Menjunjung tinggi nilai kemanusiaan dalam menjalankan tugas berdasarkan agama, moral, dan etika	
S-4	:	Mengidentifikasi dan menyusun diagnosis berbagai penyakit di bidang penyakit dalam, dalam tingkat individual, keluarga, dan masyarakat, dengan bekerja secara bersama-sama, menyeluruh dan holistik dengan perilaku yang profesional, bermoral dan ber-etika, dan mengenali masalah-masalah etika serta aspek hukum kedokteran	
Ketrampilan Umum (KU-1)	:	Mampu menjelaskan anatomi dan fisiologi penyakit dalam serta ujud kelainannya dalam berdasarkan pemeriksaan fisik, investigasi tambahan sederhana yang dimintanya, seperti pemeriksaan laboratorium.	
Ketrampilan Umum (KU-2)	:	Menjelaskan patogenesis dan investigasi tambahan (pemeriksaan laboratorium) sederhana pada penyakit dalam, serta membuat diagnosis banding dan diagnosis kerja pada penyakit kulit	
Keterampilan Umum (KU-5)	:	Memutuskan perencanaan terapi, edukasi dan pencegahan pada penyakit dalam beserta menentukan prognosis	

Bahan Kajian Keilmuan	:	Anamnesis dan pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, dan tata laksana (farmakoterapi dan non farmakoterapi, termasuk komunikasi dan edukasi) kasus-kasus di bidang: endokrinologi dan metabolisme, gastroentero-hepatologi, geriatri, ginjal-hipertensi, hemato-onkologi medik, penyakit jantung dan kardiovaskular, penyakit infeksi, pulmonologi, dan reumatologi
CP Mata kuliah (CPMK)	:	Mahasiswa mampu mengidentifikasi dan menyusun diagnosis penderita atas berbagai penyakit dalam, melakukan prosedur klinik dan laboratorium dalam bidang ilmu penyakit dalam, mengelola penyakit, keadaan sakit dan masalah pada pasien, melakukan tindakan komprehensif terhadap penyakit, dalam tingkat individual, keluarga, dan masyarakat, dengan bekerja secara bersama-sama, menyeluruh dan holistik dengan perilaku yang profesional, bermoral dan ber-etika, dan mengenali masalah-masalah etika serta aspek hukum kedokteran
Pengalaman Belajar	:	Mengidentifikasi dan mendiskusikan ujud penyakit, menjelaskan patogenesis terjadinya kelainan , serta melakukan prosedur investigasi tambahan (pemeriksaan laboratorium) sederhana pada saat menjumpai kasus penyakit dalam Mampu memutuskan perencanaan terapi, edukasi dan pencegahan dalam mengelola secara komprehensif terhadap penyakit secara holistik dan profesional
Deskripsi Mata Kuliah	:	Anatomi dan fisiologi penyakit dalam, patogenesis, diagnosis, penyakit-penyakit dalam praktek, tatalaksana dan edukasi penyakit dalam
Daftar Referensi dan Sumber lain	:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Guntur, A. Beside Teaching Ilmu Penyakit Dalam: UNS Press Surakarta, 2006 2. Buku Ajar Penyakit Dalam jilidI, II, III : Balai Penerbit FKUIJakarta, 2010 3. Braunwald, Fauci Kasper, Hauser, Longo, Jameson: Harrison's Principles of Internal Medicine Vol. 1 – 2 ed 18 th 2012, McGraw Hill MedicalPublishing Division. 4. Wyngarden, Smith, Bennett : Cecil Textbook of Medicine Vol 1 – 2 ed 23WB Saunders Company Harcourt Brace Jovanovich, Inc Philadelphia

Tahap	Kemampuan akhir	Materi Pokok	Referensi	Metode Pembelajaran	Pengalaman Belajar	Waktu (menit)	Penilaian*	
							Indikator/ kode CPL	Teknik penilaian /bobot (%)
1	2	3	4	5			6	7
Minggu 1	Mahasiswa mampu melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik pada pasien penyakit dalam	<ul style="list-style-type: none"> • Struktur dan fungsi organ-organ terkait • Anamnesis dan pemeriksaan fisik 	sda	<ul style="list-style-type: none"> • Kuliah, diskusi, berbagi pendapat • Bedside teaching • Tugas jaga 	<ul style="list-style-type: none"> • Kuliah mengenai fungsi dan organ terkait penyakit ilmu penyakit dalam • Kuliah dan bedside teaching mengenai anamnesis dan pemeriksaan fisik ke manekin • Diskusi materi dengan <i>small grup discussion</i> • Diskusi dan presentasi laporan pasien jaga 	1 x 60 2 x 60 2 x 60 5 x 60	Kemampuan menjelaskan anatomi dan fungsi dasar organ terkiat ilmu penyakit dalam Kemampuan melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik	10

<p>Minggu 2</p>	<p>Mahasiswa mengenal penyakit-penyakit pasien di bidang ilmu penyakit dalam Mahasiswa mampu membuat apusan darah tepi dan melakukan pemeriksaan hematologi sederhana</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Materi penyakit dasar: Endokrinologi, hematologi, gastroenterohepatologi, tropik infeksi, ginjal hipertensi, geriatri, alergi imunologi, reumatologi, pulmonologi, kardiologi • Pembuatan laboratorium sederhana dan apusan darah tepi 	<p>Sda</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Kuliah, diskusi, berbagi pendapat • Bedside teaching • Praktikum hematologi • Tugas jaga 	<ul style="list-style-type: none"> • Kuliah interaktif dan kelompok diskusi tentang penyakit-penyakit di bidang ilmu penyakit dalam • Kuliah dan praktikum cara pembuatan laboratorium sederhana dan apusan darah tepi • Membuat <i>small grup discussion</i> • Diskusi dan presentasi laporan pasien jaga 	<p>9 x 60 1x90 2 x 60 5 x 60</p>	<p>Semua mahasiswa mengetahui penyakit-penyakit utama di bagian ilmu penyakit dalam Kemampuan membuat laboratorium sederhana dan apusan darah tepi</p>	<p>10</p>
<p>Minggu 3</p>	<p>Mahasiswa mampu menjelaskan patofisiologi penyakit-penyakit di bidang ilmu penyakit dalam</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Penyakit-penyakit di bidang endokrinologi, hematologi, gastroenterohepatologi, tropik infeksi, ginjal hipertensi, geriatri, alergi imunologi, reumatologi, pulmonologi, kardiologi. 	<p>sda</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Kuliah, diskusi, berbagi pendapat • Bedside teaching • Tugas jaga 	<ul style="list-style-type: none"> • Membuat <i>small grup discussion</i> dan melakukan diskusi kelompok mengenai patofisiologi penyakit • Diskusi dan presentasi laporan pasien jaga 	<p>3 x 60 5 x 60</p>	<p>Semua mahasiswa mampu menjelaskan patofisiologi penyakit-penyakit utama di bidang ilmu penyakit dalam</p>	<p>10</p>

Minggu 4	Kemampuan membuat diagnosis banding dan diagnosis kerja Kemampuan tata laksana kasus penyakit dalam mulai dari rencana terapi, menentukan pemeriksaan penunjang terkait, edukasi, dan pencegahan	<ul style="list-style-type: none"> • Dasar-dasar diagnosis penyakit-penyakit di bidang ilmu penyakit dalam • Tatalaksana penyakit-penyakit di bidang ilmu penyakit dalam 	Sda	<ul style="list-style-type: none"> • Kuliah, diskusi, berbagi pendapat • Bedside teaching • Tugas jaga 	<ul style="list-style-type: none"> • Diskusi kelompok dalam membuat diagnosis banding dan diagnosis kerja • Diskusi kelompok untuk menentukan rencana terapi, edukasi, dan pencegahan • Diskusi dan presentasi laporan pasien jaga 	2 x 60 2 x 60 5 x 60	Mahasiswa mampu membuat diagnosis banding dan diagnosis kerja dan tata laksana kasus penyakit dalam dasar mulai dari rencana terapi, menentukan pemeriksaan penunjang terkait, edukasi, dan pencegahan	10
Minggu 5	Kemampuan menentukan kegawatan serta tatalaksana pasien di bidang ilmu penyakit dalam	<ul style="list-style-type: none"> • Dasar penentuan kegawatan di bidang ilmu penyakit dalam • Tatalaksana penyakit-penyakit kegawatan di bidang ilmu penyakit dalam 	sda	<ul style="list-style-type: none"> • Kuliah, diskusi, berbagi pendapat • Bedside teaching • Tugas jaga 	<ul style="list-style-type: none"> • Diskusi kelompok untuk menentukan kegawatan dan tatalaksana penyakit di bidang ilmu penyakit dalam • Diskusi dan presentasi laporan pasien jaga 	3 x 60 5 x 60	Mahasiswa mampu menentukan kegawatan serta tatalaksana pasien dengan kegawatan di bidang ilmu penyakit dalam	10
Minggu 6	Mampu mempresentasikan pembahasan kasus-kasus ilmu penyakit dalam secara holistiksesuai dengan kompetensi dokter umum	Materi penyakit-penyakit di bidang ilmu penyakit dalam	Sda	<ul style="list-style-type: none"> • Kuliah, diskusi, berbagi pendapat • Bedside teaching • Presentasi kasus • Tugas jaga 	<ul style="list-style-type: none"> • Presentasi kasus • Diskusi kelompok • Diskusi dan presentasi laporan pasien jaga 	3 x 60 3 x 60 5 x 60	Tiap perwakilan kelompok diskusi telah mempresentasikan pembahasan kasus-kasus terpilih di bidang ilmu penyakit dalam sesuai dengan kompetensi dokter umum	10
Minggu 7	Mampu melakukan evaluasi mengenai materi-materi pembelajaran yang telah diberikan	Bahasan mengenai materi selama kepaniteraan penyakit dalam	Sda	<ul style="list-style-type: none"> • Kuliah, diskusi, berbagi pendapat • Bedside teaching • Tugas jaga 	<ul style="list-style-type: none"> • Presentasi kasus • Diskusi kelompok • Diskusi dan presentasi laporan pasien jaga 	3 x 60 3 x 60 5 x 60	Mahasiswa mampu menjelaskan ulasan mengenai materi selama 6 minggu terakhir	10

Minggu 8	Ujian Akhir Stase Ilmu Penyakit Dalam	Bahasan minggu 1 sampai dengan 7	Sda	<ul style="list-style-type: none"> • Kuliah, diskusi, berbagi pendapat • Bedside teaching • Tugas jaga • Ujian pasien dan diskusi 	Melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, melakukan pemeriksaan laboratorium sederhana, menentukan diagnosa dan diagnosa banding, perencanaan tatalaksana dan pemeriksaan penunjang pasien kasus di bidang ilmu penyakit dalam	1 x 120	Minimum mahasiswa memperoleh nilai diatas 70 untuk kelulusan	30
---------------------	---------------------------------------	----------------------------------	-----	---	--	---------	--	----

DAFTAR PENYAKIT

1. Tingkat kemampuan 1

Dapat mengenali dan menempatkan gambaran – gambaran klinik sesuai penyakit ketika membaca literatur. Dalam korespondensi, dapat mengenal gambaran klinik ini, dan tahu bagaimana mendapatkan informasi lebih lanjut. Level ini mengindikasikan overview level. Bila menghadapi pasien dengan gambaran klinik ini dan menduga penyakitnya, dokter segera merujuk

2. Tingkat kemampuan 2

Mampu membuat diagnosis klinik berdasarkan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan tambahan yang diminta oleh dokter (misalnya : pemeriksaan mikroskopis sederhana). Dokter mampu merujuk pasien secepatnya ke spesialis yang relevan dan mampu menindaklanjuti sesudahnya

3. Tingkat kemampuan 3

a. Mampu membuat klinik berdasarkan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan – pemeriksaan tambahan yang diminta oleh dokter (misalnya : pemeriksaan mikroskopis sederhana). Dokter dapat memutuskan dan memberi terapi pendahuluan, serta merujuk ke spesialis yang relevan (bukan kasus gawat darurat)

b. Mampu membuat diagnosis klinik berdasarkan pemeriksian fisik dan pemeriksaan –pemeriksaan tambahan yang diminta oleh dokter (misalnya : pemeriksaan mikroskopis sederhana). Dokter dapat memutuskan dan memberi terapi pendahuluan, serta merujuk ke spesialis yang relevan (kasus gawat darurat)

4. Tingkat kemampuan 4

Mampu membuat diagnosis klinik berdasarkan pemeriksian fisik dan pemeriksaan – pemeriksaan tambahan yang diminta oleh dokter (misalnya : pemeriksaan mikroskopis sederhana). Dokter dapat memutuskan dan mampu menangani problem secara mandiri hingga tuntas.

DAFTAR PENYAKIT	LEVEL KOMPETENSI
<u>GASTRO ENTERO HEPATOLOGI</u>	
Hepatitis A	4
Fatty Liver	4
Gastritis kronis	3B
GERD	3B
Hipertensi portal	3B
Keganasan gaster	3B
Gastritis erosit	3B
Divertikulosis	3B
Colitis Kronis / Colitis Ulceratif	3A
Keganasan Saluran Cerna	3A
Irritabel Bowel Syndrom	3A
Hepatitis C	3A
Gastritis akut	3A
Hipoalbuminemia	3A
Ulkus peptikum	3A
Keganasan intra abdomen	3A
Inflammatory Bowel Disease	3A
Gangguan Gastrointestinal	3A
Koma Hepatikum	3A
Hepatitis B tanpa komplikasi	2
Cholesistitis	2
Cholelithiasis / Choledocholithiasis	2
Pancreatitis	2
Sirosis Hepatits	2
Karsinoma Hepar	2
Pancreatitis akut – kronik	2
Hiperbilirubinemia	2
Ca pancreas	2
Ca Colon	2
<u>REMATOLOGI</u>	
Osteo Arthritis	4
Osteomielitis	3B
Rematoid Arthritis	3A
Spondilosis	3A
Osteoporosis	3A
Tendinitis	3A
Spondiloarthropathy	3A
Atopi	3A
Gout Arthritis	2
SLE (Systemic Lupus Erythematous	2
Sklerosis Sistemik	2
Bursitis	2
Tenosinovitis	2
Septik Arthritis	2
Kelainan tulang belakang (skoliosis, kifosis, lordosis)	2
Claw foot, drop foot	2
Claw hand, drop hand	2

<u>NEFROLOGI</u>	
Sistitis	4
Prostitis	4
Hipertensi esensial	4
Gonorea	4
Infeksi Saluran Kemih - non komplikasi	4
- komplikasi	3B
Krisis Hipertensi : - Hipertensi emergency	3B
- Hipertensi urgency	3B
Hipertensi sekunder :	
a. Phaeochroma cytoma	3B
b. Nephritis polikidney disease	2
c. Stenosis Arteri primer	2
Pyelonefritis	3A
Batu saluran kencing	3A
Koma uremikum	3A
Kolik renal	3A
Glomerulonefritis - akut	3A
- kronik	2
Sindroma Nefrotik	2
Gagal Ginjal - akut	2
- kronik	2
Nepropathy DM	2
Inkontinensia urin	2
Kista Ginjal	2
Tumor Ginjal	2
Ginjal polikistik simptomatik	2
<u>ENDOKRINOLOGI</u>	
1. Diabetes Mellitus tipe 1	4
2. Diabetes Mellitus tipe 2	4
3. Sindroma Metabolik	4
4. Malnutrisi energi-protein	4
5. Defisiensi vitamin	4
6. Defisiensi mineral	4
7. Dislipidemia	4
8. Hiperurisemia	4
9. Hipoglikemia	4
10. Prediabetes	3B
11. Ketoasidosis Diabetikum (KAD)	3B
12. Hiperglikemia Hiperosmoler Non Ketotik (HONK)	3B
13. Struma Nodosa	3B
14. Syndroma Cushing	3A
15. Krisis Adrenal	3A
16. Diabetes Mellitus tipe lain	3A
17. Hipoparatiroid	3A
18. Hipertiroid	3A
19. Grave Disease	3A
20. Koma Hiperglikemik	3A

21. Koma Hipoglikemik	2
22. Hipotiroid	2
23. Karsinoma tiroid	2
24. Adenoma Tiroid	1
25. Hiperparatiroid	
<u>HEMATOLOGI DAN ONKOLOGI MEDIK</u>	
Anemia Defisiensi besi	4
Anemia Makrositik	3B
Anemia Hemolitik	3B
Anemia yang berhubungan dengan peny.kronik	3B
Immun Trombositopenia Purpura (ITP)	3B
Perdarahan	3B
Lymphadenitis	3B
Limfangitis	3A
Tromboflebitis	3A
Leukemia	2
Lymhoma Maligna	2
Lymphadenopati	2
DIC (Disseminated Intravascular Coagulation)	2
DVT(Deep Vein Thrombosis)	2
Polisitemia	2
Inkompatibilitas golongan darah	2
Varises (primer, sekunder)	2
Penyakit Burger's / Thromboangitis Obliterans	2
Anemia aplastik	2
Anemia Megaloblastik	1
Myeloma Multiple	
<u>TROPIK INFEKSI</u>	
Demam dengue	4
Demam berdarah dengue	4
Morbili	4
Varicella	4
Malaria	4
Demam Tifoid	4
Ancylostomiasis (cacing tambang)	4
Keracunan Makanan	4
Alergi makanan	4
Strongiloides	4
Askariasis	4
Skistosomiasis	4
Taenasis	4
Filariasis tanpa komplikasi	4
Cutaneus larva migran	4
Tetanus	4
Diare akut	4
Gigitan ular	3B
Bakteriemia	3B
Dengue Shock Syndrome	3B
Sepsis	3A

Leptospirosis	3A
Toxoplasmosis	3A
CMV	3A
Syok septik	3A
Syok anafilaktik	3A
Penyakit Kronik	3A
HIV dan infeksi opportunistik	3A
Antraks	3A
Infeksi MRSA	3A
Infeksi ESBC	3A
Diare derajat dehidrasi :	
a. ringan	4
b. sedang	3A
c. berat	3B
Inhibition Organosphosphate	2
<u>PULMONOLOGI</u>	
TBC	4
ISPA :	
- Common cold	4
- Faringitis	4
- Bronkitis	4
Asma bronkial	4
TBC tanpa komplikasi	4
Pertusis	4
Bronkopneumonia	4
Pleuritis	3B
Pneumonia	3B
Efusi Pleura	3B
Respiratory Distress Syndrome	3B
SARS	3B
Flu Burung	3B
Status Asmatikus	3B
Pneumothoraks	3B
Atelektasis	3B
Edema paru	3B
Hemato thoraks	3B
PPOK	3A
Bronkiolitis	3A
Bronkiektasis	3A
TB dengan HIV	3A
MDR TB	3A
Bronkitis kronis	2
Keganasan paru	2
Tumor mediastinum	1
Hipertensi Pulmonal	1
<u>KARDIOLOGI</u>	
Gagal jantung akut	3B
Gagal jantung kronik	3B
AMI ST elevasi	3B

AMI Non ST elevasi	3B
SVT	3B
Atrial flutter	3B
Iskemia koroner	3B
Angina stabil	3A
Unstable angina pectoris	3A
Syok kardiogenik	3A
Syok hipovolemik	3A
Tromboflebitis	3A
Perikarditis	2
Miokarditis	2
Penyakit jantung katup	2p
Sinus takikardia	2
Atrial fibrilasi	2
Mitral stenosis	2
Mitral regurgitasi	2
Aorta regurgitasi	2
VSD / ASD	2
Aterosklerosis	2
Penyakit Jantung Rematik	2
Aneurisma aorta	1
<u>ALERGI IMUNOLOGI</u>	
Alergi obat	4A
Rejatan anafilaktik	4A
Asma bronkial	4A
Vaksinasi pada orang dewasa	4A
<u>PSIKOSOMATIK:</u>	
Agoraphobia dengan/tanpa panic	2
Phobia social	2
Phobia spesifik	2
Gangguan panic	3A
Gangguan cemas menyeluruh	3A
Gangguan campuran cemas depresi	3A
Gangguan obsesif-kompulsif	2
Gangguan terhadap stress yang berat dan gangguan penyesuaian	2
Post traumatic stress disorder	3A
Insomnia	4A
Disfungsi seksual	3A
Kedokteran palatif	3A
Depresi	4A
<u>GERIATRI</u>	
Dehidrasi	
Demensia	
Depresi	
Hipertensi pada geriatri	
Infeksi saluran kemih pada geriatri	
Inkontinensia urin pada geriatri	
Instabilitas dan jatuh	

konstipasi Malnutrisi pada geriatri Parkinson Pneumonia pada geriatri Sindrom delirium akut Ulkus dekubitus pada geriatri	
--	--

No	Daftar Penyakit	Level kompetensi	Cara mempelajari kasus (pasien bangsal/poli/IGD/diskusi)	Tanggal	Paraf
GASTRO ENTERO HEPATOLOGI					
1	Hepatitis A				
2	Fatty Liver				
3	Gastritis kronis				
4	GERD				
5	Hipertensi portal				
6	Keganasan gaster				
7	Gastritis erosit				
8	Divertikulosis				
9	Colitis Kronis / Colitis				
10	Ulceratif				
11	Keganasan Saluran Cerna				
12	Irritabel Bowel Syndrom				
13	Hepatitis C				
14	Gastritis akut				
15	Hipoalbuminemia				
16	Ulkus peptikum				
17	Keganasan intra abdomen				
	Inflammatory Bowel				
18	Disease				
19	Gangguan Gastrointestinal				
20	Koma Hepatikum				
21	Hepatitis B tanpa komplikasi				

22	Cholesistitis				
23	Cholelithiasis / Choledocholithiasis				
24	Pancreatitis				
25	Sirosis Hepatits				
26	Karsinoma Hepar				
27	Pancreatitis akut – kronik				
28	Hiperbilirubinemia				
29	Ca pancreas				
30	Ca Colon				
HEMATOONKOLOGI					
1	Limfoma Non Hodgkin				
2	Limfoma Hodgkin				
3	Leukimia Akut dan Kronik				
4	Mieloma Multipel				
5	Limfadenopati				
6	Limfadenitis				
7	Karsinoma Paru				
8	Tumor Mediastinum				
9	Displasia Bronkopulmoner				
10	Mesotelioma				
11	Lymphoma Gastrointestinal				
12	Karsinoma Kolon Rektal				
13	Gastrointestinal Stromal Tumor				
14	Kanker Esofagus dan Lambung				
15	Kanker Anus				
16	Neoplasma Hepar				
17	Kolangio Karsinoma				
	Neoplasma Saluran Empedu				
18	Tumor Papila Vateri dan Non-papila				
19	Karsinoma Pankreas				

20	Karsinoma Sel Renal				
21	Tumor Wilms				
22	Kanker Saluran Kencing dan Kandung Kencing				
23	Kanker Penis				
24	Kanker Prostat				
25	Kanker Testis				
26	Kanker Nasofaring				
27	Kanker Kepala dan Leher				
28	Adenoma Tiroid				
29	Karsinoma Tiroid				
30	Kanker Payudara				
31	Kanker Ovarium				
32	Kanker Uterus				
33	Kanker Serviks				
34	Kanker Vulva dan Vagina				
35	Sarkoma Tulang				
36	Sarkoma Jaringan Lunak				
37	Melanoma				
38	Kanker Sel Skuamosa dan Sel Basal				
39	Anemia Defisiensi Besi				
40	Anemia karena Perdarahan Kronik				
41	Anemia Hemolitik Non-Autoimun				
42	Anemia Defisiensi G6PD				
43	Thalassemia				
44	Hemoglobinopati Struktural				
45	Anemia Aplastik				
46	Anemia Penyakit Kronik				
47	Anemia Megaloblastik				

48	Hemokromatosis				
49	Anemia Sideroblastik.				
50	Polisitemia Vera				
51	Trombositosis Esensial				
52	Mielofibrosis Primer				
53	Leukopenia-Leukositosis Berat				
54	Limfopenia-Limfositosis Berat				
55	Trombositopenia-Trombositosis Berat				
56	Anemia Hemolitika Autoimun				
57	Idiopatik Trombositopenia Purpura				
58	Inkompatibilitas Mayor dan Minor				
59	Thrombotic Trombocytopenia Purpura				
60	Hemolytic Uremic Syndrome				
61	SLE Ringan-Sedang				
62	Anemia Hemolitika Autoimun				
63	Diastesis Hemoragik				
64	Hemofilia A dan B				
65	Penyakit Von Willebrand				
66	Fibrinolisis Primer				
67	Mikrotrombi dan Fibrinolisis Sekunder (DIC)				
68	Trombosis Vena Dalam				
69	Tromboemboli Vena				
70	Trombosis Arteri Sentral,				

	Perifer, Abdomen.				
71	Krisis Blast				
72	Sindroma Vena Cava Superior				
73	Kompresi Medula Spinalis				
74	Fraktur Kompresi/Metastasis				
75	Peningkatan Tekanan Intrakranial				
76	Febril Neutropenia				
77	Sindroma Paraneoplastik				
78	Nyeri karena Kanker.				
79	Nausea dan Muntah akibat Kemoterapi				
80	Sudden Deafness dan Sudden Blindness				
81	Hematologi Perioperatif.				
Ginjal Hipertensi					
1	Penyakit Ginjal Kronik				
2	Gagal Ginjal Akut				
3	Hipertensi				
4	Krisis Hipertensi				
5	Sindrom Nefrotik				
6	Penyakit Glomerular				
7	Nefritis Lupus				
8	Infeksi Saluran Kemih				
Kardiologi					
1	Anamnesis Kardiovaskular				
2	Klaudikasio Intermitter Penyakit Vaskular Perifer				
3	Gagal Jantung Kronis				
4	Sindrom Koroner Akut				
5	Fibrilasi Atrial				

6	Perikarditis				
7	Endokarditis Infektif				
8	Edema Paru Akut				
9	Ekstrasistol Ventrikuler				
10	Bradikardia				
Pulmonology					
1	Hemoptisis				
2	Efusi Pleura				
3	Pneumothoraks				
4	Community Acquired Pneumonia				
5	Pneumonia Atipik				
6	Gagal Napas				
7	Penyakit Paru Obstruksi Kronik				
8	Tuberkulosis Paru				
9	Karsinoma Paru				
10	Emboli Paru				
ALERGI IMUNOLOGI					
1	Alergi makanan	4A			
4	Rejatan anafilaktik	4A			
5	Asma bronkial	4A			
6	Vaksinasi pada dewasa	4A			
GERIATRI					
1	Dehidrasi				
2	Demensia				
3	Depresi				
4	Hipertensi pada geriatri				
5	Infeksi saluran kemih pada geriatri				
6	Inkontinensia urin pada geriatri				
7	Instabilitas dan jatuh				
8	Malnutrisi pada geriatri				
9	Parkinson				

10	Pneumonia pada geriatri				
11	Sindrom delirium akut				
12	Ulkus dekubitus pada geriatri				

Materi Pembelajaran

Materi pembelajaran pada modul ini berisi panduan diagnosis dan tatalaksana penyakit sesuai bidang. Diutamakan yang kompetensi 4, 3a dan 3b. Level kompetensi 2 juga bisa dimasukkan jika memang prevalensi nya di indonesia cukup tinggi.

Kriteria penyakit yang bisa dimasukkan dalam modul ini adalah penyakit yang prevalensi cukup tinggi dan penyakit yang memiliki risiko tinggi). Adapun isi materi untuk masing-masing penyakit mengikuti struktur yang ada pada buku panduan praktik klinis bagi dokter di fasilitas layanan kesehatan tingkat primer yang dikeluarkan oleh pb idi tahun 2017

HEMATOONKOLOGI MEDIK

LIMFOMA NON HODGKIN	
Tingkat Kompetensi : 4A	Keganasan Hematologi
DEFINISI <p>Limfoma Non-Hodgkin (NHL) adalah kelompok keganasan primer limfosit yang berasal dari limfosit B, limfosit T dan kadang (amat jarang) berasal dari sel NK (“<i>natural killer</i>”) yang berada dalam sistem limfe; yang sangat heterogen baik tipe histologis, gejala, perjalanan klinis, respon terhadap pengobatan maupun prognosis.</p>	
DIAGNOSIS <p>Anamnesis</p> <ul style="list-style-type: none">• Umum : pembesaran kelenjar getah bening dan malaise umum• Khusus : penyakit autoimun (SLE, Sjogren, reuma), kelainan darah, penyakit infeksi <p>Pemeriksaan fisik</p> <ul style="list-style-type: none">• Pembesaran KGB• Kelainan/pembesaran organ• <i>Performance status</i> : ECOG atau WHO/Karnofsky <p>Pemeriksaan Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none">• Laboratorium• Biopsi• Aspirasi sumsum tulang (BMP)• Radiologi• Konsultasi THT• Cairan tubuh lain• <i>Immunophenotyping</i> : parafin panel : CD 20, CD 3 <p>Stadium penyakit dinilai berdasarkan kesepakatan <i>Ann Arbor</i></p>	
TATALAKSANA <p>NHL Indolen, Stadium I dan Stadium II, standar pilihan terapi :</p> <ul style="list-style-type: none">• Radioterapi	

<ul style="list-style-type: none"> • Kemoterapi dengan radioterapi • Radioterapi Extended (regional) untuk mencapai nodal yang bersebelahan • Kemoterapi • Radioterapi limfoid subtotal/total <p>NHL Indolen, Stadium II/III/IV</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tanpa terapi/wait and see • Rituximab (antibodi monoklonal anti CD20; Rituxan, Mab Thera) • Purine nukleoside analogsdanAlkylating agent oral • Kemoterapi kombinasi • Antibodi monoklonal radioaktif • Kemoterapi intensif dengan/tanpa total body irradiation diikuti dengan transplantasi sumsum tulang • IFN-adanRadioterapi paliatif
<p>REFERENSI</p> <p>PAPDI Jilid VI</p>

LIMFOMA HODGKIN	
Tingkat Kompetensi : 3A	Keganasan Hematologi
<p>DEFINISI</p> <p>Limfoma Hodgkin (NHL) adalah kelompok keganasan primer limfosit yang berasal dari limfosit B, limfosit T dan kadang (amat jarang) berasal dar sel NK (“<i>natural killer</i>”) yang berada dalam sistem limfe; yang sangat heterogen baik tipe histologis, gejala, perjalanan klinis, respon terhadap pengobatan maupun prognosis. Pada limfoma hodgkin secara histopatologis ditemukan sel Reed-Sternberg.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Terdapat pembesaran kelenjar getah bening yang tidak nyeri. Gejala sistemik yaitu demam (tipe Pel-Ebstein), berkeringat malam hari, penurunan berat badan, lemah badan dan pruritus tertama pada jenis nodular sklerosis. Selain itu terdapat nyeri di daerah abdomen akibat splenomegali atau pembesaran kelenjar yang masif, nyeri tulang akibat destruksi lokal atau infiltrasi sumsum tulang.</p> <p>Pemeriksaan Penunjang</p> <ul style="list-style-type: none"> • Laboratorium 	

<ul style="list-style-type: none"> • Biopsi • Aspirasi sumsum tulang (BMP) • Radiologi <p>Staging dilakukan menurut <i>Cotswolds</i></p>
<p>TATALAKSANA</p> <p>Pengobatan limfoma hodgkin adalah radioterapi ditambah kemoterapi, tergantung dari staging (Clinical stage = CS) dan faktor resiko.</p>
<p>REFERENSI</p> <p>PAPDI Jilid VI</p>

LEUKEMIA AKUT DAN KRONIK	
Tingkat Kompetensi : 3B	Keganasan Hematologi
<p>DEFINISI</p> <p>Leukemia Akut (LA) adalah keganasan hematologik akibat proses neoplastik dan gangguan differensiasi (maturation arrest) dari sel induk hemopoetik baik dari sel-sel prekursor limfoid (LLA) maupun myeloid (LMA)</p> <p>Leukemia Kronik (LK) adalah keganasan limfoid (LLK) /Myeloid(LMK) yang ditandai akumulasi limfosit/Myeloid matur di darah, sumsum tulang, kelenjar getah bening dan limpa yang timbul secara perlahan.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>LLA : Anemia, trombositopenia, leukositosis. Limfadenopati, heatosplenomegali. Ditemukan limfoblas > 5%(darah tepi) dan >30% (sumsum tulang). Pemeriksaan immunophenotyping, sitokimia dan sitogenetik.</p> <p>LMA : Anemia normokrom normositer, leukositosis. Hiperseluler dengan blas > 30% (FAB) atau > 20% (WHO). Bentuk blas harus diidentifikasi sel myeloid.</p> <p>LLK : Peningkatan limfosit perifer yang menetap > 10.000/mm³ . dominan limfosit matur, yang merupakan monoklonal sel B. Limfosit> 30% (sumsum tulang).</p> <p>LMK : lekositosis, splenomegali dan gambaran darah tepi seperti “pasar malam”. Adanya kromosom Philadelphia.</p>	
<p>TATALAKSANA</p> <p>Terapi Leukemia baik akut maupun kronik tergantung fase penyakitnya. Selain itu terapi suportif untuk memperbaiki keadaan umum (transfusi, AB dekontaminasi</p>	

usus, nutrisi). Transplantasi sumsum tulang sebagai terapi definitif.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

Pedoman Diagnosa HOM, FK Unpad

MIELOMA MULTIPLE

Tingkat Kompetensi : 3A

Keganasan Hematologi

DEFINISI

Mieloma multipel ditandai oleh lesi litiktulang, penimbunan sel plasma dalam sumsum tulang, dan adanya protein monoklonal dalam serum dan urin. Manifestasi klinis dari MM heterogen oleh karena adanya masa tumor, produksi immunoglobulin monoklonal, penurunan sekresi immunoglobulin oleh sel plasma normal yang mengakibatkan terjadinya hipogammaglobulinemia, gangguan hematopoiesis dan penyakit osteolitik pada tulang, hiperkalsemia dan disfungsi ginjal.

DIAGNOSIS

Diagnosis MM ditegakkan mulai dari trias diagnostik klasik (sel plasma, biasanya > 10% + M protein + lesi litik). Pada 98% pasien protein monoklonal ditemukan dalam serum atau urin atau keduanya. Para protein serum adalah IgM pada dua-pertiga, IgA pada satu pertiga dengan jarang IgM atau IgD atau kasus campuran.

Kriteria Diagnostik Mieloma Multipel (MM)

Kriteria Mayor:

Plasmasitoma pada biopsi jaringan.

Sel Plasma sumsum tulang >30% .

M protein : IgG > 359/dl ,IgA >209/ dl, kappa atau lambda rantai ringan pada elektroforese urin

Kriteria Minor:

a. Sel Plasma sumsum tulang 10% - 30,0

b. M protein pada serum dan urin (kadar lebih kecil dari III)

c. Lesi litik pada tulang

d. Normal residual IgG < 500mg/l, IgA < Lg/L, atau IgG <69/L

Diagnosis MM bila terdapat kriteria 1 mayor dan 1- minor atau 3 kriteria

minor yang harus meliputi kriteria A + B. Kombinasi I dan A bukan merupakan diagnosis MM.

TATALAKSANA

Kemoterapi dosis tinggi dikombinasi dengan transplantasi stem sel perifer autologus
 Agen biologik spesifik termasuk talidomit yang diberikan dalam bentuk kombinasi dengan deksametason dosis tinggi dan atau inhibitor proteosom (bortezomib/Velcade)
 Kemoterapi konvensional (contoh : vincristine doksorubisin dan deksametason; melphalan dan prednison)

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

LIMFADENOPATI	
Tingkat Kompetensi : 4A	Keganasan Hematologi
DEFINISI	
Limfadenopati merujuk kepada ketidaknormalan kelenjar getah bening dalam ukuran, konsistensi ataupun jumlahnya	
DIAGNOSIS	
Anamnesis.	
Paling sering merasa ada benjolan dileher, di ketiak, diselangkangan. Dapat dengan/tanpa nyeri.	
Pada daerah leher (cervikal), pembesaran kelenjar getah bening didefinisikan bila kelenjar membesar lebih dari diameter satu sentimeter. Atau >1,5 cm pada lipat paha.	
TATALAKSANA	
Tergantung dari penyebab. Bila diakibatkan oleh infeksi diobati berdasarkan infeksi atau penyakit yang mendasari. Benjolan yang dicurigai harus dilakukan biopsi untuk pemeriksaan patologi anatomi.	
REFERENSI	
PAPDI JILID VI	

LIMFADENTIS	
Tingkat Kompetensi : 4A	Keganasan Hematologi
DEFINISI	
Peradangan pada kelenjar limfe atau getah bening yang terjadi karena adanya paparan	

dengan antigen yang masuk melalui kulit atau mukosa, sehingga antigen diambil oleh APC dan dibawa ke pembuluh limfe dan ke nodus limfatik yang terdekat.

DIAGNOSIS

Pemeriksaan mikrobiologi dari biopsi aspirasi dan kultur, tes tuberkulin, sitologi, radiologis.

TATALAKSANA

Sesuai dengan penyebab limfadenitisnya. Bila bakteri dapat antibiotic empiris atau yang sesuai kuman. Bila karena keganasan diperlukan pemastian biopsy insisi dan terapi sesuai dengan biopsy insisi.

REFERENSI

Manual Harrison's Ed 16

KARSINOMA PARU	
Tingkat Kompetensi : 3A	Paru dan Mediastinum
<p>DEFINISI</p> <p>Merupakan tumor paru maligna dengan karakteristik pertumbuhan sel yang tidak terkontrol pada jaringan paru.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Langkah pertama adalah secara radiologis dengan menentukan apakah lesi intra torakal tersebut sebagai tumor jinak atau ganas. Bila fasilitas ada dengan teknik Positron Emission Tomography (PET) dapat dibedakan antara tumor jinak dan ganas serta untuk menentukanstaging penyakit. Kemudian tentukan apakah letak lesisentral atau perifer, yang bertujuan untuk menentukan bagaimana cara pengambilan jaringan tumor. Untuk lesi yang letaknya perifer, kombinasi bronkoskopi dengan biopsi, sikatan, bilasan, transtorakal biopsiaspirasi dan tuntunan USG atau CT Scan akan memberikan hasil yang lebih baik. Sedangkan untuk lesi letak sentral, langkah pertama sebaiknya dengan pemeriksaan sitologi sputum diikuti bronkoskopi fleksibel. Secara radiologis dapat ditentukan ukuran tumor (T), kelenjar getah bening torakal (N) dan mestasis ke organ lain (M).</p>	

Foto Rontgen Dada Secara Posterioranterior (PA) dan Lateral.

Pemeriksaan awal sederhana yang dapat mendeteksi adanya kanker paru. Studi dari Mayo Clinic USA, menemukan 61 % tumor paru terdeteksi dalam pemeriksaan rutin dengan foto rontgen dada biasa, sedangkan pemeriksaan sitologi sputum hanya bisa mendeteksi 19%.

Pada kanker paru, pemeriksaan foto rontgen dada ulang diperlukan juga untuk menilai doubling timenya. Dilaporkan bahwa, kebanyakan kanker paru mempunyai doubling time antara 37-465 hari. Bila doubling time > 18 bulan, berarti tumornya benigna. Tanda-tanda tumor benigna lainnya adalah lesi berbentuk bulat konsentris, solid dan adanya kalsifikasi yang tegas. Pemeriksaan foto rontgen dada dengan cara tomografi lebih akurat menunjang kemungkinan adanya tumor paru, bila dengan cara foto dada biasa tidak dapat memastikan keberadaan tumor. Pemeriksaan penunjang radiologis lain yang kadang-kadang diperlukan juga adalah bronkografi, fluoroskopi, superior vena cavografi, ventilation/ perfusion scanning, ultrasound sonography.

Pemeriksaan Computed Tomography dan Magnetic Resonance

Imaging Pemeriksaan CT Scan pada torak, lebih sensitif daripada pemeriksaan foto dada biasa, karena bisa mendeteksi kelainan atau nodul dengan diameter minimal 3 mm, walaupun positif palsu untuk kelainan sebesar itu mencapai 25-60%. Bila fasilitas ini memungkinkan, pemeriksaan CT Scan bisa sebagai pemeriksaan skrining kedua setelah foto dada biasa. Pemeriksaan Magnetic Resonance Imaging (MRI) tidak rutin dikerjakan, karena ia hanya terbatas untuk menilai kelainan tumor yang menginvasi kedalam vertebra, medula spinal, mediastinum, di samping biayanya juga cukup mahal. Pemeriksaan MRI torak tidak lebih superior dibandingkan CT Scan torak. Saat ini sedang dikembangkan teknik imaging yang lebih akurat yakni Positron Emission Tomography (PET) yang dapat membedakan tumor jinak dan ganas berdasarkan perbedaan biokimia dalam metabolisme zat-zat seperti glukosa, oksigen, protein, asam nukleat. Contoh zat yang dipakai : methionine 11 C dan F-18fluorodeoxyglucose (FD6). Tumor yang kurang dari 1 cm, agak sulit dideteksi karena ukuran kecil tersebut h a n g diresolusi oleh PET Scanner. Sensitivitas dan spesifisitas cara PET ini dilaporkan 83-93% sensitif dan 60-90% spesifik. Beberapa positif palsu untuk tanda malignan ditemukan juga pada lesi inflamasi dan infeksi seperti aspergilosis dan tuberkulosis. Sungguhpun begitu

dari beberapa studi diketahui pemeriksaan PET mempunyai nilai akurasi lebih baik daripada pemeriksaan CTScan. Pemeriksaan Bone Scanning. Pemeriksaan ini diperlukan bila diduga ada tanda-tanda metastasis ke tulang. Insiden tumor Non Small Cell Lung Cancer (NSCLC) ke tulang dilaporkan sebesar 15%.

PEMERIKSAAN SITOLOGI

Pemeriksaan sitologi sputum rutin dikerjakan terutama bila pasien ada keluhan seperti batuk. Pemeriksaan sitologi tidak selalu memberikan hasil positif karena ia tergantung dari : Letak tumor terhadap bronkus. Jenis tumor Teknik mengeluarkan sputum Jumlah sputum yang diperiksa. Dianjurkan pemeriksaan 3-5 hari berturut-turut. Waktu pemeriksaan sputum (sputum hams segar) Pada kanker paru yang letaknya sentral, pemeriksaan sputum yang baik dapat memberikan hasil positif sampai 67-85% pada karsinoma sel skuamosa. Pemeriksaansitologi sputum dianjurkan sebagai pemeriksaan rutin danskrining untuk diagnosis dini kanker paru, dan saat ini sedang dikembangkan diagnosis dini pemeriksaan sputum memakai immune staining dengan MAb dengan antibodi 624H, untuk antigen SCLC (small cell lung cancer) dan antibodi 703 D untuk antigen NSCLC (non small cell lung cancer). Laporan dari National Cancer Institute USA teknik ini memberikan hasil 91% sensitif dan 88% spesifik. Pemeriksaan sitologi lain untuk diagnostik kanker paru dapat dilakukan pada cairan pleura, aspirasi kelenjar getah bening servikal, supraklavikula, bilasan dan sikatan bronkus pada bronkoskopi.

PEMERIKSAAN HISTOPATOLOGI

Pemeriksaan histopatologi adalah standar emas diagnosis kanker paru untuk mendapatkan spesimennya dapat dengan cara biopsi melalui: Bronkoskopi. Modifikasi dari bronkoskopi serat optik dapat berupa: Trans bronchial lung biopsy (TBLB) dengan tuntunan fluoskopi, atau ultrasonografi Belakangan ini sedang dikembangkan pemeriksaan fluorescence bronchoscopy dengan memakai fluorescence exchancing agent seperti Hp D (hemato porphyrin derivative) memberikan konsentrat fluoresensi pada jaringan kanker. Teknik yang lebih baru lagi adalah dengan auto fluoresence bronchoscopy. Hasil pemeriksaan ini menunjukkan 50% lebih sensitif daripada white light bronchoscopy untuk deteksi karsinoma in situ dan displasia berat Ultrasound bronchoscopy, juga dikembangkan

pada saat ini untuk mendeteksi tumor perifer, tumor endobronkial, kelenjar getah bening mediastinum dan lesi daerah hilus. Hasil positif dengan bronkoskopi ini dapat mencapai : 95% untuk tumor yang letaknya sentral dan 70 - 80 % untuk tumor yang letaknya perifer

Trans-bronchial Needle-Aspiration (TBNA).

Dikerjakan terhadap nodul getah bening dihilus atau mediastinum. Hasilnya akan lebih baik bila dituntun dengan CT Scan. Trans Torakal Biopsi (TTB). Biopsi dengan TTB terutama untuk lesi yang letaknya perifer dengan dengan ukuran > 2 cm sensitivitasnya mencapai 90-95%. Komplikasi pneumotorak dapat mencapai 20-25% dan hemoptisis sampai 20 %. Dengan persiapan yang lebih baik, komplikasi ini bisa diperkecil. Hasil pemeriksaan akan lebih baik bila ada tuntunan CT Scan,USG atau fluoroskopi. Biopsi terhadap kelenjar getahbening yang teraba, dapat dilakukan secara Daniel's biopsi yakni pada kelenjar-kelenjar getah bening scalaneus supraklavikular. Torakoskopi Biopsi tumor didaerah pleura memberikan hasil yang lebih baik dengan cara torakoskopi daripada cara membuta (blind). Untuk tumor yang letaknya dipermukaan pleura visceralis biopsi dengan cara Video Assisted Thorascoscopy memiliki sensitivitas dan spesifisitas hingga 100%, sedangkan komplikasi yang terjadi amat kecil Mediastinoskopi Lebih dari 20 % kanker paru bermetastasis ke mediastinum, terutama Small Cell Ca dan Large Cell Ca. Untuk mendapatkan tumor metastasis atau kelenjar getah bening yang terlibat dapat dilakukan dengan cara mediastinoskopi di mana mediastinoskopi dimasukkan melalui insisi supra sternal. Hasil biopsi memberikan nilai positif 40%.

TATALAKSANA

Tujuan Pengobatan Kanker

Kuratif : menyembuhkan atau memperpanjang masa bebas penyakit dan meningkatkan angka harapan hidup pasien.

Paliatif : mengurangi dampak kanker, meningkatkan kualitas hidup Rawat rumah (Hospice care) pada kasus terminal : mengurangi dampak fisik maupun psikologis kanker baik pada pasien maupun keluarga

Suportif : menunjang pengobatan kuratif paliatif dan terminal seperti pemberian nutrisi, transhsi darah dan komponen darah, growth factors obat anti nyeri dan obat anti infeksi

Terdapat beda fundamental perangai biologis Non Small Cell Lung Cance

(NSCLC) dengan Small Cell Lung Cance (SCLC) sehingga pengobatannya harus dibedakan.

NSCLC

Staging TNM yang didasarkan ukuran tumor (T) kelenjar getah bening yang terlibat (N) dan ada tidaknya metastase bermanfaat sekali dalam penentuan tatalaksana NSCLC ini. Staging dimulai dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang teliti dengan perhatian khusus kepada keadaan sistemik, kardio pulmonal, neurologi dan skeletal. Hitung jenis sel darah tepi dan pemeriksaan kimia darah diperlukan untuk mencari kemungkinan adanya metastase ke sumsum tulang, hati dan tengkorak.

Pengobatan NSCLC. Terapi bedah adalah pilihan pertamapada stadium I atau II pada pasien dengan sisa cadanganparenkim parunya yang adekuat. Reseksi paru biasanya ditoleransi baik bila prediktif "post reseksi FEV" yang didapat dari pemeriksaan spirometri preoperatif dan kuantitatif ventilasi perfisi scanning melebihi 1000 ml. Luasnya penyebaran intra torak yang ditemui saat operasi menjadi pegangan luas prosedur operasi yang dilaksanakan. Lobektomi atau pneumonektomi tetap sebagai standar di mana segrentektomi dan reseksi baji bilobektori atau reseksi sleeve jadi pilihan pada situasi tertentu.

Survival pasien yang dioperasi pada stadium I mendekati 60%, pada stadium II 26-37 % dari II a 17-36,3%. Pada stadium III A masih ada kontroversi mengenai keberhasilan operasi bila kelenjar mediastinum ipsilateral atau dinding torak terdapat metastasis.

Pasien stadium III b dan IV tidak dioperasi . Combined modality therapy yaitu gabungan radiasi, khemoterapi dengan operasi (dua atau tiga modalitas) dilaporkan memperpanjang survival dari studi-studi yang masih berlangsung.

RADIOTERAPI

Pada beberapa kasus yang inoperable, radio terapi dilakukan sebagai pengobatan kuratif dan bisa juga sebagai terapi adjuvanlpaliatif pada tumor dengan komplikasi seperti mengurangi efek obsrtruksi lpenekanan terhadap pembuluh darahtronus. Efek samping yang sering adalah disfagia karena esofagitis post radiasi, sedangkan pneumonitis post radiasi jarang terjadi (<10%). Radiasi dengan dosis paruh yang

bertujuan kuratif secara teoritis bermanfaat pada kasus yang inoperabel tapi belum disokong data percobaan klinis yang sahih. Keberhasilan memperpanjang survival sampai 20% dengan cara radiasi dosis paruh ini didapat dari kasus-kasus stadium I usia lanjut, kasus dengan penyakit penyerta sebagai penyulit operasi atau pasien yang menolak dioperasi. Pasien dengan metastasis sebatas N1-2 atau saat operasi terlihat tumor sudah merambat sebatas sayatan operasi maka radiasi post operasi dianjurkan untuk diberikan. Radiasi preoperasi untuk mengecilkan ukuran tumor agar misalnya pada reseksi lebih kompllit padapancoast tumor atau stadium III b dilaporkan bermanfaat dari beberapa sentra kanker. Radiasi paliatif. pada kasus sindrom vena cava superior atau kasus dengan komplikasi dalam rongga dada akibat kanker seperti hemoptisis, batuk refrakter, atelektasis, mengurangi nyeri akibat metastasis kranium dan tulang, juga amat berguna.

KEMOTERAPI

Prinsip kemoterapi. Sel kanker memiliki sifat perputaran daur sel lebih tinggi dibandingkan sel normal. Dengan demikian tingkat mitosis dan proliferasi tinggi. Sitostatika kebanyakan efektif terhadap sel bermitosis.

Ada beberapa hal yang dapat mempengaruhi kegagalan pencapaian target pengobatan antara lain: a). resistensi terhadap sitostatika; b). penurunan dosis sitostatika di mana penurunan dosis sebesar 20% akan menurunkan angka harapan sembuh sekitar 50 %; c). penurunan intensitas obat dimana jumlah obat yang diterima selama kurun waktu tertentu kurang. Untuk mengatasi hal tersebut di atas, dosis obat harus diberikan secara optimal dan sesuai jadwal pemberian. Kecuali terjadi hal-hal yang jika diberikan sitostatika akan lebih membahayakan jiwa. Penggunaan regimen kemoterapi agresif (dosis tinggi) harus didampingi dengan rescue sel induk darah yang berasal dari sumsum tulang atau darah tepi yang akan menggantikan sel induk darah akibat mieloablatif.

Penilaian respons pengobatan kanker dapat dibagi menjadi lima golongan seperti : a). remisi kompllit, tidak tampak seluruh tumor terukur atau lesi terdeteksi selama lebih dari 4 minggu; b). remisi parsial, tumor mengecil > 50% tumor terukur atau > 50% jumlah lesi terdeteksi menghilang; c). stable disease pengecilan 50% atau < 25% membesar; d). Progresif tampak beberapa lesi baru atau > 25% membesar; e). Lokoprogresif: tumor membesar di dalam radius tumor (lokal).

Penggunaan kemoterapi pada pasien NSCLC dalam dua dekade terakhir ini sudah diteliti. Untuk pengobatan kuratif kemoterapi dikombinasikan secara terintegrasi dengan modalitas pengobatan kanker lainnya pada pasien dengan penyakit lokoregional lanjut. Kemoterapi digunakan sebagai terapi balcu untuk pasien mulai dari stadium I11 A dan untuk pengobatan paliatif. Kemoterapi neoadjuvan diberikan mulai dari stadium II dengan sasaran lokoregional tumor dapat direseksi lengkap. Cara pemberian diberikan setelah terapi lokal. Terapi definitif dengan pembedahan, radioterapi, atau keduanya diberikan di antara siklus pemberian kemoterapi. Kemoradioterapi konkomitan, bertujuan untuk meningkatkan kontrol lokoregional, radioterapi mulai dari stage I11 (Unresectable locoregional). Pemberian kemoterapi bersama-sama radioterapi.

PEMILIHAN OBAT.

Kebanyakan obat sitostatik mempunyai aktivitas cukup baik pada NSCLC dengan tingkat respons antara 15-33%, walaupun demikian penggunaan obat tunggal tidak mencapai remisi komplit. Kombinasi beberapa sitostatik telah banyak diteliti untuk meningkatkan tingkat respons yang akan berdampak pada harapan hidup.

Mula mula regimen CAMP yang terdiri dari siklofosamid, doksorubisin, metotreksat dan prokarbasin, tingkat respons regimen ini 26% . Beberapa protokol regimen lainnya kemudian dikembangkan dan diperbandingkan dengan CAMP, seperti CAP memberikan tingkat respons 26%.

OBAT LAIN.

Obat obat baru saat ini telah banyak dihasilkan dan dicobakan sebagai obat tunggal seperti Paclitaxel, Docetaxsel, Vinorelbine, Gemcitabine, dan Irenotecan dengan hasil yang cukup menjanjikan, begitu juga bila dimasukkan ke regimen lama membentuk regimen baru. Kemoterapi ajuvan dengan atau tanpa radioterapi. Mula-mula yang dikembangkan adalah protokol CAP (siklofosamid, doksorubisin, dan cisplatin) Kemoradioterapi konkomitan. Mula-mula protokol yang digunakan adalah protokol dengan basis cisplatin misalnya FP (5-Fluorouracil dan cisplatin), selanjutnya dikembangkan dengan memasukkan etoposide menjadi protokol EFP. Hasilnya dengan FP 68% menjadi komplit resectable sedangkan dengan EFP komplit resectable menjadi 76% sementara EP 65% menjadi komplit

resectable.

TERAPI BIOLOGI.

BCG levamisole, interferon dan interleukin, penggunaannya dengan kombinasi modalitas lainnya hasilnya masih kontroversial. Terapi gen. Akhir-akhir ini dikembangkan penyelarasan gen (Chimeric) dengan cara transplantasi stem sel dari darah tepi maupun sumsum tulang alogenik.

SMALL CELL LUNG CANCER (SCLC)

SCLC dibagi menjadi dua, yaitu: 1. limited-stage disease yang diobati dengan tujuan kuratif (kombinasi kemoterapi dan radiasi) dan angka keberhasilan terapi sebesar 20 % serta 2. extensive-stage disease yang diobati dengan kemoterapi dan angka respon terapi inisial sebesar 60-70 % dan angka respon terapi komplit sebesar 20-30%. Angka median-survival time untuk limited-stage disease adalah 18 bulan dan untuk extensive-stage disease adalah 9 bulan

REFERENSI

Harrison Ed 18, PAPDI JILID VI

TUMOR MEDIASTINUM	
Tingkat Kompetensi : 3A	Keganasan Hematologi
DEFINISI	
Limfoma Non-Hodgkin (NHL) adalah kelompok keganasan primer limfosit yang berasal dari limfosit B, limfosit T dan kadang (amat jarang) berasal dari sel NK (“ <i>natural killer</i> ”) yang berada dalam sistem limfe; yang sangat heterogen baik tipe histologis, gejala, perjalanan klinis, respon terhadap pengobatan maupun prognosis.	
DIAGNOSIS	
Anamnesis	
<ul style="list-style-type: none">• Umum : pembesaran kelenjar getah bening dan malaise umum• Khusus : penyakit autoimun (SLE, Sjogren, reuma), kelainan darah, penyakit infeksi	
Pemeriksaan fisik	

- Pembesaran KGB
- Kelainan/pembesaran organ
- *Performance status* : ECOG atau WHO/Karnofsky

Pemeriksaan Diagnostik

- Laboratorium
- Biopsi
- Aspirasi sumsum tulang (BMP)
- Radiologi
- Konsultasi THT
- Cairan tubuh lain
- *Immunophenotyping* : parafin panel : CD 20, CD 3

Stadium penyakit dinilai berdasarkan kesepakatan *Ann Arbor*

TATALAKSANA

NHL Indolen, Stadium I dan Stadium II, standar pilihan terapi :

- Radioterapi
- Kemoterapi dengan radioterapi
- Radioterapi Extended (regional) untuk mencapai nodal yang bersebelahan
- Kemoterapi
- Radioterapi limfoid subtotal/total

NHL Indolen, Stadium II/III/IV

- Tanpa terapi/wait and see
- Rituximab (antibodi monoklonal anti CD20; Rituxan, Mab Thera)
- Purine nukleoside analogs
- Alkylating agent oral
- Kemoterapi kombinasi
- Antibodi monoklonal radioaktif
- Kemoterapi intensif dengan/tanpa total body irradiation diikuti dengan transplantasi sumsum tulang
- IFN-a
- Radioterapi paliatif

REFERENSI

DISPLASIA BRONKOPULMONER	
Tingkat Kompetensi : 3A	Paru dan Mediastinum
<p>DEFINISI Penyakit paru kronik yang terjadi karena komplikasi kerusakan paru selama terapi <i>respiratory distress sindrom</i> (RDS) pada bayi prematur dengan berat badan rendah atau perkembangan abnormal dari paru, akibat terapi oksigen dosis tinggi dan pemakaian ventilator.</p>	
<p>DIAGNOSIS Faktor resiko terjadinya displasi bronkopulmoner adalah prematuritas, infeksi saluran nafas, penyakit jantung bawaan, dan penyakit berat lainnya pada bayi memerlukan terapi oksigen dosis tinggi dan ventilator. Gejala klinis : Sesak nafas, batuk disertai warna kulit kebiruan.</p> <p>Diagnosa : ditegakan dengan pemeriksaan sebagai berikut Rongten thorax Pemeriksaan analisa gas darah arteri CT scan dada Pemeriksaan oksimetri</p>	
<p>TATALAKSANA Management displasi bronchopulmonary dengan suplmentasi oksigen, pemasangan ventilator, metilxantin (stimulasi respirasi sentral, mengurangi kelemahan diafragma), pemberian steroid (antiinflamasi), vitamin A (mempercepat penyembuhan paru, preventif infeksi dan menambah jumlah alveoli), pemberian diuretik (mengurangi oedem pulmo), steroid dosis rendah (sebagai antiinflamsi) , beta agonis (bronkodilator), anti kolenergik (sebagai bronchodilator), nutrisi(memacu pertumbuhan sel paru) dan imunisasi (RSV dan influenza). Sebagai preventif dilakukan pelepasan alat bantu nafas secepat mungkin.</p>	
<p>REFERENSI Evidance and experiance in neonatal medicine</p>	

MESOTELIOMA	
Tingkat Kompetensi : 3A	Keganasan Hematologi
<p>DEFINISI Mieloma multipel ditandai oleh lesi litiktulang, penimbunan sel plasma dalam sumsum tulang, dan adanya protein monoklonal dalam serum dan urin. Manifestasi klinis darl MM heterogen oleh karena adanya masa tumor, produksi immunoglobulin monoklonal, penurunan sekresi immunoglobulln oleh sel plasma normal yang mengakibatkan terjadinya hipogammaglobulinemia, gangguan hematoposis dan penyakit osteolitik pada tulang, hiperkalsemia dan disfungsi ginjal.</p>	
<p>DIAGNOSIS Diagnosis MM ditegakkan mulai dari trias diagnostik klasik (sel plasma, biasanya > L0% + M protein + lesi litik). Pada 98% pasien protein monoklonal ditemukan</p>	

dalam serum atau urin atau keduanya. Para protein serum adalah igM pada dua-pertiga, IgA pada satu pertiga dengan jarang IgM atau IgD atau kasus campuran.

Kriteria Diagnostik Mieloma Multipel (MM)

Kriteria Mayor:

Plasmasitoma pada biopsi jaringan.

Sel Plasma sumsum tulang >30% .

M protein : IgG > 359/dl ,IgA >209/ dl, kappa atau lambda rantai ringan pada elektroforese urin

Kriteria Minor:

a. Sel Plasma sumsum tulang 10% - 30,0

b. M protein pada serum dan urin (kadar lebih kecil dari III)

c. Lesi litik pada tulang

d. Normal residual IgG < 500mg/l, IgA < Lg/L, atau IgG <69/L

Diagnosis MM bila terdapat kriteria 1 mayor dan 1- minor atau 3 kriteria

minor yang harus meliputi kriteria A + B. Kombinasi I dan A bukan merupakan diagnosis MM.

TATALAKSANA

Kemoterapi dosis tinggi dikombinasi dengan transplantasi stem sel perifer autologus

Agen biologik spesifik termasuk talidomit yang diberikan dalam bentuk kombinasi dengan deksametason dosis tinggi dan atau inhibitor proteosom (bortezomib/Velcade)

Kemoterapi konvensional (contoh : vincristine doksorubisin dan deksametason; melphalan dan prednison)

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

LYMPHOMA GASTROINTESTINAL	
Tingkat Kompetensi : 3A	Gastrointestinal
<p>DEFINISI</p> <p>Penyakit jaringan primer dari jaringan limfoid yang bersifat padat (solid) meskipun dapat menyebar secara sistemik yang terletak di saluran gastrointestinal.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Gejala klinik: Demam, penurunan BB > 10%, pembesaran kelenjar getah bening, asimetris, tidak nyeri. Hepatosplenomegali</p> <p>Diagnosis harus berdasarkan histopatologik dengan menemukan sel Reed Steenberg dari biopsi eksisi untuk membedakan limfoma Hodgkin dan non Hodgkin</p>	
<p>TATALAKSANA</p> <p>Terapi limfoma terdiri atas terapi spesifik dan suportif (untuk perbaikan kondisi</p>	

umum). Modalitas terapi limfoma Hodgkin dan Non Hodgkin dengan radioterapi (stadium I/II), kemoterapi dan kombinasi.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

Hematologi Klinik Ringkas, I Made bakta

KARSINOMA COLON RECTAL

Tingkat Kompetensi : 3A

Gastrointestinal

DEFINISI

Karsinoma colon rectal adalah tumor ganas yang tumbuh di saluran cerna yaitu sepanjang usus besar. Kanker kolorektal timbul melalui interaksi yang kompleks antara faktor genetik dan faktor lingkungan.

DIAGNOSIS

Prosedur diagnosis pada pasien dengan gejala :

- Terdapat beberapa tanda seperti : anemia mikrositik, hematokezia, nyeri perut, berat badan turun atau perubahan defekasi oleh sebab itu perlu dilakukan endoskopi atau radiologi, dan laboratorium.

Penapisan pada pasien tanpa gejala : Tes darah samar dari feses dan sigmoidoskopi :

- FOBT (Fecal Occult Blood Test) setahun sekali
- Sigmoidoskopi fleksibel setiap 5 tahun
- Enema barium kontras ganda setiap 5 tahun
- Kolonoskopi setiap 10 tahun

Klasifikasi kanker kolon rektal menurut Dukes-Turnbull)

TATALAKSANA

- Kemoprevensi : OAIN
- Endoskopi dan operasi
- Terapi ajuvan

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOR	
Tingkat Kompetensi : 3A	Gastrointestinal
<p>DEFINISI</p> <p>GIST (Gastrointestinal Stromal Tumor) merupakan tumor mesenkim yang terdapat pada gastrointestinal. GIST diduga berasal dari intersisial sel cajal (ICC) yang dalam keadaan normal merupakan bagian dari sistem saraf otonom pada usus.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Evaluasi diagnostik GIST dapat dilakukan berdasarkan teknik pencitraan, pemeriksaan endoskopi dan yang paling penting yaitu dengan pemeriksaan histologi dan imunohistokimia. lesi yang kecil kadang tidak memberikan gejala dan sering didapatkan secara tidak sengaja pada pemeriksaan endoskopi. Bila tersedia, pemeriksaan dengan endoscopic ultrasound (EUS) harus dilakukan. GIST menunjukkan gambaran massa hipoechogenik dari dinding saluran cerna, seringkali dari lapisan muscularis propia dan muscularis mukosa.</p> <p>CD117 merupakan penanda paling sensitif untuk GIST, yang muncul pada hampir 90% tumor stroma. Penanda lain yang signifikan dalam diagnosis GIST adalah dengan antigen C34, yang diekspresikan terbanyak pada kerongkongan dan usus besar. Diagnosis akhir didasarkan pada pemeriksaan patologis dari reseksi tumor. Namun tindakan ini tidak selalu representatif. Hal ini disebabkan oleh sulitnya memperoleh sampel jaringan terutama pada tumor intramural.</p>	
<p>TATALAKSANA</p> <p>Penatalaksanaan dengan tindakan pembedahan radikal merupakan pilihan terapi yang paling efektif pada GIST. Tujuan utama dari tindakan pembedahan yaitu untuk menghindari terjadinya ruptur tumor. Angka harapan hidup dalam 5 tahun setelah menjalani operasi sebesar 28-65%. Pada tindakan operatif, tidak perlu mereseksi kelenjar getah bening regional, karena seperti yang telah disebutkan di atas, GIST sangat jarang bermetastasis secara limfogen.</p> <p>Pada beberapa kasus, reseksi komplis kadang sulit untuk dilakukan mengingat letak anatomi dan ukuran tumor. Pada kasus tersebut, Imatinib mesylate dapat digunakan sebagai agent aktif untuk mengontrol pertumbuhan tumor pada stadium lanjut maupun metastasis. Terapi Imatinib telah disetujui oleh FDA sebagai terapi GIST yang inoperabel dan GIST metastasis pada 1 Februari 2002.</p> <p>GIST memberikan respon yang buruk pada pengobatan kemoterapi konvensional</p>	

(<10%) sementara pengobatan dengan radioterapi hanya ditujukan untuk mengatasi nyeri. GIST berespon buruk terhadap kemoterapi, namun tidak terhadap imatinib mesylate, yang dikenal juga sebagai ST1571 yang bekerja sebagai inhibitor tyrosine kinase kuat dari PDGFR dan reseptor e-kit. Penggunaan terapi imatinib mesylate pada kasus rekuren, metastasis atau GIST yang inoperabel memberikan hasil yang baik, pada 75-85% kasus pasien yang diterapi dengan imatinib dapat menghambat progresivitas penyakit. Penghentian pemberian imatinib setelah 1 tahun memiliki risiko tinggi untuk terjadinya relapse, bahkan pada pasien yang telah menjalani remisi komplit. Pengobatan harus terus dilanjutkan hingga terjadi progresi, intoleransi atau pasien menolak.

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

KARSINOMA ESOFAGUS DAN LAMBUNG	
Tingkat Kompetensi : 3A	Gastrointestinal
<p>DEFINISI (ESOFAGUS)</p> <p>Merupakan salah satu penyakit keganasan saluran cerna, yang terdiri dari 2 jenis histopatologi, yaitu karsinoma sel skuamosa dan adenokarsinoma.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Pasien dengan kecurigaan atau terdapat gejala patognomonik karsinoma esofagus disarankan untuk menjalani pemeriksaan endoskopi untuk memastikan adanya massa dan melakukan pemeriksaan biopsi jaringan untuk memastikan diagnosis.</p> <p>Melalui anamnesis mengenai faktor risiko dan pemeriksaan fisik yang lengkap. Bisa didapatkan suara serak, nyeri tulang, nyeri retrosternal, sesak nafas serta pembesaran kelenjar getah bening dan efusi pleura.</p> <p>Melalui endoskopi untuk biopsi jaringan serta bronkoskopi.</p> <p>Untuk melengkapi staging, mengetahui besarnya massa tumor, invasi dan adanya keterlibatan kelenjar getah bening serta prognosis dapat dilakukan CT scan dada, abdomen dan pelvis.</p>	

TATALAKSANA

Bervariasi berdasarkan stadium, terutama pada kelompok pramalignan atau lesi intramukosa, tumor lokal yang dapat direseksi dan kanker dengan metastasis yang tidak dapat direseksi. Untuk mencegah progresifitas high grade displasia menjadi Ca in situ dilakukan reseksi esofageal pada lesi T1 yang terbatas pada mukosa dengan tujuan kuratif.

Namun modalitas tunggal jarang dilakukan. Kemoradioterapi dengan/tanpa reseksi lebih sering dilakukan. Pada kemoradiasi praoperasi regimen yang sering digunakan : paclitaxel-Carboplatin atau Paclitaxel-Cisplatin. Untuk kemoterapi definitif digunakan Paclitaxel/Docetaxel-Cisplatin atau kombinasi Paclitaxel-Carboplatin.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

KANKER ANUS	
KOMPETENSI :3A	Gastrointestinal
DEFINISI	Merupakan keganasan pada anus, 1-2% dari keganasan usus besar, berhubungan dengan kondiloma akuminata, fisura/fistula ani, hemoroid kronis, leukoplakia, trauma pada anus saat berhubungan seks.
DIAGNOSIS	Anamnesa :wanita>sering, homoseksual beresiko. Perdarahan, nyeri dan terdapat massa. Gold standar :Histopatologi.
TATALAKSANA	Radiasi + kemoterapi (5-FU, mitomisin). Reseksi abdominoperineal dengan permanen kolostomi, untuk lesi besar atau rekuren setelah kemoterapi.
REFERENSI : Harrison's Manual Medicine Ed. 16	

NEOPLASMA HEPAR	
Tingkat Kompetensi : 3A	Keganasan Liver dan Saluran Empedu
<p>DEFINISI</p> <p>Karsinoma hepatoseluler (Hepatocellular carcinoma = HCC) adalah tumor ganas hati primer yang berasal dari hepatosit, demikian pula dengan karsinoma fibrolamellar dan hepatoblastoma.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Manifestasi klinis sangat bervariasi, dari asimtomatik hingga yang gejala dan tandanya sangat jelas dan disertai gagal hati.</p> <p>Pemeriksaan penyangkian :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penanda tumor : AFP (Alfa-fetoprotein) • USG Abdomen • Strategi penapisan (screening) dan surveilans 	
<p>Kriteria diagnostik HCC menurut Barcelona EASL Conference</p>	
<p>Kriteria sitohistologis</p>	
<p>Kriteria non-invasif (khusus untuk pasien sirosis hati) :</p>	

<p>Kriteria radiologis :</p> <ul style="list-style-type: none"> • koinsidens 2 cara pencitraan (USG/CT-spiral/MRI/angiografi) • lesi fokal > 2 cm dengan hipervaskularisasi arterial <p>Kriteria kombinasi : satu cara pencitraan dengan kadar AFP serum</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lesi fokal > 2 cm dengan hipervaskularisasi arterial • Kadar AFP serum \geq 400 ng/ml
<p>TATALAKSANA</p> <p>Karena sirosis hepatitis yang melatarbelakanginya serta tingginya kekerapan multi-nodularitas, resektabilitas HCC sangat rendah. Disamping itu kanker ini juga sering kambuh meskipun sudah menjalani reseksi bedah kuratif.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reseksi hepatic • Transplantasi hati • Ablasi tumor perkutan • Terapi paliatif
<p>REFERENSI</p> <p>PAPDI Jilid VI</p>

KOLANGIO KARSINOMA	
Tingkat Kompetensi : 3A	Liver dan Saluran Empedu
<p>DEFINISI</p> <p>Merupakan keganasan yang erasal dari epitel dari intra atau ekstra saluran empedu hepar. Yang merupakan tumor primer hepar.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Gejala klinik tanpa keluhan, tergantung dari letak tumor. Bila letaknya ekstra hepatal menimbulkan obstruksi bilier, bila di intra hepatal keluhan nyeri perut kanan atas, malaise, fatigue.</p> <p>Pemeriksaan penunjang dengan USG, Ct scan abdomen, MRI, USG dengan biopsi tumor, cholangiografi. Tumor marker CA19-9</p>	
<p>TATALAKSANA</p> <p>Dengan pembedahan/ reseksi diikuti dengan terapi kuratif, kecuali ada kontraindikasi.</p> <p>Transplantasi liver untuk kasus ekstrahepatal. Terapi Photodynamik untuk yang</p>	

sensitif photosensitizing agent.

Selain itu dengan radioterapi, kemoterapi dan targeting terapi serta paliatif untuk keadaan kolestasis.

REFERENSI

Review Cholangiosarcoma. Mayo Clinic College of Medicine. USA

NEOPLASMA SALURAN EMPEDU

Tingkat Kompetensi : 3A

Liver dan saluran empedu

DEFINISI

Kanker saluran empedu merupakan tumor ganas yang berasal dari saluran empedu yang berada di luar liver, area dinding liver hingga bagian bawah empedu. Letak tumor pada posisi tersebut menjadikan diagnosa kanker saluran empedu dibagi menjadi 2 kategori yaitu kanker saluran empedu bagian dalam liver dan kanker saluran empedu bagian luar liver. Di antaranya kanker saluran empedu di luar liver dibagi lagi menjadi kanker saluran empedu bagian atas (kanker saluran empedu pada mulu liver), kanker saluran empedu bagian tengah dan bawah, namun kanker saluran empedu pada mulut liverlah yang paling jarang ditemui.

DIAGNOSIS

- 1. Laboratory tests:** terutama tes untuk fungsi hati, bilirubin, fosfatase alkali, dan obstruksi jaundice
- 2. USG:** pemeriksaan untuk kantong empedu, tumor, tempat obstruksi
- 3. MRCP:** pemeriksaan MRCP dapat menunjukkan seluruh gambar dari empedu intrahepatik, lokasi, luas obstruksi tumor
- 4. CT Scan:** CT scan dapat dengan akurat menggambarkan ada tidaknya pelebaran saluran empedu, lokasi dan ruas sumbatan, juga keganasan kankernya.
- 5. ERCP:** ERCP dapat memberikan penggambaran situasi seluruh kantung empedu.
- 6. PTC:** Pemeriksaan PTC dapat dengan jelas menunjukkan morfologi pohon intrahepatik dan ekstrahepatik empedu, distribusi, dan situs obstruksi, dan adalah metode yang lebih akurat untuk mendiagnosa cholangiocarcinoma.

TATALAKSANA

<p>1. Operasi: Operasi/pembedahan masih salah satu pengobatan yang paling sering digunakan. Termasuk:</p> <ol style="list-style-type: none"> intrahepatic bile duct cancer surgery hilar cholangiocarcinoma surgery middle bile duct cancer surgery segment bile duct cancer surgery <p>2. Pengobatan lain:</p> <p>Cholangiocarcinoma biasanya tidak begitu sensitif terhadap kemoterapi dan radioterapi. Jadi biasanya kemoterapi dan radiasi dilakukan setelah operasi pengangkatan. Untuk meningkatkan hasil pengobatan.</p>
<p>Referensi : http://www.asiancancer.com/indonesian/cancer-topics/bile-duct-cancer/</p>

TUMOR PAPILA VATERI DAN NON PAPILA	
Tingkat Kompetensi : 3A	Liver dan Saluran Empedu
<p>DEFINISI</p> <p>Karsinoma ampulla vater merupakan keganasan yang dengan asal satu terakhir dari common bile duct, yang melewati dinding duodenum dan papilla ampulla.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Pemeriksaan Laboratorium</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hitung darah lengkap • Panel elektrolit • pemeriksaan fungsi hati: Prothrombin, bilirubin (direct dan indirect), transaminase, dan alkali fosfatase • CA 19-9: penanda tumor Serum yang sering meningkat pada keganasan pankreas dan mungkin memiliki peran dalam menilai respon terhadap terapi dan/atau memprediksi kekambuhan tumor • Carcinoembryonic antigen (CEA): Sebuah penanda tumor spesifik yang kadang-kadang meningkat pada keganasan pankreas; mungkin memiliki peran dalam menilai respon terhadap pengobatan atau memprediksi kekambuhan 	

tumor.

USG abdomen

- Ultrasonografi abdomen adalah studi awal untuk mengevaluasi saluran empedu umum atau saluran pankreas
- Dilatasi saluran ini pada dasarnya adalah diagnostik untuk obstruksi ekstrahepatik
- Bilier atau pankreas duktal dilatasi dapat menjelaskan sakit perut, bahkan pada pasien dengan penyakit lokal dan non-invasif
- 10-15% pasien dengan empedu temuan saluran normal pada ultrasonografi menunjukkan obstruksi bilier ekstrahepatik pada computed tomography (CT) Scan
- Ultrasonografi dan CT scan dapat membantu mengungkapkan penyakit metastasis di hati atau kelenjar getah bening regional.

CT scan abdomen dan atau pelvis

- CT scan untuk mengevaluasi regio lokal dan evaluasi kemungkinan metastasis
- CT scan sering menunjukkan massa tapi tidak membantu dalam membedakan ampullary karsinoma dari tumor kepala pankreas atau wilayah periampula; jika lesi lebih kecil dari 2 cm, pankreas atau saluran empedu pelebaran mungkin satu-satunya kelainan dicatat pada CT scan
- Temuan tersebut sangat sugestif keganasan pankreas dan memerlukan evaluasi lebih lanjut, biasanya dengan endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP)
- Dinamis CT scan (yaitu, kecepatan tinggi scan yang diperoleh selama pemberian intravena yang cepat dari bahan kontras iodinasi) dapat mengungkapkan keterlibatan tumor dari pembuluh darah.

Pemeriksaan imaging lain

- ERCP: Mendapatkan ERCP untuk mengevaluasi arsitektur duktus
- Chest radiography: rontgen dada untuk menyelesaikan pemeriksaan (selain untuk staging)
- Positron emission tomography (PET) atau PET-CT scan: PET atau PET-CT scan dapat mendeteksi metastasis yang kecil andal terdeteksi pada CT scan

TATALAKSANA

Pendekatan bedah standar reseksi pankreatikoduodenalis (prosedur Whipple). Prosedur ini meliputi reseksi en bloc antrum lambung dan duodenum; segmen dari bagian pertama dari jejunum, kandung empedu, dan distal common bile duct; caput dan terkadang leher pankreas; dan kelenjar getah bening regional yang berdekatan.

Modalitas lain seperti radioterapi dan kemoterapi belum banyak didukung data-data.

REFERENSI

emedicine.medscape.com

KANKER PANKREAS

Tingkat Kompetensi : 3A

Pankreas

DEFINISI

Adenokarsinoma pankreas duktal merupakan tipe kanker pankreas yang banyak ditemukan, dimana 90% lokasi lesinya terletak di bagian kepala kelenjar.pankreassehingga dapat menimbulkan gejala kuning yang progresif dan sering datang pada stadium dini, sedangkan bila lesi terletak di bagian badan dan ekor; gejala yang ditimbulkan tidak khas sehingga sering menimbulkan kesulitan dalam menegakkan diagnosis.

DIAGNOSIS

Untuk menegakkan diagnosa kanker pankreas cukup sulit karena selain gejala klinik yang tidak spesifik juga sangat tergantung dengan lokasi lesi.a Bila lokasi lesi terletak pada bagian kepala (caput) akan terjadi penyumbatan yang mengakibatkan pasien tampak kuning sehingga memudahkan untuk membantu diagnosa selanjutnya. Keluhan nyeri juga tergantung tetak lesi. Lesi pada bagian kepala di garis tengah ke arah kanan biasanya menimbulkan keluhan nyeri pada daerah kwadran atas dan epigastrium, resi pada daerah badan (corpus) menimbulkan nyeri pada daerah tengah_tengah epigastrium dan lesi yang berlokasi di ekor (cauda) menimbulkan nyeri pada daerah kiri abdomen. Kadang kadang tidak ditemukan gejala yang khas, kebanyakan resinya terretak pada badan

dan ekor.

Diagnosis kanker pankreas ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang baik yang invasif maupun yang non invasif dan pemeriksaan histopatologi jaringan

TATALAKSANA

Tujuan pengobatan kanker pankreas adalah mengeliminasi kanker pankreas semaksimal mungkin dengan menggunakan 3 modalitas utama yaitu operasi reseksi, radioterapi, kemoterapi dan terapi kombinasi dengan harapan meningkatkan kualitas hidup.

Berdasarkan staging terapi kanker pankreas dibagi:

1. Lokal (Resectable)

Bila kanker masih di daerah pankreas. Tindakan operasi seperti reseksi pada kanker pankreas yang terlokalisir dapat meningkatkan kualitas hidup. Tehnik yang paling banyak digunakan adalah pankreatikoduodenektomi, sedangkan tehnik yang lain pankreatektomi distal dan pankreatektomi total. Pengangkatan yang dilakukan termasuk duodenum, lien dan duktus empedu dan sekurang-kurangnya 15 kelenjar getah bening. Dalam beberapa tahun terakhir tindakan reseksi yang dilakukan lebih agresif lagi yaitu pengangkatan pembuluh darah dan kelenjar disekitar kelenjar pankreas dengan tujuan menurunkan mortalitas. Untuk pasien kanker pankreas dengan lesi masih terlokalisir dan dilakukan reseksi angka kesintasan 5 tahun dapat meningkat sampai 25%.

2. Locally advanced

Kanker pankreas, dikatakan sudah locally advanced bila kanker sudah menginvasi pembuluh darah daerah sekitar. Terapi yang optimal pada pasien yang sudah pada tahap ini masih kontroversial, karena tidak dapat lagi dilakukan reseksi sehingga memiliki keterbatasan terapi. Pengobatan progresif yang sistemik dan lokal diperlukan pada pasien ini. Pada pasien seperti ini biasanya dilakukan radioterapi, radiosensitizer, terapi sistemik atau terapi kombinasi dengan tujuan untuk meningkatkan kesintasan. Pemberian radiasi disini dimaksudkan untuk mengecilkan masa tumor. Pemberian kemoradiasi pada penderita kanker pankreas dapat meningkatkan respons rate terapi dibanding bila hanya diberikan radiasi saja atau kemoterapi saja. Median kesintasan yang diberi kombinasi meningkat 10,4

bulan dibanding 6,3 bulan. Satu penelitian dari klinik mayo yang menggunakan kombinasi gemcitabine sebagai kemoterapi dilanjutkan dengan kemoradiasi dengan cisplatin memberikan hasil yang lebih baik namun perlu diingat bahwa penggunaan 2 macam sitotoksik dapat meningkatkan efek samping.

3. Metastasis pada organ

Bila kanker pankreas sudah mengalami penyebaran pada organ-organ lain, penatalaksanaan yang diberikan adalah kemoterapi. Kombinasi 5 FU dengan doksorubisin, mitomisin, metotreksat dan beberapa sitotoksik yang lain juga memberi harapan pada penderita kanker pankreas dimana respons rate lebih tinggi pada yang kombinasi yaitu 17,6% dibanding dengan 5FU saja yaitu 8,4%. Dalam tahun terakhir ini penelitian mengenai pemberian kemoterapi yang mengandung regimen gemcitabine pada penderita kanker pankreas banyak di publikasikan. Terjadi peningkatan respons rate untuk kesintasan 1 tahun penderita yang diberi gemcitabine yaitu 18% dibanding hanya diberi 5 FU yaitu 2%. Pada tahun 1997 Food and Drug Administration merekomendasikan pemberian regimen yang mengandung gemcitabine pada penderita kanker pankreas adenokarsinoma stadium lanjut. Gemcitabine dapat juga diberikan kombinasi dengan sitotoksik lain seperti oxaliplatin, capecitabine, docetaxel, cisplatin, irinotecan. Pemberian terapi kombinasi dapat meningkatkan respons rate, namun sebelum diberikan kemoterapi kombinasi harus dipertimbangkan status performa pasien. Kombinasi gemcitabine dengan terapi molekular seperti tyrosine kinase inhibitor yang menghambat RAS, erlotinib sebagai penghambat tyrosine kinase EGFR, cetuximab sebagai antibodi monoklonal EGFR dan bevacizumab sebagai antibodi monoklonal VEGF memberikan hasil yang lebih menguntungkan.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

KANKER SEL RENAL

Tingkat Kompetensi : 3A

Ginjal dan Saluran Urogenital

DEFINISI

Kanker pada sel ginjal, dengan tipe patologis : clear cell, papillary, chromopobe, collecting duct, medullary, unclassified RCC. Perkembangkan RCC terjadi ketika allel kedua berubah oleh karena terjadinya delesi, hipermetilasi, atau inaktifasi mutasi.

DIAGNOSIS

Trias klasik : hematuria (40%), nyeri area flank (40%) dan massa di flank (33%).

Sindrom paraneoplastik seperti eritrositosis (3%), hiperkalsemia (5%) dan disfungsi hepatis non metastase (sindrom Stauffer’s) (15%).

Pelacakan diagnosis : MRI kepala, IVP, USG urologi, CT scan abdomen, pelvis, tulang, CXR, urinalisis, sitology urin, uretroskopi, biopsi ginjal, thoraks PA.

AJCC Staging dan TMN Kidney Cancer 2010

Stage I : restriksi pada ginjal, (prognosis 66% dalam 5 tahun)

Stage II : Gerota’s facia (prognosis 64%)

Stage III : invasive lokal pada limfonodi, dan atau vena cava inferior (prognosis 42%)

Stage IV : invasi pada organ lain (prognosis 11%).

TATA LAKSANA

1. Keganasan Lokal :Radikalnefrektomi, Nephron-sparing surgery (partial nephrectomy), Percutaneous Ablation (RFA atauCryoterapi)
2. TerapiAdjuvant :sunitinib, sorafenib, pazopanip, everolimus, bevacizumab, axitinib.
3. Terapimetastase : relative resistenterhadapkemoterapisitotoksikdanradiasi.
4. Imunoterapi : IL2 dosistinggi.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

Pedoman Diagnosa HOM, FK Unpad

2nd Edition, Harrison’s Manual Oncology

TUMOR WILMS	
Tingkat Kompetensi : 3A	Keganasan ginjal dan saluran urogenital
DEFINISI	

Keganasan berupa massa padat yang berasal dari ginjal. Masa padat ini bisa disertai oleh bagian cystic oleh proses nekrosis fokal dan degenerasi. dapat muncul pada satu atau kedua ginjal

DIAGNOSIS

Gejala klinis : massa di abdomen biasanya unilateral, nyeri perut, hipertensi, demam, hematuria, penurunan berat badan, ISK, mual/muntah. Diagnosa perioperatif sulit untuk ditegakkan karena secara radiologis sulit untuk membedakan karsinoma sel renal dengan tumor wilms.

Diagnosis pasti dilakukan dengan pembedahan dan pemeriksaan histopatologi.

TATALAKSANA

Terapi utama adalah nefrektomi kemudian diikuti dengan kemoterapi

REFERENSI

American Cancer Society

KANKER SALURAN KENCING DAN KANDUNG KENCING	
Tingkat Kompetensi : 3A	Ginjal dan Saluran Urogenital
DEFINISI	
Merupakan keganasan saluran kencing karena perkembangan sel yang abnormal dalam sel transitional dari lapisan dalam kandung kencing.	
DIAGNOSIS	
Melalui anamnesis mengenai faktor risiko dan pemeriksaan fisik yang lengkap. Gejala klinik yang khas adanya hematuria Pemeriksaan penunjang dengan BNO-IVP, CT urogram dan diagnosa standar dengan cytосcopy.	
TATALAKSANA	
Bervariasi berdasarkan stadium, terutama pada kelompok pramalignan atau lesi intramukosa, tumor lokal yang dapat direseksi dan kanker dengan metastasis yang tidak dapat direseksi. Terapi lokal untuk tumor non invasif dengan intravesikal kemoterapi/imunoterapi. Partial atau radikal cystectomy. Dan yang terakhir dengan kemoterapi.	
REFERENSI	
Bladder Cancer Advocacy Network	

KANKER PENIS	
Tingkat Kompetensi : 3A	Keganasan Hematologi
<p>DEFINISI</p> <p>Karsinoma penis adalah suatu penyakit yang berhubungan erat dengan bagian onkologi dan bagian urologi yang merupakan suatu karsinoma sel skuamosa dari epitel glans penis atau permukaan dalam prepusium. Referensi lainnya mengatakan bahwa karsinoma penis atau kanker penis adalah tumor ganas dari sistem reproduksi laki-laki yang dimulai dengan lesi kecil dari prepusium dan bisa menyebar sampai ke batang penis.</p> <p>Mayoritas dari keganasan neoplasma penis adalah karsinoma sel skuamosa yang juga diketahui sebagai karsinoma epidermoid, diperkirakan 95% dari karsinoma penis adalah karsinoma sel skuamosa.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Pasien dengan lesi penis yang mencurigakan harus menjalani pemeriksaan fisik. Pada pemeriksaan fisik dapat dijumpai adanya lesi kecil berupa ulkus atau benjolan yang kadang-kadang teraba dibawah pimosis, sampai dengan ulkus luas di mana batang penis sudah hilang sebagian atau bahkan separuhnya. Biasanya pada perabaan didapatkan adanya pembesaran kelenjar getah bening inguinal baik unilateral maupun bilateral. Hal ini sering cukup untuk menentukan diagnosis, serta membantu pengambilan keputusan untuk terapi.</p> <p>Untuk pemeriksaan lainnya dapat dianjurkan pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan laboratorium, radiologi, dan biopsi jaringan. Pada pemeriksaan laboratorium, meskipun tidak ada yang khas, tetapi dapat dijumpai adanya lekositosis yang menandakan adanya infeksi kronis. Pada pemeriksaan radiologi dapat dijumpai adanya pembesaran kelenjar limfa. Biopsi jaringan merupakan pemeriksaan untuk mengkonfirmasi diagnosa pasti dari karsinoma penis, untuk mengetahui dalamnya invasi dari karsinoma tersebut, untuk mengetahui adanya invasi di vaskular, untuk mengetahui tingkat keparahan lesi secara histologis, serta untuk menyingkirkan diagnosa banding dari karsinoma penis. Tidak ada laporan adanya efek yang merugikan dari tindakan biopsi penis.</p> <p>Metastasis perbesaran kelenjar limfa yang dapat diraba bisa didiagnosa menggunakan pemeriksaan sitologi pungsi perkutaneus. Penilaian adanya metastasis jauh dari</p>	

karsinoma penis dilakukan pada pasien yang telah pasti mempunyai perbesaran kelenjar limfa. Pemeriksaan Positron Transmission Tomography atau Computed Tomography) dapat mengidentifikasi metastasis jauh pada pasien dengan perbesaran kelenjar limfa.

TATALAKSANA

Pengelolaan karsinoma penis dibagi dalam (tahap pertama, yaitu ditujukan terhadap lesi primer dari karsinoma penis, dan tahap kedua ditujukan terhadap metastasis pada kelenjar limfe inguinal. Terapi yang digunakan dalam penatalaksanaan karsinoma penis dapat beragam dan disesuaikan dengan stadium tumor, lokasi tumor ukuran dan tingkat tumor. Penatalaksanaan yang sering dilakukan adalah penektomi sebagian dan penektomi total. Meskipun terapi ini sesuai dengan standar penatalaksanaan dan merupakan indikasi bagi beberapa pasien, terapi ini memiliki kekurangan yaitu dapat meninggalkan trauma secara emosional dan psikologis terhadap pasien, mengingat prosedur dari terapi ini adalah dilakukannya tindakan mutilasi. Seiring dengan perkembangan waktu dan ilmu pengetahuan, maka saat ini tersedia beberapa variasi terapi untuk karsinoma penis, salah satunya adalah dengan terapi konservatif.

REFERENSI

American Cancer Society

KANKER PROSTAT	
Tingkat Kompetensi : 3A	Ginjal dan Saluran Urogenital
DEFINISI	
Kanker yang paling sering terdiagnosis pada laki – laki dan menyebabkan kematian pada kanker.	
DIAGNOSIS	
PSA, DRE (Digital Rectal Examination) sringing tiap 1-2 tahun, nilai Gleason score, Staging (CT scan abdomen dan pelvis), scan tulang, endorektal MRI.	
TATALAKSANA	
1. Operasi : Radical prostatectomy, Radical Rrtropubic prostatectomy, Radical perineal prostatectomy	
2. Terapi Radiasi : 79 Gy	

<p>3. Prostate Brachytherapy :</p> <p>4. Androgen Deprivation Therapy (ADT) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Aksis Hipotalamus Pituitari Gonadal ▪ GnRH Agonist dan Antagonist : Leuprolide Acetate goserelin, Degarelix, Diethylstilbestrol ▪ Androgen Blokade Campuran <p>5. Cryotherapy</p> <p>Pada Penyakit Kastrastasi - Resisten : docetaxel, cabazitaxel, sipuleucel-T (imunoterapi), abiraterone acetat, enzalutamide (novel antiandrogen). Denosumab (pada metastasis tulang).</p>
<p>REFERENSI</p> <p>PAPDI Jilid VI</p> <p>2nd Edition Harrison's Manual of Oncology</p>

KANKER TESTIS	
Tingkat Kompetensi : 3A	Ginjal dan Salurn Urogenital
<p>DEFINISI</p> <p>Merpakan kanker yang cukup sering pada usia 20-35 tahun, yang meingkat resikonya pada kriptordisime, riwayat keluarga dengan kanker testis.</p> <p>Ada lima subkatagori : seminoma, embrional karsinoma, teratoma, yolk sac tumor (endodermal sinus tumor), choriocarcinoma.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Massa pada testis, ginekomastia, ginekodinia, atrofi testis, infertil, nyeri punggung, adenopati supraklavikular, kejadian tromboembolik, gejala respirasi. USG skrotum, ukur kadar AFP, HCG, LDH, radikal /inguinal orkidektomi, CT scan abdomen dan pelvis, thorak PA, MRI atau CT kepala.</p> <p>Staging :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. terbatas pada testis, spermatic cord, scrotum 2. metastase ke retroperitoneal dan atau pelvis limfa nodus dan STM normal atau meningkat sedikit 3. metastase ke limfonodi regional, dengan peningkatan STM sedang hingga tinggi dan atau ,etastasis nodus viseral atau jauh. 	

TATALAKSANA

1. SEMINOMA :

- Stage I : kemoterapi carboplatin, terapi eksteral beam, satu atau dua siklus, evaluasi tahun 1 tiap 4 bulan, tahun 2 tiap 6 bulan, tahun 3 tiap tahun.
- Stage II : IIA terapi radiasi, IIB dan IIC kemoterapi 3 BEP siklus atau 4 siklus dengan EP.

2. NON SEMINOMA :

- Stage I : observasi berkala
- Stage II : IIA observasi berkala, IIB dan IIC BEP 3 siklus atau EP 4 siklus.

KANKER TESTIS STAGE LANJUT :

1. KEMOTERAPI LINI PERTAMA

- Resiko baik : 3 siklus BEP (bleomycin, etoposide, cisplatin) atau 4 siklus EP
- Resiko menengah dan buruk : 4 siklus BEP atau 4 siklus VIP (etoposide, ifosfamide, cisplatin)

2. KEMOTERAPI SALVAGE

- Salvage regimen : 4 siklus VeIP (vinblastine, ifosfamide, cisplatin), atau 4 siklus TIP (paclitaxel, ifosfamide, cisplatin), atau 2 siklus dosis tinggi carboplatin dan kemoterapi etoposide dengan rescue stem cell autologus perifer.
- Kemoterapi Lini Ketiga : Cisplatin, gemcitabine, paclitaxel atau gemcitabine paclitaxel, atau gemcitabine, oxaliplatin.

REFERENSI

2nd Edition Harrison's Manual of Oncology

KANKER NASOFARING

Tingkat Kompetensi : 3A

Kepala dan Leher

DEFINISI

Karsinoma nasofaring adalah tumor ganas yang tumbuh di nasofaring. Fossa Rosenmuller adalah tempat tersering untuk tumbuhnya tumor ganas tersebut

DIAGNOSIS

- Anamnesis : mimisan berulang yang jumlahnya tidak begitu banyak, sakit kepala, gejala hidung tersumbat, penglihatan ganda, gangguan pendengaran, neuralgia, riwayat penyakit hidung dan tenggorokan yang berulang.
- Pemeriksaan fisik : pembesaran KGB leher, supraclavikula, epistaksis, strabismus, gangguan pendengaran, diplopia, eksoftalmus, enoftalmus, miosis, amaurosis, gangguan menelan, regurgitasi nasal, disfonia, gangguan gerakan lidah, paralisis okulomotor.
- Biopsi nasofaring
- Pemeriksaan radiologi : CT scan
- Bone scan

Klasifikasi/staging berdasarkan UICC (Union Internationale Contre Cancer) TNM Classification

TATALAKSANA

Penatalaksanaan pengobatan untuk KNF dilakukan melalui kerja sama dalam tim terpadu yang terdiri dari dokter THT, radioterapi, penyakit dalam (khususnya sub spesialis hematologi dan onkologi medik), mata, neurologi, rehabilitasi medik, kedokteran jiwa dan gizi klinik. Modalitas pengobatan KNF sbb :

- radioterapi (termasuk brakiterapi)
- kemoterapi
- kemoradiasi
- terapi target
- operasi

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

KANKER KEPALA DAN LEHER LAIN

Tingkat Kompetensi : 3A

Kepala dan Leher

DEFINISI

Keganasan di kepala dan leher adalah keganasan, terutama jenis karsinoma epidermoid, yang timbul dari salah satu bagian di kepala dan leher. (Rongga mulut, faring, laring, rongga hidung dan kelenjar ludah major dan minor)

<p>DIAGNOSIS</p> <p>Anamnesis(penurunan BB dan adanya benjolan persisten daerah kepala dan leher), pemeriksaan fisik (rongga mulut, hidung dan para nasal, nasopharing, orofaring, laring dan kelenjar ludah).</p> <p>Pemeriksaan CT scan, MRI, angiografi dan Biopsi jarum halus.</p>
<p>TATALAKSANA</p> <p>a. Stadium dini dengan pembedahan dan atau radioterapi saja</p> <p>b. Stadium Lanjut yang terlokalisir dengan kombinasi bedah, radioterapi dengan atau kemoterapi.</p> <p>c. Metastasis Jauh dan rekurensi lokal, kemoterapi merupakan modalitas terapi utama pada kelompok ini.</p>
<p>REFERENSI</p> <p>Pedoman Diagnosa Hematologi Onkologi Medik. FK Unpad</p>

ADENOMA TIROID	
Tingkat Kompetensi : 3A	Kelenjar endokrin
<p>DEFINISI</p> <p>Adenoma tiroid merupakan pertumbuhan baru monoklonal yang terbentuk sebagai respons terhadap suatu rangsangan. Faktor herediter tampaknya tidak memegang peranan penting. Nodul tiroid ditemukan 4 kali lebih sering pada wanita dibandingkan pria, walaupun tidak ada bukti kuat keterkaitan antara estrogen dengan pertumbuhan sel. Adenoma tiroid tumbuh perlahan dan menetap selama bertahun-tahun; hal ini mungkin terkait dengan kenyataan bahwa sel tiroid dewasa biasanya membelah setiap delapan tahun. Kehamilan cenderung menyebabkan nodul bertambah besar dan menimbulkan pertumbuhan nodul baru. Kadang-kadang dapat terjadi perdarahan ke dalam nodul menyebabkan pembesaran mendadak serta keluhan nyeri. pada waktu terjadi perdarahan ke dalam adenoma, bisa timbul tirotoksikosis selintas dengan peningkatan kadar T4 dan penurunan penangkapan iodium (rod ioiod ine uptake). Regresi spontan adenoma dapat terjadi</p>	
<p>DIAGNOSA</p> <p>Dewasa ini tersedia berbagai modalitas diagnostik untuk mengevaluasi nodul</p>	

tiroid seperti biopsi. aspirasi jarum halus (BAJAH ; Fine Needle Atspiration Biopsy = FNAB), ultrasonografi, sidik tiroid (sintigrafi,, thyroid scon), dan CT (Computed TomographY) scqn atau MRI (Mognetic Resonance I maging), serta penentuan status fungsi melalui pemeriksaan kaadar TSHs dan hormon tiroid. Langkah-langkah diagnostik yang akan diambil dalam pengelolaan nodul tiroid tergantung pada fasilitas yang tersedia dan pengalaman klinik.

TATALAKSANA

1. terapi supresi dengan hormon levotiroksin ;
2. bedah;
3. iodium radioaktif
4. suntikan ethanol (percutaneous ethanoL injection);
5. terapi laser dengan tuntunan ultrasonografi (U5guided loser therapy) ;
6. observasi, bila yakin nodul tidak ganas

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

KARSINOMA TIROID

Tingkat Kompetensi : 3A

Kelenjar Endokrin

DEFINISI

Kelenjar tiroid termasuk bagian tubuh yang jarang mengalami keganasan, terjadi 0,85% dan 2,5% clan seluruh keganasan pada pria dan wanita. Tetapi di antara kelenjar endokrin, keganasan tiroid termasuk jenis keganasan kelenjar endokrin yang paling sering ditemukan.

DIAGNOSIS

Anamnesis. Sebagian besar keganasan tiroid tidak memberikan gejala yang berat, kecuali keganasan jenis anaplastlk yang sangat cepat membesar bahkan dalam hitungan minggu. Sebagian kecil pasien, khususnya pasien dengan nodul tiroid yang besar, mengeluh adanya gejala penekanan pada esofagus dan trakhea. Biasanya nodul tiroid tidak disertai rasa nyeri, kecuali timbul perdarahan ke dalam nodul atau bila kelainannya tiroiditis akut/subakut. Keluhan lain pada keganasan yang mungkin ada ialah suara serak.

Pemeriksaan fisik. Pertumbuhan nodul yang cepat merupakan salah satu tanda

keganasan tiroid, terutama jenis karsinoma tiroid yang tidak berdiferensiasi (anaplastik). Tanda lainnya ialah konsistensi nodul keras dan melekat ke jaringan sekitar, serta terdapat pembesaran kelenjar getah bening di daerah leher.

-Kumpulan riwayat kesehatan dan pemeriksaan fisik yang meningkatkan kecurigaan ke arah keganasan tiroid, yaitu :

1. usia <20th atau >60th mempunyai prevalensi tinggi keganasan pada nodul yang teraba.
2. Nodul pada pria kemungkinan 2 kali lebih tinggi menjadi ganas dari wanita
3. Keluhan suara serak, susah napas, batuk, disfagia
4. Riwayat radiasi pengion pada saat kanak-kanak
5. Padat, keras, tidak rata dan terfiksir
6. Limfadenopati servikal
7. Riwayat keganasan tiroid sebelumnya

Tabel 1. Kecenderungan Suatu Nodul Tiroid Jinak atau Ganas

Faktor Risiko	Risiko rendah		↔	Risiko tinggi	
	1	2		3	4
Usia Tua				x	
Anak-anak				x	
Sex : Pria				x	
Wanita	x				
Radiasi pengion dosis kecil masa anak-anak					x
Riwayat Keluarga		x			
Massa kistik	x				
Massa solid				x	
Nodul multipel	x				
Nodul soliter			x		
Berkembang cepat					x
Berkembang pelan			x		
Nodul panas	x				
Nodul dingin			x		
Nodul hangat		x			
BAJAH (-)		x			
BAJAH (+)					x
KGB servikal				x	
Respon komplrit terapi supresi	x				
Respon parsial terapi supresi		x			
Respon negatip terapi supresi			x		

Biopsi aspirasi jarum halus (BAJAH) mempunyai sensitivitas sebesar 83% dan spesifisitas 92%. Bila BAJAH dikerjakan dengan baik, akan menghasilkan angka negatif palsu kurang dari 5%, dan angka positif palsu hampir mendekati 1%. Hasil BAJAH dibagi menjadi 4 kategori, yaitu : jinak, mencurigakan (termasuk adenoma folikulare, Hurthle dan gambaran yang sugestif tapi tidak konklusif karsinoma papilare tiroid), ganas dan tidak adekuat.

Pemeriksaan kadar tiroglobulin serum untuk keganasan tiroid cukup sensitif tetapi tidak spesifik, karena peningkatan kadar tiroglobulin juga ditemukan pada tiroiditis, penyakit Graves dan adenoma tiroid. Pemeriksaan kadar tiroglobulin sangat baik untuk monitor kekambuhan karsinoma tiroid pasca terapi, kecuali pada karsinoma tiroid medulare dan anaplastik, karena sel karsinoma anaplastik tidak mensekresi tiroglobulin.

Pencitraan

Modalitas pencitraan yang sering digunakan pada nodul tiroid ialah sidik (sintigrafi) tiroid dan USG.

Pada sintigrafi tiroid, kurang lebih 80-85% nodul tiroid memberikan hasil dingin (cold) dan 10- 15% dari kelompok ini mempunyai kemungkinan ganas. Nodul panas (hot) ditemukan sekitar 5% dengan risiko ganas paling rendah, sedang nodul hangat (warm) terdapat 10- 15% dari seluruh nodul dengan kemungkinan ganas lebih rendah dari 10%.

Terapi supresi tiroksin (untuk diagnostik).

terapi supresi TSH dengan L-tiroksin ialah menekan sekresi TSH dari hipofisis sampai kadar TSH di bawah batas nilai terendah angka normal. Rasionalitas supresi TSH berdasarkan bukti bahwa TSH merupakan stimulator utama fungsi kelenjar tiroid dan pertumbuhannya. Cara ini diharapkan dapat memisahkan nodul yang memberikan respon dan tidak, dan kelompok terakhir ini lebih-besar kemungkinan ganasnya. Tetapi dengan adanya reseptor TSH di sel-sel karsinoma tiroid, maka terapi tersebut juga akan memberikan pengecilan nodul.

Klasifikasi karsinoma tiroid dibedakan atas dasar, asal sel yang berkembang menjadi sel ganas, dan Tingkat keganasannya.

1. Asal Sel

Tumor epitelial

a. Tumor berasal dari sel folikulare.

Jinak : Adenoma Folikulare, Konvensional, Varian.

Ganas: Karsinoma

-Berdiferensiasi baik : karsinoma folikulare, karsinoma papilare (konvensional, varian)

-Berdiferensiasi buruk (karsinoma insular)

-Tak berdiferensiasi (anaplastik)

b. Tumor berasal dari sel C (berhubungan dengan tumor neuroendokrin) : Karsinoma Medulare

c. Tumor berasal dari sel folikulare dan sel C

-Sarkoma

-Limfoma Malignum (dan neoplasma hematopoetik yang berhubungan)

-Neoplasma Miselaneus

Tingkat keganasan. Untuk kepentingan praktis, karsinoma tiroid dibagi atas 3 kategori, yaitu:

-Tingkat keganasan rendah : a). Karsinoma papilare, b). Karsinoma folikular (dengan invasi minimal)

-Tingkat keganasan menengah : a). Karsinoma folikulare (dengan invasi luas), b). karsinomamedulare, c). Limfoma maligna, d). Karsinoma tiroid berdiferensiasi Buruk

Tingkat keganasan tinggi : a). Karsinoma tidak berdiferensiasi, b). Haemangioendothelioma maligna (angiosarcoma).

TATALAKSANA

Operasi.Tiroidektomi total, bila masih memungkinkan untuk mengangkat sebanyak mungkin tumor dan jaringan tiroid yang sehat, merupakan prosedur awal pada hampir sebagian besar pasien karsinoma tiroid berdiferensiasi. Bila ditemukan metastasis kelenjar getah bening (KGB) regional, diteruskan dengan *radical neck dissection*. Pada karsinoma tiroid medulare, setelah tiroidektomi total, mengingat tingginya angka metastasis KGB regional, dilanjutkan dengan *central and bilateral lateral node dissection*. Untuk karsinoma anaplastik, mengingat perkembangannya yang cepat dan umumnya diketahui setelah kondisinya lanjut, biasanya tidak dapat dioperasi lagi.

Terapi Ablasi Iodium Radioaktif. Pada jaringan tiroid sehat dan ganas yang tertinggal setelah operasi, selanjutnya diberikan terapi ablasi iodium radioaktif ^{131}I . Karsinoma tiroid medulare dan anaplastik tidak sensitif dengan terapi ablasi.

Terapi Supresi L-Tiroksin. Supresi terhadap TSH pada karsinoma tiroid pasca operasi dipertimbangkan karena adanya reseptor TSH di sel-sel karsinoma tiroid, sehingga bila tidak ditekan, TSH tersebut dapat merangsang pertumbuhan sel-sel ganas yang tertinggal.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

KANKER PAYUDARA	
Tingkat Kompetensi : 4A	Payudara
DEFINISI	
Merupakan keganasan tersering yang didiagnosis pada wanita dan menyebabkan kematian kedua setelah kanker payudara.	
DIAGNOSIS	
Non obese, alkohol, terpapar radiasi ion, adanya riwayat mutasi gen BRCA 1 atau 2 di keluarga. Skrining 1x/tahun dengan mammogram, MRI mammae. Biopsi eksisi, ER, PR, HER2. Staging dengan AJCC 2010. USG Abdomen, Ro Thoraks, Ro tulang bila dicurigai penyebaran.	
TATA LAKSANA	
Riwayat keluarga dengan mutasi gen BRCA 1 dan 2 : profilaksis bilateral mastektomi, dan profilaksis bilateral salpingo-oophorektomi. Simpel kista : di aspirasi, bila mengempis, tidak perlu penanganan lebih lanjut. Ca mammae lokal : BCT (Breast Conserving Therapy) -> tumor diambil tanpa mengambil jaringan payudara yang sehat. Dan diikuti oleh RT(Radiation Therapy). Mastektomi : <ol style="list-style-type: none"> 1. Radikal Mastektomi 2. Modified Radikal Mastektomi 3. Total Mastektomi Terapi Radiasi Terapi Adjuvant <ol style="list-style-type: none"> 1. Terapi hormonal Tamoksifen, Aromatase Inhibitor (letrozole, anastrozole, exemestane), fulvestrant, supresi fungsi ovarii/ ablasi (goserelin, leuprolide) 2. Kemoterapi Anti HER2/neu monoklonal antibodi : Trastuzumab Terapi Metastasis : Doxorubicin, Paclitaxel, Docetaxel, Vinorelbine, Capecitabine, Eribulin, Ixabepilone.	
REFERENSI	
Harrison's Manual of Oncology 2 nd Edition.	

KANKER OVARIUM	
Tingkat Kompetensi : 3A	Keganasan Ginekologi
<p>DEFINISI</p> <p>Karsinoma ovarium merupakan salah satu penyakit keganasan yang ditemukan pada organ reproduksi wanita. karsinoma ovarium hampir selalu berasal dari sel epitelial, dapat juga berasal dari sel epitel coelomic (contoh karsinoma peritoneal).</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang teliti. Pemeriksaan laboratorium darah yang diperlukan termasuk : darah perifer lengkap dan kimia klinik meliputi fungsi ginjal, asam urat, fungsi hati. Pemeriksaan kadar β-Human chorionic gonadotropin (β-HCG), AFP dan kadar LDH diperlukan juga pada kecurigaan adanya kanker sel germinal. Pemeriksaan penanda tumor CA-125 diperlukan pada saat awal diagnosis dan digunakan juga sebagai monitoring keberhasilan pengobatan. Pemeriksaan pencitraan : USG dan CT-scan abdomen-pelvis. Diagnosis ditegakkan melalui pemeriksaan histopatologi dari biopsi jaringan/massa tumor yang diperoleh melalui tindakan laparotomi atau laparoskopi. Penentuan staging kanker ovarium epitelial didasarkan pada klasifikasi FIGO dan AJCC (<i>American Joint Committee on Cancer</i>)</p>	
<p>TATALAKSANA</p> <p>Pasien yang dicurigai menderita kanker ovarium dilakukan tindakan operasi diagnostik dengan tehnik surgical staging evaluation.</p> <p>Pada kanker ovarium stadium IA dan IB, grade 1, dilakukan tindakan ooforektomi unilateral pada wanita premenopause dan diikuti dengan evaluasi pelvis dan penilaian kadar CA-125. Tindakan bilateral salphingo-ooforectomy (BSO) yang diikuti dengan pengobatan kemoterapi dilakukan pada kanker ovarium stadium IA, IB (grade 2 dan 3) serta stadium IC.</p> <p>Pada kanker ovarium stadium II, III dan IV, dilakukan tindakan pembedahan untuk mengangkat massa tumor sebanyak mungkin termasuk daerah yang mengalami metastasis, diikuti dengan tindakan kemoterapi.</p>	
<p>REFERENSI</p> <p>PAPDI Jilid VI</p>	

KANKER UTERUS	
Tingkat Kompetensi : 3A	Keganasan Ginekologi
<p>DEFINISI</p> <p>Merupakan salah satu keganasan yang terdapat di endometrium, yang berasal dari lapisan otot endometrium atau sering disebut sarkoma uterus.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Melalui anamnesis mengenai faktor risiko (menopause, obesitas, terapi tamoxifen, diabetes, sindrom polikistik ovarium,dll) dan pemeriksaan fisik yang lengkap.</p> <p>Gejala klinis adanya perdarahan abnormal dari vagina, terutama post menopause.</p> <p>Diagnosa dengan pemeriksaan USG uterus, biopsi endometrium, cytосcopy, Ct scan, MRI</p>	
<p>TATALAKSANA</p> <p>Ada 4 modalitas terapi kanker uterus. Pembedahan merupakan terapi utama pada kanker uterus, akan tetapi terkadang dengan kombinasi. Radioterapi (vaginal brachytherapy, external radiation), terapi hormonal (progestin, tamoxifen, LH, aromatase inhibitor), dan kemoterapi.</p>	
<p>REFERENSI</p> <p>American Cancer Society</p>	

KANKER SERVIKS	
Tingkat Kompetensi : 3A	Keganasan Ginekologi
<p>DEFINISI</p> <p>Karsinoma serviks (selanjutnya kami sebut sebagai kanker) adalah keganasan di daerah leher rahim, yang umumnya memberikan gejala perdarahan per vaginayang abnormal, meskipun dalam beberapa kasus mungkin tidak terdapat gejala yang menonjol sampai didapatkan kanker stadium lanjut</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Diagnosis kanker serviks invasif dikonfirmasi dengan pemeriksaan histologik spesimen biopsi lesi serviks. Stadium kanker serviks ditentukan secara klinis yaitupemeriksaan fisik/ ginekologik dan pemeriksaan penunjang lainnya seperti foto toraks, BNO-IVP sistoskopi dan rektoskopi</p>	

TATALAKSANA

Pilihan pengobatan lokal untuk kanker serviks dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu: ukuran tumor, stadium, gambaran histologis, tanda metastasis kelenjar getah bening, faktor risiko komplikasi dari pembedahan atau radioterapi, dan keinginan pasien. Terdapat beberapa ketentuan, yaitu: lesi intraepitelial berderajat tinggi intraepitel (HSILs) di kelola dengan prosedur eLectroexcision loop (LEEP); kanker mikroinvasif dengan luas kurang dari 3 mm² (stadium IA1) dikelola dengan operasi konservatif (conizotomexcision) atau histerektomi ekstrapasia I [tipel]; kanker invasif awal (stadium IA2 dan IB1 dan beberapa tumor stadium IIA) dikelola dengan histerektomi radikal yang dimodifikasi (tipe II) atau radikal (tipe III) atau radioterapi, dan kanker stadium lanjut lokal (stadium IB2 sampai IVA) dikelola dengan radioterapi

REFERENSI

PAPDI edisi VI

KANKER VULVA DAN VAGINA

Tingkat Kompetensi : 3A

Kanker Vulva dan Vagina

DEFINISI

Karsinoma vagina merupakan keganasan dengan primer pertumbuhan kanker adalah vagina, tidak meliputi serviks dan vulva.

DIAGNOSIS

Anamnesis dan pemeriksaan fisik : 10-20% bisa asimtomatik, didapatkan dari pemeriksaan Paps smear. 50-60% bisa datang dengan keluhan perdarahan vagina abnormal, terutama setelah coitus atau colok vagina. Juga ditemukan discharge vagina, massa yang teraba, disparenia atau nyeri pada perineum atau pelvis.

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala dan hasil pemeriksaan fisik.

Pada pemeriksaan panggul akan teraba adanya benjolan.

Pemeriksaan lainnya yang biasa dilakukan:

Kolposkopi (pemeriksaan dinding vagina dengan bantuan kaca pembesar)

Biopsi (pemeriksaan mikroskopik terhadap contoh jaringan vagina).

SARKOMA TULANG

Tingkat Kompetensi : 3B

Sarkoma

DEFINISI

1. STS (Soft Tissue Sarcoma) : tumor malignant yang berasal dari jaringan mesodermal (lemak, otot, jaringan penyambung, dan pembuluh darah), dapat terjadi di seluruh badan namun ½ nya pada ekstremitas. Ada berbagai macam subtype dari yang paling sering liposarkoma, leiomyosarkoma, fibrosarkoma, sinovial sarkoma.
2. GIST (Gastro Intestinal Stromal Tumor) : tumor mesenkimal yang paling sering dari saluran cerna yang berasal dari sel intestinal Cajal.
3. Tumor Desmoid (Agresif Fibromatosis) : tumor jinak yang infiltrasi lokal, berasal dari elemen fibroblastik stromal.
4. Sarkoma Tulang : terdiri dari osteosarkoma, ewing sarkoma, kondrosarkoma, kordomas.
 - Osteosarkoma : tumor tulang malignant yang paling sering, biasa lokasi di metafisis dari tulang panjang, terutama femur distal, tibia proksimal, dan humerus proksimal.
 - Famili Ewing's sarkoma : tumor yang respon dengan terapi radiasi. Termasuk famili tumor Ewing's : Ewing's sarcoma, PNET, neuroblastoma, Askin's tumor, paravertebral small cell tumor.
 - Chondrosarcoma : keganasan tulang kedua terbanyak, terjadi pada usia 30-50 tahun. Lokasi paling sering : pelvis, femur, bahu,. Ada 5 tipe : konvensional (central yakni dari dalam tulang, perifer dari permukaan tulang) dan varian (mesenkimal, differensiated, clear cell).
 - Chordomas : berasal dari notochordal, dibagian tengah aksis neural. Paling sering di sakrooksigal, dan dasar tengkorak. Namun juga dapat di cervical, thorak dan lumbar spine.

DIAGNOSIS

1. STS : Grading dengan AJCC -> Grade, ukuran, kedalaman, nodus, metastase. Hitung Jenis Darah Tepi, Kimia darah, CT scan, MRI.
2. GIST : biopsi eksisi, CD 117.
3. Tumor Desmoid : massa tidak nyeri, pertumbuhan yang lambat, dapat terjadi

dimana saja paling sering di daerah torso, lokasi lebih di fasia dan otot.

4. Sarkoma Tulang :

- Osteosarkoma : nyeri atau bengkak pada tulang dekat dengan persendian, metastase tu. Paru, dan tulang lain. Tumor cell-produced osteoid +, batas iregular, destruksi tulang, reaksi periosteal, ekstensi jaringan lunak. Radiologi, MRI dan CT Scan pada tumor primer, Rontgen Thoraks, Scan tulang, biopsi inti/pd tengah tumor CT guided atau biopsi insisi. Staging dengan sistem Enneking et al.
- Famili Ewing's sarkoma : pada dewasa muda, dengan nyeri dan bengkak pada tulang atau sendi, biasanya mengenai tulang pipih, pada metafisis dan diafisis. Metastase ke paru dan sumsum tulang. Radiologi, MRI dan CT Scan pada tumor primer, Rontgen Thoraks, Scan tulang, biopsi inti/pd tengah tumor CT guided atau biopsi insisi. Staging dengan sistem Enneking et al.
- Chondrosarcoma : Radiologi, MRI dan CT Scan pada tumor primer, Rontgen Thoraks, Scan tulang, biopsi inti/pd tengah tumor CT guided atau biopsi insisi. Staging dengan sistem Enneking et al.
- Chordomas : dapat terjadi konstipasi, gangguan berkemih, nyeri kepala, gangguan penglihatan, dan disfungsi saraf kranial. CT scan, MRI, USG Abdomen, biopsi CT guide.

TERAPI

1. STS : Radioterapi. Pre operatif : mesna, ifosfamide dan decarbazine (MAID) ditambah terapi radiasi (44Gy). Terapi Adjuvan : doksorubicin, cyclofosfamid, vincristine. Retroperitoneal STS : reseksi bedah, adjuvan terapi dengan radiasi. Metastasis : doksorubicine, ifosfamid, mesna, decarbazine (DTIC), mesna, ifosfamide dan decarbazine (MAID), G-CSF.
2. GIST : wedge resection, Imatinib, sunitinib (GIST-resistant imatinib).
3. Tumor desmoid : Kemoterapi : tamoksifen, antiestrogen toremifine, agen progestasional. NSAID (sulindac) sendiri atau kombinasi dengan tamoksifen. Kemoterapi dosis rendah : metotreksat + vinblastine atau mtx + vinorelbine. Operasi dengan batas yang luas, radiasi.
4. Sarkoma Tulang :
 - Osteosarkoma : operasi eksisi luas. Bila menolak op/amputasi : kombinasi kemoterapi+radiasi 60Gy. Adjuvant Kemoterapi : metotreksat dosis tinggi,

doksorubisin, bleomisin, cyclofosfamid, dactinomycin, vincristine, cisplatin, ifosfamide, dan etoposide. Neo adjuvant kemoterapi : berganti ganti metotreksat dosis tinggi dengan leucovorine, cisplatin, dan doksorubisin, bleomisin, cyclofosfamide, and dactomycin, diberikan sebelum atau sesudah operasi reseksi. Metastasis : high dose metotreksat, doksorubisin, cisplatin, dan ifafosfamide.

- Famili Ewing's sarkoma : preoperatif kemoterapi memperkecil masa tumor. Termasuk tumor sensitif thp radiasi. Standar kemoterapi : vinkristine, doksorubisin, cyclofosfamid, actinomycin D, berganti – ganti dengan ifosfamid dan etoposite.
- Chondrosarcoma : operasi bedah. Kemoterapi resisten. Oleh karena ekstraselular matriksnya. Grade I : eksisi intralesi. Grade II dan III : reseksi luas dengan batas yang jauh.
- Chordomas : inisial terapi dengan operasi bedah reseksi agresif, radiasi bila ada ekstensi ke ekstraosseus. Untuk kemoterapi tidak ada, hanya bila terjadi metastase saja dengan imatinib.

REFERENSI

Harrison's Manual Of Oncology 2nd Edition

MELANOMA

Tingkat Kompetensi : 3B

Kulit

DEFINISI

Melanoma merupakan keganasan yang berasal dari sel pigmen kulit. Melanoma dapat terbentuk di mata, hidung, mulut, gentalia ataupun organ dalam (jarang).

DIAGNOSIS

Tanda awal terjadinya melanoma adalah timbulnya bercak hiperpigmentasi atau nodul di kulit yang berubah baik ukuran, bentuk, warna, diikuti rasa gatal, panas, kemerahan, perdarahan, bengkak dan nyeri. Gejala ini dapat timbul dalam kurun waktu minggu hingga bulan.

Diagnosis ditegakkan dengan melakukan biopsi dan pemeriksaan histopatologi.

TATALAKSANA

Terapi berdasarkan stadium melanoma, dapat berupa : pembedahan (eksisi luas, diseksi limfonodi), immunoterapi (IFN- α dan IL-2), targeting terapi (imatinib), vaksinasi terapi, kemoterapi, radiasi dan terapi ablasi.

REFERENSI

NCCN 2014

KANKER SEL SKUAMOSA DAN SEL BASAL

Tingkat Kompetensi : 3B

Sarkoma

DEFINISI

Merupakan keganasan yang terjadi di kulit. Jenisnya tergantung bagiannya yaitu karsinoma sel squamosa, karsinoma sel basal, keratokantoma dan melanoma.

DIAGNOSIS

Melalui anamnesis mengenai faktor risiko(paparan ultraviolet, usia tua, penggunaan light-colored skin, male) dan pemeriksaan fisik kulit.

Gejala klinik awal tidak khas kecuali sudah membesar. Karsinoma sel squamosa dan sel Basal di tegakan dengan biopsi kulit (shave biopsy, punch biopsy, incisional/excisional biopsy). Kemudian dilakukan staging.

TATALAKSANA

Bervariasi berdasarkan tipe dan stadium, dilakukan pembedahan (eksisi, *Mohs surgery*), kuretase skin grafting), terapi lokal (cryosurgery, photodynamic therapy, kemoterapi topical) , terapi radiasi, kemoterapi sistemik, terapi target (hedgehog pathway inhibitors).

REFERENSI

PAPDI JILID VI

ANEMIA DEFISIENSI BESI

Tingkat Kompetensi : 3A

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Anemia defisiensi besi (ADB) adalah anemia yang timbul akibat berkurangnya penyediaan besi untuk eritropoesis, karena cadangan besi kosong

(depleted iron store) yang pada akhirnya mengakibatkan pembentukan hemoglobin berkurang. Ditandai dengan anemia hipokromik mikrositer dan hasil laboratorium yang menunjukkan cadangan besi kosong.

DIAGNOSIS

Gejala anemia defisiensi besi dapat digolongkan menjadi 3 golongan besar, yaitu, gejala umum anemia, gejala khas akibat defisiensi besi, gejala penyakit dasar.

Kelainan laboratorium pada kasus anemia defisiensi besi yang dapat dijumpai adalah:

- Kadar Hemoglobin dan Indeks Eritrosit Menurun
- Konsentrasi Besi Serum Menurun pada Anemia defisiensi besi, dan TIBC (total iron binding capacity) Meningkat
- Feritin Serum $< 12 \mu\text{g/l}$
- Protoporfirin bebas adalah lebih dari 100 mg/dl.
- Kadar reseptor transferin dalam serum meningkat pada defisiensi besi
- Sumsum tulang menunjukkan hiperplasia normoblastik ringan sampai sedang dengan normoblas kecil-kecil

Secara laboratoris untuk menegakkan diagnosis anemia defisiensi besi (tahap satu dan tahap dua) dapat dipakai kriteria diagnosis anemia defisiensi besi (modifikasi dari kriteria Kerlin et al) sebagai berikut:

Anemia hipokromik mikrositer pada hapusan darah tepi, atau $\text{MCV} < 80 \text{ fl}$ dan $\text{MCHC} < 31\%$ dengan salah satu dari a, b, c, atau d.

a. Dua dari tiga parameter di bawah ini:

- Besi serum $< 50 \text{ mg/dl}$
- TIBC $> 350 \text{ mg/dl}$
- Saturasi transferin: $< 15\%$

b. Feritin serum $< 20 \text{ mg/l}$

c. Pengecatan sumsum tulang dengan biru prusia (PerL's stain) menunjukkan cadangan besi (butir-butir hemosiderin) negatif

d. Dengan pemberian sulfas ferosus 3 x 200 mg/hari (atau preparat besi lain yang setara) selama 4 minggu disertai kenaikan kadar hemoglobin lebih dari 2 g/dl.

Untuk pasien dewasa fokus utama adalah mencari sumber perdarahan.

TATALAKSANA

Setelah diagnosis ditegakkan maka dibuat rencana pemberian terapi. Terapi terhadap anemia defisiensi besi adalah:

- Terapi kausal: terapi terhadap penyebab perdarahan. Misalnya pengobatan cacing tambang, pengobatan hemoroid, pengobatan menorhagia. Terapi kausal harus dilakukan, kalau tidak maka anemia akan kambuh kembali
- Pemberian preparat besi untuk mengganti kekurangan besi dalam tubuh (*iron replacemen therapy*)

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

ANEMIA KARENA PERDARAHAN KRONIK

Tingkat Kompetensi : 4A

Penyakit Simtem Hematopoetik

DEFINISI

Merupakan salah satu anemia defisiensi besi akibat perdarahan yang menahun/bersifat kronik. Baik dari saluran cerna, saluran genital maupun saluran kemih, saluran nafas.

DIAGNOSIS

Melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik. Tahap pertama menentukan adanya anemia, kedua adanya defisiensi besi dan ketiga menentukan penyebab defisiensi besi. Besi serum < 50mg/dl, TIBC > 350 mg/dl, saturasi transferin < 15 % dan feritin serum < 20 mg/l.

TATALAKSANA

Terapi terhadap anemia perdarahan kronik terdiri dari terapi kausal terhadap perdarahan (ex cacing tambang, hemoroid, menorhagia) dan pemberian preparat besi. Terapi lain dengan diet tinggi protein, vitamin C, transfusi darah.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

ANEMIA HEMOLITIK NON AUTOIMUN

(PNH, Sferositosis, Porfirinuria)

Tingkat Kompetensi : 3B

Penyakit Simtem Hematopoetik

Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria (PNH)

DEFINISI

penurunan jumlah sel darah merah (anemia) serta terdapatnya darah di dalam

urin (hemoglobinuria) dan plasma (hemoglobinemia), terjadi setelah tidur

DIAGNOSIS

PNH perlu dicurigai pada pasien dengan anemia hemolitik yang tidak diketahui

penyebabnya, terutama bila disertai leukopenia dan atau trombositopenia. Serta terdapatnya tanda hemolisis intravaskular (hemoglobinemia, hemoglobinuria dan peningkatan LDH).

Gejala : anemia, hemoglobinuria.

Hapusan Darah Tepi : gambaran anemia hemolitik, sering disertai gambaran anemia defisiensi besi, dapat juga menyerupai anemia aplasik.

Aspirasi sumsum tulang : hiperplasi eritropoesis atau hypoplasi.

Fluorescensi : pemeriksaan CD 59 pada eritrosit; CD 55 atau CD 59 pada granulosit.

Sucrose woters Test dan Acid Hams Test: positif.

Manifestasi trombosis

Pada Urin : hemoglobinuria; hemosiderinuria

TATALAKSANA

Transfusi sel darah merah merupakan terapi terbaik, tidak hanya meningkatkan kadar Hb, tetapi juga menekan produksi sel darah merah di sumsum tulang selama keadaan hemoglobinuria. Sel darah merah cuci dianjurkan untuk mencegah peningkatan hemolisis. Pemberian hormon androgen kadang dapat meningkatkan Hb. Pemberian preparat glukokortikoid (prednison 60 mg/hari) dapat menurunkan kecepatan hemolisis.

Asam folat 1 mg/hari.

Bila ada defisiensi besi diberi sulfas ferosus 3 X 1 tab.

Prednison 20 - 60 mg/hari, tetapi tidak untuk pemberian jangka panjang.

Hormon androgen : Fluoxymesteron : 5 - 30 mg/hari; Oxymetholon 10 - 50 mg/hari diberikan selama 6 – 8 minggu, bila tidak ada respons obat dihentikan.

Antikoagulan : tidak terbukti bermanfaat untuk mencegah terjadinya trombosis.

Streptokinase; urokinase : bila ada trombosis akut.

Transplantasi sumsum tulang merupakan indikasi definitif, dilanjutkan dengan imunosupresan.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

ANEMIA HEMOLITIK NON AUTOIMUN (PNH, Sferositosis, Porfirinuria)	
Tingkat Kompetensi : 3B	Penyakit Simtem Hematopoetik
Sferositosis Herediter	
DEFINISI	
<p>kelompok kelainan sel darah merah dengan gambaran eritrosit bulat seperti donat dengan fragilitas osmotik yang meningkat. Sferositosis herediter merupakan kelainan autosom dominan dengan insiden 1:1000 sampai 1:4500 penduduk.</p>	
DIAGNOSIS	
<p>Sferositosis herediter harus dibedakan dengan sel sferosit pada anemia hemolitik autoimun dengan pemeriksaan uji Coombs. Sferositosis juga terjadi pada reaksi hemolisis akibat splenomegali pada pasien sirosis hepatis, infeksi cLostridium, bisa ular. Kelainan ini juga dapat terjadi pada anemia hemolitik yang lain seperti pada pasien defisiensi enzim G6PD</p>	
TATALAKSANA	
<p>Splenektomi dianjurkan pada pasien dengan anemia hemolitik sedang dan berat. Meskipun pasca splenektomi, anemia tetap terjadi, namun tidak berat. Pada anemia hemolitik yang berat, perlu diberikan preparat asam folat 1 mg/hari sebagai profilaksis.</p>	
REFERENSI	
PAPDI EDISI VI	

ANEMIA HEMOLITIK NON AUTOIMUN (PNH, Sferositosis, Porfirinuria)	
Tingkat Kompetensi : 3B	Penyakit Simtem Hematopoetik
Porfirinuria	
DEFINISI	
<p>Porfiria (<i>Porphyrias</i>) adalah sekelompok penyakit yang disebabkan oleh kekurangan <i>enzim-enzim</i> yang terlibat dalam <i>sintesa heme</i>. Heme adalah senyawa kimia yang membawa oksigen dan memberi warna merah kepada darah. Heme merupakan komponen utama dari <i>hemoprotein</i> (suatu jenis protein yang terdapat</p>	

dalam semua jaringan).

Sejumlah besar heme disintesa di dalam sumsum tulang untuk membuat hemoglobin. Hati juga menghasilkan sejumlah besar heme dan sebagian besar digunakan sebagai komponen dari *sitokrom*. Beberapa sitokrom dalam hati mengoksidasi bahan kimia asing, termasuk obat-obatan, sehingga lebih mudah dikeluarkan dari tubuh.

DIAGNOSIS

Porfirin yang berlebihan menyebabkan fotosensitivitas, dimana seseorang akan sangat peka terhadap sinar matahari. Hal ini terjadi karena jika terpapar cahaya dan oksigen, porfirin akan menghasilkan oksigen yang bermuatan dan tidak stabil, yang dapat merusak kulit. Terjadi kerusakan saraf yang menyebabkan nyeri dan bahkan kelumpuhan. Kerusakan saraf terjadi jika ditemukan penumpukan dari asam delta-aminolevulenat dan porfobilinogen.

Jika dicurigai suatu porfiria akut, maka dilakukan pengukuran kadar asam delta-aminolevulenat dan porfobilinogen dalam air kemih. Jika diduga suatu porfiria kutaneus, dilakukan pemeriksaan kadar porfirin dalam plasma darah. Pemeriksaan lainnya (termasuk pengukuran enzim sel darah merah) dilakukan jika hasil dari salah satu tes penyaringan tersebut abnormal.

TATALAKSANA

Pengobatan tergantung kepada jenis porfiria yang terjadi. Secara umum pengobatan gangguan Porfiria ialah dengan Pemberian glukosa dan hematin. Selbihnya dari itu pengobatan juga tergantung pada faktor yang dapat memicu teradinya gangguan Porfiria, jenis porfiria yang dialami serta gejala yang teradi akibat porfiria tersebut. Misalnya memberikan obat untuk menghilangkan rasa nyeri, mual dan muntah.

REFERENSI

PAPDI EDISI VI

ANEMIA DEFISIENSI G6PD

Tingkat Kompetensi : 3B

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Merupakan anemia yang disebabkan oleh defisiensi enzim G6PD dengan manifestasi anemia hemolitik.

DIAGNOSIS

Diagnosis defisiensi G6PD dipikirkan jika ada episode hemolisis akut pada laki-laki keturunan Afrika atau Mediteranian. Pada anamnesis perlu ditanyakan tentang kemungkinan terpajan dengan zat-zat oksidan, misalnya obat atau zat yang telah disebutkan di atas. Pemeriksaan aktivitas enzim mungkin false negatif jika eritrosit tua defisiensi G6PD telah lisis. Oleh karena itu pemeriksaan aktivitas enzim perlu diulang dua sampai tiga bulan kemudian ketika ada sel-sel yang tua.

Kemungkinan lain bila didapatkan hal berikut :

1. Riwayat pemaparan obat
2. Tanda hemolisis
3. Heinz bodies
4. Aktifitas enzim G6PD menurun

TATALAKSANA

Pada pasien dengan defisiensi G6PD tipe A-, hemolisis terjadi self limited sehingga tidak perlu terapi khusus kecuali terapi untuk infeksi yang mendasari dan hindari obat-obatan atau zat yang mempresipitasi hemolisis serta mempertahankan aliran ginjal yang adekuat karena adanya hemoglobinuria saat hemolisis akut. Pada hemolisis berat, yang bisa terjadi pada varian Mediteranian, mungkin diperlukan transfusi darah. Yang terpenting adalah pencegahan episode hemolisis dengan cara mengobati infeksi dengan segera dan memperhatikan risiko penggunaan obat-obatan, zat oksidan dan fava beans. Khusus untuk orang Afrika atau Mediteranian sebaiknya sebelum diberikan zat oksidan harus dilakukan shining untuk mengetahui ada tidaknya defisiensi G6PD.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

THALASEMIA

Tingkat Kompetensi : 3B

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Penurunankecepatansintesisataukemampuanproduksi satuataulebih rantai globin atau b, ataurantai globin lainnnya, dapatparsialataumenyeluruh.

DIAGNOSA

Riwayatkeluarga, usiaawalpenyakit, pertumbuhan.

<p>PF :pucat, ikterik, splenomegali, deformitas skeletal (ekspansironggasumsum tulang, tu PadaThalasemia B mayor), pigmentasi.</p> <p>Lab :Hbelektroforesis, HbA2 dan HbF, distribusiHbFintraseluler, sintesisrantaigloBin, analisisstruktural.</p> <p>GDT : anemia hipokrommikrositik. MCV sangatrendah, MCHC menurunsedikit, RDW meningkat (bilathalasemia mayor tidakdiobati), retikulositmeningkat.</p> <p>Sumsuntulang :hiperselulerdenganhiperplasiaeritroid yang ekstrim (padathalasemia B tidakdiobati). Hemopoesisekstramedularmeningkat.</p>
<p>TATALAKSANA</p> <p>Splenektomi, transfusi, obatkelasibesi.</p>
<p>REFERENSI</p> <p>PAPDI JILID VI</p>

HEMOGLOBINOPATI STRUKTURAL	
Tingkat Kompetensi : 3A	Penyakit Sistem Hematopoetik
<p>DEFINISI</p> <p>Pada hemoglobinopati struktural, salah satu asam amino yang lazim pada rantai globin digantikan oleh asam amino lainnya, sehingga menyebabkan produksi rantai globin tidak efektif yang mengakibatkan terjadinya anemia. Beberapa kelainan yang termasuk hemoglobinopati struktural adalah sindrom sickle cell, hemoglobin dengan afinitas oksigen yang berubah, dan hemoglobin tidak stabil.</p> <p>1. Sindrom sickle cell</p> <p>a. Hb S: Pada HbS asam amino valin pada posisi ke-6 gen globin beta digantikan oleh asam amino glutamat (Cd 6, GAGv"r>GTGGru atau p.Val6Glu), sehingga timbul anemia sel sick/e. HbS banyak dijumpai di Amerika Serikat.</p> <p>b. Heterozigot ganda HbS dengan varian hemoglobin thalassemik:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hb SC, dijumpai pada 3 % Afro-amerikan, merupakan kombinasi antara HbS dan HbC yang diwarisi dari orang tua yang masing-masing membawa salah satu Hb varian (misalnya ayah pembawa sifat HbS dan ibu pembawa sifat HbC; atau sebaliknya). - Hb SD: adalah kombinasi HbS dengan HbD - Hb SE: adalah kombinasi HbS dengan HbE. 	

- Hb S-thalassemia-q: adalah kombinasi HbS dengan thalassemia-a
 - Hb S-thalassemia-p: adalah kombinasi HbS dengan thalassemia-B
2. Hemoglobin dengan afinitas oksigen yang berubah: Contohnya adalah Hb yakima (p Cd 99 GATASp>CATHi' atau p.AspggHis), ditemukan secara sporadik dengan klinis berupa polisitemia.
3. Hemoglobin tidak stabil (unstoble): Contohnya Hb Kiiln (p Cd98 GTGv,r>ATGrvet atau p.ValggMet). Terjadi akibat mutasi gen yang mengubah rangkaian asam amino pada daerah yang penting untuk solubilitas atau pengikatan heme. Hb varian ini dijumpai secara sporadik.

DIAGNOSIS

Hemoglobinopati struktural yang paling sering dijumpai yaitu tipe sindrom sickle Cell, yang secara klinis didapatkan gejala anemia hemolitik kronik berat diselingi oleh krisis. Gejala mulai muncul usia 6 bulan, muncul dactylitis. Pada anak lebih besar muncul nyeri sendi, nyeri tulang serta nyeri abdomen karena infark limfa. Ulkus pada kaki sekitar maleolus sering dijumpai akibat oklusi vaskuler. Splenomegali pada anak kecil, mengecil saat dewasa karena infark limfa. Infark Ginjal ditandai dengan hematuria. Komplikasi lain berupa retinopati proliferasif, batu empedu, osteomyelitis, mudah infeksi pneumokokus, hemofilus dan salmonella.

Secara laboratoris, dijumpai anemia sedang dengan Hb 6-9g/dL. Pada apusan darah tepi ditemukan sel sabit, sel target dan tanda atrofi limfa yaitu Howell-Jolly body. Tes sickling: didapat hasil positif. Tanda hemolisis seperti bilirubin indirek meningkat dan retikulosis. Pada elektroforesis Hb dijumpai HbS 25-40%, HbA kosong dan HbF 5-15%.

TATALAKSANA

Penatalaksanaannya meliputi: pemberian asam folat 5mg/hari, asupan makanan bergizi dan minum yang cukup. Jika terjadi krisis: diberikan suasana hangat, infus salin fisiologik 3 liter/hari, atasi infeksi, pemberian analgetik. Transplantasi sumsum tulang yang berhasil memberikan kesembuhan. Terapi gen: terapi masa depa. Pencegahan krisis terdiri atas: 1. Transfusi teratur (supertransfusi) dapat dipertimbangkan untuk mengurangi sintesis HbS internal. 2. Hidroksiurea dosis 15-20 mg/kg meningkatkan HbF dan mengurangi sickling.

DIAGNOSIS

Hemoglobinopati struktural yang paling sering dijumpai yaitu tipe sindrom sickle Cell, yang secara klinis didapatkan gejala anemia hemolitik kronik berat diselingi oleh krisis. Gejala mulai muncul usia 6 bulan, muncul dactylitis. Pada anak lebih besar muncul nyeri sendi, nyeri tulang serta nyeri abdomen karena infark limfa. Ulkus pada kaki sekitar maleolus sering dijumpai akibat oklusi vaskuler. Splenomegali pada anak kecil, mengecil saat dewasa karena infark limfa. Infark Ginjal ditandai dengan hematuria. Komplikasi lain berupa retinopati proliferasif, batu empedu, osteomyelitis, mudah infeksi pneumokokus, hemofilus dan salmonella.

Secara laboratoris, dijumpai anemia sedang dengan Hb 6-9g/dL. Pada apusan darah tepi ditemukan sel sabit, sel target dan tanda atrofi limfa yaitu Howell-Jolly body. Tes sickling: didapat hasil positif. Tanda hemolisis seperti bilirubin indirek meningkat dan retikulositosis. Pada elektroforesis Hb dijumpai HbS 25-40%, HbA kosong dan HbF 5-15%.

TATALAKSANA

Penatalaksanaannya meliputi: pemberian asam folat 5mg/hari, asupan makanan bergizi dan minum yang cukup. Jika terjadi krisis: diberikan suasana hangat, infus salin fisiologik 3 liter/hari, atasi infeksi, pemberian analgetik. Transplantasi sumsum tulang yang berhasil memberikan kesembuhan. Terapi gen: terapi masa depan. Pencegahan krisis terdiri atas: 1. Transfusi teratur (supertransfusi) dapat dipertimbangkan untuk mengurangi sintesis HbS internal. 2. Hidroksiurea dosis 15-20 mg/kg meningkatkan HbF dan mengurangi sickling.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

ANEMIA APLASTIK

Tingkat Kompetensi : 3A

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Anemia aplastik merupakan kegagalan hemopoiesis yang ditandai oleh pansitopenia dan aplasia sumsum tulang.

DIAGNOSIS

Penegakan diagnosis memerlukan pemeriksaan darah lengkap dengan hitung jenis leukosit, hitung retikulosit, dan aspirasi serta biopsi sumsum tulang. Pemeriksaan

flow cytometry darah tepi dapat menyingkirkan hemoglobinuria nokturnal paroksismal, dan karyotyping sumsum tulang dapat membantu menyingkirkan sindrom myelodisplastik. Pasien berusia kurang dari 40 tahun perlu diskriminasi untuk anemia Fanconi dengan memakai obat klastogenik diepoksibutan atau mitomisin. Riwayat keluarga sitopenia meningkatkan kecurigaan adanya kelainan diwariskan walaupun tidak ada kelainan fisik yang tampak.

Darah Tepi

Pada stadium awal penyakit, pansitopenia tidak selalu ditemukan. Jenis anemia adalah normokrom normositer. Kadang-kadang, ditemukan pula makrositosis, anisositosis, dan poikilositosis. Adanya eritrosit muda atau leukosit muda dalam darah tepi menandakan bukan anemia aplastik. Granulosit dan trombosit ditemukan rendah. Limfositosis relatif terdapat pada lebih dari 75% kasus. Persentase retikulosit umumnya normal atau rendah. Pada sebagian kecil kasus, persentase retikulosit ditemukan lebih dari 2%. Akan tetapi, bila nilai ini dikoreksi terhadap beratnya anemia (corrected reticulocyte count) maka diperoleh persentase retikulosit normal atau rendah juga. Adanya retikulositosis setelah dikoreksi menandakan bukan anemia aplastik. Laju Endap Darah Laju endap darah selalu meningkat. Penulis menemukan bahwa 62 dari 70 kasus (89%) mempunyai laju endap darah lebih dari 100 mm dalam jam pertama.

Faal Hemostasis

Waktu perdarahan memanjang dan retraksi bekuan buruk disebabkan oleh trombositopenia. Faal hemostasis lainnya normal.

Sumsum Tulang

Karena adanya sarang-sarang hemopoiesis hiperaktif yang mungkin teraspirasi, maka sering diperlukan aspirasi beberapa kali. Diharuskan melakukan biopsi sumsum tulang pada setiap kasus tersangka anemia aplastik. Hasil pemeriksaan sumsum tulang sesuai kriteria diagnosis.

Virus

Evaluasi diagnosis anemia aplastik meliputi pemeriksaan virus Hepatitis, HIV, parvovirus, dan sitomegalovirus.

Tes Ham atau Tes Hemolisis Sukrosa

Tes ini diperlukan untuk mengetahui adanya PNH sebagai penyebab.

Kromosom

Pada anemia aplastik didapat, tidak ditemukan kelainan kromosom. Pemeriksaan sitogenetik dengan fluorescence in situ hybridization (FISH) dan imunofenotipik dengan flow cytometry diperlukan untuk menyingkirkan diagnosis banding, seperti myelodisplasia hiposelular.

Defisiensi Imun

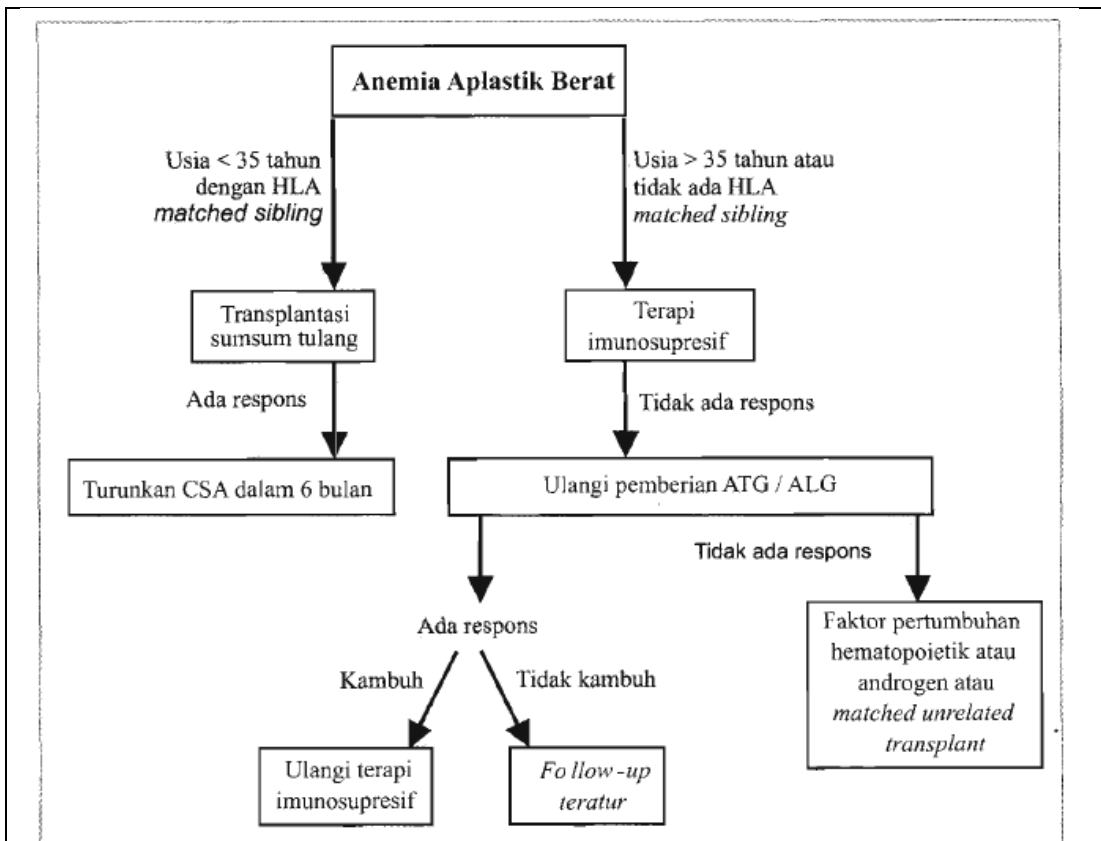
Adanya defisiensi imun diketahui melalui penentuan titer immunoglobulin dan pemeriksaan imunitas sel T.

Lain-lain

Hemoglobin F meningkat pada anemia aplastik anak, dan mungkin ditemukan pada anemia aplastik konstitusional. Kadar eritropoetin ditemukan meningkat pada anemia aplastik.

TATALAKSANA

Terapi standar untuk anemia aplastik meliputi imunosupresi atau transplantasi sumsum tulang. Faktor-faktor seperti usia pasien, adanya donor saudara yang cocok dan faktor-faktor risiko seperti infeksi aktif atau beban transfusi harus dipertimbangkan untuk menentukan apakah pasien paling baik mendapat terapi imunosupresi atau TST. Pasien yang lebih muda umumnya mentoleransi TST lebih baik dan sedikit mengalami GVHD. Pasien yang lebih tua dan yang mempunyai komorbiditas biasanya ditawarkan serangkaian terapi imunosupresif. Pasien berusia lebih dari 20 tahun dengan hitung neutrofil 200-5001 mm³ tampaknya lebih mendapat manfaat dari imunosupresi dibandingkan TST. Secara umum, pasien dengan hitung neutrofil yang sangat rendah cenderung lebih baik dengan TST, karena dibutuhkan waktu yang lebih pendek untuk resolusi neutropenia (harus diingat bahwa neutropenia pada pasien yang mendapat terapi imunosupresif mungkin baru membaik setelah 6 bulan). Untuk pasien usia menengah yang memiliki donor saudara yang cocok, rekomendasi terapi harus dibuat setelah memperhatikan kondisi kesehatan pasien secara menyeluruh, derajat keparahan penyakit, dan keinginan penyakit.



Gambar 4. Algoritme penatalaksanaan pasien anemia berat (Diambil dari Bagby, 2004)

REFERENSI

PAPDI JILID VI

ANEMIA PENYAKIT KRONIK

Tingkat Kompetensi : 4A

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Anemia yang dijumpai pada penyakit infeksi atau inflamasi kronis maupun keganasan.

DIAGNOSA

Anemia sedang, selularitas sumsum tulang normal, kadar besi serum dan TIBC rendah, kadar besi dalam makrofag sumsum tulang normal atau meningkat, ferritin serum yang meningkat.

TATALAKSANA

Terapi utama : mengobati penyakit dasarnya.

Terapi anemia : transfusi (bilateral jika gangguan hemodinamik), preparat besi (masih diperdebatkan), eritropoetin (hati-hati pada kanker ginjal, kepala dan leher karena meningkatkan rekurensi).

REFERENSI

PAPDI JILID VI

ANEMIA MEGALOBLASTIK

Tingkat Kompetensi : 3A

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Anemia megaloblastik (makrositosis) merupakan kelainan sel darah merah dimana dijumpai anemia dengan volume sel darah merah (SDM) lebih besar dari normal dan ditandai oleh banyak sel imatur besar dan SDM disfungsional (megaloblas) di sumsum tulang akibat adanya hambatan sintesis Deoxyribose nucleic acid (DNA) dan/atau sintesis Ribonucleic Acid (RNA) dalam produksi sel darah merah.

DIAGNOSIS

Gejala yang timbul dapat disebabkan oleh anemianya maupun oleh kondisi penyebab anemia tersebut. Diagnosis anemia makrositer ditegakkan dari adanya anemia dengan $MCV > 100$ fL. Untuk mendefinisikan anemia, WHO menggunakan kadar hemoglobin sebagai patokan. Diagnosis anemia megaloblastik hipovitaminosis vitamin B12 dilakukan dengan uji Schilling atau dimodifikasi dengan mengukur kadar vitamin B12 serum/plasma secara serial sebelum dan setelah pemberian vitamin B12 per-oral. Pemeriksaan kadar asam folat intrasel sel darah merah (SDM) dan serum.

TATALAKSANA

Evaluasi biasanya dapat dilakukan pada pasien rawat jalan. Pengobatan tergantung pada etiologi makrositosis, keberadaan dan tingkat keparahan anemia, dan gejala yang ditimbulkan.

Pasien kekurangan vitamin B12 atau folat harus mendapat terapi pengganti, asam folat 1 mg/ hari dapat diresepkan pada pasien dengan defisiensi folat. Injeksi intramuskular vitamin B12 (100-1000 mcg per bulan), berlangsung terus menerus, dapat diberikan.

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

HEMOKROMATOSIS	
Tingkat Kompetensi : 4A	Penyakit Sistem Hematopoetik
<p><u>DEFINISI</u></p> <p>Merupakan gangguan genetik dimana terjadi penyerapan zat besi yang berlebihan oleh tubuh dari makanan, sehingga terjadi kelebihan dan penumpukan zat besi. Gen HFE pada kromosom 6, bersifat resesif.</p>	
<p><u>DIAGNOSIS</u></p> <p>Gejala klinik muncul setelah usia 30th ke atas, dengan keluhan fatigue, lemas, nyeri pada sendi/perut. Bila sudah lanjut bisa terjadi diabetes, sirosis hepar, kardiomiopati</p>	
<p><u>TATALAKSANA</u></p> <p>Pengobatan kelebihan zat besi dengan flebotomi (penghapusan darah yang kaya besi) dan terapi khelasi. Disamping itu dengan diet rendah zat besi.</p>	
<p><u>REFERENSI</u></p> <p>PAPDI JILID VI</p>	

ANEMIA SIDEROBLASTIK	
Tingkat Kompetensi : 3A	Penyakit Sistem Hematopoetik
<p>DEFINISI</p> <p>Anemia sideroblastik adalah anemia dengan cincin sideroblas dalam sumsum tulang. Jarang dijumpai, merupakan salah satu diagnosis banding anemia hipokromik mikrositik.</p> <p>Klasifikasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anemia sideroblastik primer 2. Anemia sideroblastik sekunder: <ol style="list-style-type: none"> a. akibat obat: INH, pirazinamid, dan sikloserin b. akibat alkohol c. akibat keracunan timah hitam 3. Pyridoxin responsive anemia. 	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Dijumpai anemia yang bervariasi ringan hingga berat, bersifat hipokromik mikrositik dengan populasi ganda. Pada bentuk yang didapat, dijumpai gambaran</p>	

displastik pada eritrosit. Besi serum dan feritin serum normal atau meningkat. Pada pengecatan besi sumsum tulang dengan cara Perl dijumpai cincin sideroblas lebih dari 15% dari sel eritroblas

TATALAKSANA

Terapi bersifat simtomatik dengan transfusi darah. Pemberian vitamin B6 bila respon terhadap piridoksin. Untuk bentuk didapat, pengobatannya menyerupai sindroma mielodisplastik.

REFERENSI

Hematologi Klinik Ringkas

POLISITEMIA VERA

Tingkat Kompetensi : 3A

Penyakit Sistem Hematopoetik

Tingkat Kompetensi : 4A

DEFINISI

Polisitemia Vera selanjutnya disingkat PV, merupakan suatu penyakit kelainan pada sistem mieloproliferatif yang melibatkan unsur-unsur hemopoetik dalam sumsum tulang mulainya diam-diam tetapi progresif, kronik terjadi karena sebagian populasi eritrosit berasal dari satu klon sel induk darah yang abnormal.

DIAGNOSIS

Sebagai suatu kelainanmieloproliferatif, PV dapat memberikan kesulitan dengan gambaran klinis yang hampir sama dengan berbagai keadaan polisitemia lainnya (polisitemia sekunder). Karena kompleksnya penyakit ini, International Polycythemia Study Group kedua menetapkan 2 kriteria pedoman dalam menegakkan diagnosis polisitemia Vera dari 2 kategoridiagnostik, diagnosis polisitemia dapat ditegakkan jika memenuhi kriteria: a). Dari kategori: A,+A,+A,, atau, b). Dari kategori: A,+A,+ 2 kategori B.

Kategori A

-Meningkatnya massa sel darah merah, hal ini diukur dengan krom-radioaktif Cr⁵¹. Pada pria ≥ 36 mL/kg, dan pada perempuan ≥ 32 mL/kg.

-Saturasi oksigen arterial $\geq 92\%$. Eritrositosis yang terjadi sekunder terhadap penyakit atau keadaan lainnya juga disertai massa sel darah merah yang meningkat. Salah satu pembeda yang digunakan adalah diperiksanya saturasi

oksigen arterial, di mana pada PV tidak didapatkan penurunan.

Kesulitan ditemui apabila pasien tersebut berada dalam keadaan:

- Alkalosis respiratorik, di mana kurva disosiasi pO₂ akan bergeser ke kiri, dan
- Hemoglobinopati, di mana afinitas oksigen meningkat sehingga kurva PO, juga akan bergeser ke kiri.

Splenomegali.

Kategori B

- Trombositosis: trombosit $\geq 400.000/\text{mL}$
- Leukositosis: leukosit $\geq 12.000/\text{mL}$ (tidak ada infeksi).
- Neutrophil alkaline phosphatase (NAP) score meningkat lebih dari 100 (tanpa adanya panas atau infeksi).
- Kadar vitamin B₁₂ $>900 \text{ pg/mL}$ dan atau UB₁₂BC dalam serum $\geq 2200 \text{ pg/mL}$.

Dalam beberapa literatur disebutkan usulan modifikasi kriteria diagnostik PV sebagai berikut:

Kategori A

- Peningkatan massa eritrosit lebih dari 25% di atas rata-rata angka normal atau Packed Cell Volume pada laki-laki $>0,6$ atau pada perempuan $0,56$
- Tidak ada penyebab polisitemia sekunder
- splenomegali yang teraba
- Petanda klon abnormal (kariotipe abnormal)

Kategori B

- Trombositosis $>400.000 \text{ per mm}^3$
- Jumlah neutrofil $> 10 \times 10^9/\text{L}$ dan bagi perokok $>12,5 \times 10^9/\text{L}$
- Splenomegali pada pemeriksaan radioisotop atau ultrasonografi
- Penurunan serum eritropoetin atau BFU- Growth yang karakteristik.

Diagnosis polisitemia Vera

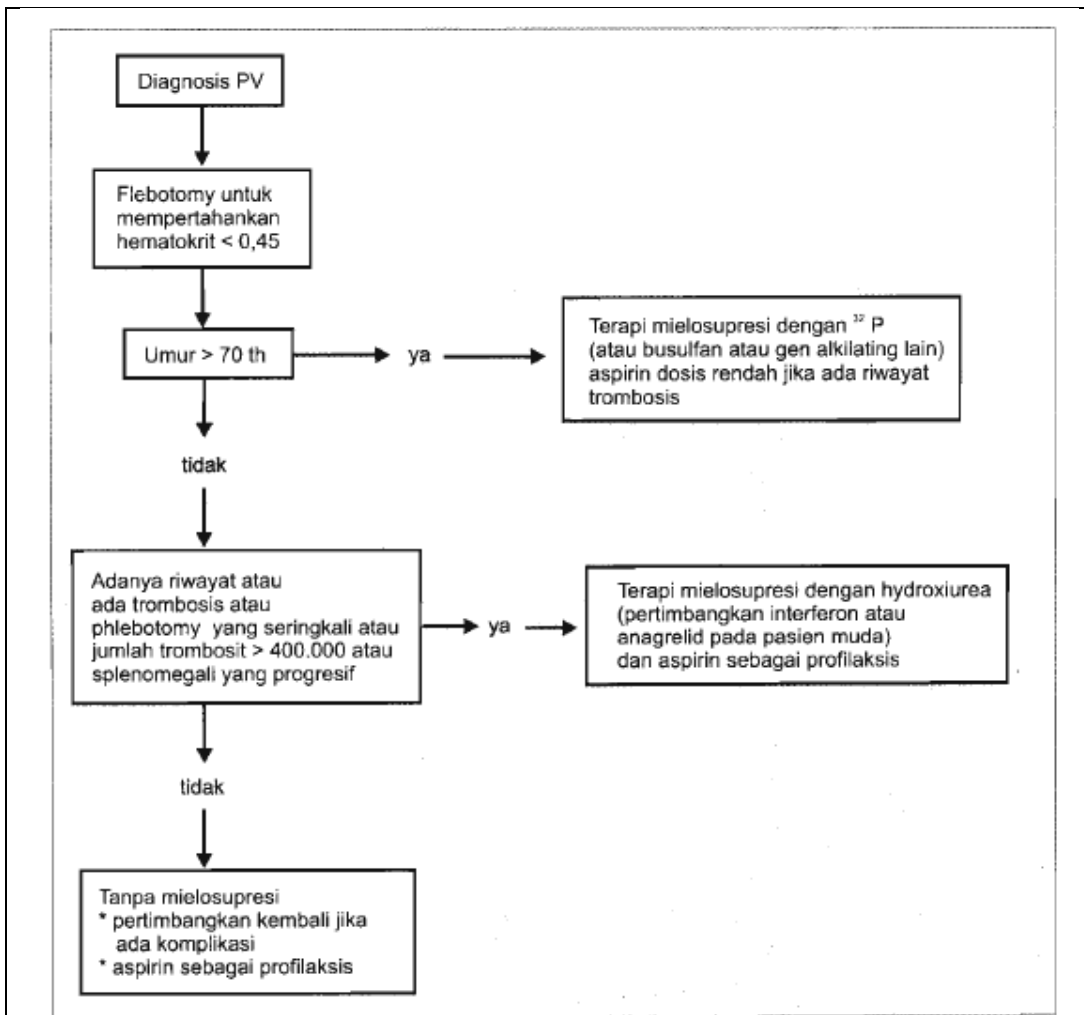
Kategori : A1+ A2 dan A3 atau A4 atau

Kategori : A1+A2 dan 2 kriteria kategori B

TATALAKSANA

Prinsip Pengobatan

1. Menurunkan viskositas darah sampai ke tingkat normal kasus (individual) dan mengontrol eritropoesis dengan flebotomi.
2. Menghindari pembedahan elektif pada fase eritrositit polisitemia yang belum terkontrol.
3. Menghindari pengobatan berlebihan (over treatment).
4. Menghindari obat yang mutagenik, teratogenik dan berefek sterilisasi pada pasien usia muda.
5. Mengontrol panmielosis dengan dosis tertentu fosfor radioaktif atau kemoterapi sitostatika pada pasien di atas 40 tahun bila didapatkan:
 - Trombositosis persisten di atas 800.000/mL, terutama jika disertai gejala trombosis.
 - Leukositosis progresif.
 - Splenomegali yang simtomatik atau menimbulkansitopenia problematik.
 - Gejala sistemik yang tidak terkontrol seperti pruritus yang sukar dikendalikan, penurunan berat badan atau hiperurikosuria yang sulit diatasi.



Gambar 1. Manajemen terapi polisitemia vera

REFERENSI

PAPDI JILID VI

TROMBOSITOSIS ESSENTIAL	
Tingkat Kompetensi : 3B	Penyakit Sistem Hematopoetik
DEFINISI	
Trombositosis essential atautrombositemia primer/ klonal. Merupakananggotadari kelompokgangguanmieloproliferatif.	
DIAGNOSA	
Peningkatanjumlahtrombosit. Penyebablainharussudahdisingkirkan. Umumnyatrombosit yang meningkat + splenomegali.	
Kriteriadiagnosis :	
[1]• Hitungtrombosit> 450.000 ul (dikonfirmasilebihdari 1x)	

<p>• Tidak ditemukan penyebab lain peningkatan hitung trombosit</p> <p>• Tidak ditemukan sindrom mielodisplasia atau gangguan mieloproliferatif lainnya</p> <p>• Sumsum tulang dengan : hiperplasia megakariositik, fibrosis < 1/3 bagian</p> <p>• Kriteria tambahan : splenomegali, invitro : pembentuk koloni megakariositik spontan.</p>
<p>TATALAKSANA</p> <p>Hidroksiurea 15mg/kgBB (usia tua), anagrelid dan interferon alfa (usia muda). Terapi adjunctive : aspirin, klopidoqrel, tiklopidin.</p>
<p>REFERENSI</p> <p>PAPDI EDISI VI</p>

MIELOFIBROSIS PRIMER	
Tingkat Kompetensi : 3A	Penyakit Sistem Hematopoetik
<p>DEFINISI</p> <p>Mielofibrosis Idiopatik kronis juga disebut <i>MyeLoid Metaplasia Agnogenic</i> (MMM) atau mielofibrosis dengan metaplasia myeloid, gangguan ini terdiri dari proliferasi sel induk hematopoietik klonal, megakariositik dan prekursor granulositik di sumsum tulang, disertai dengan fibrosis sumsum tulang reaktif yang dianggap sekunder dari faktor pertumbuhan fibrogenik lokal.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Diagnosis terkini PMF merujuk kriteria World Health Organization (WHO) 2008 yang berdasarkan pada : Histopatologi, morfologi, gejala klinis, dan variabel molekular sitogenetika.</p> <p>Klasifikasi Keganasan Mieloid Menurut WHO dan subkategorisasi Operasional Neoplasma Mieloproliferatif</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Leukemia mieloid akut dan precursor neoplasma terkait 2. Sindrom mielodisplastik (MDS) 3. Neoplasma mieloproliferatif (MPN) <ol style="list-style-type: none"> a. MPN Klasik <ul style="list-style-type: none"> - leukemia mielogen kronik, BCR-ABL positif - Polisitemia vera (PV) <ul style="list-style-type: none"> - PV fase kronik 	

- Post-PV MF
- PV fase blast
- Trombositemia esensial (ET)
 - ET fase kronik
 - Post-ET MF
 - ET fase blast
 - Mielofibrosis primer (PMF)
- PMF fase kronik
- PMF fase blast
- b. MPN non klasik
 - Leukemia neutrofilik kronik
 - Leukemia eosinofilik kronik, tidak dinyatakan khusus
 - Mastositis
 - Neoplasma mieloproliferatif tidak dapat diklasifikasi (MPN -U)

4. MDS/MPN4.

5. Neoplasma mieloid dan limfoid dengan eosinofilia dan abnormalitas PDGFRA,* PDGFRB,* atau FGFRL*5.

WHO Diagnostic Criteria for PMF Requires Meeting All 3 Major Criteria and >2 Minor Criteria Outlined

1. Major criteria

- a. Megakaryocytoproliferation, including small-to-large megakaryocytes, with aberrant nuclear/cytoplasmic ratio and hyperchromatic and irregularly folded nuclei and dense clustering accompanied by either reticulin and/or collagen fibrosis, or in the absence of reticulin fibrosis (ie, prefibrotic PMF), the megakaryocyte changes must be accompanied by increased marrow cellularity, granulocytic proliferation, and often decreased erythropoiesis.
- b. Not meeting WHO criteria for chronic myelogenous leukemia, polycythemia vera, myelodysplastic syndromes, or other myeloid neoplasm
- c. Demonstration of JAK2V617F or other clonal marker or no evidence of reactive marrow fibrosis.

<p>2. Minor criteria</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Leukoerythroblastosis b. Increased serum lactate dehydrogenase c. Anemia d. Palpablesplenomegaly
<p>TATALAKSANA</p> <p>Penatalaksanaan Terapi sesuai faktor risiko. Terapi obat saat ini di PMF bukan kuratif atau penting untuk kelangsungan hidup. Demikian pula, tidak jelas apakah penerapan transplantasi sel induk alogenik (allo-SCT), dengan risiko yang menyertainya kematian atau morbiditas kronis dari graft- versus-host disease (GVHD), telah memiliki efek bersih menguntungkan atau tidak menguntungkan. Oleh karena itu, pertama harus menentukan kebutuhan pasien tertentu dan setiap bentuk terapi keseluruhan dan jika demikian, hati-hati memilih strategi pengobatan dengan kesempatan terbaik untuk kontrol merangsang penyakit tanpa mengorbankan harapan hidup.</p>
<p>REFERENSI</p> <p>PAPDI Jilid VI</p>

LEUKOPENIA – LEUKOSITOSIS BERAT	
Tingkat Kompetensi : 3B	Penyakit Sistem Hematopoetik
<p><u>DEFINISI</u></p> <p>Suatu keadaan dimana terjadi peningkatan sel dari seri myeloid Bila jumlah leukosit > 10.000 /μl (leukositosis) atau jumlah < 4000/μl (leukopenia). Netropenia < 2000/μl, Leukomoid reaction bila > 30.000/μl</p>	
<p><u>DIAGNOSIS</u></p> <p>Gambaran klinik berhubungan dengan infeksi bakteri/virus, demam,fatigue. Pemeriksaan darah rutin dengan diff count, gambaran darah tepi dan pemeriksaan biopsi sumsum tulang.</p>	
<p><u>TATALAKSANA</u></p> <p>Bervariasi berdasarkan tergantung penyebabnya. Leukopenia bisa immunodeficiency kongenital, infeksi HIV, citotoxic drugs, dll). Leukositosis karena keganasan, infeksi bakteri, infark myokard, alergi, penyakit kolagen,dll)</p>	
<p><u>REFERENSI</u></p>	

LIMFOPENIA- LIMFOSITOSIS BERAT

Tingkat Kompetensi : 3B

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Limfositopenia adalah jumlah limfosit yang rendah di dalam darah (dibawah 1.500 sel/mikroL darah pada dewasa atau dibawah 3.000 sel/mikroL pada anak-anak).

Dalam keadaan normal, jumlah limfosit mencapai 15-40% dari sel darah putih dalam aliran darah.

Jumlah limfosit dapat berkurang dengan segera pada saat stress berat dan selama pengobatan kortikosteroid (misalnya prednison), kemoterapi untuk kanker dan terapi penyinaran.

Limfositosis adalah peningkatan jumlah limfosit lebih dari $5,0 \times 10^9 /L$ di darah perifer. Interval referensi jumlah limfosit adalah $1,5-4,0 \times 10^9 /L$ untuk dewasa dan $1,5 -8,8 \times 10^9/L$ untuk anak-anak. Limfositosis relatif terdapat pada berbagai kondisi dan khususnya dominan pada kelainan dengan netropeni. Limfositosis tidak umum pada infeksi bakteri akut tapi umumnya berasosiasi dengan infeksi virus (Epstein-Barr virus (EBV), hepatitis). Tidak ada asosiasi perubahan dalam kapasitas fungsional limfosit.

Penyakit yang dapat menyebabkan limfositopenia:

1. Kanker (*leukemia, limfoma, penyakit Hodgkin*)
2. *Artritis rematoid*
3. *Lupus eritematosus sistemik*
4. Infeksi kronik
5. Penyakit keturunan yang jarang terjadi (*agamaglobulinemia tertentu, sindroma DiGeorge, sindroma Wiskott-Aldrich, sindroma imunodefisiensi gabungan yang berat, ataksia-telangiectasi*)
6. AIDS
7. Beberapa infeksi virus.

Limfositosis terlihat pada pasien eksantema karena penyakit virus tertentu seperti campak dan mump, pada tirotoksikosis dan dari pasien yang sembuh dari penyakit tertentu. Limfositosis sangat jarang pada anak-anak dengan infeksi

<p>bakteri. Terkecuali pada infeksi Bordetella pertussis, yang menyebabkan peningkatan small limfosit. Limfositosis umum terdapat pada infeksi virus : hepatitis A, infeksius mononucleusis dan infeksius limpositosis. Dapat juga ditemukan pada kasus sypilis kongenital dan stadium sekunder dan brucellosis.</p> <p>Pada keganasan : CLL, ALL, Limfoma.</p>
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Berkurangnya jumlah limfosit mungkin tidak menyebabkan penurunan yang berarti dalam jumlah total sel darah putih, karena limfosit menempati proporsi yang relatif kecil dari sel darah putih.</p> <p>Limfositopenianya sendiri tidak menimbulkan gejala dan biasanya ditemukan pada hitung jenis darah komplit yang dilakukan untuk mendiagnosis penyakit lain.</p> <p>Dengan teknologi laboratorium yang canggih, bisa diketahui adanya perubahan jumlah jenis limfosit tertentu.</p> <p>Sebagai contoh, berkurangnya jumlah limfosit yang dikenal sebagai sel T4 merupakan salah satu cara untuk mengukur progresivitas dari AIDS</p> <p>.</p>
<p>TATALAKSANA</p> <p>Pengobatan tergantung kepada penyebabnya.</p> <p>Limfositopenia karena obat-obatan, biasanya akan mereda dalam beberapa hari setelah pemakaian obat dihentikan.</p> <p>Jika penyebabnya adalah AIDS, biasanya hanya sedikit yang bisa dilakukan untuk meningkatkan jumlah limfosit, meskipun obat tertentu (misalnya AZT atau zidovudin dan ddI atau didanosin) bisa meningkatkan jumlah sel T-penolong.</p> <p>Jika terjadi kekurangan limfosit B, maka konsentrasi antibodi dalam darah bisa turun dibawah normal.</p> <p>Pada keadaan ini, diberikan gamma globulin untuk membantu mencegah infeksi.</p> <p>Jika terjadi infeksi diberikan antibiotik, anti-jamur atau anti-virus untuk melawan organisme penyebabnya.</p>
<p><u>REFERENSI</u></p> <p>Benign Lymphocyte Disorder In Manual of Clinical Hematology 3rd Edition</p>

TROMBOSITOPENIA-TROMBOSITOSIS BERAT

Tingkat Kompetensi : 3B	Penyakit Sistem Hematopoetik
<p><u>DEFINISI</u></p> <p>Trombositosis merupakan keadaan dimana kadar trombosit diatas nilai normal, biasa digunakan batas < 450.000 ul</p>	
<p><u>DIAGNOSIS</u></p> <p>Kriteria diagnosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hitung trombosit >450.000 ul (dikonfirmasi lebih dari 1 kali) • Tidak ditemukan penyebab lain peningkatan hitung trombosit • Tidak ditemukan sindrom mielodisplasia atau gangguan mieloproliferatif lainnya. • Sumsum tulang dengan: <ul style="list-style-type: none"> hiperplasia megakariositik fibrosis <1/3 bagian • Kriteria tambahan: <ul style="list-style-type: none"> • Splenomegali • Invitro: pembentukan koloni megakariositik <p>Campbell PJ dan Green AR mengusulkan kriteriadiagnosis untuk trombositosis esensial sebagai berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> A 1. Hitung trombosit >600 x 10⁹/l minimal dalam waktu 2 bulan A2. Mutasi JAK2 B1. Tidak didapatkan penyebab trombositosis reaktif B2. Tidak didapatkan bukti defisiensi besi B3. Tidak didapatkan bukti polisitemia Vera B4. Tidak didapatkan bukti leukemia mielositik kronik B5. Tidak didapatkan bukti mielofibrosis B6. Tidak didapatkan bukti sindrom mielodisplasia <p>Diagnosis trombositosis esensial dapat ditegakkan apabila A1 + A2 + B3 - B6 (V617F- trombositosis esensial positif atau A1 + B1 - B6 (V617F-trombositosis esensialnegatif)</p> <p>Keadaan klinis yang berkaitan dengan trombositosis reaktif:</p> <p>Akut dan transient</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menetap (menit-jam): epinefrin, berkuat 	

- Menetap (jam-beberapa hari):
 - Kehilangan darah akut
 - Penyembuhan infeksi akut
 - Pasca (rebound) trombositopenia
 - Pasca imunisasi
 - Pasca kemoterapi cytoreductive
 - Pasca anemia megaloblastik
 - Pasca trombositopenia alkoholik

Kronik

Menetap dalam waktu yang lama: kehilangan darah kronik dengan defisiensi besi, penyakit inflamasi kronik, penyakit infeksi kronik, kanker, anemia hemolitik

Menetap dan potensial untuk berlangsung seumur hidup Pasca splenektomi

TATALAKSANA

Hidroksiurea merupakan terapi pilihan pertama pada trombositosis esensial dengan risiko tinggi.

Anagrelid suatu derivat quinazolin dapat menghambat proliferasi dan diferensiasi megakariosit.

Dalam pemilihan terapi cytoreductive, Spivak dkk merekomendasikan anagrelide dan interferon alfa pada pasien muda dan hidroksiurea pada pasien yang lebih tua.

Aspirin sangat efektif sebagai terapi adjunctive, pasien trombositosis asensial dengan trombosis rekuren. Belumbanyak ditemukan kepustakaan yang membahas antitrombosit lainnya seperti tiklopidin dan klopidogrel.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

TROMBOSITOPENIA-TROMBOSITOSIS BERAT

Tingkat Kompetensi : 3B

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Trombositopenia merupakan keadaan dimana kadar trombosit dibawah nilai normal, biasa digunakan batas < 150.000 ul

DIAGNOSIS

<p>Dapat ditemukan keadaan sebagai berikut :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mudah memar atau memar berlebihan • Perdarahan dalam kulit yang muncul seperti titik-ruam berwarna ungu-kemerahan (petechiae), biasanya terjadi pada bagian bawah kaki • Perdarahan berkepanjangan akibat luka • Perdarahan spontan dari gusi atau hidung • Darah dalam urin atau tinja • Menstruasi yang tidak biasa/tidak normal • Perdarahan dalam jumlah banyak selama operasi atau setelah perawatan gigi <p>Dengan data laboratorium angka trombosit <150000 ul</p>
<p><u>TATALAKSANA</u></p> <p>Tergantung penyebab, namun secara umum adalah :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menangani penyebab di balik trombositopenia, misalnya berhenti meminum atau mengganti obat yang memicu kondisi ini. • Penggunaan steroid agar sistem kekebalan tubuh berhenti menyerang dan menghancurkan platelet. • Transfusi darah. • Penggunaan obat-obatan untuk meningkatkan jumlah platelet penderita. • Operasi pengangkatan organ limpa. Langkah ini akan dianjurkan ketika penanganan lain terbukti tidak efektif.
<p><u>REFERENSI</u></p> <p>PAPDI JILID VI</p>

ANEMIA HEMOLITIKA AUTOIMUN	
Tingkat Kompetensi : 3B	Penyakit Imuno Autoimun
<p>DEFINISI</p> <p>Terdapatnya antibodi terhadap sel sel eritrosit sehingga eritrosit mudah lisis dan umur eritrosit memendek (<100 hari).</p>	
<p>DIAGNOSA</p> <p>Anamnesis sistematis: lelah, mudah mengantuk, sesak nafas, riwayat pemakaian obat, riwayat sakit sebelumnya.</p> <p>PF : pucat, ikterik, splenomegali, dan hemoglobin urin. Cari penyakit primer yang mendasari.</p> <p>Hematologi : Hb rendah, MCV normal/meningkat, bilirubin indirek meningkat,</p>	

LDH meningkat, dan retikulositosis.
 GDT : proses fragmentasi eritrosit (sferosit, skistosit, helmet cell, retikulosit).
 Direct Antiglobulin Test +.

TATALAKSANA

AIHA tipe hangat : Kortikosteroid 1-1.5 mg/kgBB, splenektomi, rituximab, alemtuzumab, imunosupresi, danazol, IVIG, Mycophenolate Mofetil, transfusi bila Hb < 3 gr/dL.

AIHA tipe dingin : menghindari udara dingin, klorambucil, prednison dan splenektomi tidak banyak membantu, plasmaforesis.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

IDIOPATIK TROMBOSITOPENIA PURPURA

Tingkat Kompetensi : 4A

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Purpura Trombositopenia Imun (PTI) adalah suatu gangguan autoimun yang ditandai dengan trombositopenia yang menetap (angka trombosit darah perifer kurang dari 150.000/ μ L) akibat autoantibodi yang mengikat antigen trombosit menyebabkan destruksi prematur trombosit dalam sistem retikuloendotel terutama di limpa. Penderita PTI refrakter didefinisikan sebagai suatu PTI yang gagal diterapi dengan kortikosteroid dosis standar dan splenektomi yang selanjutnya mendapat terapi karena angka trombosit dibawah normal atau ada perdarahan.

DIAGNOSIS

- Anamnesis : lamanya perdarahan dapat membantu untuk membedakan PTI akut dan kronik, gejala sistemik, pemakaian obat-obatan yang dapat menyebabkan trombositopenia
- Pemeriksaan fisik : perdarahan karena trombosit yang rendah (peteki, purpura, perdarahan konjungtiva dan perdarahan selaput lendir yang lain). Splenomegali ringan, tidak ada limfadenopati.
- Trombositopenia bersifat isolated, hitung darah yang lain normal, adanya anemia dan atau neutropenia menunjukkan kearah penyakit yang lain. Pemeriksaan morfologi darah tepi menunjukkan eritrosit dan lekosit normal, dan diperlukan untuk menyingkirkan pseudotrombositopenia dan kelainan hematologi yang lain. Megatrombosit sering terlihat pada pemeriksaan darah tepi.
- Pada sumsum tulang dijumpai banyak megakariosit dan agranuler atau

tidak mengandung trombosit.

- Pengukuran trombosit dihubungkan dengan antibodi, secara langsung uji untuk mengukur trombosit yang berikatan dengan antibodi yakni dengan *Monoclonal-Antigen-Capture Assay* sensitivitas 45 – 66%, spesifisitasnya 78 – 92% dan diperkirakan bernilai positif 80 – 83%. Uji negatif tidak menyingkirkan diagnosis deteksi yang tanpa ikatan antibodi plasma tidak digunakan. Uji ini tidak membedakan bentuk primer maupun sekunder PTI.

TATALAKSANA

Medikamentosa :

- Kortikosteroid sistemik yaitu prednison 1 – 1,5 mg/kg/hari.
- Immunoglobulin intravena (IgIV) dosis 1 g/kg/hari selama 2 - 3 hari berturut-turut digunakan bila terjadi perdarahan internal, saat AT < 5.000 /pL meskipun telah mendapat terapi kortikosteroid dalam beberapa hari atau adanya purpura yang progresif.
- Splenektomi

Terapi PTI Kronik Refrakter :

- Steroid Dosis tinggi. Deksametason 40 mg/hari selama 4 hari, diulang setiap 28 hari untuk 6 siklus.
- Metilprednisolon 30 mg/kg iv kemudian dosis diturunkan tiap 3 hari sampai 1 mg/kg sekali sehari
- Immunoglobulin intravena dosis tinggi 1 gram/kg/ hari selama 2 hari berturut-turut, sering dikombinasi dengan kortikosteroid, akan meningkatkan AT dengan cepat.
- Anti-D intravena 50 - 75 µg/kg perhari IV
- Alkaloid vinka, Vinkristin 1 mg untuk anak-anak dan 2 mg untuk dewasa diberikan iv setiap minggu atau 7 hari. Vinblastin 5-10 mg, setiap minggu selama 4-6 minggu
- Danazol, 10-15 mg/kg/hari atau dapat diberikan 200 mg p.o 4x sehari selama sedikitnya 6 bulan karena respon sering lambat
- Immunosupresif dan kemoterapi kombinasi : azathioprin (2 mg/kg maksimal 150 mg/hari) atau siklofosfamid sebagai obat tunggal dapat dipertimbangkan dan responnya bertahan sampai 25%.

- Dapson dosis 75-100 mg p.o. per hari, respon terjadi dalam 2 bulan.

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

INKOMPATIBILITAS MAYOR DAN MINOR

Tingkat Kompetensi : 4A

Penyakit Imuno Hematologi

DEFINISI

Suatu keadaan dimana terjadi ketidakcocokan antara donor dan resipien.

DIAGNOSIS

Inkompatibilitas mayor bila terjadi ketidakcocokan antara sel darah merah donor dengan serum resipien, imkompatibilitas minor bila terjadi ketidakcocokan antara serum donor dan sel darah resipien.

Diagnosa dengan uji cocok-silang (crossmatch) atau uji kompatibilitas. Teknik salin, albumin, antiglobulin direk dan indirek.

TATALAKSANA

Imkompatibilitas minor bisa dilakukan transfusi WRC bila dalam rangka life saving. Imkompatibilitas mayor dilakukan terapi selain tranfusi, misal dengan pemberian preparat besi.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

THROMBOTIC TROMBOCYTOPENIA PURPURA (TTP)	
Tingkat Kompetensi : 3B	Penyakit Imuno Hematologi
<p>DEFINISI</p> <p>Kelainan ini ditandai dengan agregasi trombosit pada arteriol berbagai organ yang mengakibatkan trombositopenia dan memicu kerusakan sel eritrosit yang mengalami fragmentasi (schistocytes atau sel helmet). Agregasi trombosit dapat mengakibatkan oklusi baik parsial atau total sehingga terjadi disfungsi organ yang biasanya terjadi pada sistem saraf atau ginjal. Oklusi ini menyebabkan jaringan iskemia atau nekrotik sehingga meningkatkan kadar laktat dehidrogenase. Adapun eritrosit yang mengalami fragmentasi terjadi karena adanya aliran darah melalui area turbulen dari mikrosirkulasi mengalami oklusi parsial karena agregasi trombosit. TTP dapat terjadi pada semua usia terutama dewasa muda dan lebih sering perempuan.</p>	
<p>DIAGNOSA</p> <p>pentad TTP, yaitu anemia hemolitik dengan fragmentasi eritrosit, trombositopenia, kelainan neurologik fokal atau difus, penurunan fungsi ginjal dan demam. Secara praktis triad TTP: trombositopenia, skistositosis, dan peningkatan LDH cukup untuk menduga diagnosis TTP.</p> <p>Ada dua tipe TTP: 1). Familial. Muncul pada masa bayi atau kanak-kanak dan kambuh dengan interval teratur tiga minggu (dirujuk sebagai thrombotic trombositopenia kronik kambuh); 2). Idiopatik didapat. Muncul pada orang dewasa dan anak-anak yang lebih tua dan biasanya merupakan episode akut tunggal. Diagnosis ditegakkan berdasarkan adanya anemia hemolitik dengan fragmentasi eritrosit, tes koagulasi normal, demam, kelainan neurologi dan gangguan fungsi ginjal, yang merupakan kelainan patognomonik untuk TTP. Meski tidak selalu dibutuhkan untuk diagnosis, biopsi kulit dan otot, gusi, kelenjar getah bening, atau sumsum tulang, menunjukkan kelainan arteriol yang khas.</p>	
<p><u>TATALAKSANA</u></p> <p>Pada TTP familial, episode TTP dapat dicegah dengan pemberian fresh frozen plasma yang mengandung sedikit trombosit, plasma mengandung sedikit kriopresipitat (cryosupernatant) atau plasma yang dicampur dengan pelarut dan detergen yang berisi metaloprotease aktif yang diberikan tiap tiga minggu. Tidak</p>	

dibutuhkan plasmaferesis.

Pada TTP idiopatik didapat perlu dilakukan plasm exchange (tukar plasma) yaitu kombinasi plasmaferesis dengan infus FFP atau cryosupernatant, setiap hari. Plasmaferesis bertujuan untuk mengeluarkan faktor von Wilebrand multimer besar yang tidak biasa dan autoantibodi terhadap ADMTS 13). Jika respons baik (trombosit meningkat dan LDH menurun) frekuensi plasma tukar dapat dikurangi tetapi kadang-kadang diteruskan untuk beberapa minggu atau bulan. Lebih dari 90% pasien dapat bertahan hidup dengan pemberian segera terapi ini.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

Hemolytic Uremic Syndrome (HUS)

Tingkat Kompetensi : 3B

Penyakit Imuno Hematologi

DEFINISI

kelompok gejala yang ditandai oleh triad anemia hemolitik mikroangiopati, trombositopenia, dan gagal ginjal akut.

DIAGNOSIS

Kelainan ini hampir sama dengan TTP bercirikan lesi arteriol dan temuan laboratoriu yang sama. Lesi arteriol HUS hanya terjadi di ginjal sehingga jarang menimbulkan kelainan neurologi. Anemia hemolitik, trombositopenia purpura, dan gagal ginjal akut oligurik. Kebanyakan pasien mengalami hemoglobinuria atau anuria. Pemeriksaan darah tepi dan tes koagulasi tidak dapat dibedakan dengan TTP.

TATALAKSANA

Pada HUS ringan pada anak-anak dengan oligoanuria <24 jam, biasanya pemberian cairan dan elektrolit cukup. Pada dewasa sering terjadi gagal ginjal akut yang lebih berat sehingga membutuhkan perawatan seperti penyakit gagal ginjal terminal, dialisis. Terapi lain adalah plasmaferesis dan transfusi. pemberian FFP yang mengandung faktor H tidak mencegah kekambuhan maupun progresivitas penyakit ginjal. Antimotilitas dan antibiotik dapat meningkatkan HUS. Efikasi glukokortikoid, dekstran dan heparin belum jelas.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

SLE RINGAN SEDANG

Tingkat Kompetensi : 4A

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Lupus eritematosus sistemik (systemic lupus erythematosus) (SLE) merupakan penyakit inflamasi autoimun kronis dengan etiologi yang belum diketahui serta manifestasi klinis, perjalanan penyakit dan prognosis yang sangat beragam.

DIAGNOSIS

Tabel 1. Kriteria Diagnosis Lupus Eritematosus Sistemik^{7,8}

Kriteria	Batasan
Ruam malar	Eritema yang menetap, rata atau menonjol, pada daerah malar dan cenderung tidak melibatkan lipas nasolabial.
Ruam diskoid	Plak eritema menonjol dengan keratitik dan sumbatan folikular. Pada SLE 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	Artritis non erosif yang melibatkan dua atau lebih sendi perifer, ditandai oleh nyeri tekan, bengkak atau efusia.
Serositis	
Pleuritis	a. Riwayat nyeri pleuritik atau <i>pleuritic friction rub</i> yang didengar oleh dokter pemeriksa atau terdapat bukti efusi pleura. atau
Perikarditis	b. Terbukti dengan rekaman EKG atau <i>pericardial friction rub</i> atau terdapat bukti efusi perikardium.
Gangguan renal	a. Proteinuria menetap >0.5 gram per hari atau >3+ bila tidak dilakukan pemeriksaan kuantitatif atau b. Silinder seluler : - dapat berupa silinder eritrosit, hemoglobin, granular, tubular atau campuran.
Gangguan neurologi	a. Kejang yang bukan disebabkan oleh obat-obatan atau gangguan metabolik (misalnya uremia, ketoasidosis, atau ketidak-seimbangan elektrolit). atau b. Psikosis yang bukan disebabkan oleh obat-obatan atau gangguan metabolik (misalnya uremia, ketoasidosis, atau ketidak-seimbangan elektrolit).
Gangguan hematologik	a. Anemia hemolitik dengan retikulosis atau b. Lekopenia <4.000/mm ³ pada dua kali pemeriksaan atau lebih atau c. Limfopenia <1.500/mm ³ pada dua kali pemeriksaan atau lebih atau d. Trombositopenia <100.000/mm ³ tanpa disebabkan oleh obat-obatan
Gangguan imunologik ^b	a. Anti-DNA: antibodi terhadap <i>native DNA</i> 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 standard, atau 3) hasil tes serologi positif palsu terhadap sifilis sekurang-kurangnya selama 6 bulan dan dikonfirmasi dengan test imobilisasi <i>Treponema pallidum</i> atau tes fluoresensi absorpsi antibodi <i>treponema</i> .
Antibodi antinuklear positif (ANA)	Titer abnormal dari antibodi anti-nuklear berdasarkan pemeriksaan imunofluoresensi atau pemeriksaan setingkat pada setiap kurun waktu perjalan penyakit tanpa keterlibatan obat yang diketahui berhubungan dengan sindroma lupus yang diinduksi obat.

- Klasifikasi ini terdiri dari 11 kriteria dimana diagnosis harus memenuhi 4 dari 11 kriteria tersebut yang terjadi secara bersamaan atau dengan tenggang waktu.
- Modifikasi kriteria ini dilakukan pada tahun 1997.

Kriteria untuk dikatakan SLE ringan adalah:

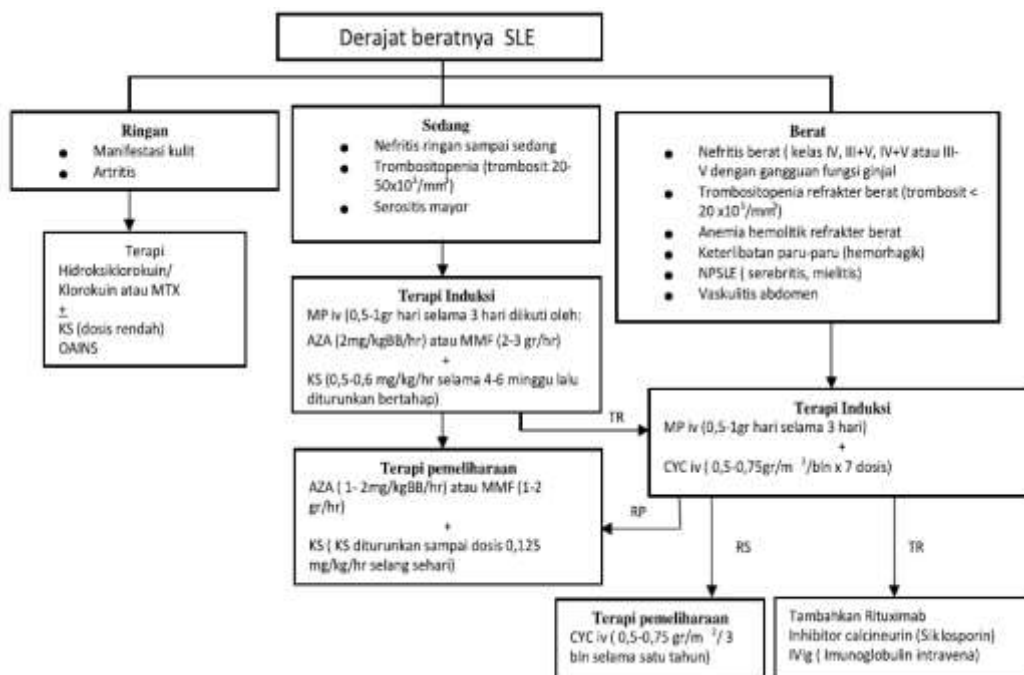
- Secara klinis tenang
- Tidak terdapat tanda atau gejala yang mengancam nyawa
- Fungsi organ normal atau stabil, yaitu: ginjal, paru, jantung, gastrointestinal, susunan saraf pusat, sendi, hematologi dan kulit.

Contoh: SLE dengan manifestasi arthritis dan kulit.

Penyakit SLE dengan tingkat keparahan sedang manakala ditemukan:

- Nefritis ringan sampai sedang (Lupus nefritis kelas I dan II)
- Trombositopenia (trombosit $20-50 \times 10^3/mm^3$)
- Serositis mayor

TATALAKSANA



REFERENSI

Rekomendasi LUPUS IRA 2011

ANEMIA HEMOLITIKA AUTOIMUN

Tingkat Kompetensi : 3A

Penyakit Sistem Hematopoetik

DEFINISI

Anemia hemolitik imun (autoimmune hemolytic anemia = AIHA/AHA) merupakan suatu kelainan di mana terdapat antibodi terhadap sel-sel eritrosit sehingga eritrosit mudah lisis dan umur eritrosit memendek. Meskipun umur eritrosit pada orang dewasa berkisar 120 hari namun disepakati bahwa umur eritrosit memendek adalah kurang dari 100 hari. Jadi untuk timbulnya AIHA diperlukan adanya antibodi dan proses destruksi eritrosit.

DIAGNOSIS

Lemas, mudah capek, sesak napas adalah gejala yang sering dikeluhkan oleh penderita anemia hemolitik. Tanda klinis yang sering dilihat adalah konjungtiva pucat, sklera berwarna kekuningan, splenomegali, urin berwarna merah gelap. Tanda laboratorium yang dijumpai adalah anemia normositik, retikulositosis, peningkatan lactate dehydrogenase, peningkatan serum haptoglobin, dan *Direct Antiglobulin Test* menunjukkan hasil positif.

Pemeriksaan hematologi menunjukkan adanya kadar hemoglobin yang rendah (biasanya sekitar 7-10 g/dl), MCV normal atau meningkat, bilirubin indirek yang meningkat, LDH meningkat, dan retikulositosis.

Pemeriksaan untuk mendeteksi autoantibodi pada eritrosit :

- Direct Antiglobulin Test (direct Coomb's test)
- Indirect Antiglobulin Test (indirect Coomb's test)

Klasifikasi Anemia Hemolitik Imun

- I. Anemia Hemolitik Auto Imun (AIHA)
 - a. AIHA tipe hangat
 - idiopatik
 - sekunder (karena CLL, limfoma, SLE)
 - b. AIHA tipe dingin
 - idiopatik
 - sekunder (infeksi mikoplasma, mononukleosis, virus, keganasan limforetikuler)
 - c. Paroxysmal Cold hemoglobinuria
 - idiopatik

<ul style="list-style-type: none"> - sekunder (viral, dan sifilis) <p>d. AIHA Atipik</p> <ul style="list-style-type: none"> - AIHA tes antiglobulin negatif - AIHA kombinasi tipe hangat dan dingin <p>II. AIHA diinduksi obat</p> <p>III. AIHA diinduksi aloantibodi</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Reaksi Hemolitik Transfusi b. Penyakit Hemolitik pada Bayi Baru Lahir
<p>TATALAKSANA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kortikosteroid : 1-1.5 mg/kgBB/hari • Splenektomi • Rituximab dan alemtuzumab • Imunosupresi. Azathioprin 50-200 mg/hari (80 mg/m²), siklofosfamid 50-150 mg/hari (60 mg/m²) • Terapi Lain : Danazol 600-800 mg/hari, Siklofosfamid dosis tinggi 50mg/kgBB/hari selama 4 hari, Terapi imunoglobulin intravena (400 mglkgBB per hari selama 5 hari), Mycophenolate mofetil 500 mg perhari sampai 1000 mg per hari • Transfusi
<p>REFERENSI</p> <p>PAPDI Jilid VI</p>

DIATESIS HEMORAGIK	
Tingkat Kompetensi : 4A	Penyakit Sistem Hemostasis
<p><u>DEFINISI</u></p> <p>Keadaan dimana terjadi kelainan perdarahan akibat dari abnormalitas pembuluh darah, faktor trombosit, faktor koagulasi, kelainan hemostasis, dan herediter.</p>	
<p><u>DIAGNOSIS</u></p> <p>Anamnesis terkait onset perdarahan, gangguan vaskuler, manifestasi perdarahan, lokasi, riwayat keluarga, riwayat trauma, penggunaan obat. Pemeriksaan fisik ditemukan petekie, ekimosis, hemartrosis, hematuria,</p>	

menometroragia, gangguan penyembuhan luka, dll.

Pemeriksaan tes bendungan, masa perdarahan, hitung trombosit, masa protrombin plasma/PT atau trombin time/ TT serta faktor VIII.

Dan pemeriksaan khusus seperti fibrinogen, waktu lisis euglobulin, FDP, tes agregasi trombosit, tes inhibitor koagulasi.

TATALAKSANA

Bervariasi berdasarkan sesuai dengan etiologi/ penyebabnya. Terapi suportif untuk memperbaiki keadaan umum.

REFERENSI

Pedoman Diagnosa Hematologi Onkologi Medik. FK Unpad

HEMOFILIA A DAN B

Tingkat Kompetensi : 4A

Penyakit Sistem Hemostasis

DEFINISI

Hemofilia adalah penyakit perdarahan akibat kekurangan faktor pembekuan darah yang diturunkan (herediter) secara sex-linked recessive pada kromosom X (Xh). Klasifikasi hemofilia berdasarkan defisiensi faktor pembekuan dan kadar / aktivitas faktor pembekuan. Berdasarkan defisiensi faktor pembekuan, hemofilia dibagi atas :

1. Hemofilia A (hemofilia klasik), akibat defisiensi atau disfungsi pembekuan VIII (FVIIIc).
2. Hemofilia B (Christmas disease) akibat defisiensi atau disfungsi FIX (faktor Christmas).
3. Hemofilia C merupakan penyakit perdarahan akibat kekurangan faktor XI.

Hemofilia A dan B diturunkan secara sex-linked recessive sedangkan hemofilia C diturunkan secara autosomal recessive pada kromosom 4q32q35.

DIAGNOSIS

Diagnosis definitif ditegakkan dengan berkurangnya aktivitas F VIII/F IX, dan jika sarana pemeriksaan sitogenetik tersedia dapat dilakukan pemeriksaan petanda gen F VIII/F IX. Aktivitas F VIII/ F IX dinyatakan dalam U/ml dengan arti aktivitas faktor pembekuan dalam 1 ml plasma normal adalah 100%. Nilai normal aktivitas F VIII/F IX adalah 0,5-1,5 U/ml atau 50-150%. Penting untuk diingat adalah membedakan

hemofilia A dengan penyakit von Willebrand yaitu dengan melihat rasio F VIIIc/F VIIIag dan aktivitas FvW (uji ristosetin) rendah.

TATALAKSANA

Terapi Suportif

Pengobatan rasional pada hemofilia adalah menormalkan kadar faktor anti hemofilia yang kurang. Namun ada beberapa hal yang harus diperhatikan:

- . Melakukan pencegahan baik menghindari luka /benturan
- . Merencanakan suatu tindakan operasi serta mempertahankan kadar aktivitas faktor pembekuan sekitar 30-50%
- . Untuk mengatasi perdarahan akut yang terjadi maka dilakukan tindakan pertama seperti rest, ice, compression, elevation (RICE) pada lokasi perdarahan
- . Kortikosteroid.
- . Analgetika.
- . Rehabilitasi medik.

Terapi Pengganti Faktor Pembekuan

Terapi pengganti faktor pembekuan pada kasus hemofilia dilakukan dengan memberikan F VIII atau F IX, baik rekombinan, konsentrat maupun komponen darah yang mengandung cukup banyak faktor-faktor pembekuan tersebut. Pemberian biasanya dilakukan dalam beberapa hari sampai luka atau pembengkakan membaik; serta khususnya selama fisioterapi.

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

PENYAKIT VON WILLEBRAND

Tingkat Kompetensi : 3B

Penyakit Sistem Hemostasis

DEFINISI

Penyakit von Willebrand (PVW) adalah kelainan perdarahan herediter disebabkan oleh defisiensi faktor von Willebrand. FvW membantu trombosit melekat pada dinding pembuluh darah dan antara sesamanya, yang diperlukan untuk pembekuan darah yang normal.

DIAGNOSIS

Diagnosis PVW memerlukan:

- Kecurigaan terhadap gambaran klinis tingkat tinggi dan

- Kecakapan pemanfaatan laboratorium.

Bila pasien dalam keadaan kritis, sulit menetapkan diagnosis yang tepat. Bila PVW dianggap merupakan faktor penunjang pada perdarahan pasien, lebih dahulu harus diobati secara empiris dan penelusuran laboratoris yang rumit ditunda sampai pasien secara klinis stabil dan tidak mendapat produk darah dan obat selama beberapa minggu.

Pemeriksaan Laboratorium

Hasil pemeriksaan laboratorium sangat beragam. Pola diagnosis paling sering merupakan kombinasi: pemanjangan BT penurunan kadar FVW plasma penurunan secara paralel kadar aktivitas biologi diperiksa dengan penentuan kadar kofaktor ristosetin penurunan aktivitas faktor VIII Beragamnya tes laboratorium dikaitkan pada sifat-sifat kelainan yang heterogen pada PVW maupun kenyataan bahwa kadarnya dalam plasma dipengaruhi oleh tipegolongan darah ABO, kelainan sistem saraf pusat, sisteminflamasi, dan kehamilan.

Evaluasi Penapisan

- Untuk PVW harus mencakup pemeriksaan BT, hitung trombosit, PT, dan APTT. PVW ringan tipe 1 biasanya hasil pemeriksaan normal. Bila penyakit lebih berat BT memanjang antara 15-30 menit sedang hitung trombosit normal.
- Pasien dengan defisiensi berat FVW atau kelainan faktor VIII mengikat FVW berakibat pemanjangan APTT, sekunder akibat menurunnya kadar faktor VIII dalam plasma.
- Untuk menetapkan diagnosis diperlukan pemeriksaan khusus kadar FVW dan fungsinya.

TATALAKSANA

Pengelolaan Segera

Fungsi trombosit yang abnormal sering yang pertama tampak sebagai komplikasi penyakit akut atau pembedahan. Beberapa faktor pemberat dapat menentukan beratnya tendensi perdarahan. Pada keadaan demikian, diagnosis yang tepat dapat ditunda, namun tindakan harus disesuaikan dengan sebanyak mungkin faktor pendorong yang potensial.

Daftar ini termasuk:

- menghentikan obat yang menghambat fungsi trombosit

- secara empiris memberikan FVW, dan
- transfusi trombosit yang normal, tergantung beratnya perdarahan.

Meskipun pendekatan ini kurang tepat, namun efektif. Kelainan fungsi trombosit, baik yang didapat maupun kongenital, dapat segera diatasi dengan mengontrol perdarahan klinis yang berat.

Pengelolaan Jangka Panjang

Kelainan fungsi trombosit harus didasari diagnosis yang tepat. Pasien dengan kelainan kongenital harus dinasihati untuk menghindari obat yang memperberat kelainan fungsi dan menyebabkan perdarahan.

- Aspirin dan analgesik nonsteroid adalah offender primer, pasien-pasien PVW dan trombasten menunjukkan pemanjangan bermakna BT dengan pemberian aspirin dan merupakan risiko lebih besar terhadap perdarahan klinis.
- Pasien demikian juga harus benar-benar diajari tentang sifat kelainan mereka
- Harus membawa serta identifikasi atau memakai gelang peringatan (warning).

Protokol ini dapat bermanfaat sebagai petunjuk untuk terapi transfusi yang memadai pada keadaan darurat.

Sebagai prinsip umum, sifat kelainan fungsi akan menuntun pilihan pengobatan. Misalnya, pasien PVW dengan jumlah FVW yang tidak normal akan berespon terhadap obat yang meningkatkan kadar FVW plasma. Pada situasi demikian, trombosit perlu normal begitu kelainan FVW diperbaiki. Sebaliknya, pasien dengan defek kongenital metabolisme trombosit akan memerlukan transfusi trombosit yang normal. Seperti untuk kelainan fungsi trombosit yang didapat, kebenaran terletak somewhere in between. Terdapat bukti klinis bahwa pasien dengan defek yang didapat sekunder terhadap pemberian obat, uremia, dan penyakit hati akan merespons terhadap DDVAP, pemberian FVW, atau keduanya. Data ini mendukung bahwa peningkatan kadar FVW dapat sebagian mengkompensasi kelainan bersumber trombosit.

DDAVP (Desmopresin)

DDAVP adalah analog sintetik hormon antidiuretik, vasopresin. Pemberian secara intravena, merangsang pengeluaran FVW dari sel endotel agar FVW dan faktor VIII:C cepat meningkat dalam plasma. Hal ini merangsang fungsi trombosit, dan

pada beberapa tipe PVW memendekkan BT.

Faktor von Willebrand (FVW)

Penggantian FVW-dapat diperoleh dengan: transfusi plasma segar atau konsentrat plasma mengandung kompleks FVW-VIII.

Kriopresipitat adalah konsentrat yang mudah didapat dan efektif. Seperti terapi dengan DDVAP, kriopresipitat dapat segera memperpendek BT, yang berkaitan dengan infus multimer FVW besar.

Antihistamin dan steroid dapat mengaburkan reaksi anafilaktoid.

Imunoglobulin intravena dengan dosis 1 gram/1 kg sehari selama 2-3 hari dapat mengurangi kadar antibodi anti-FVW sementara. Transfusi trombosit dapat dipakai untuk menangani pasien yang telah menunjukkan adanya alloantibodi.

Obat lain-yang bermanfaat untuk menangani pasien PVW termasuk:

Premarine :Efek positif pada fungsi trombosit juga tampak pada pasien uremi yang diberi Premarine.

Epsilon aminocaproic acid (EACA), inhibitor fibrinolitik. EACA telah digunakan pada hemofilia dan pasien PVW untuk mencegah perdarahan pada pembedahan minor, terutama ekstraksi gigi. EACA diberikan pada pasien dewasa dengan dosis 3-4 gram tiap 4-6 jam iv atau po dimulai saat sebelum prosedur dan dilanjutkan sampai 5-7 hari Estrogen tampaknya meningkatkan produksi FVW oleh sel endotel. Selama kehamilan normal, pasien PVW dapat menormalkan kembali kadar Ag:FVW dan faktor VIII:C, meskipun BT-nya biasanya tetap memanjang IgG Intravena mungkin membantu mempertahankan efek terapi terhadap tendensi perdarahan pada pasien dengan MGUS dan PVW yang didapat (acquired)

REFERENSI

PAPDI JILID VI

FIBRINOLISIS PRIMER	
KOMPETENSI	: 3B Penyakit Sistem Hemostasis
DEFINISI	Sindrom fibrinolisis yang berlebihan karena adanya enzim fibrinolitik di dalam sirkulasi seperti plasmin dan tissue plasminogen aktivator (t-PA).
DIAGNOSIS	Uji FDP : untuk menilai proteolisis fibrinogen/ fibrin. Immunoassays : menilai kompleks plasmin – anti plasmin (PAP).

	D-dimer dan TCT: Lisis fibrin. Plasminogen, α 2-antiplasmin, plasmin activator inhibitor-1 : konsumsi reaktan fibrinolitik.
TATA LAKSANA	<p>Pengobatan penyakit dasar penyebab koagulopati : pendekatan yang terbaik.</p> <p>Fibrinolisis berat dengan perdarahan</p> <p>: penggantian produk darah untuk koreksi defek koagulasi dan trombosit.</p> <p>Transfusi plasma beku segar (berisi faktor pembekuan α2-AP), kriopresipitat (berisi fibrinogen dan faktor VIII), transfusi trombosit.</p> <p>Anti-fibrinolitik : epsilon-aminocaproic acid/ asam traneksamat.</p>
REFERENSI :	
PAPDI edisi VI	

MIKROTROMBI DAN FIBRINOLISIS SEKUNDER (DIC)	
Tingkat Kompetensi : 4A	Penyakit Sistem Hematopoetik
DEFINISI	
<p>Menurut subkomite SSC dari ISTH (<i>Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Hemostasis</i>): KID adalah suatu sindroma yang didapat, ditandai oleh aktivasi koagulasi intravaskular secara luas (tidak bersifat lokal) yang muncul dari berbagai sebab yang berbeda. KID bisa dimulai dari dan akan menyebabkan kerusakan mikrovaskular dan apabila cukup berat dapat mengakibatkan disfungsi organ.</p>	
DIAGNOSIS	
<p>KID selalu bersifat sekunder terhadap kondisi patologik lain yang mendasari. Diagnosis KID didasarkan atas gambaran klinik dan temuan laboratorium. Tidak ada pemeriksaan laboratorium tunggal untuk konfirmasi diagnosis KID. Salah satu cara dengan menggunakan skor diagnostik dari tes koagulasi yang bisa dilakukan secara luas. Jumlah skor 5 atau lebih sesuai diagnosis KID overt.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hitung trombosit yang rendah atau kecenderungan penurunan yang jelas pada pengukuran berikutnya merupakan tanda KID yang sensitif (walau tidak spesifik). • Peningkatan D-dimer merupakan tanda yang sensitif untuk KID • PT dan aPTT memanjang pada 50Yo-60o/o penderita KID selama perjalanan 	

penyakit

- Kadarfibrinogen yang rendah hanya dideteksi pada penderita KID yang sangat berat.
- Fragmentasi eritrosit

Sistem Skor Untuk Diagnosis KID

Hasil Pemeriksaan Tes Koagulasi		Skor (0, 1 atau 2 poin)
Hitung Trombosit	> 100.000/ μ l	0
	50.000 –	1
	100.000/ μ l	2
	< 50.000/ μ l	
D-dimer	Tidak ada	0
	kenaikan	1
	Kenaikan sedang	2
	Kenaikan berat	
Perpanjangan waktu protrombin (dalam detik diatas batas atas normal)	< 3 det	0
	3 – 6 det	1
	> 6 det	2
Kadar fibrinogen	> 1.0 g/L	0
	< 1.0 g/L	1
Total skor =		

TATALAKSANA

Terapi utama penderita dengan KID ditujukan pada penyakit yang mendasari. Perbaikan KID tergantung tingkat berat penyakit yang mendasari, misalnya pengeluaran segerajanin dan plasenta akan mengembalikan homeostasis pada penderita dengan KID obstetrik. Eradikasi infeksi dengan antibiotik dan/atau tindakan pembedahan pada sindroma sepsis mungkin tidak akan memberi efek yang sama karena masih ada kerusakan endotel yang luas.

Terapi suportif pada penderita dengan KID meliputi:

1. suport hemodinamik yang cukup untuk mempertahankan perfusi
2. transfusi suportif dengan produk darah yang sesuai

Pada penderita dengan KID yang disertai perdarahan aktif atau mempunyai risiko tinggi untuk terjadi perdarahan, perlu pemberian transfusi trombosit, plasma segar

beku (FFP), kriopresipitat dan eritrosit. Penderita yang memerlukan tindakan invasif perlu dilindungi dengan transfusi trombosit yang sesuai. Target transfusi yang dianggap rasional adalah: trombosit diatas 50.000/ μ L, fibrinogen diatas 1.0 g/L, dan mempertahankan PT dan APTT sedekat mungkin dengan kisaran normal. Lain – lain : Heparin, Inhibitor koagulasi spesifik, terapi dengan antifibrinolitik.

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

TROMBOSIS VENA DALAM	
Tingkat Kompetensi : 4A	Penyakit Sistem Hemostasis
<u>DEFINISI</u>	
Keadaan terbentuknya trombus atau bekuan darah dalam vena dalam. Terjadi karena gangguan sel endotel, aktivasi koagulasi, trombosit dan adanya stasis.	
<u>DIAGNOSIS</u>	
Anamnesis dengan keluhan nyeri dan bengkak, riwayat penyakit sebelumnya, operasi, riwayat trombus. Pemeriksaan fisik ditemukan edema tungkai unilateral, eritema, hangat, nyeri, dan tanda Hofman positif. Pada pemeriksaan laboratorium terjadi peningkatan D-dimer, penurunan antitrombin. USG doppler/MRI untuk mendiagnosis adanya trombosis.	
<u>TATALAKSANA</u>	
Tujuan penatalaksanaan untuk menghentikan bertambahnya trombus, bengkak, melisiskan trombus (trombektomi) dan mencegah. Pemberian anti koagulan (UFH/LMWH), terapi trombolitik, trombektomi, filter vena kava inferior.	
<u>REFERENSI</u>	
PAPDI JILID VI	

TROMBOEMBOLI VENA	
Tingkat Kompetensi : 4A	Penyakit Sistem Hemostasis
<p>DEFINISI</p> <p>Trombosis vena dan emboli paru berkaitan dengan berbagai kondisi medis atau prosedur bedah tertentu. Dalam keadaan normal, darah yang bersirkulasi berada di pembuluh darah. Risiko tromboemboli pada pasien dengan defisiensi antitrombin III dapat mencapai 80%, 10% pada gagal jantung kongestif dan 40% pada infark miokard akut.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Pada emboli paru pasien umumnya mengeluh nyeri dada mendadak (seperti nyeri pleuritik), sesak napas, hemoptisis, banyak berkeringat dan gelisah. Keluhan ini dapat menyerupai nyeri dada pada sindrom koroner akut, sehingga diperlukan anamnesis dan evaluasi yang lebih cermat. Gejala klasik emboli paru berupa sesak (dengan atau tanpa disertai nyeri dada pleuritik atau hemoptisis), takipnea, takikardia dan banyak berkeringat. Tanda ini sering tidak spesifik, sehingga harus dipikirkan diagnosis banding atau kemungkinan lain.</p> <p>Pemeriksaan foto dada (toraks) tidak spesifik tetapi dapat membantu mendiagnosis emboli paru, meskipun dapat dijumpai gambaran normal hingga 40% kasus. Elektrokardiogram dapat menunjukkan gambaran normal atau sinus takikardia. Gambaran yang klasik seperti gelombang S₁-T, gelombang T yang terbalik di sandapan prekordial kanan, deviasi aksis ke kanan dan right bundle branch block (RBBB) lengkap atau tidak lengkap dapat dijumpai tetapi tidak memastikan diagnosis. Pemeriksaan analisis gas darah dapat menunjukkan penurunan tekanan pO₂ dan pCO₂, yang disertai alkalosis, meskipun nilai analisis gas darah yang normal tidak menyingkirkan adanya emboli paru.</p>	
<p>TATALAKSANA</p> <p>Pasien yang kesakitan harus diberikan analgetik tetapi harus hati-hati jika akan memberikan opiat pada pasien yang hipotensi. Jika terjadi hipoksemia refrakter meskipun sudah diberikan oksigen, tindakan intubasi dan ventilasi mekanik mungkin diperlukan, meskipun dapat memperburuk hemodinamik karena gangguan aliran darah balik ke jantung (venous return). Pada pasien yang mengalami renjatan, pemasangan kateter vena sentral perlu dipertimbangkan. Antikoagulan, seperti halnya DVT, UFH merupakan terapi standar dan dapat</p>	

diberikan secara intravena atau subkutan. Karena efikasi heparin sangat bergantung pada konsentrasi yang harus dicapai dalam beberapa jam pasca terapi, pemberian secara subkutan tidak dapat mencapai respon yang adekuat kecuali jika dosis awal UFH sedikitnya 17.500 IU (atau 250 IU/kgBB) setiap 12 jam.

Selain UFH, LMWH dapat diberikan dengan efikasi yang sama, meskipun masih belum direkomendasikan pada emboli paru masif yang disertai gangguan hemodinamik. Antikoagulan oral dimulai bersamaan dengan terapi heparin. Kedua obat ini diberikan selama minimal 5 hari dan heparin dihentikan jika sudah mencapai target INR di atas 2,0 selama dua hari berturut-turut.

Terapi trombolitik,

Terapi ini dicadangkan untuk pasien dengan gangguan sirkulasi berat seperti hipotensi, oliguria dan hipoksemia berat. Risiko perdarahan mayor berkisar 10%. Risiko perdarahan serebral berkisar 0,5-1,5%, terutama pada pasien usia lanjut dengan hipertensi yang tidak terkontrol, pasien yang baru menjalani operasi kraniotomi atau stroke.

REFERENSI

PAPDI JILID VI

TROMBOSIS ARTERI SENTRAL, PERIFER DAN ABDOMEN

Tingkat Kompetensi : 4A

Penyakit Sistem Hemostasis

DEFINISI

Trombosis arteri perifer merupakan penyakit yang mencakup sindroma arterial non koroner yang disebabkan oleh kelainan struktur dan fungsi arteri yang mengalir ke otak, organ viseral, dan ke empat ekstremitas.

DIAGNOSIS

- Pengukuran tekanan sistolik segmental dan pulse volume recordings
- Duplex ultrasonography
- Magnetic resonance angiography, CT angiography, atau intra arterial contrast angiography (jika akan direncanakan dilakukan prosedur revaskularisasi).

TATALAKSANA

Meliputi terapi suportif, farmakologis, intervensi non operasi dan operasi. Terapi suportif meliputi perawatan kaki tetap bersih dan lembab dengan memberikan pelembab. Memakai sandal dan sepatu yang ukurannya pas dan dari bahan sintetis yang berventilasi. Hindari penggunaan bebat elastik karena mengurangi aliran darah ke kulit. Pengobatan terhadap semua faktor yang dapat menyebabkan aterosklerosis harus diberikan, berhenti merokok, merubah gaya hidup, mengontrol hipertensi tetapi jangan sampai terjadi hipotensi.

Latihan fisik (exercise),

merupakan pengobatan yang paling efektif. Hal tersebut telah dibuktikan pada lebih dari 20 penelitian. Latihan fisik meningkatkan jarak tempuh sampai terjadinya gejala klaudikasio. Setiap latihan fisik berupa jalan kaki kira-kira selama 30 sampai 45 menit atau sampai terasa hampir mendekati nyeri maksimal. Program ini dilakukan selama 6 - 12 bulan. Hal ini disebabkan karenapeningkatan aliran darah kolateral, perbaikan fungsivasodilator endotel, respons inflamasi, metabolisme muskuloskeletal dan oksigenasi jaringan lebih baik dengan perbaikan viskositas darah.

TERAPI FARMAKOLOGIS

Terapi farmakologis, dapat diberikan aspirin, klopidoqrel, pentoksifilin, cilostazol, dan tiklopidin. Obat-obat tersebut dalam penelitian dapat memperbaiki jarak berjalan dan mengurangi penyempitan. Mengelola faktor risiko, menghilangkan kebiasaan merokok, mengatasi diabetes melitus, hiperlipidemia, hipertensi, hiperhomosisteinemia dengan baik.

REFERENSI

Guideline ACC/AHA 2005, PAPDI EDISI VI

KRISIS BLAST

Tingkat Kompetensi : 3B

Kegawatn Hematologi dan Onkologi Medik

DEFINISI

Proporsi sel muda meningkat, yang terjadi pada CML fase akselerasi atau transformasi akut.

DIAGNOSIS

Perubahan CML dari fase kronik ke fase akut :

1. timbulnya demam dan anemia yang tidak dapat dijelaskan sebabnya
2. respon penurunan leukosit terhadap kemoterapi yang semulanya baik menjadi tidak adekuat
3. splenomegali membesar yang sebelumnya sudah mengecil
4. blast dalam sumsum tulang $\geq 20\%$

Kriteria WHO fase kronik transformasi akut :

1. Blast 10 -19% dari WBC pada darah tepi dan atau sumsum tulang berinti
2. Basophil sumsum tulang $\geq 20\%$
3. Trombositopeni persisten ($<100 \times 10^9/L$) yang tidak dihubungkan dengan terapi atau trombositosis ($>1000 \times 10^9/L$) yang tidak respon terhadap terapi
4. Peningkatan ukuran lien yang tidak respon terhadap terapi
5. Bukti sitogenik adanya evolusi klonal

Kriteria WHO, CML pada fase krisis blast :

1. blast $\geq 20\%$ dari darah putih pada darah perifer atau sel sumsum tulang berinti.
2. Proliferasi blast ekstrameduler
3. Fokus besar atau cluster blast dalam biopsi sumsum tulang.

TATALAKSANA

Sama dengan terapi leukemia akut, tapi respon sangat rendah

REFERENSI

HEMATOLOGI KLINIK RINGKAS - PROF. I MADE BAKTA

SINDROM VENA CAVA SUPERIOR

Tingkat Kompetensi : 3B

Kegawatan Hematologi dan Onkologi Medik

DEFINISI

Sindrom yang disebabkan oleh adanya obstruksi atau tekanan, invasi atau trombotik pada vena cava superior yang mengalirkan darah ke atrium kanan. Saat ini penyebab terbanyak adalah keganasan (80-98%). Penyebab terbanyak adalah kanker paru diikuti oleh limfoma, kanker yang bermetastasis di mediastinum dan tumor primer mediastinum.

DIAGNOSIS

Ditegakkan berdasar gejala dan tanda. Manifestasi klinik sindrom ini bisa akut maupun subakut. Gejala : sesak, muka terasa penuh, batuk, nyeri dada, disfagia, sakit kepala, gangguan penglihatan, mual, hidung terasa mampat. Tanda : vena leher distensi, vena dinding dada distensi, muka edem, sianosis, plethora, lengan edem, ekstremitas atas edem, kemosis, papil edem, kesadaran menurun, sinkop.

Pada pemeriksaan foto dada umumnya dijumpai kelainan pada setengah sampai 2/3 pasien dijumpai pelebaran atau masa pada mediastinum superior. Bisa didapat massa pada hilus kanan (10-40%), efusi pleura kanan (25%), adenopati hilus dan masa pada paru (20%). Tapi bisa ditemukan foto dada yang normal (3-15%). CT-scan dengan kontras atau imaging resonansi magnetik (MRI) adalah pemeriksaan yang penting untuk mendeteksi lokasi obstruksi, adanya trombus pada vena cava superior, sirkulasi kolateral, masa atau adenopati mediastinum. Pemeriksaan venografi diperlukan bilaantisipasi bedah akan dilakukan. Sitologi sputum membantu diagnosis pada 2/3 pasien. Mediastinoskopi, torakotomi maupun sternotomi bila perlu dikerjakan untuk diagnosis. Pemeriksaan jaringan penting dilakukan dengan bronkoskopi, biopsi jarum halus, biopsi kelenjar getah bening supraklavikula atau dengan biopsi dipandu CT-scan pada masa atau kelenjar getah bening di mediastinum.

TATALAKSANA

Dibedakan antara yang gawat dengan yang tidak gawat. Gawat bila ada gangguan saluran napas, kardiovaskular atau peningkatan tekanan intrakranial yang signifikan yang memerlukan penanganan segera. Tatalaksana : radioterapi, kemoterapi, terapi antikoagulan atau trombolitik, expandable metal stent, pembedahan.

Terapi Suportif :

- Posisi kepala agak ke atas
- Pemberian oksigen
- Diuresis (terapi diuresis memperbaiki keadaan klinis tapi dehidrasi dapat memperburuk sindrom vena cava superior dan trombosis)
- Steroid, digunakan jangka pendek, bisajangka panjang bila respons terlihat atau terbukti adanya edem otak

<ul style="list-style-type: none"> • Intubasi atau trakeostomi segeradilakukan bila adanya stridor (obstruksi saluran napas atas) tidak berespons dengan steroid dan bronkodilator
REFERENSI
PAPDI Jilid VI

KOMPRESI MEDULA SPINALIS	
Tingkat Kompetensi : 3B	Kegawatan Hematologi Onkologi Medik
DEFINISI	
Kegawatdaruratan onkologi yang terjadi karena tumor menginvasi ruang epidural dan menekan <i>thecal sac</i> . Terjadi karena metastasis tumor ke korpus vertebra baik melalui arteri / vena.	
DIAGNOSIS	
Tanda dan gejala Klinik : Nyeri tulang belakang, kelemahan anggota gerak, defisit sensorik, disfungsi autonomik, ataksia. Pemeriksaan penunjang dengan foto polos vertebrae, CTscan dan MRI.	
TATALAKSANA	
Strategi Pengobatan : terapi suportif (kontrol nyeri dengan opioid, kortikosteroid), terapi radiasi, pembedahan dan radiasi, kemoterapi dan radiasi, antikoagulan, pencegahan konstipasi dan spinal bracing eksternal.	
REFERENSI	
Pedoman Diagnosa Hematologi Onkologi Medik. FK UNPAD	

FRAKTUR KOMPRESI / METASTASIS	
Tingkat Kompetensi : 3B	Kegawatan Hematologi Onkologi Medik
DEFINISI	
Penyakit kanker metastasis ke tulang (metastatic bone disease) pada dasarnya merupakan interaksi antar sel kanker dengan sel tulang (osteoklas). Hal ini akan mengganggu keseimbangan remodeling dan metabolisme tulang yang normal serta menyebabkan peningkatan aktivitas osteoklas, sehingga salah satu target terapi adalah mengurangi aktivitas osteoklas.	
DIAGNOSIS	
Diagnosis atau deteksi metastasis kanker ke tulang diperlukan, karena: (a).	

untuk mengetahui apakah pada nyeri tulang yang hebat, terdapat penyebaran kanker yang belum terdeteksi. (b) untuk penentuan stadium kanker.

Gejala klinik: Nyeri, bengkak. Parameter biokimiawi: alkali phosphatase, hidrosi prulin urin dan rasio hidrosi prolin urin/kreatinin. Pemeriksaan radiologi: Foto polos (lesi osteolitik, osteoblastik, atau campuran), Bone Scan, CT scan dan MRI.

TATALAKSANA

Termasuk penghambat proliferasi tumor adalah kemoterapi, terapi endokrin dan radiofarmaka isotop. Sedang bisfosfonat, kalsitonin, mitramisin dan galium nitrat, menghambat efek mediator ke sel tulang(osteoklas). Dengan demikian pengobatan sistemik berslfat langsung serta tidak langsung. Terdiri dari (a) sistemik anti tumor (b) inhibitor efek tumor ke osteoklas.

Anti Tumor Sistemik, dapat berupa kemoterapi yang sensitif terhadap tumor tersebut, misalnya protokol FAC, taksan, pada kanker payudara. Dilaporkan kemoterapi dapat mengurangi nyeri sampai 11% sampai 54% dan regimen kombinasi lebih baik dari kemoterapi tunggal. Dapat juga berupa terapi endokrin, bila tumor tersebut sensitif terhadap hormon, seperti tamoksifen atau inhibitoraromatase pada kanker payudara (Lerner 1976, Coleman 2001), atau pada kanker prostat digunakan kastrasi, leuteinising hormon releosing hormone (LHRH), dan flutamid. Respons bervariasi namun dapat mencapai angka hingga 84%.

Inhibitor Osteoklas: (1) mitramisin. Obat ini mempunyai khasiat anti osteoklas, dulu digunakan mengobati hiperkalsemia maligna dan penyakit Paget' Sekarangjarang digunakan karena toksisitasnya tidak dapat diprediksi terhadap sumsum tulang dan Ilver' (2) kalsitonin' secara signifikan dapat mengurangi nyeri akibat metastasis tulang, namun sering mengalami resistensi (3) bisfosfonat, dapat menghambat resorpsi tulang, namun dapatjuga menghambat mineralisasi tulang (khusus pada etidronat dan tidak pada lainnya). Digunakan untuk mengatasi rasa nyeri, hiperkalsemia dan mencegah fraktur. Obat yang sering digunakan klodronat, pamidronat dan terbaru asam zoledronat.

Radiasi dan Radiofarmaka

Pada lesi Lokal, radiasi eksternal merupakan terapi paliatif yang memberi hasil yang baik. Terapi bisa diberikan jangka pendek ataujangka panjang tergantung

penilaian radioterapis.

Indikasi radiasi eksternal: 1). paliatif: (a) nyeri tulang (b) kompresi saraf spinal (c) fraktur patologik' 2)' profilaksis: (a) kompresi saraf spinal (b) fraktur patologik. Pada lesi luas atau nyeri di tempat tersebar dapat dilakukan radiasi hemibodi eksternal, tetapi jarang dilakukan. Dewasa ini radiofarmaka atau radiasi internal digunakan untuk terapi radiasi pada lesi yang lebih luas' Terdapat dua jenis: (1) Strontium, terutama digunakan pada kanker prostat karena banyak diserap di daerah tulang yang baru dibentuk, bermanfaat untuk metastasis tipe sklerotik, namun juga bermanfaat untuk kanker payudara. (2) Samarium, cocok untuk pasien rawat jalan dapat mengurangi nyeri dan konsumsi analgetik. Yang dalam penelitian adalah kombinasi radiasi internal dengan bisfosfonat.

REFERENSI

PAPDI EDISI VI

PENINGKATAN TEKANAN INTRAKRANIAL

Tingkat Kompetensi : 3B

Kegawatan hematologi dan Onkologi medik

DEFINISI

Tekanan dalam rongga kranial, diukur sebagai tekanan dalam ventrikel otak >15mmHg atau > 250 mmH₂O

DIAGNOSIS

Trias klasik peningkatan tekanan intrakranial adalah ;

1. Nyeri kepala karena regangan dura dan pembuluh darah
2. Papiledema yang disebabkan oleh tekanan dan pembengkakan diskus optikus.
3. Muntah proyektil


Tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial lainnya;

1. Hipertermia
2. Perubahan motorik dan sensorik
3. Perubahan berbicara
4. Kejang

Pemeriksaan penunjang menggunakan :

Pemeriksaan Diagnostik / Penunjang yang dapat dilakukan untuk Peningkatan

<p>Tekanan Intrakranial antara lain :</p> <ol style="list-style-type: none"> CT Scan kepala MRI kepala Cerebral angiography PET SPECT
<p><u>TATALAKSANA</u></p> <ol style="list-style-type: none"> Lakukan penatalaksanaan jalan napas yang agresif. Pertimbangkan pra-terapi dengan pemberian lidokain 1-2 mg/ kg secara intravena jika di intubasi diindikasikan untuk menjaga adanya peningkatan TIK Lakukan hiperventilasi untuk mengurangi PaCo₂ sampai 25-30 mmHg Pertimbangkan pemberian manitol 1-2mg/kg IV Pertimbangkan deksametason 200-100mg IV : mulai timbulnya efek lebih lambat dari pada tindakan intubasi atau manitol Pemantauan tekanan intrakranial secara noninvasif seperti MRI, CT scan, tomografi emisi positron, single-photon emission computed tomografi, evoked potential, dan oksimetri. Dekompresi secara bedah berdasarkan temuan CT scan mungkin diperlukan. Atur Posisi head up 30⁰
<p><u>REFERENSI</u></p> <p>PAPDI edisi VI</p>

FEBRIL NEUTROPENIA	
Tingkat Kompetensi : 3B	Kegawatan hematologi dan Onkologi medik
<p>DEFINISI</p> <p>Nilai ANC <500 sel/mm³ dengan kecenderungan menurun menjadi < 500 sel/mm³ dalam 2 hari.</p>	
<p>DIAGNOSA</p> <p>Demam dengan suhu aksila > 38 C, dua kali pengukuran dalam 1 jam atau lebih (kanker padat), atau > 37,5o C (keganasan hematologi).</p> <p> Gambar klinis dan pemeriksaan fisik ke arah infeksi.</p>	

<p>Penunjang :darahtepi, kimiadarahatasindikasi, CRP kuantitatif. Lab :kulturdarah, urin, fesesdan swab tenggorok.</p>
<p>TATALAKSANA Sebelumkemoterapi, diberi PAD (Partial Antibiotik Decontamination) untuksterilisasiususdansaluran cerna. Antibiotikempirikalsebelumkeluarhasilkultur</p>
<p><u>REFERENSI</u> PAPDI edisi VI</p>

SINDROM LISIS TUMOR	
Tingkat Kompetensi : 3A	Kegawatan Hematologi dan Onkologi Medik
<p>DEFINISI</p> <p>Sindrom lisis tumor adalah suatu kelainan metabolik yang mengancam jiwa akibat pelepasan sejumlah zat intraselular ke dalam aliran darah akibat tingkat penghancuran sel tumor yang tinggi karena pemberian kemoterapi. Zat intraselular tersebut adalah hasil degradasi asam nukleat akibat destruksi sejumlah besar sel tumor yang mengakibatkan meningkatnya metabolisme purin, diikuti oleh meningkatnya pembentukan asam urat.</p>	
<p>DIAGNOSIS</p> <p>Sindrom lisis tumor terdiri dari: hiperurisemia, hiperkalemia, hiperfosfatemia dan hipokalsemia. Ditegakkan dengan ditemukannya tanda-tanda sindrom yang disebutkan di atas yaitu: hiperurisemia, hiperfosfatemia, hiperkalemia dan hipokalsemia serta tanda gangguan ginjal berupa peningkatan kadar ureum, kreatinin, penurunan volume urin, asidosis metabolik dengan pernapasan "Kussmaul", atau gejala sesak napas karena over load cairan tubuh, tetani, kejang otot, gangguan irama jantung sampai penurunan kesadaran.</p>	
<p>TATALAKSANA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pencegahan adalah langkah terbaik yang dilakukan. Pengenalan jenis tumor dan pasien dengan risiko tinggi harus dilakukan sebelum kemoterapi dimulai, sehingga tindakan pencegahan dapat dilakukan untuk melindungi fungsi ginjal. 	

- Untuk pasien-pasien tersebut diberikan hidrasi cairan sebesar 2000-3000 ml/m²/24 jam yang sudah dimulai 24 jam sebelum pemberian kemoterapi. Selain itu diberikan alopurinol 2 kali 300 mg/hari untuk menghambat produksi asam urat dan dilakukan tindakan alkalinisasi urin dengan pemberian natrium bikarbonat 50- 100 mEq untuk setiap liter cairan intravena yang diberikan untuk meningkatkan kelarutan asam urat sehingga dapat disekresikan melalui ginjal.
- Pemeriksaan EKG dilakukan bila ada hiperkalemia dan hipokalsemia.
- Bila terjadi kenaikan serum kreatinin maka harus dilakukan diuresis paksa (forced diuresis) selama 24 jam pertama dengan penambahan alopurinol 600-800 mg/hari, sementara alkalinisasi urin tetap dilakukan. Bila terjadi keadaan oliguria maka harus diberikan diuretik atau manitol 12,5 gram dalam larutan 20%. Hiperkalemia adalah keadaan yang mengancam jiwa, sehingga harus segera dilakukan tindakan berupa pemberian 20-30 l. insulin regular dalam 200-300 ml glukosa 20% intravena selama 30 menit, bisa ditambahkan 15 gram Kayexalate setiap 6 jam peroral.
- Keadaan hipokalsemia dapat dikoreksi dengan pemberian kalsium glukonat intravena.
- Bila timbul hiperfosfatemia maka tindakan alkalinisasi urin harus dihentikan karena dapat meningkatkan presipitasi kalsium fosfat.
- Bila volume urin tetap sedikit, gangguan asam basa dan gangguan elektrolit tetap terjadi disertai adanya perburukan fungsi ginjal, maka tindakan dialisis harus dilakukan untuk menyelamatkan jiwa

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

SINDROM PARANEOPLASTIK	
Tingkat Kompetensi : 4A	Lain-lain
<u>DEFINISI</u>	
<p>Gangguan klinik dengan tanda dan gejala mengenai jauh dari tumor primer dan metastasis (remote effect). Merupakan petunjuk awal kanker atau sebagai tumor marker (protein yang disekresi)</p>	
<u>DIAGNOSIS</u>	
<p>Tanda dan gejala sindrom paraneoplastik dapat mendahului kanker berbulan-bulan/ tahun. Setiap sistem organ dapat terkena (endokrin, hematologi, dermatologi, neuromuskuler, rheumato, ginjal, hati)</p> <p>Sering ditemukan hiperkalsemia, anemia, SIADH, tromboemboli, GBS, eritroderma, vaskulitis, SN, sindrom staufer dll.</p>	
<u>TATALAKSANA</u>	
<p>Penanganan yang tepat sindrom paraneoplastik tergantung pada jenis, tingkat beratnya, respon terapi kanker yang mendasari.</p> <p>Terapi tambahan diperlukan seperti sindrom cushing dengan obat penghambat produksi kortisol, hiperkalsemia dengan hidrasi dan SIADH dengan pembatasan cairan dan demeklosiklin, oncogenic osteomalacia dengan pemberian fosfat dan vitamin D, eritropoetin pada cancer related anemia.</p>	
<u>REFERENSI</u>	
PAPDI JILID VI	

NYERI KARENA KANKER	
Tingkat Kompetensi : 4A	Lain-lain
<u>DEFINISI</u>	
<p>Nyeri kanker merupakan nyeri kronik yang membutuhkan penatalaksanaan yang berbeda dengan nyeri kronik lainnya, membutuhkan penilaian (assessment) dengan tingkatan akurasi yang tepat, evaluasi secara komprehensif dan waktu yang ketat terutama untuk nyeri berat, serta pengobatannya berlangsung lama. Pada kasus lanjut dan perawatan paliatif tidak jarang pasien mendapat pengobatan nyeri sampai akhir hidupnya.</p> <p>Nyeri kanker dibagi menjadi 3 tingkatan yaitu, nyeri ringan, sedang dan</p>	

berat, masing-masing tingkatan ada sedikit perbedaan dalam memulai pengobatan.

DIAGNOSIS

Sering dipakai adalah VAS (Visual Analog Scale/ skala analog visual). Skala ini dimulai dari angka 0 sampai 10, dengan pengertian 0 artinya tidak ada nyeri sama sekali dan 10 artinya sangat nyeri sekali. Pasien diminta menunjuk titik tertentu. Penilaian ini akan diulang setelah mendapat pengobatan.

Nyeri ringan yaitu nyeri dengan nilai VAS 1-4.

. Nyeri sedang yaitu nyeri dengan nilai VAS 5-6.

. Nyeri berat yaitu nyeri dengan nilai VAS 7-10.

TATALAKSANA

Pengkajian (Assessment)

Penilaian nyeri yang tepat merupakan kunci keberhasilan pengobatan. Keluhan pasien merupakan arti sangat penting dalam pengobatan nyeri, keluhan ini harus diuraikan dengan jelas. Ada beberapa pedoman untuk menilai nyeri seperti:

. Kapan timbulnya nyeri.

. Di mana lokasi nyeri. Bagaimana kemungkinan mekanisme nyeri tersebut muncul.

. Bagaimana intensitas nyeri itu.

. Faktor apakah yang mengurangi atau menambah nyeri tersebut.

Obat nyeri Kanker.

Berdasarkan kepada kekuatan obat anti nyeri kanker maka dikenal 3 tingkatan obat yaitu:

. Nyeri ringan (VAS 1-4), obat yang dianjurkan; Asetaminofen, OAINS (obat anti-inflamasi non-steroid)

. Nyeri sedang (VAS 5-6). Obat kelompok pertama dan ditambah kelompok opioid ringan seperti kodein, tramadol.

. Nyeri berat (VAS 7-10). Obat yang dianjurkan adalah kelompok opioid kuat seperti morfin, fentanil dan sebagainya.

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

NAUSEA DAN MUNTAH AKIBAT KEMOTERAPI

Tingkat Kompetensi : 3B

Lain-lain

DEFINISI

Muntah atau vomite atau emesis adalah keadaan akibat kontraksi otot perut yang kuat sehingga menyebabkan isi perut menjadi terdorong untuk keluar melalui mulut baik dengan maupun tanpa disertai mual terlebih dahulu. Mual dan muntah yang terjadi setelah dilakukan kemoterapi dikenal sebagai Chemotherapy Induced Nausea and Vomiting (CINV).

DIAGNOSIS

Keluhan mual dan muntah setelah kemoterapi digolongkan menjadi 3 tipe yaitu akut, tertunda (delayed) dan terantisipasi (antipatory). Muntah akut terjadi pada 24 jam pertama setelah kemoterapi. Muntah yang terjadi setelah periode akut ini kemudian digolongkan dalam muntah tertunda (delayed) yang terjadi pada 24-96 jam setelah kemoterapi (Abdulmuthalib, 2006). Sedangkan muntahantisipasi merupakan suatu respon klasik yang sering dijumpai pada pasien kemoterapi (10-40%) dimana muntah terjadi sebelum diberikannya kemoterapi/tidak ada hubungannya dengan pemberian kemoterapi (Ritenburg,2005)

TATALAKSANA

Table 63.3.2 Doses of Commonly Used Antiemetic Agents

<i>Drug</i>	<i>Prechemotherapy Dose (Day 1)</i>	<i>Postchemotherapy Dose</i>
Highest therapeutic index		
Aprepitant	125 mg orally	80 mg orally days 2 and 3
Dexamethasone		
With aprepitant	12 mg orally or IV	8 mg days 2ࣘ4 ^a
Without aprepitant	20 mg orally or IV ^a 8 mg orally or IV ^b	8 mg bid days 2ࣘ4 ^a 8 mg days 2 and 3 ^c
Ondansetron	24 mg orally ^a ; 8 mg orally bid ^b 8 mg or 0.15 mg/kg IV	8 mg bid days 2 and 3
Granisetron	2 mg orally 1 mg or 0.01 mg/kg IV	ࣘ
Tropisetron	5 mg orally or IV	ࣘ
Dolasetron	100 mg orally 100 mg or 1.8 mg/kg IV	ࣘ
Palonosetron	0.25 mg IV	ࣘ
Lower therapeutic index		
Prochlorperazine	10 mg orally or IV	ࣘ
Dronabinol	5 mg/m ² orally	5 mg/m ² orally q2ࣘ4 hr p.r.n.
Nabilone	1ࣘ2 mg orally	1ࣘ2 mg bid or tid p.r.n.
Olanzapine	5 mg orally daily for 2 days preceding chemotherapy; 10 mg on day 1	10 mg days 2ࣘ4

Agen lain

1. Fenotiazin

Kelompok pertama obat-obat yang efektif sebagai obat antimuntah, fenotiazin, misalnya proklorperazin, bekerja menghambat reseptor dopamin. Obat kelompok ini efektif terhadap efek muntah ringan sampai sedang dari obat-obat kemoterapi. Walaupun meningkatkan dosis memperbaiki aktivitas antiemetik, efek samping, termasuk hipotensi dan kegelisahan, merupakan hambatan. Efek samping lain yang sering timbul adalah gejala ekstrapiramidal dan sedasi.

2. Pengganti Benzamid

Satu di antaranya, metoklopramid sangat efektif pada dosis tinggi terhadap obat penyebab muntah yang kuat (misalnya sisplatin). Obat ini dapat mencegah muntah pada 30 – 40% pasien dan mengurangi muntah pada sebagian besar pasien. Namun

mengingat dosis efektifnya cukup tinggi, efek samping perlu diperhatikan, misalnya sedasi, diare, gejala ekstrapiramidal. Efek samping ini membatasi penggunaan dosis besar dan paling sering timbul pada pasien-pasien muda.

3. Butirofenon

Contoh kelompok ini adalah haloperidol, droperidol, dan domperidon; bekerja menghambat reseptor dopamin (antagonis D₂). Butirofenon merupakan obat antimuntah dengan efektivitas sedang; dosis tinggi haloperidol hampir sama efektif dengan metoklopramid dosis tinggi dalam mencegah muntah yang disebabkan sisplatin. Efek samping yang sering timbul adalah kram perut.

4. Benzodiazepin

Potensi antimuntah lorazepam dan alprazolam rendah. Efeknya mungkin disebabkan dari efek sedasi, ansiolitik, dan amnesiknya. Sifat-sifat ini yang mendasari penggunaan kelompok ini dalam mengobati muntah tipe antisipatori

5. Kortikosteroid

Deksametason dan metilprednisolon yang digunakan tunggal efektif untuk kemoterapi penyebab muntah yang ringan sampai sedang. Mekanisme efek antimuntahnya tidak diketahui pasti, tetapi diduga melibatkan penghambatan prostaglandin. Obat-obat ini dapat menyebabkan insomnia dan hiperglikemia pada pasien diabetes melitus.

6. Kanabinoid

Derivat mariyuana, termasuk dronabinol dan nabilon, efektif terhadap kemoterapi penyebab muntah yang sedang. Namun, kelompok ini jarang menjadi obat antimuntah pilihan pertama mengingat efek sampingnya yang serius, termasuk disforia, halusinasi, sedasi, vertigo, dan disorientasi. Meskipun memiliki sifat-sifat psikotropik, namun efek antimuntah kanabinoid tidak melibatkan otak. Kanabinoid sintetik tidak memiliki aktivitas psikotropik, namun merupakan antimuntah.

7. Antagonis reseptor serotonin tipe 3 (5-HT₃)

Antagonis spesifik reseptor 5-HT₃, ondansetron dan granisetron menghambat reseptor 5-HT₃ di perifer secara selektif (serat aferen viseral) dan di otak (zona pemicu kemoreseptor). Obat-obat ini dapat diberikan sebagai obat tunggal sebelum kemoterapi (intravena atau per oral) dan efektif terhadap semua tingkatan terapi penyebab muntah. Salah satu percobaan melaporkan kedua obat ini mencegah muntah pada 50-60% pasien yang diobati dengan sisplatin.⁶ Ondansetron juga

disetujui untuk mencegah mual dan/atau muntah pasca operasi. Dalam sebuah penelitian uji klinik di Amerika Serikat, generasi terbaru golongan ini, palonosetron 3,9, terbukti lebih efektif mengatasi dan mencegah mual muntah akibat kemoterapi baik itu tipe akut maupun tipe lambat dibandingkan dengan ondansetron dan granisetron. Efek samping yang sering dijumpai dari obat-obat ini adalah nyeri kepala. Satu hal yang patut menjadi pertimbangan, obat golongan ini sangat mahal.

8. Obat-obat kombinasi

Obat-obat antimuntah sering dikombinasi dengan tujuan meningkatkan efektivitas dan menurunkan toksisitas. Kortikosteroid, paling sering deksametason, meningkatkan aktivitas antimuntah bila diberikan bersama metoklopramid dosis tinggi, antagonis reseptor 5-HT₃, fenotiazin, butirofenon, golongan kanabinoid atau golongan benzodiazepin. Antihistamin seperti difenhidramin sering diberikan dalam kobinasi dengan metoklopropamid dosis tinggi untuk mengurangi efek ekstrapiramidal, atau kortikosteroid, untuk mengatasi diare yang disebabkan oleh metoklopramid.

REFERENSI

Devita.

SUDDEN DEAFNESS DAN SUDDEN BLINDNESS	
Tingkat Kompetensi : 3B	Lain – lain
DEFINISI <ol style="list-style-type: none"> 1. Sudden Deaffness : idiopatik 2. Sudden Blindness : dapat berupa tidak jelas, berkabut, lapang pandang sempit 	
DIAGNOSIS <ol style="list-style-type: none"> 1. Sudden Deaffness : riwayat autoimun, vaskular, keganasan, gangguan neurologis, hiperkoagulable state. pemeriksaan telinga dengan otoskop, tes garpu tala, pemeriksaan neurologis (tandem gait, romberg, tunjuk hidung), vestibular test (dix-hallpike test), audiogram, lab L Darah rutin, hitung diff count, LED, VDRL, western blot , MRI, rujuk ke THT bila perlu 2. Sudden Blindness : usia, durasi, riwayat trauma, episod, fobia, nyeri kepala. Slit lamp, funduskopi, tonometri, evaluasi aanya faktor resiko 	

trombus, gangguan vaskular, keganasan, fluorescent angiograf, gangguan pembekuan, riwayat penggunaan obat quinidine, sildenafil, tadalafil.
TATALAKSANA
<p>3. Sudden Deaffness : autoimun : prednisone 1 mg/kg/hari selama 4 minggu, agen sitotoksik : metotreksat, cyclophosphamide, monitor elektrolit, fungsi liver, hitung jenis. Vaskular : defibringenator, vasodilator. Virus : antivirus.</p> <p>4. Sudden Blindness :tergantung penyebab. Emboli : aspirin, cpg. Topikal terapi glaukoma, CCB, Manitol, Gliserol, prostaglandin, lidokin hidrokloride, heparin, hiperbarik oksigen, carbogen inhalasi, metilprednisolone, asetilkolin, pentoksifilin.</p>
REFERENSI
EMEDICINE-MEDSCAPE

HEMATOLOGI PERIOPERATIF	
Tingkat Kompetensi : 4A	Lain – lain
DEFINISI	
<p>Persiapan transfusi darah dan terapi ajuvan perioperatif. Transfusi darah perioperatif meliputi pemberian darah dan kompartemen darah selama preoperatif, intraoperatif dan post operatif. Ajuvan terapi meliputi pemberian obat – obatan dan tehnik untuk mengurangi atau mencegah kehilangan darah dan kebutuhan transfusi darah alogenik.</p>	
DIAGNOSIS	
<p>Hematologi perioperatif terutama ditujukan untuk pasien yang akan menjalani pembedahan dengan prosedur invasif dimana akan didapatkan resiko kehilangan darah berlebih. Termasuk di dalamnya :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pasien kardiopulmonari bypass atau operasi jantung, operasi emergensi, prosedur obstetrik, transplantasi organ dan pembedahan non-kardiak • Pasien dengan kelainan darah sebelumnya, atau kelainan pembekuan darah • Pasien dengan penyakit kritis • Pasien yang tidak diharapkan mendapat transfusi darah secara elektif <p>Terlebih dahulu dilakukan evaluasi pasien termasuk : riwayat penyakit sekarang,</p>	

riwayat penyakit dahulu, riwayat pengobatan dan riwayat keluarga, pemeriksaan laboratorium (hemoglobin, hematokrit, tes koagulasi).

TATALAKSANA

Terapi rekomendasi pre-operatif :

- Erythropoietin dengan atau tanpa suplementasi besi untuk menghindari transfusi alogenk (pada pasien renal insufisiensi, anemia karena penyakit kronik, rejeksi transfusi)
- Suplementasi besi pada pasien anemia defisiensi besi jika waktu memungkinkan
- Tunda pemberian preparat antikoagulan
- Pastikan terdapat sediaan darah dan telah dilakukan crossmatch
- Antifibrinolitik sebagai profilaksis kehilangan darah berlebih : ϵ -Aminocaproic acid, asam tranexamat.

Protokol transfusi masif : Pemberian darah dan produk darah (FFP dan trombosit) pada kasus perdarahan masif intra-operatif

Monitoring intra-operatif dan post-operatif :

- Kehilangan darah
- Perfusi organ vital
- Anemia
- Coagulopati
- Efek samping transfusi

REFERENSI

American Society of Anesthesiologist 2014

ALERGI IMUNOLOGI

ALERGI OBAT	
Tingkat Kompetensi : 4A	
DEFINISI Alergi obat merupakan reaksi simpang obat yang tidak diinginkan akibat adanya interaksi antara agen farmakologi dan sistem imun manusia.	
DIAGNOSIS Anamnesis Riwayat obat-obatan yang sedang dipakai pasien. riwayat obat-obatan masa lampau. lama pemakaian dan reaksi yang pernah timbul, lama waktu yang diperlukan mulaidari pemakaian obat hingga timbulnya gejala, gejala hilang setelah pemakaian obat dihentikan dan timbul kembali bila diberikan kembali. riwayat pemakaian antibiotik topikal jangka lama, keluhan yang dialami pasien dapat timbul segera ataupun beberapa hari setelah pemakaian obat. pasien dapat mengeluh pingsan, sesak, batuk, pruritus, demam, nyeri sendi, mual. Pemeriksaan Fisik Pasien tampak sesak, hipotensi, limfadenopati, ronki, mengi, urtikaria, angioedema, eritema. makulopapular, eritema multiforme, bengkak dan kemerahan pada sendi Pemeriksaan Penunjang: 1. Pemeriksaan hematology darah lengkap, fungsi ginjal, fungsi hati 2. Urinalisis lengkap 3. Foto toraks	
TATALAKSANA Kortikosteroid sistemik dosis tinggi (60-100 mg prednison atau setaranya) sampai gejala terkontrol. Kortikosteroid tersebut selanjutnya diturunkan dosisnya secara bertahap selama satu sampai dua minggu	
REFERENSI PAPDI Jilid VI	

ASMA BRONKIAL

Tingkat Kompetensi : 4A

DEFINISI

Asma bronkial adalah penyakit inflamasi kronik saluran napas yang melibatkan banyak sel dan elemen selular. Inflamasi kronik ini terkait dengan hiperraktivitas saluran napas, pembatasan aliran udara, gejala respiratorik dan perjaianan penyakit yang kronis, Episode ini biasanya terkait dengan obstruksi aliran udara dalam paru yang reversibel baik secara spontan ataupun dengan pengobatan.

DIAGNOSIS

Anamnesis

Episode berulangesesak napas, mengi, batuk, dan rasa beratdi dada, terutama saat malam dan dini hari, Riwayat munculnya gejala setelah terpapar alergen atau terkena udara dingin atau setelah olahraga. Gejala membaik dengan obat asma, Riwayatasma pada keluarga dan penyakit atopi dapat membantu diagnosis.

Pemeriksaan Fisik¹⁻³

Temuan fisis paling seringadalah mengi pada auskukasi. Pada eksaserbasi berat, mengi dapat tidak ditemukan namun pasien mengalami tanda lain seperti sianosis, mengantuk, kesulitan berbicara, takikardi, dada hiperinflasi, penggunaan otot pernapasan tambahan, dan retraksl interkostal.

Pemeriksaan Penunjang

Spirometri (terutama pengukuran VEP1 [volume ekspirasi paksa dalam 1 detik] dan KVP [kapasitas vital paksa]) serta pcngukuran APE farus puncak ekspirasi) adalah pemeriksaan yang penting.

1. Spirometri: peningkatan VEP1 > 12% dan 200cc setelah pemberian bronkodilator menandakan reversibilitas penyempitan jaian napas yang sesuai dengan asma. Sebagian besar pasien asma tidak menunjukkan reversibiitas pada tiap pemeriksaan sehingga dianjurkan untuk dilakukan pemeriksaulang.
2. Pengukuran APE Idealnya dibandingkan dengan nilai terbaik APE pasien sendiri sebelumnya, dengan menggunakan aiat *peak flow* meter sendiri. Peningkatan 60 L/menit (atau £20% dari APE prebronkodilator) setelah

pemberian inhalasi bronkodilator atau variasi diurnal APE lebih dari 20% (lebih dari 10% dengan pemeriksaan dua kali sehari] mendukung diagnosis asma.

3. Pemeriksaan IgE serum total dan IgE spesifik terhadap alergen hirup [*radioatlergosorbent test* (RAST)] dapat dilakukan pada beberapa pasien- Foto toraks dan uji tusuk kulit (*skin prick test/SPT*) dapat membantu walaupun tidak menegakkan diagnosis asma. Selain itu, dapat pula dilakukan uji bronkodilator atas indikasi, tes provokasi bronkus atas indikasi, dan anaiisis gas darah atas indikasi.

TATALAKSANA

Nonfarmakologis²

Menghindari paparan terhadap alergen dan penggunaan obat yang menjadi pemicu asma, penurunan berat badan pada pasien yang *obese*.

Farmakologis

Tahap-tahap tatalaksana untuk mencapai kontrol³:

1. Obat penghilang sesak sesuai kebutuhan
Menggunakan agonis- β 2 **inhalasi kerjacepat** Alternatifnya adalah antikolinergik inhalasi, agonis- β 2 oral kerja singkat dan teofilin kerja singkat,
2. Obat penghilang sesak ditambah satit obat pengendali
Menggunakan obat penghilang sesak ditambah obat pengendali kortikosteroid **inhalasi dosis rendah** (budesonid 200-400 pg atau ekivalennya). Alternatif obat pengendali adalah **teukotriene modifierteofilin** lepas-lambat, kromolin.
3. Obat penghilang sesak ditambah satu atau dua obat pengendali
Menggunakan obat penghilang sesak ditambah obat pengendali **kombinasi kortikosteroid inhalasi dosis rendah dengan agonis-02 inhalasi kerja-panjang (LABA)**. Alternatif pengendali adalah kortikosteroid inhalasi dosis sedang (budesonide 400-800 pgatau ekivalennya) atau kombinasi kortikosteroid inhalasi dosis rendah dengan **leukotriene modifier** atau kombinasi kortikosteroid inhalasi dosis rendah dengan teofilin lepas-lambat.
4. Obat penghilang sesak ditambah dua atau lebih obat pengendali
Menggunakan obat penghilang sesak ditambah obat pengendali kombinasi

kortikosteroid inhalasi dosis sedang/tinggi (budesonide 800-1600 pg atau ekivalennya} dengan LABA. Alternatif pengendali adalah kombinasi kortikosteroid inhalasi dosis sedang/tinggi dengan *leukotriene modifier* atau kombinasi kortikosteroid inhalasi dosis sedang/tinggi dengan teofilin lepas-lambat.

5. Obat penghilang sesak ditambah pilihan pengendali tambahan

Menggunakan obat penghilang sesak ditambah obat pengendali tahap 4 ditambah kortikosteroid oral. Alternatifnya adalah ditambah terapi anti-IgE

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

RENJATAN ANAFILAKSIS

Tingkat Kompetensi : 4A

DEFINISI

Anafilaksis adalah reaksi hipersensitivitas tipe 1 yang beronset cepat, sistemik, dan mengancam nyawa. Jika reaksi tersebut hebat dapat menimbulkan syok yang disebut syok anafilaktik.

DIAGNOSIS

Untuk membantu menegakkan diagnosis maka *World Allergy Organization* telah membuat beberapa kriteria di mana reaksi anafilaktik dinyatakan sangat mungkin bila (Simons et al. 2011):

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:

Gangguan respirasi (misal: sesak nafas, *wheezing* akibat bronkospasme, stridor, penurunan arus puncak ekspirasi/APE, hipoksemia)

Penurunan tekanan darah atau gejala yang berkaitan dengan kegagalan organ target

(misal: hipotonia, kolaps vaskular, sinkop, inkontinensia).

Atau, dua atau lebih tanda berikut yang muncul segera (beberapa menit hingga beberapa jam) setelah terpapar alergen yang mungkin (*likely allergen*), yaitu:

Keterlibatan jaringan mukosadan kulit

Gangguan respirasi

Penurunan tekanan darah atau gejala yang berkaitan dengan kegagalan organ target

Gejala gastrointestinal yang persisten (misal: nyeri kram abdomen, muntah)

Atau, penurunan tekanan darah segera (beberapa menit atau jam) setelah terpapar alergen yang telah diketahui (*known allergen*), sesuai kriteria berikut:

Bayi dan anak : Tekanan darah sistolik rendah (menurut umur) atau terjadi penurunan >30% dari tekanan darah sistolik semula

Dewasa ; Tekanan darah sistolik <90 mmHg atau terjadi penurunan >30% dari tekanan darah sistolik semula.

TATALAKSANA

Posisi trendelenburg atau berbaring dengan kedua tungkai diangkat (diganjal dengan kursi) akan membantu menaikkan venous return sehingga tekanan darah ikut meningkat,

Pemberian Oksigen 3-5 liter/menit harus dilakukan, pada keadaan yang amat ekstrim tindakan.

Trakeostomi atau krikotiroidotomi perlu dipertimbangkan.

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,

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 intravenus 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 absorpsi

obat tidak terjadi.

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.

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.

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 tiap ruang praktek seorang dokter tersedia selain obat-obat emergency, perangkat infus dan cairannya juga perangkat resusitasi (Resuscitation kit) untuk memudahkan tindakan secepatnya.

Penatalaksanaan reaksi anafilaksis

REFERENSI

PAPDI JILID VI

VAKSINASI PADA ORANG DEWASA

Tingkat Kompetensi : 4A

DEFINISI

Imunisasi adalah induksi yang bertujuan untuk membentuk suatu imunitas dengan berbagai cara, baik secara aktif maupun pasif. Sebagai contoh imunisasi pasif adalah pemberian imunoglobulin, sedangkan vaksinasi merupakan imunisasi aktif dengan cara pemberian vaksin.

JENIS VAKSIN

Tipe Vaksin	Contoh
-------------	--------

Virus yang dilemahkan (<i>live attenuated virus</i>)	Polio sabin, measles, mumps, rubella, yellow fever
Bakteri yang dilemahkan (<i>live attenuated bacterium</i>)	BCG, TY21a (vaksin oral tifoid)
Virus yang telah dimatikan (<i>killed whole virus</i>)	Polio sak _r , influenza, hepatitis A
Sel bakteri yang dimatikan (<i>killed whole bacterium</i>)	Pertusis, kolera, antraks
Toxoid	Difteri, tetanus
<i>Molecular vaccine: protein</i>	Acellular pertusis, subunit influenza, Hepatitis B, HPV**
<i>Molecular vaccine: carbohydrate</i>	Haemophilus influenzae type B (Hib), Vi tifoid, meningokok, pneumokok
<i>Molecular vaccine: carbohydrate-protein conjugate</i>	Hib, meningokok, pneumokok
<i>Combination vaccine</i>	Difteri, pertusis, retonus (DPTJ; measles-mumps-rubella/Ja (MMRJ); DPT-Hib

Vaksin Pada Usia Lanjut

Nama Vaksin	Dosis dan Cara Pemberian	Indikasi	Kontra indikasi dan Peringatan
influenza	dosis (0.5 ml) IM deltoid (sefiap tahun)	Usia >50 tahun, termasuk resiko tinggi (asma, PPOK, penyakit jantung, ginjal, hati, gangguan metabolik, imunosupresi)	Riwayat reaksi anafilaksis terhadap vaksin atau komponennya (mis, telur) Jangan memberikan vaksin hidup pada usia >50 tahun Sindrom Guillain-Barre dalam 6 minggu dari dosis terakhir
<i>Pneumococcal Polysaccharide</i>	1 dosis (0,5 ml) IM	Usia >65 tahun yang belum	Riwayat reaksi anafilaksis terhadap PPSV atau

<i>Vaccme</i> (PPSV)	atau SC	pernah divaksin sebelumnya	komponennya Sakit ringan dengan/ lanpa demam bukan kontraindikasi Gunakan dengan hati- hati pada penyakit akut sedang/berat PCV tidak dianjurkan untuk fansia
Herpes Zoster	1 dosis (0,65 ml) SC deltoid 1 dosis serial bila VZV seronegatif	Usia > 65 tahun tanpa melihat riwayat'inf eksi zoster sebeiumny a	Riwayat reaksi anafilaksis terhadap vaksin atau komponennya (gelatin, neomisinj Imunokompromis {infeksi HIV dengan <200 CD4 cells/up) Gunakan dengan hati- hati pada penyakit akut sedang/berat
Tetanus, differi (Td)	3 dosis Td toksoid [2 dosis pertama seiang 4 minggu, dosis ke-3 6- 2bln kemudian, booster tiap 10 rahan*] *Catatan: dapat dfberikan lebih sering pada fuka resiko finggi (luka bakar, luka tusuk, luka	Vaksin serial tangkap diindikasikan pada dewasa tua dengan riwayat vaksin tidakjeias atau kurang dari-3 dosis	Riwayat reaksi anafilaksis terhadap vaksin Td Penyakit akut

	jaringan lunak ekstensif)		
--	---------------------------	--	--

Vaksin Wanita Hamil

Vaksin	Sebelum Kehamilan	Selama Kehamilan	Setelah Kehamilan	Jenis Vaksin	Cara Pemberian
Hepatitis A	Jika ada risiko	Jika ada risiko	Jika ada	inaktif	IM
Hepatitis B	Ya. Jika ada risiko	Ya, Jika ada risiko	Ya, Jika ada risiko	inaktif	IM
Human Papiloma	Ya, usia 9-24 tahun	Tidak	Ya, usia 9-24	inaktif	IM
Influenza (inaktif)	Ya, hindari konsepsi selama 4	Ya	Ya	inaktif	IM
Meningokok • konjugat	Jika ada indikasi	Ya, Jika ada indikasi	Jika ada indikasi	inaktif inaktif	IM SC
Pneumokok	Jika ada indikasi	Jika ada indikasi	Jika ada indikasi	inaktif	IM atau SC
Polio (IPV)	Jika ada indikasi	Dihindari, kecuali ada risiko	Jika ada indikasi	Inaktif	SC
Tetanus* Diphtheria(Td)	Ya. Tetap lebih dipilih	Jika ada indikasi	Ya, Tetap lebih dipilih	toxoid	IM
Tetanus-Diphtheria-Pertusis(Tetap)	Ya	Ya, Jika risiko tinggi pertusis	Ya	toxoid	IM
Varicella	Ya, hindari konsepsi selama 4	Tidak	Ya, hindari konsepsi selama 4	hidup	SC
Influenza (LAJV)	Ya. jika <50 tahun dan sehat: hindari konsepsi	Tidak	Ya. Jika <50 tahun dan sehat; hindari	hidup	Nasal spray

MMR	Ya, hindari konsepsi selamo 4	Tidak	Ya, hindari konsepsi selama 4	hidup	SC
------------	-------------------------------	-------	-------------------------------	-------	----

Vaksin Penderita Immunodefisiensi

Imunodefisiensi Spesifik	Vaksin yang Dikontraindikasi	Vaksin yang Dianjurkan	Efektivitas dan keterangan
HIV/AIDS	OPV BCG LAIV***	Influnza (TIV) Pneumokok HepatitisA dan B	MMR Varicella dan Yellow Fever diberikan bila hitung CD4 >200 sel/ul

Vaksin untuk Jemaah Haji

Kementerian Kesehatan Kerajaan Arab Saudi, sejak tahun 2002 telah mewajibkan negara-negara yang mengirimkan jemaah haji untuk memberikan vaksinasi meningokok tetravalen [A/C/Y/W-135] sebagai syarat pokok pemberian visa haji dan umroh, dalam upaya mencegah penularan meningitis meningokokus. Cara pemberian vaksin berupa dosis tunggal 0,5 mL disuntikkan subkutan di daerah deltoid atau gluteal,

Respons antibodi terhadap vaksin dapat diperoleh setelah 10-14 hari dan dapat bertahan selama 2-3 tahun, Vaksin diberikan pada jemaah haji minimal 10 hari sebelum berangkat ke Arab Saudi dan bagi jemaah yang sudah divaksin sebelumnya (kurang dari tiga tahun) tidak perlu vaksinasi ulang.

Di samping vaksin meningokok dianjurkan juga pemberian vaksin influenza dan pneumokok mengingat lingkungan tempatinggal yang berdesakkan dan usia jemaah yang sebagian besar termasuk usia lanjut.

REFERENSI

PAPDI Jilid VI

ENDOKRINOLOGI METABOLIK

DIABETES MELITUS

A. DEFINISI

Diabetes melitus (DM) adalah salah satu di antara penyakit tidak menular yang akan meningkat jumlahnya di masa datang. Diabetes sudah merupakan salah satu ancaman utama bagi kesehatan umat manusia pada abad 21 dan berdampak besar terhadap kesejahteraan sosial, ekonomi, serta kesehatan fisik.

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) 2005, DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Hiperglikemia kronik pada DM berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah.

DM diklasifikasikan menjadi (ADA 2005): DM tipe I (destruksi sel beta). DM tipe 2 (bervariasi mulai yang predominan resistensi insulin dengan defisiensi insulin relatif sampai yang predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin), DM tipe lain, dan DM gestasional.

Gejala klasik DM adalah: poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain dapat berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada wanita.

B. DIAGNOSIS

Diagnosis DM dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala dan atau tanda DM sedangkan pemeriksaan penyaring DM ditujukan pada mereka yang mempunyai faktor risiko DM namun tidak menunjukkan adanya gejala DM. Pemeriksaan penyaring bertujuan untuk menemukan pasien dengan DM, toleransi glukosa terganggu (TGT), maupun glukosa darah puasa terganggu (GDPT).

C. PEMERIKSAAN UNTUK DIAGNOSIS DIABETES MELITUS

Pemeriksaan fisik:

- a. Pengukuran tinggi dan berat badan
- b. Pengukuran tekanan darah

- c. Pemeriksaan funduskopi
- d. Pemeriksaan rongga mulut dan kelenjar tiroid
- e. Pemeriksaan jantung
- f. Evaluasi nadi secara palpasi dan dengan stetoskop
- g. Pemeriksaan ekstremitas atas dan bawah, termasuk jari
- h. Pemeriksaan kulit {acantosis nigrican dan bekas tempat penyuntikan insulin) dan pemeriksaan neurologis.

Pemeriksaan penunjang lain:

- a. Glukosa darah puasa dan 2 jam post prandial
- b. A1C
- c. Profil lipid pada keadaan puasa (kolesterol total, HDL, LDL, trigliserida)
- d. Kreatinin serum
- e. Albuminuria
- f. Keton, sedimen dan protein urin
- g. Elektrokardiogram
- h. Foto Rontgen dada

D. TINDAKAN RUJUKAN

- a. Ke bagian mata bila diperlukan pemeriksaan mata lebih lanjut
- b. Konsultasi keluarga berencana untuk wanita usia produktif
- c. Konsultasi terapi gizi medis sesuai indikasi
- d. Konsultasi dengan edukator diabetes
- e. Konsultasi dengan spesialis kaki (podiatrist), spesialis perilaku (psikolog) atau spesialis lain sesuai indikasi.

E. PENDEKATAN TERAPI

Pilar penatalaksanaan DM tipe 2:

1. Edukasi

Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik.

2. Terapi gizi medis (TGM)

TGM merupakan bagian dari penatalaksanaan DM secara menyeluruh. Setiap penyandang DM sebaiknya mendapat TGM sesuai dengan kebutuhannya guna mencapai sasaran terapi.

3. Latihan jasmani

Latihan jasmani bermanfaat untuk menjaga kebugaran, menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah.

4. Intervensi farmakologis

Intervensi farmakologis ditambahkan jika sasaran glukosa darah belum tercapai dengan TGM dan latihan jasmani.

- a. Obat hipoglikemik oral (OHO)
- b. Insulin

F. KOMPLIKASI AKUT DIABETES MELITUS

1. Ketoasidosis diabetik
2. Hiperosmolar non ketotik
3. Hipoglikemia

G. KOMPLIKASI KRONIK DIABETES MELITUS

1. Makroangiopati: pembuluh darah jantung, pembuluh darah perifer, pembuluh darah otak
2. Mikroangiopati: retinopati diabetik, nefropati diabetik
3. Neuropati: neuropati perifer

H. DIABETES MELITUS GESTASIONAL (DMG)

DMG adalah diabetes yang timbul selama kehamilan, meliputi 2-5% dari seluruh diabetes. Jenis ini penting diketahui karena dampaknya pada janin kurang baik bila tidak ditangani dengan benar.

I. REFERENSI

1. William Textbook of Endocrinology
2. Joslin Diabetes Mellitus
3. Harrison's principle of internal medicine
4. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam

5. Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus di Indonesia
6. ADA guidelines
7. Pedoman Pengelolaan Diabetes Melitus Terpadu
8. Petunjuk praktis Terapi Insulin pada pasien Diabetes Melitus

PENYAKIT ARTERI PERIFER PADA EKTREMITAS BAWAH

A. DEFINISI

Yang dimaksud dengan penyakit arteri perifer atau *peripheral arteri disease (PAD)* adalah semua penyakit yang terjadi pada pembuluh darah non sindroma koroner akut setelah keluar dari jantung dan aortoiliaka yang disebabkan oleh perubahan struktur ataupun fungsi dari pembuluh darah arteri yang mengalir otak, organ-organ viseral dan anggota tubuh. Jadi penyakit arteri perifer meliputi ke empat ekstremitas, arteri karotis, arteri renalis, arteri mesenterika , aorta abdominalis dan semua percabangan setelah keluar dari aortoiliaka.

Penyakit arteri perifer sering kali merupakan bagian dari proses penyakit sistemik yang berpengaruh terhadap kelainan arteri multipel.

Proses patologi dapat disebabkan oleh stenosis atau aneurisma. Dapat juga disebabkan oleh tromboemboli atau trombosis. Penyebab terbanyak pada usia diatas 40 tahun adalah atherosklerosis. Insiden tertinggi timbul pada dekade ke enam dan tujuh. Prevalensi penyakit atherosclerosis perifer meningkat pada kasus dengan diabetes mellitus, hiperkolesterolemia, hipertensi, hiperhomosisteinemia dan perokok.

Penyakit arteri perifer dapat mengenai arteri besar, sedang maupun kecil, antara lain thromboangitis obliterans (Buerger's disease), fibromuscular dysplasia, oklusi arteri akut, penyakit Raynaud, arteritis Takayasu, *frostbite* dan lain lain.

B. FAKTOR RISIKO

Faktor risiko yang paling banyak ditemukan dari penyakit arteri perifer atau *peripheral arteri disease (PAD)* yaitu merokok, diabetes melitus, hipertensi, hiperlipidemi, genetik/ riwayat keluarga, kondisi post menopause, dan penyebab lain yaitu hiperhomosisteinemia dan penyebab lain. Selain itu penyebab terbanyak kedua penyakit arteri iskemi akut adalah thrombus. Tabel 1. memuat faktor risiko pada penyakit arteri perifer atau *peripheral arteri disease (PAD)*.

Tabel 1. Faktor Risiko pada *peripheral arteri disease (PAD)*

Smoking	██████████
Diabetes	██████████
Hypertension	██████
Hypercholesterolemia	██████
Hyperhomocysteinemia	██████
C – Reactive Protein	██████

C. MANIFESTASI KLINIS

Gejala khas dari arteri perifer yaitu klaudikasio intermiten pada tungkai yang ditandai dengan rasa pegal, nyeri, kram otot, atau rasa lelah otot. Biasanya timbul sewaktu melakukan aktifitas dan berkurang setelah istirahat beberapa saat. Lokasi klaudikasio terjadi pada distal dari tempat lesi penyempitan atau sumbatan. Kurang dari 50 % pasien dengan penyakit arteri perifer bergejala, mulai dari cara berjalan yang lambat atau berat, bahkan sering kali tidak terdiagnosis karena gejala tidak khas.

Pada pemeriksaan fisik yang terpenting pada penyakit arteri perifer adalah penurunan atau hilangnya perabaan nadi pada distal obstruksi, terdengar bruit pada daerah arteri yang menyempit dan atrofi otot. Jika lebih berat dapat terjadi bulu rontok, kuku menebal, kulit menjadi licin dan mengkilap, suhu kulit menurun, pucat atau sianosis merupakan penemuan fisik yang tersering. Kemudian dapat terjadi gangren dan ulkus. Jika tungkai diangkat/elevasi dan dilipat, pada daerah betis dan telapak kaki, akan menjadi pucat.

D. DIAGNOSIS

Tes treadmill dapat menilai kemampuan fungsional secara objektif. Penurunan rasio ankle-brachial segera setelah latihan mendukung untuk diagnosis untuk PAD, tentunya disertai dengan keluhan klinis yang sebanding.

Pemeriksaan laboratorium dievaluasi kondisi hidrasi, kadar oksigen darah, fungsi ginjal, fungsi jantung dan kerusakan otot. Diperiksa foto torak untuk melihat kardiomegali, hematokrit untuk melihat polisitemia, analisa urine untuk melihat

protein dan pigmen untuk melihat mioglobin di urine. Creatinine phosphokinase untuk menilai nekrosis otot. Elektrokardiografi untuk menilai aritmia atau kemungkinan infark lama. Ekokardiografi 2 dimensi untuk menilai ukuran ruang jantung, fraksi ejeksi, kelainan katup, evaluasi gerak dinding ventrikel, mencari trombus atau tumor, defek septum atrial. Ultrasonografi abdomen untuk mencari aneurisma aorta abdominal. Duplex scan vaskular dapat mengetahui daerah atau lesi stenosis atau oklusi dengan cepat terutama pada cabang arteri besar. Arteriografi dapat mengetahui dengan jelas tempat sumbatan dan penyempitan. Dapat juga menggunakan CT angiografi.

E. GEJALA KLINIS INSUFISIENSI ARTERI AKUT

Ditandai dengan perubahan suhu yang mencolok pada distal ekstremitas yang tersumbat. Jika telapak kaki masih dapat bergerak dorsifleksi dan plantarfleksi menandakan otot-otot masih hidup. Jika telapak kaki tak dapat bergerak menandakan adanya ancaman nekrosis paling tidak pada beberapa bagian otot. Timbulnya kekakuan pada otot, mengeras, dibanding sisi yg normal menandakan otot nekrosis luas. Parastesi dan anestesi pada ekstremitas menandakan iskemi pada persarafan. *Waxy* (berlilin), kulit berwarna putih merupakan tanda yang khas spasme pembuluh darah dan masih ada arteriola yang mengalir. Bercak-bercak sianosis yang tidak memudar dengan penekanan menandakan trombosis pada kapiler subkutikular dan terjadi nekrosis kulit.

TABEL ETIOLOGI INSUFISIENSI ARTERI AKUT

Emboli

- Fibrilasi atrium
- Penyakit katup jantung (penyakit jantung reumatik atau endokarditis)
- Infark miokard (dengan atau tanpa aneurisma ventrikel)
- Katup jantung prostetik
- Myxoma atrium kiri
- Embolus paradoksik
- Kardiomiopati kongestif
- Kardiomiopati hipertropik
- Kalsifikasi annulus katup mitral

Perifer

Lesi ulkus arteriosklerosis

Aneurisma (Aorta, iliaka, femoralis, poplitea, subclavia, axillaris). Komplikasi kateterisasi atrial. Trombosis

Atherosklerosis pada segmen penyempitan. (dengan atau tanpa gangguan aliran) Perdarahan intraplak

Penyalahgunaan obat.

TABEL. Kategori klinis iskemik limb kronik.

Derajat	Kategori	Klinis	Kriteria objektif
0	0	Asimtomatik	treadmill/ stress test normal
	1	Klaudikasio ringan	treadmill komplit, tekanan ankle setelahnya < 50 mmHg tapi > 25 mmHg lebih rendah dari brachial
I	2	Klaudikasio Sedang	Antara kategori 1 dan 3
	3	Klaudikasio berat	Treadmill tak selesai dan tekanan engkel setelahnya < 50 mmHg
II	4	Nyeri iskemik saat istirahat	Tekanan engkel saat istirahat < 60 mmHg; nadi engkel dan metatarsal datar atau sangat lemah.
III	5	Kematian jaringan minor, ulkus tak sembuh, gangrene dengan iskemi pedal difus	Tekanan engkel saat istirahat < 40 mmHg; nadi engkel dan metatarsal datar atau sangat lemah
	6	Kematian jaringan menjalar ke atas	

Dari pemeriksaan fisik dicari kelainan jantung yang dapat menyebabkan sumber emboli. Tanda-tanda iskemia kronik pada ekstremitas bawah adalah kuku yang hipertrophi, atrofi kulit, dan bulu kaki rontok. Tanda dari insufisiensi arteri akut biasanya perubahan temperatur yang mencolok pada distal obstruksi.

Ketidak mampuan telapak kaki untuk bergerak dorsifleksi dan plantarfleksi menandakan aliran darah ke daerah betis terganggu dan terjadi ancaman nekrosis dari otot tersebut. Jika betis menjadi mengeras, otot spasme dibandingkan dengan sebelahnya yang normal, menandakan nekrosis lanjut pada otot. Parastesia dan anestesia menandakan keadaan iskemi pada saraf. Kulit seperti berlilin, kulit menjadi

putih merupakan tanda dari spasme dan dapat dilihat ada arteriola yang mengalir ke kulit. Sianosis pada kulit yang tidak berubah warna jika ditekan menandakan trombosis kapiler pada daerah subkutis dan terjadi nekrosis kulit.

F. PROGNOSIS

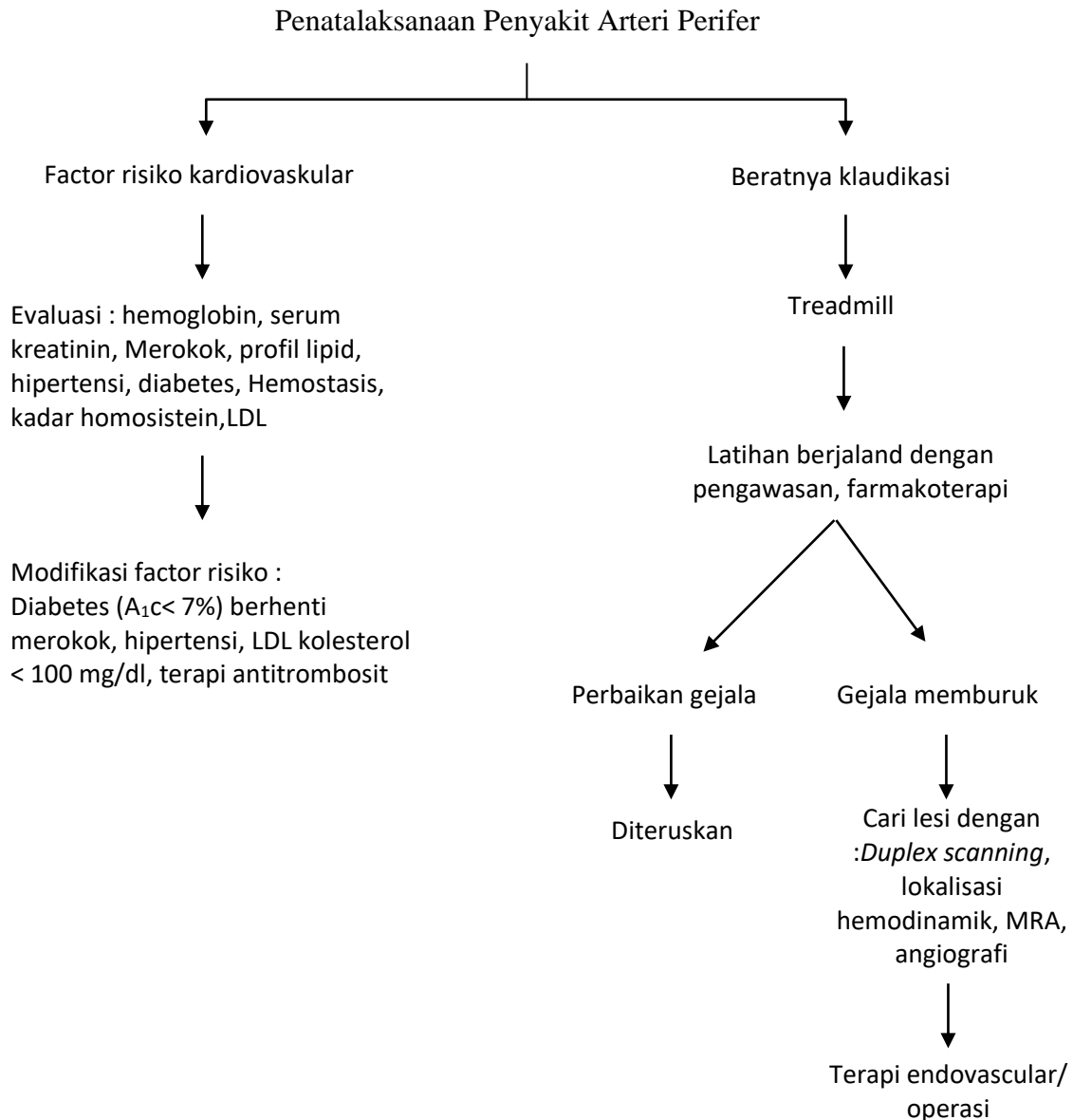
Evaluasi awal dan stratifikasi risiko pasien dengan penyakit arteri perifer pada ekstremitas sangatlah penting untuk membedakan pasien dengan derajat ringan atau berat. Dengan pemeriksaan ABI dan mobile Doppler bed side dapat ditentukan secara cepat suatu keadaan *critical limb ischemia*, bisa akut atau akut on kronik PAD kurang dari 6 jam. Ketepatan dan kecepatan diagnosis keadaan *critical limb ischemia* dan tata laksana yang tepat dengan revaskularisasi menentukan prognosis. Batasan waktu revaskularisasi yang terbaik kurang dari 12 jam. Jika lebih dari itu risiko *reperfusion injury* makin besar.

G. TERAPI

Setelah keadaan *critical limb ischemia* ditegakkan, sesegera mungkin diberikan obat anti koagulan intra vena. Obat terpilih adalah heparin, sebab bekerja cepat dan cepat dimetabolisme. Dosis 100 - 200 unit / kilogram berat badan bolus, diikuti 15-30 unit / kilogram berat badan / jam. Jika perlu 300 unit / kilogram berat badan bolus, diikuti 60 - 70 unit / kilogram berat badan / jam dengan infus kontinyu. Dengan pemantauan APTT 1,5 - 2,5 kontrol atau waktu pembekuan darah. Dapat juga menggunakan LMWH. Penggunaan dosis tinggi dengan tujuan supaya distal penyumbatan pada daerah iskemik dan kolateral tidak terjadi pembekuan darah yang meluas. Dapat ditambah dengan pemberian antiplatelet cilostazol, pentoxifilin, asam salisilat atau clopidogrel baik parenteral atau oral.

Jika ada fasilitas pendukung yang memadai perlu segera dilakukan revaskularisasi segera dengan cara trombolitik intra arterial atau sistemik, intervensi vaskular perkutan atau operatif, dipilih yang paling baik tergantung dari keadaan pasien.

Mengelola faktor risiko, menghilangkan kebiasaan merokok, mengatasi diabetes mellitus, hiperlipidemi, hipertensi, hiperhomosisteinemia dengan baik. Algoritme evaluasi dan penatalaksanaan pasien dengan penyakit arteri perifer.



KAKI DIABETIK

A. DEFINISI

Kaki diabetik adalah infeksi, ulkus, dan atau kerusakan pada jaringan yang berhubungan dengan gangguan pada saraf dan aliran darah pada kaki. Gangguan pada saraf dan aliran darah ini disebabkan karena hiperglikemia. Menurut Waspadji kaki diabetik adalah kelainan tungkai bawah akibat Diabetes Melitus yang tidak terkontrol. Kesimpulannya, kaki diabetik adalah kerusakan jaringan pada kaki diakibatkan karena gula darah yang tidak terkontrol.⁵

Masalah kaki diabetes merupakan masalah besar di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo. Angka kematian dan angka amputasi masih tinggi masing-masing

sebesar 16% dan 25%. Sebanyak 21 orang telah mengunjungi poli bedah plastik dengan diagnosis kaki diabetes pada periode Desember 2011-pertengahan Januari 2012 di RS. Hasan Sadikin Bandung (Rekam medis RSHS, 2011).⁵

B. TANDA DAN GEJALA

Tanda dan gejala kaki diabetik yaitu sering ke semutan, nyeri kaki saat istirahat, sensasi rasa berkurang, kerusakan jaringan (nekrosis), penurunan denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea, kaki menjadi atrofi, dingin dan kuku menebal, kulit kering.^{1,5}

C. KLASIFIKASI KAKI DIABETIK

Klasifikasi ulkus diabetika pada penderita Diabetes Melitus terdiri dari 6 tingkat (dikutip oleh Waspadji). Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel berikut.⁵

Tabel 5. Klasifikasi kaki Diabetik menurut Wagner

Tingkat	Lesi
0	Tidak ada luka terbuka, kulit utuh.
1	Ulkus Superfisialis, terbatas pada kulit.
2	Ulkus menyebar ke ligament, tendon, sendi, fascia dalam tanpa adanya abses atau osteomyelitis
3	Ulkus disertai abses, osteomyelitis atau sepsis sendi
4	Gangrene yang terlokalisir pada ibu jari, bagian depan kaki atau tumit
5	Gangrene yang membesar meliputi kematian semua jaringan kaki

Selain klasifikasi dari Wagner, konsensus internasional tentang kaki diabetik pada tahun 2003 menghasilkan klasifikasi PEDIS dimana terinci sebagai berikut.⁵

Tabel 6. Klasifikasi PEDIS

Gangguan Perfusi	1	=	Tidak ada
	2	=	Penyakit arteri perifer tetapi tidak parah
	3	=	Iskemi parah pada kaki

Ukuran (<i>Extend</i>) dalam mm dan Dalamnya (<i>Depth</i>)	1	=	Permukaan kaki, hanya sampai dermis
	2	=	Luka pada kaki sampai di bawah dermis meliputi fascia, otot atau tendon
	3	=	Sudah mencapai tulang dan sendi

Infeksi	1	=	Tidak ada gejala
	2	=	Hanya infeksi pada kulit dan jaringan tisu
	3	=	Eritema > 2cm atau infeksi meliputi subkutan tetapi tidak ada tanda inflamasi
	4	=	Infeksi dengan manifestasi demam, leukositosis, hipotensi dan azotemia
Hilang sensasi	1	=	Tidak ada
	2	=	Ada

Klasifikasi PEDIS digunakan pada saat pengkajian ulkus kaki diabetik. Pengkajian dilihat dari bagaimana gangguan perfusi pada kaki, berapa ukuran dalam mm (millimeter) dan sejauh mana dalam dari ulkus kaki diabetik, ada atau tidaknya gejala infeksi serta ada atau tidaknya sensasi pada kaki.

D. DIAGNOSIS

Diagnosis kaki diabetik harus dilakukan secara teliti. Diagnosis kaki diabetik ditegakkan oleh riwayat kesehatan pasien, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan penunjang.^{2,5}

1. Riwayat kesehatan pasien dan keluarga meliputi: lama diabetes; manajemen diabetes dan kepatuhan terhadap diet, olahraga dan obat-obatan; evaluasi dari jantung, ginjal dan mata; alergi; pola hidup, medikasi terakhir; kebiasaan merokok dan minum alkohol. Selain itu, perlu dianamnesis tentang pemakaian alas kaki, pernah terekspos dengan zat kimia, adanya kallus dan deformitas, gejala neuropati dan gejala iskemi, riwayat luka atau ulkus. Pengkajian pernah adanya luka dan ulkus meliputi lokasi, durasi, ukuran, dan kedalaman, penampakan ulkus, temperatur dan bau.
2. Pemeriksaan fisik
 - a. Inspeksi meliputi kulit dan otot. Inspeksi pada kulit yaitu status kulit seperti warna, turgor kulit, pecah-pecah; berkeringat; adanya infeksi dan ulserasi; ada kalus atau

bula; bentuk kuku; adanya rambut pada kaki. Inspeksi pada otot seperti sikap dan postur dari tungkai kaki; deformitas pada kaki membentuk *claw toe* atau *charcot joint*; keterbatasan gerak sendi; tendon; cara berjalan; kekuatan kaki.

- b. Pemeriksaan neurologis yang dapat menggunakan monofilamen ditambah dengan *tuningfork 128-Hz*, *pinprick sensation*, reflek kaki untuk mengukur getaran, tekanan dan sensasi.
 - c. Pemeriksaan aliran darah dengan menggunakan palpasi denyut nadi pada arteri kaki, *capillary refilling time*, perubahan warna, atrofi kuit dan kuku dan pengukuran *ankle-brachial index*
 - d. Pengukuran alas kaki meliputi bentuk alas kaki yang sesuai dan nyaman, tipe sepatu dan ukurannya.
3. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium dibutuhkan untuk mengetahui status klinis pasien, yaitu: pemeriksaan glukosa darah baik glukosa darah puasa atau sewaktu, *glycohemoglobin* (HbA1c), *Complete blood Count* (CBC), urinalisis, dan lain- lain.

4. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang meliputi X-ray, EMG dan pemeriksaan laboratorium untuk mengetahui apakah ulkus diabetika menjadi infeksi dan menentukan kuman penyebabnya.

E. PATOGENESIS

Terjadinya kaki diabetik diawali dengan adanya hiperglikemi yang menyebabkan gangguan saraf dan gangguan aliran darah. Perubahan ini menyebabkan perubahan distribusi tekanan pada telapak kaki. Kerentanan terhadap infeksi meluas ke jaringan sekitar. Faktor aliran darah yang kurang membuat ulkus sulit sembuh. Jika sudah terjadi ulkus, infeksi akan mudah sekali terjadi dan meluas ke jaringan yang lebih dalam sampai ke tulang.

Di bawah ini adalah etiologi dari kaki diabetik:^{1,2,5}

1. Neuropati Diabetik

Neuropati diabetik adalah komplikasi kronis yang paling sering ditemukan pada pasien diabetes melitus. Merupakan gangguan metabolisme saraf sebagai akibat dari

hiperglikemia. Angka kejadian neuropati ini meningkat bersamaan dengan lamanya menderita penyakit Diabetes Melitus dan bertambahnya usia penderita.

Ada tiga tipe neuropati yaitu neuropati sensorik, neuropati motorik, dan neuropati otonom. Kondisi pada neuropati sensorik yang terjadi adalah kerusakan saraf sensoris pertama kali mengenai serabut akson yang paling panjang, yang menyebabkan distribusi *stocking* dan *gloves*. Kerusakan pada serabut saraf tipe A akan menyebabkan kelainan propiseptif, sensasi pada sentuhan ringan, tekanan, vibrasi dan persarafan motorik pada otot. Secara klinis akan timbul gejala seperti kejang dan kelemahan otot kaki. Serabut saraf tipe C berperan dalam analisis sensasi nyeri dan suhu. Kerusakan pada saraf ini akan menyebabkan kehilangan sensasi protektif. Ambang nyeri akan meningkat dan menyebabkan trauma berulang pada kaki. Neuropati perifer dapat dideteksi dengan hilangnya sensasi terhadap *10 g nylon monofilament* pada 2-3 tempat pada kaki. Selain dengan *10 g nylon monofilament*, dapat juga menggunakan *biothesiometer* dan *Tuning Fork*.

Neuropati motorik terjadi karena demielinisasi serabut saraf dan kerusakan *motor end plate*. Serabut saraf motorik bagian distal yang paling sering terkena dan menimbulkan atrofi dan otot-otot intrinsik kaki. Atrofi dari otot intraosseus menyebabkan kolaps dari arcus kaki. *Metatarsal-phalangeal joint* kehilangan stabilitas saat melangkah. Hal ini menyebabkan gangguan distribusi tekanan kaki saat melangkah dan dapat menyebabkan kallus pada bagian-bagian kaki dengan tekanan terbesar. Jaringan di bawah kallus akan mengalami iskemia dan nekrosis yang selanjutnya akan menyebabkan ulkus. Neuropati motorik menyebabkan kelainan anatomi kaki berupa *claw toe*, *hammer toe*, dan lesi pada nervus peroneus lateral yang menyebabkan *foot drop*. Neuropati motorik ini dapat diukur dengan menggunakan *pressure Mat* atau *Platform* untuk mengukur tekanan pada plantar kaki.

Neuropati otonom menyebabkan keringat berkurang sehingga kaki menjadi kering. Kaki yang kering sangat berisiko untuk pecah dan terbentuk fisura pada kallus. Neuropati otonom juga menyebabkan gangguan pada saraf-saraf yang mengontrol distribusi arteri-vena sehingga menimbulkan arteriolar-venular *shunting*.

Hal ini menyebabkan distribusi darah ke kaki menurun sehingga terjadi iskemi pada kaki. Keadaan ini mudah dikenali dengan terlihatnya distensi vena-vena pada kaki.

2. Kelainan Vaskuler

Penyakit arteri perifer (PAP) adalah salah satu komplikasi makrovaskular dari Diabetes Melitus. Penyakit arteri perifer ini disebabkan karena dinding arteri banyak menumpuk *plaque* yang terdiri dari deposit platelet, sel-sel otot polos, lemak, kolesterol dan kalsium. PAP pada penderita diabetes berbeda dari yang bukan Diabetes Melitus. PAP pada pasien Diabetes Melitus terjadi lebih dini dan cepat mengalami perburukan. Pembuluh darah yang sering terkena adalah arteri tibialis dan arteri peroneus serta percabangannya. Risiko untuk terjadinya kelainan vaskuler pada penderita diabetes adalah usia, lama menderita diabetes, genetik, merokok, hipertensi, dislipidemia, hiperglikemia, dan obesitas.

Pasien Diabetes Melitus yang mengalami penyempitan pembuluh darah biasanya ada gejala, tetapi kadang juga tanpa gejala. Sebagian lain dengan gejala iskemik, yaitu:

- a. *Intermittent Claudication* adalah nyeri dan kram pada betis yang timbul saat berjalan dan hilang dengan berhenti berjalan, tanpa harus duduk. Gejala ini muncul jika *Ankle-Brachial Index* $< 0,75$.
- b. Kaki dingin
- c. Nyeri: terjadi karena iskemi dari serabut saraf, diperberat dengan panas, aktivitas, dan elevasi tungkai dan berkurang dengan berdiri atau kaki menggantung
- d. Nyeri iskemia nokturnal: terjadi malam hari karena perfusi ke tungkai bawah berkurang sehingga terjadi neuritis iskemik
- e. Pulsasi arteri tidak teraba
- f. Pengisian vena yang terlambat setelah elevasi tungkai dan *capillary refilling time* (CRT) yang memanjang.
- g. Atropi jaringan subkutan
- g. Kulit terlihat licin dan berkilat
- h. Rambut di kaki dan ibu jari menghilang
- i. Kuku menebal, rapuh, sering dengan infeksi jamur

Untuk memastikan adanya iskemia pada kaki diabetik perlu dilakukan beberapa pemeriksaan lanjutan, terutama jika diperlukan rekonstruksi vaskuler. Pemeriksaan penunjang lanjutan yang noninvasif antara lain:^{5,6}

1. Palpasi dari denyut perifer. Apabila denyut kaki bisa di palpasi, maka PAP tidak ada. Jika denyut dorsalis pedis dan tibial posterial tidak teraba maka dibutuhkan pemeriksaan yang lebih lanjut.
2. *Doppler flowmeter*: dapat mengukur derajat stenosis secara kualitatif dan semikuantitatif melalui analisis gelombang Doppler. Frekuensi sistolik dopler distal dari arteri yang mengalami oklusi menjadi rendah dan gelombangnya menjadi monofasik.
3. *Ankle-branchial index (ABI)*: tekanan diukur di beberapa tempat di ekstremitas menggunakan manset pneumatik dan *flow sensor*, biasanya *Doppler ultrasound sensor*. Tekanan sistolik akan meningkat dari sentral ke perifer dan sebaliknya tekanan diastolik akan turun. Karena itu, tekanan sistolik pada pergelangan kaki lebih tinggi dibanding brachium. Jika terjadi penyumbatan, tekanan sistolik akan turun walaupun penyumbatan masih minimal. Rasio antara tekanan sistolik di pergelangan kaki dengan tekanan sistolik di arteri brachialis (*ankle-branchial index*) merupakan indikator sensitif untuk menentukan adanya penyumbatan atau tidak.

Tabel 7. Interpretasi *ankle-brachial index*

Indeks Tekanan	Kondisi pembuluh darah
>1,2	Rigid
>1	Normal
<0,9	Iskemi
<0,6	Iskemi parah

4. *Transcutaneous Oxymetri (tCPO2)*: berhubungan dengan saturasi O₂ kapiler dan aliran darah ke jaringan. Oksitometri transcutaneous (tCPO2) pada arteri yang mengalami oklusi sangat rendah. Pengukuran ini sering digunakan untuk mengukur kesembuhan ulkus maupun luka amputasi.
5. *Magnetic Resonance Angiography (MRA)*: merupakan teknik yang baru, menggunakan *magnetic resonance*, lebih sensitif dibanding angiografi standar. Arteriografi dengan kontras adalah pemeriksaan yang invasif, merupakan standar

baku emas sebelum rekonstruksi arteri. Namun, pasien-pasien diabetes memiliki risiko yang tinggi untuk terjadinya gagal ginjal akut akibat kontras meskipun kreatinin normal.

6. Infeksi

Infeksi dapat dibagi menjadi tiga yaitu superfisial dan lokal, selulitis, dan osteomielitis. Infeksi akut pada penderita yang belum mendapatkan antibiotik biasanya monomikrobial sedangkan pasien dengan ulkus kronis, gangrene, dan osteomielitis bersifat polimikrobial.

Kuman yang paling sering dijumpai pada infeksi ringan adalah *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcal* serta *isolation of Methicillin-resistant Staphylococcus aureus*. Jika penderita sudah mendapat antibiotik sebelumnya atau pada ulkus kronis, biasanya dijumpai juga bakteri batang gram negative (*Enterobacteriaceae*, *Enterococcus*, dan *Pseudomonas aeruginosa*).

F. FAKTOR RESIKO

Faktor resiko terjadinya kaki diabetik terdiri atas:^{2,5,6}

- a. Usia
- b. Jenis kelamin
- c. Durasi penyakit Diabetes Melitus yang lama
- d. Ras
- e. Neuropati diabetik
- f. Penyakit arteri perifer
- g. Faktor biomekanikal
- h. Obesitas
- i. Riwayat kaki diabetik sebelumnya
- j. Kontrol glisemik yang buruk
- k. Merokok
- l. Retinopati dan nefropati
- m. Penggunaan insulin dan penglihatan yang buruk
- n. Perawatan kaki tidak teratur
- o. Pemilihan alas kaki tidak tepat

G. PENATALAKSANAAN ULKUS DIABETES

Tujuan utama dalam penatalaksanaan ulkus diabetes adalah penutupan luka. Penatalaksanaan ulkus diabetes secara garis besar ditentukan oleh derajat keparahan ulkus, vaskularisasi, dan adanya infeksi. Dasar dari perawatan ulkus diabetes meliputi 3 hal yaitu *debridement*, *offloading* dan kontrol infeksi. Regulasi glukosa darah perlu dilakukan, meskipun belum ada bukti adanya hubungan langsung antara regulasi glukosa darah dengan penyembuhan luka. Hal itu disebabkan fungsi leukosit terganggu pada pasien dengan hiperglikemia kronik. Perawatan meliputi beberapa faktor sistemik yang berkaitan yaitu hipertensi, hiperlipidemia, penyakit jantung koroner, obesitas, dan insufisiensi ginjal.^{5,6,7}

Debridement menjadi salah satu tindakan yang terpenting dalam perawatan luka, yaitu suatu tindakan untuk membuang jaringan nekrosis, callus dan jaringan fibrotik. Jaringan mati yang dibuang sekitar 2-3 mm dari tepi luka ke jaringan sehat. *Debridement* meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka.^{6,7}

Offloading menjadi salah satu komponen penanganan ulkus diabetes, yaitu pengurangan tekanan pada ulkus. Ulserasi biasanya terjadi pada area telapak kaki yang mendapat tekanan tinggi. *Bed rest* merupakan satu cara yang ideal untuk mengurangi tekanan tetapi sulit untuk dilakukan. *Total Contact Casting* (TCC) merupakan metode *offloading* yang paling efektif. TCC dibuat dari gips yang dibentuk secara khusus untuk menyebarkan beban pasien keluar dari area ulkus. Metode ini memungkinkan penderita untuk berjalan selama perawatan dan bermanfaat untuk mengontrol adanya edema yang dapat mengganggu penyembuhan luka. Meskipun sukar dan lama, TCC dapat mengurangi tekanan pada luka dan itu ditunjukkan oleh penyembuhan 73-100%. Kerugian TCC antara lain membutuhkan ketrampilan dan waktu, iritasi dari gips dapat menimbulkan luka baru, kesulitan untuk menilai luka setiap harinya.^{6,7}

Ulkus diabetes memungkinkan masuknya bakteri, serta menimbulkan infeksi pada luka. Karena angka kejadian infeksi yang tinggi pada ulkus diabetes, maka diperlukan pendekatan sistemik untuk penilaian yang lengkap. Diagnosis infeksi terutama berdasarkan keadaan klinis seperti eritema, edema, nyeri, lunak, hangat dan keluarnya nanah dari luka.^{5,6,7}

Penentuan derajat infeksi menjadi sangat penting. Menurut *The Infectious Diseases Society of America* membagi infeksi menjadi 3 kategori, yaitu:

- Infeksi ringan : apabila didapatkan eritema < 2 cm
- Infeksi sedang: apabila didapatkan eritema > 2 cm
- Infeksi berat : apabila didapatkan gejala infeksi sistemik

Penelitian mengenai penggunaan antibiotika sebagai terapi ulkus diabetes masih sedikit, sehingga sebagian besar didasarkan pada pengalaman klinis. Terapi antibiotik harus didasarkan pada hasil kultur bakteri dan kemampuan toksisitas antibiotika tersebut. Pada infeksi yang tidak membahayakan (*non-limb threatening*) biasanya disebabkan oleh *staphylococcus* dan *streptococcus*. Infeksi ringan dan sedang dapat dirawat poliklinis dengan pemberian antibiotika oral, misalnya cephalexin, amoxilin-clavulanic, moxifloxin atau clindamycin. Sedangkan pada infeksi berat biasanya karena infeksi polimikroba, seperti *staphylococcus*, *streptococcus*, *enterobacteriaceae*, *pseudomonas*, *enterococcus* dan bakteri anaerob misalnya *bacteriodes*, *peptococcus*, *peptostreptococcus*. Pada infeksi berat harus dirawat dirumah sakit, dengan pemberian antibiotika yang mencakup gram positif dan gram negatif, serta aerobik dan anaerobic. Pilihan antibiotika intravena untuk infeksi berat meliputi imipenem-cilastatin, B-lactam B-lactamase (ampisilin-sulbactam dan piperacilin-tazobactam), dan cephalosporin spektrum luas.⁷

Referensi

1. Soegondo S. Diagnosis dan klasifikasi Diabetes Melitus terkini. Dalam: Soegondo S, Soewondo P, Subekti I, penyunting. Penatalaksanaan Diabetes Melitus terpadu sebagai panduan penatalaksanaan Diabetes Melitus bagi dokter umum maupun edukator. Pusat Diabetes dan Lipid RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo/Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2005; hal 17-28.
1. PB PERKENI. Konsensus pengelolaan dan pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia. Jakarta. 2011.
2. Tjokroprawiro A, Hendromartono, Sutjahjo A, Pranoto A, Murtiwi S, Adi SS, Wibisono S. Diabetes Melitus. Dalam: Tjokroprawiro A, Setiawan PB, Santoso D, Soegiarto G, penyunting. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. Balai Penerbit Universitas Airlangga. Surabaya. 2007; hal 29-76.

3. Guataviani R. Diagnosis dan klasifikasi Diabetes Melitus. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, penyunting. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III, Edisi IV. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007; hal 1857-9.
4. Waspadji S. Kaki Diabetes. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, penyunting. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III, Edisi IV. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 2007; hal1911-14.Frykberg RG. Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. Am
5. Frykberg RG. Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. Fam Physician. 2002; 66(9): 1655-62.

STRUMA

A. DEFINISI

Struma adalah pembesaran kelenjar tiroid yang penyebabnya bermacam-macam, seperti :gangguan biosintesis hormon, defisiensi yodium, penyakit autoimun, dan penyakit-penyakit nodular.

Struma Difusa Nontoksik

Struma difusa nontoksik adalah pembesaran kelenjar tiroid yang difus tanpa hipertiroidisme. Kadang-kadang disebut sebagai struma sederhana karena tidak ditemukannya nodul-nodul. Kebanyakan kasus diseluruh dunia disebabkan oleh defisiensi yodium sehingga disebut juga sebagai struma endemik bila mengenai > 5 % populasi. Pembesaran kelenjar tiroid merupakan usaha kompensasi untuk menangkap yodium sehingga dapat menghasilkan hormon yang cukup.

B. DIAGNOSIS

Kebanyakan struma asimtomatik bila fungsi tiroid masih baik. Perdarahan spontan ke dalam kista atau nodul dapat menyebabkan nyeri lokal dan pembengkakan yang mendadak. Bila struma cukup besar dapat menekan trakea atau esofagus.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan pembesaran tiroid yang simetris, tanpa nodul, tidak keras dan tidak ada nyeri tekan. Struma substernal dapat menyebabkan tanda pemberton

(edema fasial dan obstruksi vena jugularis eksterna bila lengan diangkat atas kepala, suatu manuver yang mendorong tiroid ke dalam lubang masuk rongga dada).

Tes fungsi tiroid perlu dikerjakan pada semua pasien struma untuk menilai adanya tirotoksikosis atau hipotiroidisme. Pada defisiensi yodium dapat ditemukan TT4 rendah dengan T3 dan TSH normal yang menandakan adanya konversi T4 menjadi T3. TSH yang rendah, khususnya pada orang tua, mungkin diakibatkan oleh penyakit Graves yang tak terdiagnosis yang menyebabkan tirotoksikosis subklinis. Antibodi TPO berguna untuk mengidentifikasi pasien dengan penyakit autoimun. USG tidak harus selalu dikerjakan kecuali teraba nodul pada pemeriksaan fisik. Scan tiroid juga tidak selalu diperlukan.

C. PENGOBATAN

Pemberian yodium atau pengganti hormon tiroid (levotiroksin) dapat menyebabkan regresi struma secara bervariasi tergantung dari lamanya penyakit dan derajat fibrosis yang telah terjadi. Regresi bermakna biasanya terlihat dalam 3-6 bulan terapi. Operasi jarang diindikasikan untuk struma difus, kecuali bila telah terjadi kompresi trakea atau obstruksi lubang masuk rongga dada (pada struma substernal),

Pasca operasi diberikan terapi supresi ringan dengan levotiroksin untuk mencegah kekambuhan. Yodium radioaktif dapat mengecilkan struma sebanyak 50% pada kebanyakan pasien. Pasca radioaktif, pasien harus dimonitor untuk mencegah kemungkinan hipotiroidisme.

Struma Multinodular Nontoksik (SMNNT)

SMNNT lebih sering terjadi pada wanita dibandingkan pria dan prevalensinya meningkat sesuai usia. SMNNT lebih sering ditemukan pada daerah dengan defisiensi yodium, namun dapat pula dijumpai pada daerah yang cukup yodium. Hal ini menandakan patogenesis yang kompleks yang melibatkan genetika, autoimun, dan lingkungan.

D. DIAGNOSIS

Kebanyakan pasien asimtomatik dan eutiroid. SMNNT dapat berkembang bertahun-tahun dan baru terdeteksi pada pemeriksaan fisik rutin atau bila seseorang merasakan adanya pembesaran di leher. Bila struma cukup besar dapat menekan trakea dan esofagus sehingga menyebabkan kesulitan bernafas dan menelan serta bendungan vena (*phletora*), namun hal ini

jarang terjadi. Nyeri yang tiba-tiba dapat disebabkan oleh perdarahan ke dalam nodul atau merupakan tanda invasi keganasan tiroid. Suara yang serak menunjukkan keterlibatan saraf laringeal dan juga kemungkinan adanya keganasan.

Pada pemeriksaan fisik dapat teraba nodul multipel dengan ukuran bervariasi. Nodul substernal dan nodul yang letaknya dalam tidak dapat dipalpasi. Sering dijumpai deviasi trakea.

Tes fungsi tiroid biasanya normal. TSH sebaiknya diperiksa untuk menyingkirkan hiper atau hipotiroidisme subklinis.

CT scan atau MRI digunakan untuk melihat anatomi struma dan perluasan struma substernal yang tidak dapat terlihat.

SMNNT jarang menjadi karsinoma tiroid, sehingga biopsi hanya dikerjakan bila dicurigai adanya keganasan, yakni adanya nodul yang dominan atau membesar.

E. PENGOBATAN

Kebanyakan kasus SMNNT dapat ditangani secara konservatif. Supresi T₄ kurang efektif untuk mengecilkan struma dan dapat meningkatkan risiko terjadinya tirotoksikosis. Bila levotiroksin digunakan harus dimulai dengan dosis rendah dan ditingkatkan secara bertahap dengan memonitor kadar TSH untuk menghindari supresi yang berlebihan. Yodium radioaktif mulai sering digunakan karena dapat mengecilkan struma dan secara selektif mengablasi area yang rusak. Pengobatan ulang mungkin diperlukan. Bila terjadi kompresi dapat diberikan glukokortikoid dan bila perlu dilakukan operasi. Operasi masih sangat efektif namun bukan berarti tanpa risiko, khususnya pada orang tua yang memiliki penyakit kardiopulmonal.

F. STRUMA MULTINODULAR TOKSIK (SMNT)

Manifestasi klinis SMNT dapat berupa hipertiroidisme subklinis atau tirotoksikosis ringan. Pasien biasanya adalah usia dengan tanda-tanda adanya fibrilasiatrium, palpitasi, takikardia, gelisah, tremor, atau berat badan menurun. Paparan dengan yodium (zat kontras atau sumber lain) dapat menyebabkan tirotoksikosis.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar TSH rendah, T4 normal atau sedikit meningkat, T3 biasanya meningkat lebih tinggi dari T4. Scan tiroid menunjukkan *uptake* yang heterogen. *Uptake* yodium radioaktif dalam 24 jam juga tidak meningkat.

Obat anti tiroid yang dikombinasikan dengan penyekat beta dapat menormalkan fungsi tiroid, namun dapat merangsang pertumbuhan struma sehingga tidak terjadi remisi spontan seperti pada penyakit Grave. Yodium radioaktif dapat mengecilkan ukuran struma dan mengobati area otonom. Namun demikian, masih dapat tertinggal beberapa area otonom. Operasi merupakan pengobatan definitif dan dapat dikerjakan setelah keadaan pasien eutiroid.

G. NODUL SOLITER HIPERFUNGSI (NSH)

NSH sering disebut juga sebagai adenoma toksik. Nodul tiroid cukup besar untuk dipalpsi. Tirotoksikosis biasanya ringan dan tidak ada tanda-tanda penyakit Grave atau penyebab lain tirotoksikosis. Scan tiroid merupakan tes diagnostik definitif yang menunjukkan *uptake* fokal pada nodul yang hiperfungsi dan *uptake* rendah pada sisa kelenjar (aktivitas tiroid normal tersupresi).

Pengobatan pilihan adalah ablasi dengan yodium radioaktif. Karena fungsi tiroid yang normal tersupresi, ¹³¹I terkonsentrasi pada nodul yang hiperfungsi. Efek samping yang dapat terjadi adalah hipotiroidisme. Reseksi terbatas (enukleasi adenoma) atau lobektomi dapat mempertahankan fungsi tiroid sehingga mengurangi risiko I hipoparatiroidisme atau kerusakan saraf laringeal rekuren. Penggunaan obat anti tiroid dan penyekat beta dapat menormalkan fungsi tiroid namun tidak optimal sebagai pengobatan jangka panjang. Injeksi etanol dengan *guided* USG berhasil untuk mengablasi nodul yang hiperfungsi, namun diperlukan lebih dari 5 kali injeksi untuk mengecilkan ukuran nodul. Fungsi tiroid yang normal dapat dicapai dengan teknik ini pada banyak kasus.

REFERENSI

1. William Textbook of Endocrinology
2. ATA guidelines
3. Harrison's principle of internal medicine
4. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam

TIROTOKSIKOSIS

A. DEFINISI

Tirotoksikosis ialah manifestasi klinis kelebihan hormon tiroid yang beredar dalam sirkulasi. Kurang lebih 70% tirotoksikosis disebabkan oleh penyakit Graves, sisanya karena struma multinoduler toksik (morbus Plummer) dan adenoma toksik (morbus Goetsch). Etiologi lainnya baru dipikirkan bila ketiga penyebab di atas telah disingkirkan. Ciri morbus Graves adalah hipertiroidisme, oftalmopati dan struma difus.

B. DIAGNOSIS

Diagnosis tirotoksikosis diawali oleh kecurigaan klinis. Untuk ini telah dikenal indeks klinis Wayne dan New Castle yang didasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang teliti. Untuk memeriksa mata, disamping klinis digunakan alat eksoftalmometer Herthl. Pada kelompok usia lanjut gejala dan tanda tidak sejelas pada usia muda, malahan dalam beberapa hal sangat berbeda, seperti: berat badan menurun mencolok, nafsu makan menurun, mual, muntah, fibrilasi atrium, payah jantung, blok jantung, lebih jarang dijumpai takikardia, tanda pada mata tidak nyata atau tidak ada, dan apatis.

C. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Untuk fungsi tiroid diperiksa kadar hormon beredar TT_4 , TT_3 (dalam keadaan tertentu sebaiknya FT_4 dan FT_3) dan TSH, eksresi yodium urin, kadar tiroglobulin, uji tangkap I, sintigrafi dan kadang dibutuhkan biopsi aspirasi jarum halus (BAJAH), antibodi tiroid (ATPO-Ab, ATg-Ab), TSI, namun tidak semua diperlukan.

Untuk fase awal penentuan diagnosis, perlu diperiksa T_4 (T_3) dan TSH, namun pada pemantauan cukup diperiksa T_4 saja, sebab sering TSH tetap tersupresi padahal keadaan membaik.

D. PENATALAKSANAAN

Prinsip penatalaksanaan tergantung dari etiologi tirotoksikosis, usia pasien, riwayat alamiah penyakit, tersedianya modalitas pengobatan, situasi pasien, risiko pengobatan, dsb. Perlu diskusi mendalam dengan pasien tentang cara penatalaksanaan yang dianjurkan. Penatalaksanaan tirotoksikosis dapat dikelompokkan menjadi:

1. Tirostatika (OAT - Obat Anti Tiroid)

- a. Derivat tioimidazol: karbimazol (CBZ), metimazol (MTZ) atau tiamazol.
- b. Derivat tiourasil: propiltiourasil (PTU)

2. Tiroidektomi

Operasi baru dikerjakan bila keadaan pasien eutiroid, baik klinis maupun biokimiawi. Operasi dilakukan dengan tiroidektomi subtotal dupleks mensisakan jaringan seujung ibu jari, atau lobektomi total termasuk isthmus dan tiroidektomi subtotal lobus lain. Setiap pasien pasca operasi perlu dipantau apakah terjadi remisi, hipotiroidisme atau residif. Operasi yang tidak dipersiapkan dengan baik berisiko terjadinya krisis tiroid dengan mortalitas amat tinggi.

3. Yodium radioaktif (radioactive iodine - RAI)

Dosis RAI ada yang bertahap untuk membuat eutiroid tanpa hipotiroidisme, ada yang langsung dengan dosis besar untuk mencapai hipotiroidisme kemudian ditambah tiroksin sebagai substitusi. Kekhawatiran bahwa radiasi menyebabkan karsinoma atau leukimia tidak terbukti. Satu-satunya kontraindikasi adalah graviditas. Komplikasinya ringan, kadang terjadi tiroiditis sepintas. Meskipun radioterapi berhasil, masih harus dipantau efek jangka panjangnya yaitu hipotiroidisme (dengan TSH dan klinis). Disarankan untuk tidak hamil selama 6 bulan pasca radiasi.

E. OFTALMOPATI GRAVES (OG)

Dalam mengobati morbus Graves sering terlupakan masalah oftalmopati Graves (OG) atau disebut juga *thyroid associated ophthalmopathy* (TAO). Oftalmopati dapat terjadi unilateral, namun hendaknya dipikirkan juga kemungkinan masa retroorbital.

OG ringan cukup diberi pengobatan lokal (air mata artifisial dan salep, tetes mata obat penghambat beta, kacamata hitam, prisma, waktu malam mata ditutup, dan hindari merokok). Pada OG yang lebih berat dibutuhkan pengobatan agresif. Bila OG aktif, modus pengobatan ialah: glukokortikoid dosis besar (oral, intravena, lokal), radioterapi orbital, operasi rehabilitatif (dekompresi mata, operasi otot mata ekstraokuler, operasi kelopak mata). Bila keadaan berat namun inaktif, dianjurkan dekompresi. Cara yang masih dalam tahap pengembangan: analog somatostatin (oktreotid, lanreotid) dan imunoglobulin.

F. KRISIS TIROID

Krisis tiroid adalah tirotoksikosis yang membahayakan, meskipun jarang terjadi. Hampir semua kasus diawali oleh faktor pencetus. Tidak satu indikator biokimiawi pun mampu meramalkan terjadinya krisis tiroid. Pada keadaan ini dijumpai dekompensasi satu atau lebih sistem organ. Karena mortalitas amat tinggi, kecurigaan krisis saja cukup menjadi dasar untuk tindakan agresif. Hingga kini patogenesisnya belum jelas: free-hormon meningkat, naiknya *free-hormon* mendadak, efek T₃ pasca transkripsi, meningkatnya kepekaan sel sasaran dan sebagainya.

Faktor risiko krisis tiroid adalah: surgical crisis (stres apapun, fisik serta psikologik, infeksi dan sebagainya). Kecurigaan akan terjadinya krisis tiroid apabila terdapat triad: 1). Memburuknya tanda tirotoksikosis 2). Kesadaran menurun 3). Hipertermia. Apabila terdapat triad maka dapat diteruskan pemeriksaan dengan menggunakan skor Burch-Wartosky yang menekankan 3 gejala pokok: hipertermia, takikardia dan disfungsi susunan saraf.

Pengobatan harus segera diberikan, kalau mungkin dirawat dengan kontrol baik.

a. Perawatan umum

Diberikan cairan untuk rehidrasi dan koreksi elektrolit (NaCl dan cairan lain) dan kalori (glukosa), vitamin, oksigen. Kalau perlu diberikan sedasi dan kompres es.

b. Koreksi hipertiroidisme dengan cepat

- Memblok sintesis hormon baru: PTU dosis besar
- Memblok keluarnya cikal bakal hormon dengan solusio lugol atau SSKI (larutan kalium yodida jenuh)
- Menghambat konversi perifer dari T₄ menjadi T₃ dengan propranolol, ipodat, dan/atau kortikosteroid.

c. Pemberian hidrokortison dosis stres

Rasionalnya adalah karena adanya defisiensi steroid relatif akibat hipermetabolisme dan menghambat konversi perifer T₄.

d. Untuk antipiretik gunakan asetaminofen, jangan aspirin

Aspirin akan melepaskan ikatan protein-hormon tiroid, sehingga free-hormon meningkat.

e. Propranolol dapat digunakan bila diperlukan

Propranolol dapat mengurangi takikardia dan menghambat konversi T₄ menjadi T₃ di perifer.

- f. Mengatasi faktor pencetus (misalnya infeksi).

Respon pasien umumnya terlihat dalam 24 jam, namun ada yang berlanjut hingga seminggu.

G. PENYAKIT GRAVES PADA WANITA HAMIL

Secara klinis, mendeteksi penyakit Graves pada wanita hamil tidak selalu mudah, sebab banyak keluhan pada kehamilan yang mirip dengan hipertiroidisme (keringat banyak, berdebar dan sebagainya). Diagnosis biokimiawi ditegakkan dengan memeriksa hormon tiroid bebas (F_{t4} dan TSH). Hal yang perlu diingat dalam pengelolaan pada wanita hamil adalah:

- a. Pengobatan radioaktif adalah kontraindikasi.
- b. Kalau diperlukan, operasi dapat dilakukan pada trimester kedua.
- c. OAT dapat diberikan dengan dosis minimal yang masih efektif (meski semua OAT sama efektifnya, PTU lebih dianjurkan). Karena aksis tiroid-hipofisis baru mulai berfungsi setelah 12 minggu gestasi, maka penggunaan OAT penuh di trimester pertama masih aman. Dianjurkan untuk memberi dosis OAT sedemikian hingga kadartiroksin ibu berada dalam tingkat normal tinggi atau *mildly thyrotoxic range*. Jangankan metoda blok-suplemen pada wanita hamil.

H. Hipertiroid Subklinis

Hipertiroid subklinis (HSK) adalah keadaan dimana kadar TSH rendah dan hormon tiroid bebas normal, tanpa atau sedikit disertai tanda atau gejala tirotoksikosis. Penyebabnya:

- a. Endogen: struma multinodular, nodul otonom, morbus Graves, tiroiditis postpartum
- b. Eksogen: kelebihan tiroksin

Kira-kira 10% HSK berubah menjadi klinis. Meskipun studi pengobatan secara sistematis belum banyak, namun banyak kasus dengan fibrilasi atrium dan HSK membaik dengan I¹³¹ atau karbimazol. Hingga sekarang belum ada konsensus tentang pemberian obat pada HSK ini. Perlu diperhatikan bahwa keadaan serupa (fT₄ dan fT₃ normal sedang TSH rendah) dapat terlihat akibat pengobatan atau resolusi spontan *overt thyrotoxicosis* karena supresi TSH yang persisten, dikenal sebagai *lazy pituitary*.

I. *Amiodarone Induced Thyrotoxicosis (AIT)*

Gambaran klinis AIT ada dua macam, yaitu AIT tipe I dan AIT tipe II, yang dibedakan dengan ada atau tidaknya kelainan dasar tiroid sebelumnya. Satu tablet amiodaron 200 mg mengekskresikan 150.000 ug/yodium/24 jam atau 100 kali kebutuhan manusia. Efek pada tiroid disebabkan karena amiodaron sendiri dan metabolitnya (*desethylamiodarone*) yang jauh lebih kuat, mampu mengakibatkan tiroiditis destruktif.

Rujukan

1. William Textbook of Endocrinology
2. ATA guidelines
3. Harrison's principle of internal medicine
4. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam

KARSINOMA TIROID

A. DEFINISI

Karsinoma tiroid termasuk bagian tubuh yang jarang mengalami keganasan. Tetapi di antara kelenjar endokrin, keganasan tiroid termasuk jenis keganasan kelenjar endokrin yang paling sering ditemukan.

Secara klinis, nodul tiroid yang ganas dan jinak sering sulit dibedakan, bahkan baru dapat dibedakan setelah didapatkan hasil evaluasi sitologi preparat biopsi jarum halus atau histopatologi dari jaringan kelenjar tiroid yang diambil saat operasi.

Klasifikasi karsinoma tiroid dibedakan atas dasar asal sel dan tingkat keganasannya:

1. Berdasarkan asal sel

a. Tumor berasal dari sel folikulare

Jinak: Adenoma Folikulare, Konvensional

Ganas: Karsinoma

- Berdiferensiasi baik: karsinoma folikulare, karsinoma papilare (konvensional, varian)
- Berdiferensiasi buruk (karsinoma insular)
- Tak berdiferensiasi (anaplastik)

b. Tumor berasal dari sel C (berhubungan dengan tumor neuroendokrin)

- Karsinoma Medulare
 - c. Tumor berasal dari sel folikulare dan sel C
 - Sarkoma
 - Limfoma malignum (dan neoplasma hematopoetik yang berhubungan)
 - Neoplasma miselaneus
2. Berdasarkan tingkat keganasan
- Untuk kepentingan praktis, karsinoma tiroid dibagi menjadi 3 kategori, yaitu:
- a. Tingkat keganasan rendah: Karsinoma papilare, karsinoma folikulare (dengan invasi minimal).
 - b. Tingkat keganasan menengah: Karsinoma folikulare (dengan invasi luas), karsinoma medulare, limfoma maligna, karsinoma tiroid berdiferensiasi buruk.
 - c. Tingkat keganasan tinggi: Karsinoma tidak berdiferensiasi, hemangioendotelioma maligna (angiosarkoma).

B. DIAGNOSIS

Anamnesis merupakan bagian penting dalam rangka penegakan diagnosis. Tampilan klinis karsinoma tiroid pada sebagian besar kasus umumnya ringan, kecuali jenis karsinoma tiroid anaplastik yang perkembangannya sangat cepat dengan prognosis buruk. Sebagian kecil pasien, khususnya dengan nodul tiroid yang besar, memiliki gejala penekanan esofagus dan trakea. Usia kurang dari 20 tahun atau lebih dari 60 tahun mempunyai prevalensi tinggi keganasan pada nodul yang teraba. Nodul pada pria mempunyai kemungkinan 2 kali lebih tinggi menjadi ganas dari wanita. Biasanya nodul tiroid tidak disertai rasa nyeri, kecuali timbul perdarahan ke dalam nodul. Keiuhan lain yang mungkin adalah suara serak, susah bernapas, batuk, dan disfagia. Pertumbuhan nodul yang cepat merupakan salah satu tanda keganasan tiroid, terutama karsinoma tiroid yang tidak berdiferensiasi. Bila ada riwayat radiasi pengion dan keganasan tiroid sebelumnya juga perlu dicurigai suatu keganasan tiroid.

C. PEMERIKSAAN

1. Pemeriksaan Fisik

Tanda yang mengarahkan kepada keganasan tiroid adalah nodul dengan konsistensi padat, keras, tidak rata dan melekat ke jaringan sekitar, serta terdapat pembesaran kelenjar getah bening di daerah leher (limfadenopati servikal).

2. Pemeriksaan Penunjang:

➤ Biopsi Aspirasi Jarum Halus (BAJAH)

Pemeriksaan sitologi dari BAJAH nodul tiroid saat ini dianggap sebagai metode yang efektif untuk membedakan nodul jinak atau ganas. Hasil BAJAH dibagi menjadi 4 kategori, yaitu: jinak, mencurigakan (termasuk adenoma folikulare, Hurthle dan gambaran yang sugestif tapi tidak konklusif karsinoma papilare tiroid), ganas, dan tidak adekuat.

Bila hasil tidak adekuat, dianjurkan untuk mengulang BAJAH dengan bantuan USG (*USG guided*) sehingga pengambilan sampel menjadi lebih akurat.

➤ Pemeriksaan Laboratorium

Keganasan tiroid dapat terjadi pada keadaan fungsi tiroid yang normal, hiper maupun hipotiroid. Pemeriksaan kadar tiroglobulin serum untuk keganasan tiroid cukup sensitif tetapi tidak spesifik. Pada pasien dengan riwayat keluarga karsinoma tiroid medulare, pemeriksaan kadar kalsitonin perlu dikerjakan.

➤ Pencitraan: Sintigrafi dan ultrasonografi (USG)

Pencitraan nodul tiroid tidak dapat menentukan jinak atau ganas, namun dapat membantu mengarahkan dugaan nodul tiroid tersebut cenderung jinak atau ganas. Sintigrafi tiroid pada keganasan hanya memberikan gambaran hipofungsi atau nodul dingin, sehingga dikatakan tidak spesifik dan tidak diagnostik. USG pada evaluasi awal nodul tiroid dilakukan untuk menentukan ukuran dan jumlah nodul, meski sebenarnya USG tidak dapat membedakan nodul jinak dan ganas.

CT scan dan MRI tidak direkomendasikan untuk evaluasi keganasan tiroid, karena disamping tidak memberikan keterangan berarti untuk diagnosis, juga sangat mahal. CT scan dan MRI baru diperlukan untuk mengetahui adanya perluasan struma substernal atau terdapat kompresi trakea.

➤ Terapi supresi tiroksin (untuk diagnostik)

Terapi supresi TSH dengan tiroksin digunakan untuk meminimalisasi hasil negatif palsu pada BAJAH.

D. Pengelolaan Karsinoma Tiroid

1. Operasi

Tiroidektomi total merupakan prosedur awal pada hampir sebagian besar pasien karsinoma tiroid berdiferensiasi. Bila ditemukan metastasis KGB regional, diteruskan dengan radikal *neck dissection*. Pada karsinoma tiroid medulare, setelah tiroidektomi total, mengingat tingginya angka metastasis KGB regional, dilanjutkan dengan *central and bilateral lateral node dissection*. Karsinoma anaplastik biasanya tidak dapat dioperasi lagi karena perkembangannya yang cepat dan umumnya diketahui setelah kondisinya lanjut.

2. Terapi Ablasi Yodium Radioaktif

Pada jaringan tiroid sehat dan ganas yang tertinggal setelah operasi, diberikan terapi ablasi iodium radioaktif ^{131}I . Karsinoma tiroid medulare dan anaplastik tidak sensitif dengan terapi ablasi ^{131}I . Terapi ini umumnya tidak direkomendasikan juga pada pasien dengan tumor primer soliter dengan diameter kurang dari 1 cm, kecuali ditemukan invasi ekstratiroid atau metastasis.

3. Terapi supresi L-Tiroksin

Supresi terhadap TSH pada karsinoma tiroid pasca operasi dipertimbangkan karena adanya reseptor TSH di sel-sel karsinoma tiroid, sehingga bila tidak ditekan, TSH dapat merangsang pertumbuhan sel-sel ganas yang tertinggal. Harus dipertimbangkan juga manfaat terapi dan efek samping terapi tiroksin jangka panjang ini.

E. Evaluasi

Evaluasi setelah terapi diberikan perlu dilakukan secara berkala agar dapat segera diketahui adanya kekambuhan atau metastasis.

1. Sintigrafi seluruh tubuh (Whole Body Scanning/WBS)

WBS dengan iodium radioaktif dikerjakan 6-12 bulan setelah terapi ablasipertama. Bila pada WBS tidak ditemukan abnormalitas, angka bebas kekambuhan dalam 10 tahun diprediksi sebesar 90%.

2. Ultrasonografi (USG)

USG berperan untuk menentukan adanya kekambuhan atau metastasis KGB lokal atau regional. BAJAH guided USG perlu dilakukan untuk konfirmasi diagnostik adanya metastasis.

3. Petanda keganasan

Petanda keganasan seperti tiroglobulin serum pada karsinoma tiroid berdiferensiasi dan kalsitonin pada karsinoma tiroid medulare dapat membantu mendeteksi adanya sisa, kekambuhan dan metastasis.

Rujukan

1. William Textbook of Endocrinology
2. ATA guidelines
3. Harrison's principle of internal medicine
4. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam

OBESITAS

A. DEFINISI

Obesitas adalah suatu kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan oleh beberapa faktor biologik spesifik. Secara fisiologis, obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang berlebihan di jaringan adiposa, sehingga dapat mengganggu kesehatan. Keadaan obesitas ini, terutama obesitas sentral, meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular karena keterkaitannya dengan sindrom metabolik atau sindrom resistensi insulin.

WHO menetapkan klasifikasi nilai IMT 25-29,9 kg/m² sebagai pra obes, IMT 30-34,9 kg/m² sebagai obes tingkat I, IMT 35-39,9 kg/m² sebagai obes tingkat II, dan IMT > 40 kg/m² sebagai obes tingkat III. Wilayah Asia Pasifik saat ini telah mengusulkan kriteria dan klasifikasi obesitas sendiri (Tabel 1).

Obesitas dapat disebabkan oleh banyak hal. Berat badan seseorang 40-70% ditentukan secara genetik, selebihnya dipengaruhi oleh lingkungan, kebiasaan makan, kurangnya kegiatan fisik, dan kemiskinan/kemakmuran.

Tabel 1. Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas Berdasarkan IMT dan Lingkar Perut Menurut Kriteria Asia Pasifik

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)	Risiko Ko-morbiditas	
		Lingkar Perut	
		< 90 cm (Laki-laki) < 80 cm (Perempuan)	> 90 cm (Laki-laki) > 80 cm (Perempuan)
Berat Badan Kurang	< 18,5	Rendah (risiko meningkat pada masalah klinis lain)	Sedang
Kisaran Normal	18,5-22,9	Sedang	Meningkat
Berat Badan Lebih			
• Berisiko	23,0-24,9	Meningkat	Moderat
• Obes I	25,0-29,9	Moderat	Berat
• Obes II	>30,0	Berat	Sangat berat

B. EPIDEMIOLOGI

Saat ini diperkirakan jumlah orang di seluruh dunia dengan IMT > 30 kg/m² melebihi 250 juta orang, yaitu sekitar 7% dari populasi orang dewasa di dunia. Urbanisasi dan perubahan status ekonomi yang terjadi di negara-negara yang sedang berkembang berdampak pada peningkatan prevalensi obesitas pada populasi di negara-negara ini, termasuk Indonesia. Penelitian yang dilakukan di daerah sub urban di Koja, Jakarta Utara pada tahun 1982, mendapatkan prevalensi obesitas sebesar 4,2%; di daerah Kayu Putih, I Jakarta Pusat, sepuluh tahun kemudian, yaitu pada tahun 1992, prevalensi obesitas mencapai 17,1%. Di daerah Abadijaya, Depok pada tahun 2001 didapatkan 48,6%, pada tahun 2002 didapat 45%, dan tahun 2003 didapat 44% orang dengan berat badan lebih dan obes. Penelitian yang dilakukan oleh Himpunan Studi Obesitas Indonesia (HISOB) tahun 2004 mendapatkan angka prevalensi obesitas pada penduduk dewasa > 25 tahun (IMT > 30 kg/m²) adalah sebesar 9,16% pada pria dan 11,02% pada wanita.

Pada subyek obes, konsentrasi asam lemak bebas, trigliserida, kolesterol LDL dan apoB lebih tinggi dibandingkan orang non-obes dan terdapat morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi akibat PJK dan stroke dibandingkan dengan orang non-obes. Mortalitas

yang berkaitan dengan obesitas, terutama obesitas sentral, sangat erat hubungannya dengan sindrom metabolik

C. OBESITAS SENTRAL

Obesitas sentral dapat dinilai dengan beberapa cara. Cara yang paling baik adalah memakai CT atau MRI, tetapi mahal harganya. Lingkar perut atau rasio lingkar perut dengan lingkar pinggul (WHR, Waist-Hip ratio) merupakan alternatif klinis yang lebih praktis. Keduanya berhubungan dengan besarnya risiko untuk terjadinya gangguan kesehatan.

D. Hubungan Obesitas Sentral dengan Resistensi Insulin dan Dislipidemia

Resistensi insulin pada obesitas sentral diduga merupakan penyebab sindrom metabolik. Insulin mempunyai peran penting karena berpengaruh pada penyimpanan lemak dan sintesis lemak dalam jaringan adiposa. Resistensi insulin dapat menyebabkan terganggunya proses-proses tersebut.

Hubungan kausatif antara resistensi insulin dan penyakit jantung koroner dan stroke dapat diterangkan dengan adanya efek anabolik insulin. Insulin merangsang lipogenesis pada jaringan arterial dan jaringan adiposa melalui peningkatan produksi acetyl-CoA, meningkatkan asupan trigliserida dan glukosa. Dislipidemia yang ditandai dengan peningkatan trigliserida dan penurunan kolesterol HDL merupakan akibat dari pengaruh insulin terhadap Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP) yang memperlancar transfer Cholesterol Ester (CE) dari HDL ke VLDL (trigliserida) dan mengakibatkan terjadinya katabolisme dari apoA, komponen protein HDL.

E. Manajemen Berat Badan pada Pasien dengan Berat Badan Lebih dan Obesitas

Penurunan berat badan mempunyai efek yang menguntungkan terhadap komorbid obesitas. Bahkan, penurunan berat badan 5-10% dapat memperbaiki kesehatan secara signifikan. Terdapat bukti kuat bahwa penurunan berat badan pada individu dengan berat badan lebih dan obesitas mengurangi faktor risiko diabetes dan penyakit kardiovaskular.

Tidak ada terapi tunggal yang efektif untuk orang dengan kelebihan berat badan dan obesitas, dan masalah cenderung muncul setelah penurunan berat badan. Terapi penurunan

berat badan yang sukses meliputi 4 pilar, yaitu diet rendah kalori, aktivitas fisik, perubahan perilaku dan obat-obatan/bedah.

Penurunan berat badan harus SMART: *Specific, Measurable, Achievable, Realistic, dan Timelimited*. Tujuan awal dari terapi adalah mengurangi berat badan sekitar 10% dari berat awal. Batas waktu yang masuk akal untuk hal ini adalah 6 bulan terapi. Setelah 6 bulan, kecepatan penurunan berat badan lazimnya akan melambat dan berat badan menetap karena seiring dengan berat badan yang berkurang terjadi penurunan energi expenditure. Jika dibutuhkan penurunan berat badan lebih banyak, dapat dilakukan yesuaian lebih lanjut terhadap anjuran diet dan aktivitas fisik.

F. TERAPI DIET

Dalam terapi ini direncanakan membuat defisit kalori 500-1000 kkal/hari. Sebelumnya diukur terlebih dahulu kebutuhan energi basal dengan rumus Harris-Benedict. Kebutuhan kalori total sama dengan kebutuhan energi basal dikali dengan jumlah faktor stres dan aktivitas. Total lemak harus kurang atau sama dengan 30% dari total kalori dan prioritas harus diberikan untuk mengurangi lemak jenuh.

G. AKTIVITAS FISIK

Kebanyakan penurunan berat badan terjadi karena penurunan asupan kalori. Aktivitas fisik yang lama sangat membantu mencegah peningkatan berat badan. Keuntungan lainnya adalah penurunan risiko kardiovaskular dan diabetes. Untuk pasien obes, terapi dimulai secara perlahan dan intensitasnya sebaiknya ditingkatkan secara bertahap.

H. TERAPI PERILAKU

Untuk mencapai penurunan berat badan dan mempertahankannya diperlukan suatu strategi untuk mengatasi hambatan yang muncul pada saat terapi diet dan aktivitas fisik. Strategi yang spesifik meliputi pengawasan mandiri terhadap kebiasaan makan dan aktivitas fisik, manajemen stres, stimulus control, pemecahan masalah, *contingency management, cognitiverestructuring*, dan dukungan sosial.

I. FARMAKOTERAPI

Sibutramine dan orlistat merupakan obat-obat penurun berat badan yang telah disetujui oleh FDA di Amerika Serikat untuk penggunaan jangka panjang. Sibutramine ditambah diet rendah kalori dan aktivitas fisik terbukti efektif menurunkan berat badan dan mempertahankannya. Sibutramine dapat meningkatkan tekanan darah dan denyut jantung, sehingga sebaiknya tidak diberikan pada pasien dengan riwayat hipertensi, PJK, gagal jantung kongestif, aritmia atau riwayat stroke. Orlistat menghambat absorpsi lemak sebanyak 30%. Selain itu dibutuhkan penggantian vitamin larut lemak karena terjadi malabsorpsi parsial.

J. Terapi Bedah

Terapi ini hanya diberikan kepada pasien obesitas berat dengan $IMT \geq 40$ atau ≥ 35 dengan kondisi komorbid. Terapi ini dilakukan sebagai alternatif terakhir untuk pasien yang gagal dengan farmakoterapi dan menderita komplikasi obesitas yang ekstrim. Bedah gastrointestinal (restriksi gastrik: *banding vertical gastric* atau *bypass gastric/Roux-en Y*) dapat dikerjakan pada subyek yang bermotivasi dengan risiko operasi yang rendah.

Rujukan

1. William Textbook of Endocrinology
2. NHLBI guidelines
3. Harrison's principle of internal medicine
4. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam

SINDROM METABOLIK

A. DEFINISI

Sindrom resistensi insulin adalah suatu kondisi di mana terjadi penurunan sensitivitas jaringan terhadap kerja insulin sehingga terjadi peningkatan sekresi insulin sebagai bentuk kompensasi sel beta pankreas. Disfungsi metabolik ini menimbulkan berbagai kelainan dengan konsekuensi klinik yang serius berupa penyakit kardiovaskular dan diabetes melitus tipe 2, sindrom ovarium polikistik dan perlemakan hati non alkoholik serta penyakit-penyakit lainnya.

Pandemi sindrom metabolik berkembang seiring dengan prevalensi obesitas yang terjadi pada populasi Asia. Penelitian Soegondo (2004) menunjukkan bahwa kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) obesitas $> 25 \text{ kg/m}^2$ lebih cocok untuk diterapkan pada orang Indonesia, dan pada penelitiannya didapatkan prevalensi sindrom metabolik adalah 13,13%. Penelitian lain di Depok (2001) menunjukkan prevalensi sindrom metabolik menggunakan kriteria *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) dengan modifikasi Asia, terdapat pada 25,7% pria dan 25% wanita.

B. KRITERIA

Terdapat beberapa kriteria sindrom metabolik yang sebenarnya mempunyai tujuan yang sama, yaitu mengenali sedini mungkin gejala gangguan metabolik sebelum seseorang jatuh dalam keadaan sakit. Beberapa kriteria tersebut adalah:

1. *World Health Organization* (WHO)-1999
2. *European Group for the study of Insulin Resistance* (EGIR)-1999
3. *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III)-2001
4. *American College of Endocrinology* (ACE)-2003
5. *International Diabetes Foundation* (IDF)-2005

Kriteria yang diajukan oleh NCEP-ATP III (table 1) lebih banyak digunakan, karena lebih memudahkan seorang klinisi untuk mengidentifikasi seseorang dengan sindrom metabolik. Sindrom metabolik ditegakkan apabila seseorang memiliki sedikitnya 3 (tiga) kriteria.

American Heart Association dan National Heart, Lung, and Blood Institute pada tahun 2005 mempublikasikan kriteria diagnosis baru sindrom metabolik sesuai dengan kriteria NCEP-ATP III, namun dengan modifikasi, yaitu tidak mengikutsertakan kriteria obesitas jika kriteria lainnya telah ada.

Tabel 1. Identifikasi Klinis Sindrom Metabolik (NCEP-ATP III)

Faktor Risiko	Nilai
Obesitas abdominal Laki-laki	$> 102 \text{ cm}$

Perempuan	> 88 cm
Trigliserid	>150mg/dL
Kolesterol HDL	
Laki-laki	< 40 mg/d
Perempuan	< 50 mg/dL L
Tekanan darah	> 130 / > 85 mmHg
Glukosa darah puasa	> 110 mg/dL

C. PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan sindrom metabolik bertujuan untuk menurunkan risiko penyakit kardiovaskular aterosklerosis dan risiko diabetes melitus tipe 2 pada pasien yang belum diabetes. Penatalaksanaan tersebut terdiri atas 2 pilar, yaitu tatalaksana penyebab (berat badan lebih/obesitas dan inaktivitas fisik) serta tatalaksana faktor risiko lipid dan non lipid.

Penurunan berat badan 5-10% sudah dapat memberikan perbaikan profil metabolik. Penanganannya mencakup diet, aktivitas fisik, dan yang terpenting adalah perubahan perilaku. Obat-obatan yang dapat digunakan sebagai bagian pengaturan berat badan adalah sibutramin dan orlistat.

Target tekanan darah dapat dicapai dengan terapi farmakologi. Penghambat enzim pengkonversi angiotensin dan penghambat reseptor angiotensin juga bermanfaat dalam meregresi hipertrofi ventrikel kiri dan mengurangi mikroalbuminuria yang merupakan faktor risiko kardiovaskular.

Perubahan gaya hidup dan aktivitas fisik yang teratur dapat memperbaiki toleransi glukosa terganggu. Modifikasi diet secara bermakna dapat memperbaiki glukosa 2 jam pasca prandial dan kadar insulin. Pada *Diabetes Prevention Program*, penggunaan metformin dapat mengurangi progresi diabetes sebesar 31% dan efektif pada pasien muda dengan obesitas.

Pilihan terapi dislipidemia adalah perubahan gaya hidup yang diikuti dengan medikasi. Gemfibrozil dapat memperbaiki profil lipid dan secara bermakna menurunkan risiko kardiovaskular. Fenofibrat secara khusus digunakan untuk menurunkan trigliserid dan meningkatkan kolesterol HDL serta dapat menurunkan kadar fibrinogen. Kombinasi fenofibrat dan statin dapat memperbaiki kadar trigliserid, kolesterol HDL dan LDL.

Rujukan

1. William Textbook of Endocrinology
2. Harrison's principle of internal medicine
3. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam

DISLIPIDEMIA

A. DEFINISI

Dislipidemia adalah gangguan metabolisme lipoprotein, dapat berupa produksi lipoprotein yang berlebihan atau pun defisiensi lipoprotein, namun yang banyak diteraukan adalah produksi yang berlebihan sehingga menyebabkan hiperlipidemia.

B. Klasifikasi

Berdasarkan penyebabnya, dislipidemia dibedakan menjadi primer yang tidak jelas penyebabnya dan sekunder yang disebabkan penyakit dasar seperti pada sindrom nefrotik, diabetes melitus, atau hipotiroidisme. Selain itu dislipidemia dapat juga dibagi berdasarkan profil lipid yang menonjol, seperti hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia, *isolated lowHDL-cholesterol*, dan dislipidemia campuran. Bentuk yang terakhir ini paling banyak ditemukan.

Nilai lipid yang normal sebenarnya sulit ditentukan, oleh karena nilai normal untuk seseorang belum tentu normal untuk orang lain yang disertai faktor risiko koroner multipel. Walaupun demikian *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP-ATP III) telah membuat batasan yang dapat dipakai secara umum tanpa melihat faktor risiko koroner seseorang (Tabel 1).

Tabel 1. Kadar Lipid Serum Normal

Lipid (mg/dL)	Klasifikasi
Kolesterol Total	
<200	Optimal
200-239	Diinginkan
>240	Tinggi
Kolesterol-LDL	

< 100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Diinginkan
160-189	Tinggi
> 190	Sangat tinggi
Kolesterol-HDL	
<40	Rendah
>60	Tinggi
Trigliserid	
< 150	Optimal
150-199	Diinginkan
200-499	Tinggi
>500	Sangat tinggi

C. FAKTOR RISIKO KORONER

Faktor risiko koroner seseorang perlu diidentifikasi terlebih dahulu sebelum menentukan sasaran kadar kolesterol-LDL yang akan dicapai. NCEP-ATP III telah menetapkan faktor risiko pada orang dewasa > 20 tahun (Tabel 2).

Tabel 2. Faktor Risiko (Selain Kolesterol-LDL) yang Menentukan Sasaran Kolesterol-LDL yang ingin Dicapai

Umur pria > 45 tahun dan wanita > 55 tahun

Riwayat keluarga PAK dini yaitu ayah usia < 55 tahun dan ibu < 65 tahun

Kebiasaan merokok

Hipertensi (> 140/90 mmHg atau sedang mendapat obat antihipertensi)

Kolesterol-HDL rendah (< 40 mg/dL)*

* Kolesterol-HDL > 60 mg/dL mengurangi satu faktor risiko, PAK : Penyakit arteri koroner.

Berdasarkan banyaknya faktor risiko di atas, maka NCEP-ATP III membagi 3 kelompok risiko penyakit arteri koroner, yaitu risiko tinggi, sedang dan rendah serta sasaran kolesterol-LDL yang diinginkan (Tabel 3).

Tabel 3. Tiga Kategori Risiko yang Menentukan Sasaran Kolesterol LDL yang ingin Dicapai

Kategori Risiko	Sasaran Kolesterol-LDL (mg/dL)
Risiko tinggi a. Mempunyai riwayat PAK b. Mereka yang disamakan dengan PAK : - Diabetes melitus - Bentuk lain penyakit aterosklerotik yaitu stroke, penyakit arteri perifer, aneurisma aorta abdominalis - Faktor risiko multipel (> 2 risiko) yang diperkirakan dalam kurun waktu 10 tahun mempunyai risiko PAK > 20%	<100
Risiko sedang (> 2 faktor risiko)	< 130
Risiko rendah (0-1 faktor risiko)	< 160

PAK : Penyakit arteri koroner

D. PENATALAKSANAAN DISLIPIDEMIA

Seperti sudah disebutkan di atas, langkah awal penatalaksanaan dislipidemia adalah penilaian jumlah faktor risiko koroner pada pasien tersebut (**risk assessment**) untuk menentukan sasaran kolesterol-LDL yang harus dicapai. Penatalaksanaan dislipidemia terdiri atas penatalaksanaan non-farmakologis dan penggunaan obat penurun lipid. Dianjurkan semua pasien dimulai dengan pengobatan non-farmakologis terlebih dahulu selama 3 bulan sebelum memutuskan untuk menambahkan obat penurun lipid.

E. PENATALAKSANAAN NON-FARMAKOLOGIS

Penatalaksanaan non-farmakologis merupakan perubahan gaya hidup, meliputi terapi nutrisi medis, aktivitas fisik, dan beberapa upaya lain seperti berhenti merokok, menurunkan berat badan bagi yang gemuk, serta mengurangi asupan alkohol.

F. PENATALAKSANAAN FARMAKOLOGIS

NCEP-ATP III menganjurkan *HMG-CoA reductase inhibitor* sebagai obat pilihan pertama, sesuai dengan kesepakatan kadar kolesterol-LDL sebagai sasaran utamapencegahan penyakit arteri koroner. Pada keadaan trigliserid yang tinggi, perlu dimulai dengan golongan derivat

asam fibrat., sebab kadar trigliserid yang tinggi dapat menyebabkan pankreatitis akut. Bila kadar trigliserid sudah turun dan kadar kolesterol-LDL belum mencapai sasaran, maka dapat diberikan pengobatan kombinasi dengan *HMG-CoA reductase inhibitor*. Kombinasi tersebut sebaiknya dipilih asam fibrat fenofibrat, jangan gemfibrozil.

G. DISLIPIDEMIA PADA DIABETES MELITUS TIPE 2 DAN SINDROM METABOLIK

Diabetes melitus dan sindrom metabolik mempunyai kelainan dasar yang sama, yaitu resistensi insulin. Metabolisme lipoprotein sedikit berbeda pada orang dengan resistensi insulin. Pada keadaan resistensi insulin, hormon *sensitive lipase* di jaringan adiposa menjadi aktif sehingga lipolisis trigliserid di jaringan adiposa semakin meningkat. Keadaan ini akan menghasilkan asam lemak bebas (*free fatty acid, FFA*) yang berlebihan. FFA akan memasuki aliran darah, sebagian akan digunakan sebagai sumber energi dan sebagian akan dibawa ke hati sebagai bahan baku pembentukan trigliserid. Di hati, FFA akan menjadi trigliserid kembali dan menjadi bagian dari VLDL. Sehingga VLDL yang dihasilkan pada keadaan resistensi insulin akan sangat kaya trigliserid, disebut VLDL kaya trigliserid atau VLDL besar.

Dalam sirkulasi, trigliserid yang banyak di VLDL akan bertukar dengan kolesterol ester dari kolesterol-LDL, sehingga akan menghasilkan LDL yang kaya akan trigliserid tetapi kurang kolesterol ester. Trigliserid dalam LDL akan dihidrolisis oleh enzim hepatic lipase (yang biasanya meningkat pada resistensi insulin) sehingga menghasilkan LDL yang kecil tapi padat (*small dense LDL*). Partikel ini mudah teroksidasi sehingga bersifat sangat aterogenik. Trigliserid VLDL besar juga dipertukarkan dengan kolesterol ester dari HDL dan menghasilkan HDL miskin kolesterol ester tapi kaya trigliserid. Kolesterol-HDL yang demikian lebih mudah dikatabolisme oleh ginjal sehingga jumlah HDL menurun. Oleh karena itu, pada resistensi insulin terjadi kelainan profil lipid serum yang khas, yaitu kadar trigliserid tinggi, kolesterol-HDL rendah dan meningkatnya subfraksi LDL kecil padat, yang dikenal dengan nama fenotipe lipoprotein aterogenik atau lipid triad.

H. PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan tidak banyak berbeda dengan dislipidemia biasa. Perbedaan utama adalah pada semua pasien diabetes melitus kadar kolesterol-LDL harus < 100 mg/dL. Penelitian telah membuktikan bahwa dengan menurunkan kadar kolesterol-LDL sampai mencapai 70 mg/dL akan lebih bermanfaat. Berdasarkan lipid triad, beberapa penelitian telah membuktikan keberhasilan asam nikotik. Walaupun demikian perlu diingat, bahwa sampai saat ini sasaran yang ingin dicapai untuk pencegahan penyakit kardiovaskular adalah kadar kolesterol-LDL. Mungkin kombinasi asam nikotik dengan *HMG-CoA reductase inhibitor* merupakan pilihan yang perlu dipertimbangkan.

Rujukan

1. William Textbook of Endocrinology
2. Harrison's principle of internal medicine
3. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam
4. Penuntun Penatalaksanaan Dislipidemia, PERKENI 2004

MENOPAUSE DAN ANDROPAUSE

A. DEFINISI

Proses menua adalah suatu proses multifaktorial yang akan diikuti oleh penurunan fungsi-fungsi fisiologis organ tubuh yang progresif dan menyeluruh, disertai penurunan kemampuan mempertahankan komposisi tubuh, serta respon tubuh terhadap stres.

Perubahan hormonal endokrin yang terjadi dalam proses penuaan adalah:

- penurunan fungsi gonad-hormon seks (menopause-andropause)
- penurunan fungsi adrenal-dehidroepiandrosteron/DHEA, DHEA-S (andropause)
- penurunan aktivitas aksis hormon pertumbuhan (*growth hormone/IGW-insulin growth factors I/IGF-1*) (somatopause)
- penurunan melatonin
- peningkatan hormon insulin sebagai akibat resistensi insulin

Menurut *United Nation Development Program* (UNDP) dalam *Human Developmental Report 2005*, pada tahun 2003 angka harapan hidup orang Indonesia rata-rata

66,8 tahun. Disebutkan pula, persentase perempuan yang mencapai usia 65 tahun lebih besar jika dibandingkan dengan laki-laki, yaitu sebesar 72,1% berbanding 63,8%. Dengan meningkatnya angka harapan hidup, perempuan akan menjalani sepertiga masa hidupnya dalam keadaan kekurangan estrogen (menopause). Selain itu diketahui bahwa sebagian kecil laki-laki mengalami fenomena klinis yang mirip dengan menopause, yang berkaitan dengan defisiensi hormonal secara parsial (andropause).

B. MENOPAUSE

Menopause merupakan suatu bagian dari proses menua yang ireversibel yang melibatkan sistem reproduksi wanita. Klimakterium merupakan istilah umum untuk menunjukkan rentang waktu mulai dari proses transisi sampai pada masa postmenopause awal. WHO mendefinisikan perimenopause sebagai interval yang mendahului berhentinya siklus menstruasi sampai pada masa 1 tahun setelah siklus menstruasi terakhir, yang menurut temuan *Massachusetts Women's Health Study*, jangka waktunya berkisar tiga setengah tahun.

Perimenopause ditandai dengan gejala vasomotor dan ketidakteraturan haid. Pada masa ini, *hot flushes* seringkali mendahului siklus anovulasi. Keluhan fisik seperti tegangnya payudara, menstruasi yang tidak teratur, *hot flushes*, dan dispareunia; dan masalah emosional, seperti gangguan tidur, kelelahan, rasa tegang dan mudah tersinggung hampir selalu ditemukan.

Menopause dimulai sejak 12 bulan setelah haid terakhir, ditandai dengan berlanjutnya gejala vasomotor dan gejala urogenital seperti keringnya vagina dan dispareunia. Berdasarkan survey Perkumpulan Menopause Indonesia tahun 2005, usia menopause rata-rata wanita Indonesia adalah $49 \pm 0,20$ tahun. Faktor-faktor yang mempercepat terjadinya menopause sangat sedikit, di antaranya merokok, histerektomi, dan tinggal pada tempat yang tinggi (pegunungan).

Sampai saat ini belum terdapat tanda biokimia yang dapat diandalkan sebagai petanda onset menopause. Walaupun demikian, FSH seringkali meningkat pada perempuan yang masih memiliki siklus menstruasi yang teratur pada masa premenopause akhir. Pulsatilitas dan keteraturan pelepasan LH juga terlebih dahulu berubah sebelum terjadi perubahan siklus menstruasi. Sekresi estrogen pada masa perimenopause bervariasi, ada masa dimana terjadi

peningkatan estrogen. Stimulasi yang lebih besar dengan FSH akan meningkatkan aktivitas aromatase folikuler dan mengakibatkan sekresi estrogen berlebih. Konsentrasi inhibin menurun pada masa perimenopause dan berkontribusi terhadap peningkatan pelepasan FSH.

Pemeriksaan dan evaluasi pada wanita peri- dan pasca-menopause harus diletakkan pada konteks promosi kesehatan secara menyeluruh. Selain pemeriksaan klinis standar, harus pula meliputi evaluasi kualitas hidup, dan pemeriksaan khusus untuk faktor risiko penyakit yang mungkin timbul pada wanita menopause, seperti penyakit kardiovaskular, osteoporosis, dan kanker. Pemeriksaan-pemeriksaan khusus tersebut antara lain: pemeriksaan endokrinologik, *Pap smears*, mammografi, metabolisme lemak, pemeriksaan kepadatan tulang (*bone density*), serta bila ada indikasi dilakukan pemeriksaan endometrium dan ultrasonografi transvaginal.

Pemeriksaan kadar gonadotropin FSH merupakan tes laboratorium kunci untuk diagnosis menopause, namun demikian pemeriksaan FSH, LH, dan Ej secara random tidak dianjurkan untuk memprediksi menopause oleh karena belum ditemukan marker yang jelas untuk mendiagnosis menopause.

Terapi hormonal seringkali merupakan pilihan terapi paling efektif untuk meringankan gejala menopause, namun tidak selalu diperlukan. Regimen terapi sulih hormon yang paling sering diberikan terdiri dari estrogen dengan atau tanpa progestin. Terapi estrogen dapat meringankan gejala *hot flushes*. Terapi progesteron saja juga dapat digunakan pada wanita yang menolak pemberian estrogen. Clonidine juga dapat digunakan dengan angka keberhasilan bervariasi. Terapi lain untuk *hot flushes* adalah bromokriptin, nalokson, bellargal, veralipride, vitamin E 800 IU/hari, gabapentin, *selective serotonin reuptake inhibitors* (SSRIs) termasuk fluoxetine, paroxetine, dan venlafaxine.

Terapi estrogen juga dapat memperbaiki mood dan disforia pada menopause, kemungkinan dengan mempengaruhi metabolisme serotonin pada sistem saraf pusat. Pemberian estrogen juga mengurangi keluhan subjektif inkontinensia dan mengurangi insidens rekurensi infeksi saluran kemih. Efek fisiologis estrogen, seperti vasodilatasi arteri, penurunan kadar fibrinogen, peningkatan HDL, dan penurunan LDL akan menurunkan risiko kardiovaskular. Efek maksimal terapi estrogen pada densitas massa tulang akan tercapai jika dimulai dalam tiga tahun pertama menopause. Obat lain yang terbukti dapat meningkatkan densitas massa tulang adalah alendronate, etidronate, kalsitonin, raloxifene. Efek terapi sulih hormon untuk mencegah demensia masih kontroversial namun menjanjikan.

Efek samping terapi sulih hormon adalah payudara tegang, perdarahan pervaginam, kanker (payudara atau endometrium) dan tromboemboli. Kontraindikasi absolut terapisulih hormon adalah kanker payudara dengan reseptor estrogen, kanker endometrium, perdarahan vagina yang belum terdiagnosis, penyakit tromboemboli aktif, dan riwayat melanoma maligna. Sedangkan kontraindikasi relatifnya adalah penyakit hati kronik, hipertrigliseridemia berat, endometriosis, riwayat penyakit tromboemboli, penyakit kandung empedu.

Terapi natural (alternatif) berupa jamu-jamuan dan tumbuh-tumbuhan masih mempunyai banyak masalah mengenai jumlah dan kemurniannya. Produk tersebut dapat berupa fitoestrogen termasuk promensil yang merupakan ekstrak dari *red clover (Trifolium pratense)*, black cohosh (*Cimicifuga racemosa*) juga disebut *black snakeroot* dan *bugbane*.

Pendekatan perubahan pola hidup yang dapat direkomendasikan untuk meringankan gejala-gejala menopause diantaranya adalah pola makan tinggi serat, rendah lemak, dan kaya akan antioksidan, olah raga latihan fisik, berhenti merokok, menurunkan masukan alkohol, mempertahankan aktivitas seksual secara reguler, pajanan terhadap sinar matahari, relaksasi dan mengurangi stres.

C. ANDROPAUSC

Keberadaan andropause pada laki-laki masih diperdebatkan. Pada laki-laki tidak ada perubahan drastis seperti perubahan pola haid pada perempuan menopause. Pada laki-laki usia lanjut akan terjadi penurunan fungsi testis secara perlahan, sehingga terjadi penurunan kadar total testosteron dan perubahan irama sekresi sikardian testosteron. Secara fisik, akan terjadi penurunan massa tulang dan otot beserta kekuatannya. Selain itu, terjadi perubahan distribusi lemak tubuh dari perifer menjadi sentral dan peningkatan prevalensi BPH (*benign prostatic hyperplasia*) yang disertai keluhan-keluhan saluran kencing bagian bawah.

Perubahan hormon androgen tersebut sangat bervariasi pada setiap individu dan biasanya tidak menyebabkan hipogonadisme yang berat. Selain itu, terdapat pula perubahan fungsi aksis hipotalamus-hipofisis-testis. Respon sekresi gonadotropin terhadap gonadotropin releasing hormone eksogen berkurang, dan menurunnya pulsatif LH pada beberapa laki-laki sehat usia lanjut.

Hanya sebagian kecil laki-laki usia lanjut yang memperlihatkan kegagalan testis dengan jelas, dengan gambaran klinis defisiensi androgen yang nyata (penurunan libido, disfungsi ereksi, osteoporosis, ginekomastia, dan gejala lain seperti cemas, depresi, daya ingat menurun, sukar konsentrasi, mudah lelah, sulit tidur, berkeringat hilang timbul, *hot flushes*) disertai kadar testosteron total di bawah nilai normal. Pasien dengan keadaan tersebut di atas dapat diberikan substitusi hormon testosteron bila tidak ada kontraindikasi.

Dalam praktek sehari-hari, lebih sering dijumpai pasien usia lanjut dengan gejala klinis yang tidak khas dan kadar testosteron yang sedikit menurun (antara 2,5-3,0 ng/ml). Pemberian terapi substitusi masih diragukan karena belum ada bukti-bukti yang cukup. Tremblay dan Morales menganjurkan terapi hipogonadisme diberikan sesuai indikasi spesifik, yaitu: adanya gejala klinis dan kadar testosteron serum yang rendah. Sayangnya belum ada batasan kriteria defisiensi testosteron (hipogonadisme) untuk usia lanjut. Sampai saat ini masih dipakai nilai normal pada laki-laki muda.

Skrining pasien usia lanjut dengan kemungkinan defisiensi androgen dapat dilakukan dengan menggunakan daftar pertanyaan yang dikembangkan oleh kelompok studi St. Louis-ADAM (*Androgen deficiency in the aging male*) dari Canada. Alat skrining ini mempunyai sensitivitas 88% dan spesifitas 60%. Terdapat pula daftar pertanyaan AMS (*aging male study*) untuk andropause yang dikembangkan peneliti dari Jerman dengan 17 pertanyaan yang mencakup ranah gangguan psikologis, somatik, dan seksual.

Penyakit penyerta lain pada pasien usia lanjut (seperti: diabetes melitus, hipertensi, obesitas, dislipidemia, hiperurisemia, stroke, penyakit jantung koroner, dan osteoporosis) juga harus diperhatikan serta membutuhkan penatalaksanaan klinis tersendiri. Hipogonadisme pada andropause merupakan faktor risiko osteoporosis pada laki-laki dengan fraktur kompresi tulang vertebra, dan kemungkinan sebagai faktor risiko pada fraktur kolum femoris

Rujukan

1. William Textbook of Endocrinology
2. Harrison's principle of internal medicine
3. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam
4. Menopause dan Andropause, Ali Baziad (Yayasan Bina Pustaka-Sarwono Prawirohardjo, Jakarta 2003)

DISFUNGSIEREKSI

A. DEFINISI

Disfungsi ereksi (DE) adalah kegagalan untuk mencapai dan atau mempertahankan ereksi yang cukup untuk dapat melakukan hubungan seksual yang memuaskan, setidaknya telah berlangsung 3 bulan. Walaupun DE merupakan suatu kondisi kesehatan yang tidak berbahaya, keadaan tersebut dapat mempengaruhi aktivitas kehidupan sehari-hari, interaksi sosial, rasa sehat serta kualitas hidup seseorang.

Agak sulit untuk mengetahui angka sebenarnya prevalensi DE, mengingat penelitian epidemiologi yang baik mengenai hal ini belum ada dan adanya rasa enggan responden menjawab dengan jujur pertanyaan mengenai gangguan seksual. Pada penelitian *Massachusetts Male Aging Study* (MMAS), suatu survei secara acak pada laki-laki berusia 40-70 tahun, didapatkan prevalensi DE pada laki-laki usia 40 tahun ialah 5%. Prevalensi DE ini meningkat menjadi 15% di atas usia 70 tahun (3 kali lipat).

Secara umum penyebab DE dapat dibagi atas 2 bagian yaitu: penyebab organik dan penyebab psikis. Walaupun penyebab organik dapat dijumpai pada banyak pasien, masalah psikologis seperti: rasa cemas, kurang percaya diri, konflik dan kurang komunikasi antar pasangan, sering memegang peranan penting. Nyatanya kedua penyebab tersebut di atas sering berbaur dan sukar dipilah.

B. FISILOGI EREKSI

Fungsi ereksi penis merupakan proses fisiologis kompleks terintegrasi, yang melibatkan susunan saraf pusat, sistem saraf perifer, sistem hormonal dan sistem vaskuler. Gangguan apapun yang melibatkan salah satu dari sistem ini, baik akibat pengobatan maupun penyakit tertentu akan berdampak terhadap kemampuan untuk ereksi dan kemampuan mempertahankannya, untuk ejakulasi dan orgasme.

Derajat kontraksi otot polos pada korpus kavernosa menentukan status fungsional penis. Keseimbangan antara kontraksi dan relaksasi dikontrol oleh faktor sentral dan perifer yang melibatkan banyak transmiter dan sistem transmiter. Pada level seluler, relaksasi otot polos timbul setelah terjadi pelepasan asetilkolin dari saraf parasimpatis. Faktor yang memediasi kontraksi otot polos penis, termasuk di dalamnya adalah t noradrenalin, endothelin-1,

neuropeptide-Y, prostanoids, angiotensin II, dan faktor lain yang belum teridentifikasi. Faktor yang memediasi relaksasi ialah asetilkolin, nitric oxide (NO), *vasoactive intestinal polypeptide* (VIP), *adenyl cyclase-activating peptide* hipofisis, *calcitonin gene relaxing peptide*, adrenomedulin, adenosin trifosfat dan *adenosine prostanoids*.

Ereksi dimulai ketika stimulus seksual mengaktivasi enzim *neuronal nitric oxide synthase* (nNOS) yang menyebabkan pelepasan nitric oxide (NO) pada ujung saraf penis. NO merupakan faktor penting dalam relaksasi otot polos penis. NO akan melintasi membran sel otot polos dan menstimulasi enzim *guanylate cyclase*, yang kemudian akan mengubah *guanosine triphosphate* (GTP) menjadi *cyclic guanosine monophosphate* (cGMP), *second messenger* aktif yang menurunkan kadar kalsium intrasel mengakibatkan relaksasi otot polos. Nantinya, cGMP akan dinaktivasi oleh fosfodiesterase, suatu enzim yang mengubah cGMP menjadi bentuk inaktif sehingga ereksi akan berhenti.

C. PATOFISIOLOGI

DE dapat disebabkan oleh beberapa mekanisme patofisiologis yang berbeda dan pada seorang pasien dengan DE dapat mengalami beberapa mekanisme pada saat bersamaan. Klasifikasi sejumlah mekanisme patofisiologi yang menyebabkan DE dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi Mekanisme Patofisiologi pada Disfungsi Ereksi

Tipe	Mekanisme
Psikogenik	Faktor predisposisi Faktor presipitasi Faktor maintenance
Endokrin	Hipogonadisme Hiperprolaktinemia Hipertiroidisme Hipotiroidisme
Neurogenik	Gangguan kontrol ereksi serebral Gangguan hantaran impuls menurun erektogenik pada medula spinalis Gangguan hantaran keluar parasimpatis daerah sakral
Arterial	Aterosklerosis Trauma Iatrogenik
Vena	Kelainan vena primer Kelainan vena sekunder akibat operasi Kelainan pada tunika albugenia
Iatrogenik	Obat-obatan Operasi Radioterapi

D. DE PADA DIABETES MELITUS

Kuranglebih50% laki-laki penyandang diabetes mengalami DE. Etiologi yang menyebabkan DE padapenyandang diabetesmelibatkan mekanisme vaskular danneurogenik. NO yang berasal dari neuron nonadrenergik nonkolinereik dan endoteliumdiperlukan untuk menginduksi relaksasi otot polos pada korpus kavernosum, sehinggaterjadi pengisian darah ke dalam sinusoid dan ereksi. Pada laki-laki penyandang diabetesterjadi gangguan relaksasi otot polos karena kerusakan saraf dan endotel,

peningkatan akumulasi advanced glycation end products (AGEs), dan perubahan ekspresi arginase, suatu kompetitor NO synthase (NOS) untuk substrat L-arginin.

E. PENATALAKSANAAN

Saat ini terdapat beberapa penatalaksanaan untuk disfungsi ereksi yang terbukti efektif, diantaranya: konseling psikoseksual, obat-obatan, alat vakum, obat intrakavernosa dan transuretra, serta prostesis penis. Penelitian juga membuktikan bahwa peningkatan aktivitas fisik dapat menurunkan risiko relatif terjadinya DE, namun belum diketahui apakah hal ini berlaku juga bagi penyandang DM.

Penghambat fosfodiesterase tipe 5 (PDE5) saat ini menjadi populer di dalam pengobatan DE baik untuk populasi umum maupun penyandang diabetes. Inhibitor PDE5 secara signifikan memperbaiki DE pada 50-70% penyandang diabetes tipe 1 dan 2. Nairium, efikasinya lebih rendah bila dibandingkan pada populasi non diabetes. Sildenafil memperbaiki fungsi ereksi pada 43-89% pasien dengan DE. Tadalafil memiliki spesifitas yang hampir sempurna terhadap PDE 5. Sildenafil dan vardenafil juga memiliki efek inhibisi terhadap PDE7 dan 11. Tadalafil memiliki Tmax 2 jam dan lama kerjanya 17,5 jam, sedangkan sildenafil dan vardenafil memiliki Tmax < 1 jam dan lama kerjanya 4 jam.

Bagi mereka yang tidak responsif terhadap pengobatan oral dapat diberikan injeksi prostaglandin-E1 intrakavernosa. Pemberian injeksi ini bermanfaat memperbaiki ereksi pada > 80% pasien penyandang diabetes. Pada penyandang diabetes juga dapat terjadi fibrosis yang progresif pada otot polos kavernosa sehingga dapat menyebabkan kegagalan ereksi komplit. Intervensi yang efektif adalah pemasangan implan dalam penis dengan risiko infeksi periprostesis bervariasi antara 3,2-15%.

Rujukan

1. William Textbook of Endocrinology
2. Harrison's principle of internal medicine
3. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam

GASTROENTEROHEPATOLOGI

AKALASIA

A. DEFINISI

Akalasia merupakan suatu keadaan khas yang ditandai dengan tidak adanya peristaltis korpus esofagus bagian bawah dan sfingter esofagus bagian bawah (SEB) yang hipertonic sehingga tidak bisa mengadakan relaksasi secara sempurna pada waktu menelan makanan.

B. DIAGNOSIS

Untuk menegakkan diagnosis selain gejala klinis yang dapat memberikan kecurigaan adanya akalasia perlu beberapa pemeriksaan penunjang seperti radiologis (esofagogram), endoskopi saluran cerna atas dan manometri.

Pemeriksaan manometrik esofagus penting untuk konfirmasi diagnostik. Penemuan-penemuan karakteristik adalah :

1. Tonus SEB tinggi.
2. Relaksasi sfingter tidak sempurna waktu menelan.
3. Tidak adanya peristalsis esofagus.
4. Tekanan korpus esofagus pada keadaan istirahat lebih tinggi dari tekanan gaster.

C. DIAGNOSIS BANDING

Akalasia sekunder yang diakibatkan:

1. Adenokarsinoma gaster yang meluas ke esophagus
2. Karsinoma paru (sel oat)
3. Sarkoma sel reticulum
4. Karsinoma pankreas.
5. Penyakit Chagas juga dapat memberikan gambaran akalasia, tetapi biasanya disertai megakolon, megaureter dan penyakit miokardial.
6. Skleroderma juga seperti akalasia akan tetapi gangguannya hanya pada.kontraksi saja tanpa gangguan SEB

D. PENATALAKSANAAN:

1. Medikamentosa oral

Preparat oral yang digunakan dengan harapan dapat merelaksasikan SEB antara lain nitrat (isosorbid dinitrat) dan calcium channel blockers (nifedipin dan verapamil).

2. Dilatasi/ Peregangan SEB

Cara yang diajarkan ialah dilatasi SEB dengan alat yang dinamakan dilatasi pneumatik.

3. Esofagomiotomi

Tindakan bedah esofagomiotomi dianjurkan bila terdapat:

- a. Beberapa kali (>2 kali) dilatasi pneumatik tidak berhasil;
- b. Adanya ruptur esofagus akibat dilatasi;
- c. Kesukaran menempatkan dilator pneumatik karena dilatasi esophagus yang sangat hebat;
- d. Tidak dapat qnenyingkirkan kemungkinan tumor esofagus;
- e. Akalasia pada anak berumur kurang dari 12 tahun.

4. Injeksi Toksin Botulinum

Pengobatan terakhir yang sering digunakan saat ini adalah penyuntikan toksin botulinum ke SEB yang lemah dengan menggunakan endoskopi.

PENYAKIT REFLUKS GASTROESOFAGEAL

A. DEFINISI

Penyakit refluks gastroesofageal (Gastroesophageal reflux disease/GERD) adalah suatu keadaan patologis sebagai akibat refluks kandungan lambung ke dalam esofagus, dengan berbagai gejala yang timbul akibat keterlibatan esofagus, faring, laring dan saluran nafas.

B. DIAGNOSIS

Anamnesis dan pemeriksaan fisik, bisa dilakukan pemeriksaan penunjang:

1. Endoskopi saluran cerna bagian atas, merupakan standar baku
2. Esofagografi dengan barium
3. Pemantauan pH 24 jam.
4. Tes Bernstein

5. Manometri esophagus
6. Skintigrafi gastroesofageal.
7. Tes penghambatan pompa proton dan tes supresi asam

C. PENATALAKSANAAN:

1. Modifikasi Gaya Hidup
2. Terapi Medikamentosa: antasida, penghambat reseptor H₂ (cimetidine, ranitidine, famotidine, dll), obat-obat prokinetik (metoklopramid, domperidon, cisapride), sukralfat, penghambat pompa proton (omeprazole, lansoprazole, esomeprazole, dll)
3. Terapi endoskopi seperti penggunaan energi radiofrekuensi, aplikasi gastrik endoluminal, implantasi endoskopis
4. Terapi bedah bila terdapat komplikasi

D. KOMPLIKASI

Komplikasi yang paling sering terjadi adalah striktur dan perdarahan, komplikasi lain esophagus Barret)

STRIKTUR ESOFAGUS

A. DEFINISI

Stenosis esofagus adalah penyempitan lumen esofagus, dapat karena tumor atau penyebab lain. Striktur esofagus merupakan penyempitan lumen karena fibrosis dinding esofagus yang disebabkan oleh macam-macam penyebab.

B. DIAGNOSIS

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan penunjang yang dipakai antara lain rontgen esofagografi (OMD); endoskopi saluran cerna bagian atas (esofagoskopi), pemeriksaan histopatologi, manometri, CT-scan, dan ultrasonografi endoskopik.

C. DIAGNOSIS BANDING

Setiap striktur/stenosis harus selalu diwaspadai adanya keganasan (maligna).

Keluhan lain yang menimbulkan gejala seperti striktur esofagus antara ilmn akalasia, spasme esofagus difus, divertikel esofagus, skleroderma, amiloidosis, miastenia gravis, dll.

D. PENATALAKSANAAN

1. Pemberian nutrisi adekuat
2. Dilatasi per oral
3. Elektrokoagulasi perendoskopik
4. Terapi laser
5. Pemasangan stent esophagus
6. penyuntikan steroid intra lesi
7. *Percutaneous Endoscopic Gostronomy (PEG)*
8. Tindakan bedah

E. KOMPLIKASI

Komplikasi yang sering terjadi adalah malnutrisi, perdarahan saluran cerna bagian atas, obtruksi makanan di esophagus, pneumonia aspirasi

INFEKSI HELICOBACTER PYLORI DAN PENYAKIT

GASTRODUODENAL

A. BATASAN

Manifestasi klinis Helicobacter Pylori (HP) pada penyakit gastroduodenal sangat bervariasi mulai dari tanpa gejala, dispepsia fungsional, tukak peptik sampai kanker lambung. Pada tukak peptik infeksi HP merupakan factor etiologi yang utama sedangkan untuk kanker lambung termasuk karsinogen tipe I yang definitif.

B. DIAGNOSIS

Dalam perkembangannya jenis tes diagnostik infeksi HP adalah sebagai berikut :

1. Non invasif: Serologi : IgG, IgA anti HP, urea breath test:13C, 14C
2. Invasif/endoskopis: Tes urease: CLO, MIU, Histopatologi, Kultur mikrobiologi, Polymerase chain reaction (PCR).

C. PENATALAKSANAAN

1. Pengobatan dilakukan selama 1 minggu
2. Proton Pump Inhibitor
Omeprazol 2x20mg
Lansoprazol 2x30mg
Rabeprazol 2x10mg
Esomeprazol 2x20 mg
3. Amoksisilin: 2 x 1000-mg/hari
4. Klaritromisin: 2x 500 mg/hari
5. Metronidazol : 3x500 mg/hari

Terapi Lini Kedua Terapi Kuadrupel

Terapi lini kedua dilakukan jika terdapat kegagalan pada lini pertama. Kriteria gagal 4 minggu pasca terapi, kuman Hp tetap positif berdasarkan pemeriksaan UBT/HpSA atau histopatologi.

- Urutan prioritas
- Collodial bismuth subcitrate + ppl + Amoksisilin + klaritromisin
- Collodial bismuth subcitrate + ppl + Metronidazol + Klaritromisin
- Collodial bismuth subcitrate + Ppl + Metronidazol + Tetrasiklin

Pengobatan dilakukan selama 1 minggu. Dosis collodial bismuth subcitrate: 4 x 120 mg

Bila terapi lini-kedua gagal, sangat dianjurkan pemeriksaan kultur dan resistensi Hp dengan media transport MIU.

ULKUS PEPTIKUM

A. DEFINISI

Penyakit tukak peptik (TP) yaitu tukak lambung (TL) dan tukak duodenum (TD) merupakan penyakit yang masih banyak ditemukan dalam klinik terutama dalam kelompok umur di atas 45 tahun. Tukak peptik/TP secara anatomis didefinisikan sebagai suatu defek mukosa/submukosa yang berbatas tegas dapat menembus muskularis mukosa sampai lapisan serosa sehingga dapat terjadi perforasi. Secara klinis, suatu tukak adalah hilangnya epitel superfisial atau lapisan lebih dalam dengan diameter > 5mm yang dapat diamati secara endoskopis atau radiologis.

B. DIAGNOSIS

Diagnosis pasti tukak duodenum dilakukan dengan pemeriksaan penunjang endoskopi saluran cerna bagian atas dan sekaligus dilakukan biopsi lambung untuk deteksi HP atau dengan pemeriksaan foto barium kontras ganda.

C. DIAGNOSIS BANDING

1. Dispepsia non ulkus
2. Tukak lambung
3. Penyakitpankreatobilier
4. Penyakit Chron's pada gastroduodenal
5. Tumor saluran cerna bagian atas

D. PENATALAKSANAAN

1. Tanpa komplikasi

Suportif:

Nutrisi

Memperbaiki/ menghindari faktor risiko

Pemberian obat-obatan:

Antasida, antagonis reseptor H₂, proton pump inhibitor, prokinetik, pemberian obat untuk eradikasi kuman *Helicobacter pylori*, pemberian obat-obatan untuk meningkatkan faktor defensif.

2. **Dengan komplikasi**

Tukak peptik yang berdarah → penatalaksanaan umum atau suportif sesuai dengan penatalaksanaan hematemesis melena secara umum

E. PENATALAKSANAAN/ TINDAKAN KHUSUS:

1. Tindakan/tata laksana hemostatik per endoskopik dengan adrenalin dan etoksisklerol atau obat fibrinogen trombin atau tindakan dengan klip.
2. Pemberian obat somatostatin jangka pendek.
3. Tata Laksana embolisasi arteri melalui arteriografi.

4. Tata Laksana bedah atau operasi, bila setelah semua pengobatan tersebut dilaksanakan tetap masuk dalam keadaan gawat I s/d II maka penderita masuk dalam indikasi operasi

F. KOMPLIKASI

1. Perdarahan: hematemesis/melena dengan tanda syok apabila perdarahan masif dan perdarahan tersembunyi yang kronik menyebabkan anemia defisiensi Fe.
2. Perforasi: nyeri perut menyeluruh sebagai tanda peritonitis
3. Penetrasi tukak yang mengenai pankreas: timbul nyeri tiba-tiba tembus kebelakang.
4. *Gastric outlet obstruction*
5. Keganasan

DISPEPSIA FUNGSIONAL

A. DEFINISI

1. Adanya satu atau lebih keluhan rasa penuh setelah makan, cepat kenyang, nyeri ulu hati/epigastrik, rasa terbakar di epigastrium.
2. Tidak ada bukti kelainan struktural (termasuk didalamnya pemeriksaan endoskopi saluran cerna bagian atas) yang dapat menerangkan penyebab keluhan tersebut.
3. Keluhan ini terjadi selama 3 bulan dalam waktu 6 bulan terakhir sebelum diagnosis ditegakkan.

B. DIAGNOSIS

Anamnesis terdapatnya kumpulan gejala tersebut di atas. Tidak didapatkan bukti kelainan structural yang diperiksa dengan pemeriksaan penunjang endoskopi saluran cerna bagian atas dan biopsi, pemeriksaan terhadap adanya infeksi *Helicobacter pylori*, pemeriksaan fungsi hati, amylase dan lipase, fosfatase alkali dan gamma GT, USG Abdomen

C. DIAGNOSIS BANDING

Penyakit refluks gastroesofageal

Irritable Bowel Syndrome

Karsinoma saluran cerna bagian atas

Kelainan pankreas dan kelainan hepar

Ulkus peptikum

D. TATA LAKSANA

Supportif:

Nutrisi

Antasida, penghambat reseptor H₂, penghambat pompa proton, prokinetik, sukralfat

Psikoterapi

INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

A. DEFINISI

Inflammatory Bowel Disease (IBD) adalah penyakit inflamasi kronik yang melibatkan saluran cerna, bersifat remisi dan relaps/kambuhan, dengan penyebab pastinya sampai saat ini belum diketahui jelas. Secara garis besar IBD terdiri dari 3 jenis, yaitu Kolitis Ulseratif (KU, Ulcerative Colitis), Penyakit Crohn (PC, Crohn's Disease), dan bila sulit membedakan kedua hal tersebut, maka dimasukkan dalam kategori Indeterminate Colitis.

B. DIAGNOSIS

Secara praktis diagnosis IBD didasarkan pada anamnesis dan pemeriksaan penunjang;

1. Anamnesis yang akurat mengenai adanya perjalanan penyakit yang akut disertai eksaserbasi kronik-remisi diare, kadang berdarah, nyeri perut, serta ada riwayat penyakit ini dalam keluarga;
2. Gambaran klinik yang sesuai seperti diatas.
3. Data laboratorium yang menyingkirkan penyebab inflamasi lain, terutama untuk Indonesia, adanya infeksi gastrointestinal. Eksklusi penyakit Tuberkulosis sangat penting mengingat gambaran kliniknya mirip dengan PC. Biasanya terjadi abnormalitas kadar hemoglobin, leukosit, LED, trombosit, protein, kadar besi serum, C-reactive protein. Hasil pemeriksaan Anti neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) yang positif banyak dikaitkan dengan PC dan KU.
4. Temuan endoskopik yang karakteristik dan didukung konfirmasi histopatologik.
5. Temuan gambaran radiologik (Barium kontras ganda) yang khas.
6. Pemantauan perjalanan klinik pasien yang bersifat akut-remisi-eksaserbasi kronik.

C. DIAGNOSIS BANDING

1. Kolitis infeksi akibat *Campylobacter*; *Salmonella*, *Shigella* dan *E. Coli*. *Yersinia* dan *Mycobacterium tuberculosis* mempunyai predileksi di ileum dan caecum sehingga mirip dengan PC
2. Kolitis
3. Keganasan gastrointestinal

D. PENATALAKSANAAN

Mengingat bahwa etiologi dan patogenesis IBD belum jelas, maka pengobatannya lebih ditekankan pada penghambatan kaskade proses inflamasi (kalau tidak dapat dihilangkan sama sekali) yang berdampak pada hilang atau berkurangnya simptom.

Medikamentosa:

1. Golongan aminosalisilat
2. Golongan kortikosteroid
3. Golongan immunosupresif

Terapi bedah bila terapi medikamentosa tidak berhasil dan terjadi komplikasi

E. KOMPLIKASI

Dalam perjalanan penyakit ini, dapat terjadi komplikasi;

1. Perforasi usus yang terlibat
2. Terjadinya stenosis usus akibat proses fibrosis
3. Megakolon toksik (terutama pada KU)
4. Perdarahan Degenerasi maligna

IRRITABLE BOWEL SYNDROME

A. DEFINISI

Pengertian Irritable Bowel Syndrome (IBS) sendiri adalah adanya nyeri perut, distensi dan gangguan pola defekasi tanpa gangguan organik.

B. DIAGNOSIS

Kriteria diagnosis yang digunakan adalah kriteria Rome III yang dipublikasi sejak tahun 2005.

Kriteria ini didasarkan pada adanya keluhan berupa rasa tidak nyaman atau nyeri yang telah berlangsung sedikitnya selama 3 hari/bulan selama 3 bulan pertama (tidak perlu berurutan) dan telah berlangsung dalam 3 bulan terakhir dan tidak bisa dijelaskan oleh adanya abnormalitas secara kelainan struktur maupun bio-kimiawi. Selain itu terdapat sedikitnya 2 dari 3 hal berikut ini yaitu nyeri hilang setelah defekasi, perubahan frekuensi dari defekasi (diare atau konstipasi) atau perubahan dari bentuk feses.

Pemeriksaan Penunjang seperti pemeriksaan laboratorium darah, feses lengkap, endoskopi, pemeriksaan radiologi dilakukan untuk menyingkirkan penyebab organik.

C. PENATALAKSANAAN

1. Diet
2. Medikamentosa:
 - a. Untuk IBS tipe diare beberapa obat juga dapat digunakan antara lain loperamid dengan dosis 2-16 mg perhari.
 - b. Untuk IBS konstipasi, laksatif osmotik seperti laktulosa, magnesium hidroksida terutama pada kasus-kasus dimana konsumsi tinggi serat tidak membantu mengatasi konstipasi.
 - c. Untuk mengatasi nyeri abdomen sering digunakan antispasmodik yang mempunyai efek antikolinergik. Obat-obatan yang sering dan sudah beredar di Indonesia antara lain mebeverine 3x1 35 mg, hiosin N-butylbromida 3x10 mg, Chlordiazepoksid 5 mg klidiniurn 2,5 mg 3x1 tab, alverine 3x30 mg dan obat antispasmodik terbaru dan juga sudah digunakan di Indonesia otolium bromida.

HEMOROID

A. DEFINISI

Hemoroid merupakan pelebaran dan inflamasi pembuluh darah vena di daerah anus yang berasal dari plexus hemorrhoidalis. Di bawah atau di luar linea dentate pelebaran vena yang berada dibawah kulit (subkutan) disebut hemoroid eksterna. Sedangkan di atas atau di dalam

linea dentate, pelebaran vena yang berada di bawah mukosa (submukosa) disebut hemoroid interna.

B. DIAGNOSIS

Dagnosis hemoroid ditegakkan berdasarkan anamnesis keluhan klinis dari hemoroid berdasarkan klasifikasi hemoroid (derajat 1 s.d derajat 4) dan pemeriksaan penunjang anuskopi/kolonoskopi. Karena hemoroid dapat disebabkan adanya tumor di dalam abdomen atau usus proksimal. Untuk memastikan kelainan di usus halus diperlukan pemeriksaan mrtgen usus halus atau enteroskopi. Sedangkan untuk memastikan kelainan di kolon diperlukan pemeriksaan rontgen Barium enema atau kolonoskopi total.

C. PENATALAKSANAAN

1. Penatalaksanaan medis nonfarmakologis: Penatalaksanaan nonfarmakologis bertujuan untuk mencegah perburukan penyakit dengan cara memperbaiki defekasi.
2. Penatalaksanaan medisfarmakologis: Penatalaksanaan ini bertujuan memperbaiki defekasi dan meredakan atau menghilangkan keluhan dan gejala.
3. Tindakan medis minimal invasive: tindakan untuk menghentikan atau memperlambat perburukan penyakit dengan tindakan-tindakan pengobatan yang tidak terlalu invasif antara lain skleroterapi hemoroid atau ligasi hemoroid atau terapi laser.
4. Tindakan bedah: Tindakan ini terdiri dari dua tahap yaitu pertama yang bertujuan untuk menghentikan atau memperlambat perburukan penyakit dan kedua untuk mengangkat jaringan yang sudah lanjut.

D. KOMPLIKASI

Perdarahan banyak yang menimbulkan anemia dan presyok/syok, Infeksi dapat terjadi sebagai komplikasi, Syok atau presyok pada penderita hemoroid dapat terjadi bila perdarahannya banyak sekali.

HEMATEMESIS MELENA

A. DEFINISI

Hematemesis adalah muntah darah berwarna hitam yang berasal dari saluran cerna bagian atas. Melena yaitu buang air besar berwarna hitam ter yang berasal dari saluran cerna

bagian atas. Yang dimaksud dengan saluran cerna bagian atas adalah saluran cerna di atas (proksimal) ligamentum *Treitz*, mulai dari jejunum proksimal, duodenum, gaster dan esophagus.

B. DIAGNOSIS

Muntah dan BAB darah warna hitam ter. Sindrom dyspepsia, bila ada riwayat makan obat NSAID, jamu pegal linu, alkohol yang menimbulkan erosi/ulkus peptikum, riwayat sakit kuning/hepatitis. Keadaan umum pasien sakit ringan sampai berat, dapat disertai gangguan kesadaran (prekoma/koma hepaticum). Dapat terjadi syok hipovolemik. Dalam penegakan diagnosis perlu dilakukan pemeriksaan penunjang sepertidarah perifer lengkap, hemostasis lengkap atau masa perdarahan, masa pembekuan, masa protrombin, elektrolit (Na, K, Cl), pemeriksaan fungsi hati (cholinesterase, albumin/globulin, SGOT/SGPT, petanda hepatitis B dan C, endoskopi SCBA diagnostik atau foto rontgen OMD, USG hati.

C. DIAGNOSIS BANDING

Hemoptoe

Hematoskezia

D. NON FARMAKOLOGI

Tirah baring, puasa, diet hati/lambung, pasang NGT untuk dekompresi, pantau perdarahan.

E. FARMAKOLOGI

1. Transfusi darah PRC (sesuai perdarahan yang terjadi dan Hb). Pada kasus varises transfusi sampai dengan Hb >10gr%.
2. Sementara menunggu darah dapat diberikan pengganti plasma (misalnya dekstran/hemacel) atau NaCl 0,9% atau RL
3. Untuk penyebab non varises:
 - a. Injeksi antagonis reseptor H₂ atau penghambat pompa proton
 - b. Sitoprotektor: Sukralfat 3-4x1 gram atau teprenon 3x1 tab
 - c. Injeksi vitamin K untuk pasien dengan penyakit hati kronis atau sirosis hati
4. Untuk penyebab varises:

- a. Somatostatin bolus 250ug+drip 250 mikro g/jam intravena atau ocreotide (sandostatin) 0,1 mg/2 jam. Pemberian diberikan sampai perdarahan berhenti atau sampai tata laksana/ligasi varises esophagus/skleroterapi
 - b. Propanolol, dimulai dosis 2x10 mg dosis dapat ditingkatkan sampai tekanan diastolik turun 20 mmHg atau denyut nadi turun 20% (setelah keadaan stabil → hematemesis melena (-))
 - c. Isosorbid dinitrat/mononitrat 2x1 tablet/hari → setelah KU stabil
 - d. Metoklorpramid 3x10 mg/hari
 - e. Bila ada gangguan hemostasis obati sesuai kelainan
 - f. Pada pasien dengan pecah varises/penyakit hati kronis/sirosis hati diberikan :
 Laktulosa 4x1 sendok makan
 Neomisin 4x500 mg/Ciprofloxacin 2x500mg
 Obat ini diberikan sampai tinja normal.
5. Prosedur bedah dilakukan sebagai tindakan emergensi atau elektif. Bedah emergensi di indikasikan bila pasien masuk dalam keadaan gawat I-II

F. KOMPLIKASI

Syok hipovolemik, aspirasi pneumonia, gagal ginjal akut, sindrom hepatorenal, koma hepatikum, anemia karena perdarahan

DIARE KRONIK

A. DEFINISI

Diare kronik yang berlangsung lebih dari 15 hari sejak awal diare.

B. DIAGNOSIS

Diare dengan lama lebih dari 15 hari. Penegakan diagnosis etiologi dilakukan dengan pemeriksaan penunjang:

1. Pemeriksaan tinja
2. Pemeriksaan darah:

DPL, kadar feritin, SI-IBC, kadar vitamin B12 darah, kadar asam folat darah, albumin serum, eosinofil darah, serologi amuba (IDT), widal, pemeriksaan imunodefisiensi (CD4, CD8), feses lengkap dan darah samar.

3. Pemeriksaan anatomi usus:

Barium enema/colon in loop (didahului BNO), kolonoskopi, ileoskopi, dan biopsi, barium follow through atau enteroclysis, ERCP, USG abdomen, CT Scan abdomen

4. Fungsi usus dan pankreas:

Tes fungsi ileum dan yeyunum, tes fungsi pankreas, tes Schilling, CEA dan Ca 19-9

C. DIAGNOSIS BANDING

Kelainan pankreas, kelainan usus halus dan usus besar, kelainan PEM dan tirotoksikosis, kelainan hati, IBS tipe diare

D. NON FARMAKOLOGI

Diet lunak tidak merangsang, tinggi kalori, tinggi protein, bila tidak tahan laktosa diberikan rendah laktosa, bila maldigesti lemak diberikan rendah lemak. Bila penyakit Crohn dan colitis ulserosa diberikan rendah serat pada keadaan akut. Pertahankan minum yang baik, bila perlu infus untuk mencegah dehidrasi.

E. FARMAKOLOGI

1. Bila sesak nafas dapat diberikan oksigen, infus untuk memberikan cairan dan elektrolit
2. Antibiotika bila terdapat infeksi
3. Bila penyebab amuba/parasit/giardia dapat diberikan metronidazol
4. Bila alergi makanan/obat/susu, diobati dengan menghentikan makanan/obat penyebab alergi tersebut
5. Keganasan/polip diobati dengan pengangkatan kanker/polip
6. TBC usus diobati dengan OAT
7. Diare karena kelainan endokrin, diobati dengan kelainan endokrinnya
8. Malabsorpsi diatasi dengan pemberian enzim
9. Kolitis diatasi sesuai jenis kolitis

F. KOMPLIKASI

Dehidrasi sampai syok hipovolemik, sepsis, gangguan elektrolit, dan asam basa/gas darah, gagal ginjal akut, kematian

HEMATOSKEZIA

A. DEFINISI

Hemoskezia adalah BAB darah segar berwarna merah yang berasal dari saluran cerna bagian bawah

B. DIAGNOSIS

1. BAB darah merah segar sampai merah tua
2. Demam bila penyebabnya infeksi usus
3. Nyeri perut di atas umbilikus seperti kejang/kolik, atau perut kanan bawah yang hilang timbul dapat akut atau kronis, dapat ditemukan massa
4. Dapat disertai diare sampai dehidrasi, dapat terjadi syok hipovolemik
5. Bising usus menurun atau menghilang
6. Berat badan dapat menurun
7. Ada riwayat kontak dengan pasien lain, memakan makanan yang tidak biasanya, mendapat tata laksana antibiotik, penyakit kardiovaskular, dapat disertai gejala ekstraintestinal seperti kelainan kulit, sendi dan radang mata

C. PEMERIKSAAN PENUNJANG

1. Laboratorium:DPL tiap 6 jam, analisis gas dan elektrolit darah, Pemeriksaan hemostasis lengkap.
2. Pemeriksaan etiologi:Kultur Widal-Gall, serologi amuba, serologi IDT amuba, kultur Salmonella-Shigella feses-urin, pemeriksaan mikroskopik parasit di feses.
3. Kolonoskopi, ileoskopi, jejunoskopi dan biopsi. Pada demam tifoid kolonoskopi sebaiknya dilakukan bila demam sudah menghilang dan keadaan umum membaik.
4. Foto abdomen 3 posisi
5. Kolon in loop kontras ganda

6. USG abdomen
7. CT Scan abdomen /foto usus halus
8. Foto toraks
9. EKG

D. DIAGNOSIS BANDING

Melena, hemoroid, infeksi usus, penyakit usus inflamatorik.

Divertikulosis kolon dan/atau usus halus, angiodisplasia, tumor kolon dan/atau usus halus
kolitis iskemik, kolitis radiasi.

E. NON FARMAKOLOGI

Puasa, perbaikan hemodinamik.

Jika hemodinamik stabil dapat nutrisi enteral.

F. FARMAKOLOGI

Transfusi darah PRC/WB sampai dengan Hb >10 gr%

Infus cairan

Pengobatan infeksi sesuai penyebab

Bila ada kelainan hemostasis diobati sesuai penyebabnya

G. KOMPLIKASI

Syok hipovolemik, gagal ginjal akut, anemia karena perdarahan

PANKREATITIS AKUT

A. DEFINISI

Pankreatitis akut yaitu reaksi peradangan pankreas yang akut.

B. DIAGNOSIS

Keadaan umum pasien seperti dispepsia sedang sampai berat, gelisah kadang disertai gangguan kesadaran. Demam, ikterus, gangguan hemodinamik, syok dan takikardia, bising usus menurun (ileus paralitik). Penyakit penyerta yang meningkatkan risiko: batu empedu,

trauma, tindakan bedah di abdomen, DM, hipertiroidisme, alkoholisme, ulkus peptikum, leptospirosis, DHF.

C. PEMERIKSAAN PENUNJANG:

Laboratorium: DPL, amylase serum, lipase serum, gula darah, kalsium serum, LDH serum, fungsi ginjal, SGOT/SGPT, AGD elektrolit

D. DIAGNOSIS BANDING

Perforasi ulkus peptikum, kolangitis akut, kolesistitis akut, apendisistis akut, nefrolitiasis kanan akut, infark miokard akut inferior.

E. NON FARMAKOLOGI

Puasa dan pemasangan infus untuk nutrisi parenteral total sampai amilase dan lipase serum normal/mendekati normal dan pada selang nasogastrik cairan lambung <300 cc, dan pasien tak merasakan nyeri ulu hati.

F. FARMAKOLOGI:

- Analgesik dan sedatif, infus cairan, pasang selang lambung
- Antibiotika bila ada infeksi
- Penghambat sekresi enzim pankreas
- Prosedur bedah pada infeksi berat berupa drainase cairan

G. Komplikasi

Pseudokista pankreas, abses pankreas, peradangan hemoragik, nekrosis organ sekitar, pembentukan fistel, ulkus duodenum, ikterus obstruksi, asites, sepsis.

ILEUS PARALITIK

A. DEFINISI

Ileus paralitik adalah keadaan abdomen akut berupa kembung/distensi usus karena usus tidak dapat bergerak (mengalami dismotilitas), pasien tidak dapat BAB.

B. DIAGNOSIS

Anamnesis

1. Perut kembung (distensi), bising usus menurun dan menghilang
2. Muntah, bisa disertai diare, tak bisa BAB
3. Dapat disertai demam
4. Dapat terjadi syok
5. Adanya penyakit yang meningkatkan resiko: batu empedu, trauma, tindakan bedah di abdomen, DM, hipokalemia, obat spasmolitik, pankreatitis akut, pneumonia, dan semua jenis infeksi tubuh.

C. PEMERIKSAAN FISIK

Keadaan umum pasien sakit ringan sampai berat, bisa disertai penurunan kesadaran. Dapat disertai demam, tanda dehidrasi, syok. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan distensi, bising usus yang menurun sampai hilang. Pada colok dubur: rectum tidak kolaps, tidak ada kontraksi.

D. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Laboratorium: DPL, amylase-lipase, gula darah, kalium serum, elektrolit dan AGD. Foto abdomen 3 posisi

E. DIAGNOSIS BANDING

Ileus obstruktif

F. NON FARMAKOLOGI

1. puasa dan nutrisi parenteral total sampai bising usus positif atau flatus
2. Pasang selang lambung dan dekompresi
3. Pasang kateter urin

G. FARMAKOLOGI

1. Infus cairan, rata-rata 2,5-3 liter/hari disertai elektrolit
2. Natrium dan Kalium sesuai kebutuhan/24 jam

3. Nutrisi parenteral yang adekuat sesuai kebutuhan kalori basal di tambah kebutuhan lain
4. Tata Laksana etiologi

H. KOMPLIKASI

Syok hipovolemik, septikemia sampai dengan sepsis, malnutrisi

SIROSIS HATI

A. DEFINISI

Penyakit hati menahun yang difus ditandai dengan adanya nekrosis, pembentukan jaringan ikat disertai nodul regenerasi

B. DIAGNOSIS

Baku emas untuk diagnosis SH adalah biopsi hati melalui perkutan, transjugular, laparoskopi atau dengan biopsi jarum halus. Biopsi tidak diperlukan bila secara klinis, pemeriksaan laboratoris dan radiologi menunjukkan kecenderungan SH. Walaupun biopsi hati risikonya kecil tapi dapat berakibat fatal misalnya perdarahan dan kematian.

C. PEMERIKSAAN FISIS

Ikterik, spider nevi, eritema palmaris, ginekomastia, pembesaran atau pengecilan hati, Splenomegali, asites, caput medusa, atrofi testis

D. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Laboratorium darah (DPL, AST, ALT, albumin, CHE, PT), USG, biopsi hati, endoskopi SCBA, analisa cairan asites. Pemeriksaan laboratorium lain untuk mencari penyebabnya:

1. Serologi virus hepatitis
 - a. HBV: HbSAg, HBeAg, Anti HBc, HBV-DNA
 - b. HCV; Anti HCV HCV-RNA
2. Auto antibodi (ANA, ASM, Anti-LKM) untuk autoimun hepatitis
3. Saturasi transferin dan feritinin untuk hemokromatosis
4. Ceruloplasmin dan Copper untuk penyakit Wilson . Alpha 1-antitrypsin
5. AMA untuk sirosis bilier primer

6. Antibodi ANCA untuk kolangitis sklerosis primer

E. DIAGNOSIS BANDING

Hepatitis kronik aktif

F. TATA LAKSANA

1. Istirahat cukup
2. Diet seimbang (tergantung kondisi klinis)
3. Raboransia
4. Lamivudin pada sirosis hati yang disebabkan hepatitis B virus mengatasi penyulit

G. TATALAKSANA SIROSIS HATI DENGAN KOMPLIKASI

Komplikasi	Terapi
Asites	<ul style="list-style-type: none">• Tirah baring• Diet rendah garam• Obat antidiuretik: diawali spironolakton, bila respons tidak adekuat dikombinasi furosemid• Paracentesis bila ascites sangat besar, hingga 4-6 liter & dilindungi pemberian albumin• Restriksi cairan
Ensefalopati hepatikum	<ul style="list-style-type: none">• Laktulosa• Neomisin
Varises esophagus	<ul style="list-style-type: none">• Propranolol• Isosorbld mononitrat• Saat perdarahan akut diberikan somatostatin atau okreotid diteruskan skleroterapi atau ligasi endoskopi
Peritonitis bakterial spontan	<ul style="list-style-type: none">• Pasien asites dengan jumlah sel PMN >250/mm³ mendapat profilaksis untuk mencegah PBS dengan Sefotaksim dan lbumin• Albumin• Norfloksasin

	<ul style="list-style-type: none"> • Trimetoprim/sulfametoksazole
Sindrom hepatorenal (HRS)	<p>Transjugular introhepatic portosystemic shunt efektif menurunkan hipertensi porta dan memperbaiki HRS, serta menurunkan perdarahan gastrointestinal. Bila terapi medis gagal dipertimbangkan urutan transplantasi hati merupakan terapi definitife</p>
Ensefalopati hepatikum	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiotik bila ada infeksi • LOLA • laktulosa dan atau klisma • Asam amino rantai cabang, • Neomisin

H. Komplikasi

Hipertensi portal, SBP, hematemesis melena, sindrom hepatorenal, gangguan hemostasis, ensefalopati hepatikum.

HEPATOMA

A. DEFINISI

Hepatoma adalah Tumor ganas hati primer

B. DIAGNOSIS

1. Anamnesis

Penurunan BB, nyeri perut kanan atas, anoreksia, malaise, benjolan perut kanan atas

2. Pemeriksaan fisis

Hepatomegali berbenjol-benjol, stigmata penyakit hati kronik

3. Laboratorium

Peningkatan AFP, PIVKA II, ALP

4. USG

Lesi fokal/difus di hati

5. CT scan, biopsi hati

C. DIAGNOSIS BANDING

Abses hati

D. TATA LAKSANA

1. Pembedahan/reseksi tumor (bila tumor mengenai 1 lobus, ukuran <3 cm).
2. Injeksi etanol perkutan dengan tuntunan USG (bila tumor <3 buah, ukuran <3 cm, tumor yang residif pasca reseksi hati, tumor residual pasca embolisasi).
3. Transplantasi hati
4. Kemoembolisasi tumor
5. RFA pada tumor <5 cm

E. KOMPLIKASI

Ensefalopati hepatikum, ruptur tumor spontan, hematemesis melena, kegagalan hati

HEPATITIS VIRUS AKUT

A. DEFINISI

Inflamasi hati akibat infeksi virus hepatitis yang berlangsung selama <6 bulan. Hepatitis viral akut merupakan suatu infeksi sistemik yang dominan mengenai hati. Biasanya disebabkan oleh virus-virus hepatotropik (hepatitis A, B, C, D, dan E).

B. DIAGNOSIS

Data klinis yang mendukung dengan peningkatan enzim transaminase atau bilirubin dengan salah satu penanda virus yang positif.

1. Anamnesis
 - Mual, malaise, anoreksia, urin berwarna gelap seperti teh
2. Pemeriksaan fisis
 - Ikterus, hepatomegali
3. Laboratorium
 - ALT dan AST meningkat >3xN, bilirubin, seromarker (IgM anti HAV, HBsAg, IgM anti HBc, anti HCV, Ig M anti HEV)

C. DIAGNOSIS BANDING

Hepatitis akibat obat, hepatitis alkoholik, penyakit saluran empedu, leptospirosis

D. TATA LAKSANA

Tirah baring, diet seimbang, pengobatan suportif

1. Terapi yang diberikan adalah terapi suportif sesuai dengan kondisi penyakit yang diderita.
2. Tidak ada terapi spesifik untuk hepatitis viral akut yang disebabkan virus hepatitis A/D/E
3. Terapi spesifik untuk hepatitis viral akut yang disebabkan virus hepatitis B/C adalah sesuai guideline terapi virus hepatitis (B/C)

E. KOMPLIKASI

Hepatitis fulminan, kolestasis berkepanjangan, hepatitis kronik

HEPATITIS VIRUS KRONIK

A. DEFINISI

Suatu sindrom klinis dan patologis yg disebabkan oleh bermacam-macam etiologi, ditandai oleh berbagai tingkat peradangan dan nekrosis pada hati

B. DIAGNOSIS

1. Anamnesis
Umumnya tanpa keluhan
2. Pemeriksaan fisis
Bisa ditemukan hepatomegali
3. Pemeriksaan penunjang
Laboratorium : Petanda virus hepatitis B atau C positif
USG : Hepatitis kronik
Biopsi hati :Peradangan dan fibrosis pada hati

C. DIAGNOSIS BANDING

Perlemakan hati

D. TATA LAKSANA

Hepatitis B kronik: lamivudin

Hepatitis C kronik: interferon α +ribavirin

E. KOMPLIKASI

Sirosis hati, karsinoma hepatoseluler

HEPATOTOKSISITAS IMBAS OBAT

A. DEFINISI

Hepatotoksitas imbas obat merupakan jejas hati yang disebabkan obat. Hepatotoksitas imbas obat merupakan komplikasi potensial yang hampir selalu ada pada setiap obat yang diberikan, karena hati merupakan tempat disposisi metabolik dari semua obat dan bahan-bahan asing yang masuk tubuh.

B. DIAGNOSIS

Berdasarkan International Consensus Criteria:

1. Waktu dari mulai minum obat dan penghentian obat sampai onset reaksi nyata adalah "sugestif" (5-90 hari dari awal minum obat) atau "compatible" (kurang dari lima hari atau lebih dari 90 hari sejak mulai minum obat dan tidak lebih dari 15 hari dari penghentian obat untuk reaksi hepatoselular dan tidak lebih dari 30 hari dari penghentian obat untuk reaksi kolestatik) dengan hepatotoksitas obat.
2. Perjalanan reaksi sesudah penghentian obat adalah "sangat sugestif" (penurunan enzim hati paling tidak 50% dari kadar diatas batas atas normal dalam 8 hari) atau "sugestif" (penurunan kadar enzim hati paling tidak 50% dalam 30 hari untuk reaksi "hepatoselular" dan 180 hari untuk reaksi "kholestatik") dari reaksi obat.
3. Alternatif sebab lain dari reaksi telah dieksklusi dengan pemeriksaan teliti, termasuk biopsi hati pada tiap kasus.
4. Dijumpai respons positif pada pemaparan ulang dengan obat yang sama (paling tidak kenaikan duakali lipat enzim hati)

5. Dilakukan pemeriksaan laboratorium yang menunjukkan fungsi hati seperti:Albumin, globulin, SPE, PT-aPTT, SGOT-SGPT, Bilirubin, ALP, GGT

C. DIAGNOSIS BANDING

Hepatitis viral akut, hepatitis autoimun

D. TATA LAKSANA

1. Penghentian segera obat-obat yang dicurigai penyebab hepatotoksisitas.
2. Kecuali N-acetylcysteine untuk keracunan asetaminofen (parasetamol) tidak ada antidotum spesifik terhadap setiap obat.
3. Pada kondisi reaksi alergi berat diberikan kortikosteroid.
4. Terapi dengan ursodiol pada keadaan kholestatik.
5. Transplantasi hati darurat merupakan pilihan pada kasus toksisitas obat yang berakibat hepatitis fulminant (termasuk pada keracunan asetaminofen).

E. KOMPLIKASI

Hepatitis fulminant

ABSES HATI

A. DEFINISI

Rongga patologis berisi jaringan nekrotik yg timbul dalam jaringan hati akibat infeksi amuba atau bakteri

B. DIAGNOSIS

Dalam penegakan diagnosis perlu dilakukan pemeriksaan penunjang seperti:

DPL, ALP, bilirubin, serologi amuba, USG, kultur cairan pus

1. Anamnesis
Demam, perasaan nyeri perut kanan atas
2. Pemeriksaan fisis
Ikterus, hepatomegali yang nyeri tekan, nyeri tekan perut kanan atas
3. Laboratorium

Lekositosis, gangguan fungsi hati

4. USG

Rongga dalam hati

5. Aspirasi

Pus (+)

C. DIAGNOSIS BANDING

Hepatoma, kolesistitis, TBC hati, aktinomikosis hati

D. TATA LAKSANA

1. Tirah baring, diet tinggi kalori tinggi protein

2. Pada abses amuba:

metronidazol 4x500-750 mg/hari selama 5-10 hari

3. Pada abses piogenik:

antibiotika spektrum luas atau sesuai dengan hasil kultur kuman

4. Pada abses campuran:

kombinasi metronidazol dan antibiotika

5. Drainase cairan abses terutama pada kasus yang gagal dengan tata laksana konservatif atau bila abses berukuran besar (>5 cm)

E. KOMPLIKASI

Ruptur abses (ke pleura, paru, perikardium, usus, intraperitoneal atau kulit), perdarahan dalam abses, sepsis.

KOLESISTITIS AKUT

A. Definisi

Reaksi inflamasi kandung empedu akibat infeksi bakterial akut yg disertai keluhan nyeri perut kanan atas, nyeri tekan dan panas badan.

B. Diagnosis

1. Anamnesis:

Nyeri epigastrium atau perut kanan atas yang dapat menjalar ke daerah scapula kanan, demam.

2. Pemeriksaan fisis:

Teraba massa kandung empedu, nyeri tekan disertai tanda-tanda peritonitis lokal, tanda Murphy positif.

3. Laboratorium:

Leukositosis., juga dilakukan pemeriksaan AST, ALT, ALP, bilirubin, kultur darah

4. USG:

Penebalan dinding kandung empedu, seringkali ditemukan pula *sludge* atau batu

C. DIAGNOSIS BANDING

Angina pektoris, infark miokard akut, apendisitis akut retrosaekal, tukak peptik perforasi, pankreatitis akut, obstruksi intestinal

D. TATA LAKSANA

1. Tirah baring
2. Puasa sampai nyeri berkurang/hilang
3. Pengobatan suportif (antipiretik, analgetik, pemberian cairan infus dan mengoreksi kelainan elektrolit)
4. Antibiotika parenteral
5. Kolesistektomi bila diperlukan

E. KOMPLIKASI

Gangren/empiema kandung empedu, perforasi kandung empedu, fistula, peritonitis umum, abses hati, kolesistitis kronik

PERLEMAKAN HEPATITIS NON ALKOHOLIK

A. BATASAN DAN URAIAN UMUM

Suatu sindrom klinis dan patologis akibat perlemakan hati, ditandai oleh berbagai tingkat perlemakan, peradangan dan fibrosis pada hati

B. DIAGNOSIS

Dalam penegakan diagnosis perlu dilakukan pemeriksaan penunjang: gula darah, profil lipid, AST, ALT, ALP, gamma GT, seromarker hepatitis, ANA, anti ds DNA, Biopsi hati

C. DIAGNOSIS DITEGAKKAN BILA DIDAPATKAN:

1. Anamnesis:

Rasa mengganjal di perut kanan atas

2. Pemeriksaan fisik:

Kelebihan berat badan, hepatomegali

3. USG:

Gambaran *bright liver*

4. Biopsi hati:

Ditemukan perlemakan hati, peradangan lobulus, kerusakan hepatoseluler, hialin Mallory dengan atau tanpa fibrosis.

D. DIAGNOSIS BANDING

Hepatitis virus kronik

E. TATA LAKSANA

Mengoreksi faktor risiko (penurunan berat badan, kontrol gula darah, memperbaiki profil lipid dan olah raga)

F. Komplikasi

Sirosis hati

PENYAKIT BATU EMPEDU

A. DEFINISI

Batu empedu umumnya ditemukan di dalam kandung empedu, tetapi batu tersebut dapat bermigrasi melalui duktus sistikus ke dalam saluran empedu menjadi batu saluran empedu dan disebut sebagai batu saluran empedu sekunder.

B. DIAGNOSIS

1. Anamnesis

Kolik bilier, yang didefinisikan sebagai nyeri di perut atas hedangsung lebih dari 30 menit dan kurang dari 12 jam. Siasanya lokasi nyeri di perut atas atau epigastrium tetapi bisa juga di kiri dan precordial.

2. Pemeriksaan fisis

Ditemukan murphy sign positif.

3. USG, EUS, ERCP, MRCP

Ditemukan gambaran batu empedu

C. TATALAKSANA

1. Kolesistektomi laparaskopi

Dilakukan pada batu kandung empedu

2. ERCP terapeutik

Dengan melakukan sfingterotomi endoskopik untuk mengeluarkan batu saluran empedu

3. Batu empedu sulit

diperlukan beberapa prosedur endoskopik tambahan sesudah sfingterotomi seperti pemecahan batu dengan litotripsi mekanik, litotripsi laser, electro-hydroulic shock wave lithotripsy, dan extracorporeal shock wave lithotripsy.

D. KOMPLIKASI

Kolesistitis akut, ikterus, kolangitis, dan pankreatitis

DAFTAR PUSTAKA

CDC. 2005. Guideline for Viral Hepatitis Surveillance and Case Management.

Heathcote, J et al. 2007. World Gastroenterology Practice Guideline: Management of Acute Viral Hepatitis.

Karamanolis, G.P., Tack, J.2012. Current management of functional dyspepsia: impact of Rome III subdivision. Annalsgastro 25:2

Kusumobroto, H.O. 2007. Sirosis Hati. Dalam: Sulaiman A, Akbar N, Lesmana LA, Noer HMS (editors). Buku Ajar Penyakit Hati. Edisi I. Penerbit Jayabadi.

NICE. 2008. Irritable Bowel Syndrome in Adults : Diagnosis and Management Irritable Bowel Syndrome in Primary Care. www.nice.org.uk.

NICE. 2012. Acute upper gastrointestinal bleeding: Management. guidance.nice.org.uk/cg141

Simadibrata M, Syam AF, Abdullah M, Fauzi A, Renaldi K. Konsensus Nasional Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas non Varices di Indonesia. PGI. 2012

Soedoyo AW, Setiyohadi B, Alwi, Marcellius SK, Setiati S, (editors). 2014 Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VI. Jakarta : Balai Penerbit FK UI.
Standar Pelayanan Medik PAPDI. Jakarta ; Balai Penerbit FK UI.

GERIATRI

	DEHIDRASI
1. Pengertian (Definisi)	Berkurangnya cairan tubuh total, dapat berupa hilangnya air lebih banyak dari natrium (dehidrasi hipertonik), atau hilangnya air dan natrium dalam jumlah yang sama (dehidrasi isotonik) atau hilangnya natrium lebih banyak daripada air (dehidrasi hipotonik).
2. Anamnesa	Seringkali tidak jelas atau bahkan tidak ada sama sekali. Biasa didapatkan gejala klasik seperti rasa haus, lidah kering, mata cekung dan penurunan berat badan akute lebih dari 3 %,
3. Pemeriksaan fisik	<ul style="list-style-type: none"> • Lidah kering • Penurunan turgor kulit • Mata cekung • Hipotensi ortostatik • Suhu tubuh meningkat dari suhu basal • Penurunan berat badan akute lebih dari 3%
4. Kriteria Diagnosis	<ul style="list-style-type: none"> • Penurunan berat badan > 3%. • Aksil lembab/basah. • Suhu tubuh meningkat. • Diuresis berkurang. • BJ urin $\geq 1,019$ (tanpa adanya glukosuria dan proteinuria). • Rasio BUN/Cr $\geq 16,9$.
5. Diagnosis	<ul style="list-style-type: none"> • Dehidrasi Ringan: Kehilangan cairan $\leq 20\%$ volume plasma. • Dehidrasi Sedang: Kehilangan cairan 20-40% volume plasma. • Dehidrasi Berat: Kehilangan cairan $\geq 40\%$ volume plasma. • Dehidrasi Hipertonik. • Dehidrasi Isotonik.

	<ul style="list-style-type: none"> • Dehidrasi Hipotonik.
6. Pemeriksaan penunjang	<ul style="list-style-type: none"> • Kadar natrium plasma darah • Osmolalitas serum • Ureum, kreatinin darah. • BJ Urin • Tekanan vena sentral
7. Terapi	<ul style="list-style-type: none"> • Pada dehidrasi ringan terapi cairan dapat diberikan secara oral 1500-2500 ml/24 jam (30ml/ KgBB/ 24 jam) ditambah defisit cairan dan kehilangan cairan yang masih berlangsung. Cairan yang diberikan secara oral tergantung jenis dehidrasi. • Pada dehidrasi sedang sampai berat dan pasien tidak dapat minum peroral selain cairan enteral dapat diberikan rehidrasi perenteral. • Jumlah cairan rehidrasi yang diberikan dapat diberikan dengan rumus : Defisit cairan (Liter) = cairan badan total (CBT) yang diinginkan – CBT saat ini CBT yang diinginkan = $\frac{\text{Kadar Na serum} \times \text{CBT saat ini}}{140}$ CBT saat ini (pria) = 50% x berat badan (kg) CBT saat ini (perempuan) = 45 % x berat badan (kg) <p>Jenis cairan kristaloid yang digunakan untuk rehidrasi tergantung dari jenis dehidrasinya. Pada dehidrasi isotonic dapat diberikan cairan NaCl 0,9% atau dekstrosa 5% dengan kecepatan 25-30% dari defisit cairan total/hari.</p> <p>Pada dehidrasi hipertonik digunakan cairan NaCl 0,45%</p> <p>Dehidrasi hipotonik ditatalaksana dengan mengatasi penyebab yang</p>

	mendasari, penambahan diet natrium dan bila diperlukan hipertoniik.
8. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI. Standar Pelayanan Medik, PAPDI.

DEMENSIA	
1. Pengertian	Gangguan fungsi intelektual dan memori didapat yang disebabkan oleh penyakit otak, yang tidak berhubungan dengan gangguan tingkat kesadaran. Demensia merujuk pada sindrom klinis yang mempunyai berbagai macam penyebab.
2. Anamnesis	Terdapat gangguan memori, selain gangguan kemampuan mental yang lain seperti berpikir abstrak, penilaian, kepribadian, bahasa, praksis dan visuospasial. Anamnesis terfokus juga pada awitan, lamanya dan laju progresi penurunan fungsi kognitif yang terjadi. Faktor risiko seperti penyakit degenerative, riwayat trauma kepala, stroke infeksi susunan saraf pusat dan riwayat penyakit pada keluarga juga harus di evaluasi.
3. Pemeriksaan Fisik	Pemeriksaan fisik dan neurologis dilakukan untuk mencari keterlibatan sistem saraf dan penyakit sistemik yang dihubungkan dengan gangguan kognitif.
4. Kriteria Diagnosis	<u>Kriteria DEMENSIA (sesuai dengan DSM IV)</u> <ul style="list-style-type: none"> • Gangguan memori (ketidak mampuan mengingat informasi yang baru atau mengingat informasi yang baru saja dipelajari) • Satu atau lebih gangguan kognitif berikut : <ul style="list-style-type: none"> - Afasia - Apraksia - Agnosia - Gangguan fungsi eksekutif

	<ul style="list-style-type: none"> Defisit kognitif yang terdapat pada kriteria diatas menyebabkan gangguan yang bermakna pada fungsi sosial dan okupasi serta menunjukkan penurunan yang bermakna dari fungsi sebelumnya. Defisit yang terjadi bukan terjadi khusus saat timbulnya delirium.
5. Diagnosis	Sesuai dengan kriteria DSM IV
6. Pemeriksaan Penunjang	<ul style="list-style-type: none"> Pemeriksaan darah perifer lengkap, elektrolit, fungsi hati, fungsi ginjal, fungsi tiroid dan kadar vitamin B12. Di rekomendasikan juga pemeriksaan CT scan/MRI kepala. MMSE (Mini Mental State Examination) ADAS-COG (Alzheimer's Disease Assesment Scale Kognitif subscale)
7. Terapi	<p style="text-align: center;"><u>TERAPI</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Penyampaian informasi yang benar kepada keluarga, latihan orientasi realitas, rehabiltasi, manipulasi lingkungan, modifikasi periaku dan dukungan nutrisi yang optimal. Menyediakan situasi yang nyaman bagi pasien dan caregivers Tatalaksana penyebab demensia yang dapat dikoreksi Menghentikan obat-obat yang bersifat sedative dan mempengaruhi fungsi kognitif Kolinesterase inhibitor Antioksidan
8. Kepustakaan	<p>Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, PAPDI.</p> <p>Standar Pelayanan Medik, PAPDI.</p>

	DEPRESI
1. Pengertian	Depresi adalah penyakit mental yang paling sering pada pasien berusia diatas 60 tahun, dengan tampilan gejala yang tidak spesifik/tidak khas pada populasi geriatri.
2. Anamnesis	Menurut DSM IV : <ul style="list-style-type: none"> - Perasaan depresi - Hilangnya minat/rasa senang hampir setiap hari - Berat badan menurun/bertambah yang bermakna - Insomnia/hipersomnia hampir setiap hari - Agitasi/retardasi psikomotor hampir setiap hari - Kelelahan hampir setiap hari - Rasa bersalah/tidak berharga hampir setiap hari - Sulit konsentrasi - Pikiran berulang tentang kematian atau gagasan bunuh diri <p>Bila terdapat 5 atau lebih gejala dan telah berlangsung 2 minggu atau lebih maka masuk dalam depresi berat</p>
3. Pemeriksaan Fisik	Sesuai dengan komorbiditas (penyakit yang menyertai)
4. Kriteria Diagnosis	Menurut ICD X : <p>Gejala utama : perasaan depresif, hilang minat/semangat, mudah lelah dan tenaga hilang</p> <p>Gejala lain : konsentrasi menurun, harga diri menurun, perasaan bersalah, pesimis terhadap masa depan, gagasan membahayakan diri/bunuh diri, gangguan tidur, gangguan nafsu makan, menurunnya libido.</p> <p>Ringan : 2 utama + 2 yang lain Sedang : 2 utama + 3-4 yang lain Berat : 3 utama + \geq 4 yang lain</p>
5. Diagnosis	Berdasarkan pada ICD X dan DSM IV
6. Pemeriksaan	Darah rutin, ureum, creatinin, gula darah, tes fungsi hati, urin lengkap

Penunjang	AGD, K,NA, Ca, T3,T4,TSH sesuai indikasi Thorak PA bila perlu EKG, elektromiogram, elektroensefalogram bila perlu Endoskopi, kolonoskopi, USG bila perlu Skor GDS (Geriatric Depression Scale)
7. Terapi	Bertujuan untuk mencegah relaps, rekuren dan kronisitas. Terapi meliputi : kombinasi terapi psikologis/psikoterapi suportif, dan farmakologis disertai pendekatan interdisiplin yang menyeluruh. Terapi elektro konvulsi untuk depresi sedang sampai berat.
8. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI. Standar Pelayanan Medik, PAPDI.

HIPERTENSI PADA GERIATRI	
1. Pengertian	Hipertensi (tekanan darah \geq 140/90 mmHg) merupakan masalah yang sering dihadapi oleh penderita geriatrik, dengan prevalensi mencapai sekitar 60-80 %.
2. Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> • Sesak napas (dispnoe) • Nyeri dada (chest pain) • Palpitasi • Nyeri kepala (pusing) • Leher cengeng/kaku • Sinkop • Bengkak-bengkak • Kelelahan • Riwayat merokok, alkoholik, asupan garam/lemak berlebih • Riwayat hipertensi, diabetes, stroke, gangguan jantung dan gangguan ginjal • Riwayat obat-obatan tertentu (steroid, NSAID, estrogen dll) • Riwayat pekerjaan/tingkat stresor dll

3. Pemeriksaan Fisik	<ul style="list-style-type: none"> • Pemeriksaan umum (wajah dan leher, tangan, abdomen, ekstremitas bawah), tekanan darah, nadi, dan pemeriksaan dada/jantung.
4. Kriteria Diagnosis	<ul style="list-style-type: none"> •
5. Diagnosis	<p>Ada tiga tipe :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensi sistolik terisolasi : TDS > 140 mmHg dan TDD < 90 mmHg • Hipertensi diastolik : TDS < 140 mmHg dan TDD > 90 mmHg • Hipertensi sistolik diastolik : TDS > 140 mmHg dan TDD > 90 mmHg
6. Pemeriksaan Penunjang	<p>Urinalisis, tes fungsi ginjal, gula darah, elektrolit, profil lipid, foto thoraks, EKG. Sesuai penyakit penyerta : asam urat, aktivitas renin plasma, aldosteron, katekolamin urin, USG pembuluh dasar besar, USG ginjal, ecokardiografi.</p>
7. Terapi	<p>Non Farmakologi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berhenti merokok 2. Penurunan berat badan yang berlebihan 3. Berhenti/mengurangi asupan alkohol 4. Mengurangi asupan garam. 5. Mengurangi stres 6. Olah raga teratur <p>Farmakologi :</p> <p>Pilihan pertama adalah golongan diuretik tiazid, apabila TDS > 160 mmHg, biasanya diperlukan lebih dari 1 macam obat anti hipertensi. Sebaiknya mempertimbangkan compelling-indication atau indikasi keadaan lain yang menyertai.</p>
8. Kepustakaan	<p>Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI.</p>

INFEKSI SALURAN KEMIH PADA GERIATRI	
1. Pengertian	<p>Infeksi yang melibatkan struktur yaitu mulai tempat dibentuknya urin (epitel glomerulus) sampaidengan muara saluran urin di <i>meatus uretra eksterna</i>.</p> <p>Secara mikrobiologi : terdapatnya mikroorganisme pada struktur saluran kemih dan baru dapat dipastikan setelah didapatkan koloni mikroorganisme dalam pemeriksaan kultur urine.</p>
2. Anamnesis	Gejala pada usia lanjut tidak terlalu spesifik, bisa didapatkan disuria dan polakisuria, demam sampai penurunan nafsu makan
3. Pemeriksaan Fisik	Demam, nausea dan vomitus bisa didapatkan nyeri tekan daerah suprapubik maupun sakit pinggang
4. Kriteria Diagnosis	<ul style="list-style-type: none"> • $\geq 10^2$ CFU coliform/ml urine atau $> 10^5$ CFU noncoliform/ml urine, pada wanita dengan gejala ISK. • $\geq 10^3$ CFU bakteri/ml urine, pada pria dengan gejala ISK. • $\geq 10^5$ CFU bakteri/ml urine (2 kali pemeriksaan dengan jarak 1 minggu), pada pria dan wanita tanpa gejala ISK. • $\geq 10^2$ CFU bakteri/ml urine, pada pasien dengan kateter. • Berapapun jumlah CFU bakteri/ml urine, pada pasien dengan gejala ISK dengan pengambilan sample urine dari kateterisasi suprapubik.
5. Diagnosis	Analisa urine
6. Pemeriksaan Penunjang	<ul style="list-style-type: none"> • Darah perifer lengkap, Urine Lengkap, Biakan Urine dengan tes resistensi kuman, Fungsi Ginjal, Gula Darah. • BNO • IVP • USG urologi

7. Terapi	<p>Nonfarmakologi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Banyak minum bila fungsi ginjal baik • Menjaga kebersihan daerah genital. <p>Farmakologi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antibiotika sesuai dengan tes resistensi kuman atau pola kuman atau secara empirik segera diberikan pada ISK <i>simtomatik</i>. • ISK <i>asimtomatik</i> → hanya diberikan pada risiko tinggi utk terjadi komplikasi yang serius. • Antibiotika oral 7-10 hari pada perempuan dan 10-14 hari pada laki-laki dengan ISK tak berkomplikasi. • Antibiotika parenteral <14 hari untuk ISK komplikata. • Golongan flurokuinolon → pilihan pertama. Golongan lain aminoglikosida, sefalosporin gen-3. Dan ampisilin. • Evaluasi ulang bila terjadi ISK berulang ≥ 2 kali dalam 6 bulan.
8. Kepustakaan	<p>Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI. Standar Pelayanan Medik, PAPDI.</p>

INKONTINENSIA URIN PADA GERIATRI	
1. Pengertian	keluarnya urin yang tidak terkendali pada waktu yang tidak dikehendaki tanpa memperhatikan frekuensi dan jumlahnya sehingga menimbulkan masalah sosial dan hygiene penderitanya.
2. Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> • Didapatkan ketidakmampuan menunda berkemih ketika sensasi berkemih muncul, manifestasinya berupa urgensi, frekuensi dan nokturia • Berkemih sedikit • Pengosongan kandung kemih yang tidak sempurna • Terdapat demensia berat

	<ul style="list-style-type: none"> • Terdapat gangguan mobilitas • Gangguan neurologic dan psikologi. • Tanda-tanda infeksi (sistitis, uretritis, diverticulitis)
3. Pemeriksaan Fisik	<ul style="list-style-type: none"> • Pemeriksaan rectum, abdomen, genital dan evaluasi persyarafan lumbosakral • Penilaian mobilitas, status mental
4. Kriteria Diagnosis	<p>Inkontinensia urin yang akut :</p> <p>Bias didapatkan delirium, mobilitas yang terbatas, infeksi, poliuria, skibala, pemakaian obat-obatan (diuretik, anti kolinergik, psikotropik)</p> <p>Inkontinensia urin kronis : di bedakan beberapa jenis :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tipe urgensi/over activity bladder : sering berkemih > 8x, keinginan berkemih yang tidak tertahankan (urgensi), sering berkemih di malam hari, keluarnya urin yang tidak terkendali yang di dahului oleh keinginan berkemih yang tidak tertahankan. • Tipe stres : keluarnya urin yang tidak terkendali pada saat tekanan intra abdomen meningkat seperti bersin, batuk, tertawa. • Tipe overflow : menggelembungnya kandung kemih melebihi volume yang seharusnya di miliki kandung kemih, Post-void residu (PVR) > 100. • Tipe fungsional : penurunan fisik dan kognitif sehingga pasien tidak dapat mencapai toilet dengan tepat. (dimensi berat, gangguan mobilitas, artritis genu, kontraktur, gangguan neurologis dan fisiologis)
5. Diagnosis	Inkontinensia Urin sesuai tipe.
6. Pemeriksaan Penunjang	urin lengkap dan kultur urin, PVR, kartu catatan berkemih, gula darah, kalsium darah dan urin, perineometri, urodynamic study.
7. Terapi	<p>Tergantung penyebab :</p> <p>Tipe urgensi/over activity bladder : diberikan latihan otot dasar panggul, bladder training, schedule toileting, obat yang bersifat anti</p>

	<p>muskarinik (anti kolinergik) seperti : tolterodin atau oksibutinin. Obat anti muskarinik yang di pilih sebaiknya yang bersifat uroselektif.</p> <p>Tipe stres : Latihan otot dasar panggul merupakan pilihan utama, dapat dicoba bladder training, obat agonis adrenergik dan estrogen</p> <p>Tipe overflow : perlu diatasi penyebabnya, bila ada sumbatan di hilangkan sumbatannya, bladder retraining, kateter intermitten atau menetap.</p> <p>Tipe fungsional : intervensi behavioral, manipulasi lingkungan, pads, mengatasi penyebabnya (demensi berat, gangguan mobilitas, artritis genu, kontraktur, gangguan neurologis dan fisiologis).</p>
8. Kepustakaan	<p>Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI. Standar Pelayanan Medik, PAPDI.</p>

INSTABILITAS DAN JATUH	
1. Pengertian	Ketidakmampuan untuk mempertahankan pusat kekuatan antigravitasi tubuh pada dasar penyangga tubuh (kaki saat berdiri).
2. Anamnesa	Terdapat keluhan seperti perasaan seperti akan jatuh disertai atau tanpa dizziness, vertigo, rasa bergoyang, rasa tidak percaya diri untuk mobilisasi mandiri atau terdapat riwayat jatuh.
3. Pemeriksaan Fisik	<p>Faktor intrinsik dan ekstrinsik.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Faktor intrinsik lokal : osteoarthritis genu/vertebra lumbal, plantar fasciitis, kelemahan otot quadriceps femoris, gangguan pendengaran, gangguan penglihatan, vertigo, hiperagregasi atau spondiloarthritis servikal. faktor intrinsik sistemik : PPOK, Pneumonia, IMA, gagal jantung, ISK, Stroke atau TIA, DM dan atau hipertensi, paresis inferior, Parkinson, demensia, gangguan saraf lain dan gangguan metabolic seperti hiponatremia, hipoglikemia, atau hiperglikemia, dan hipoksia. • Faktor resiko ekstrinsik: alas kaki yang tidak sesuai,

	<p>lampukurangterang, lantailicin, furniture terlalurendahatautinggi, tangga taka man, kamarmandidenganbakmandiatauklosetterlalurendahatautinggidant anpaalat bantu untukberpegang, karpetterlipat.</p>
<p>4. Kriteria Diagnosis</p>	<p>Uji The Timed Up and Go: <10 detik → Kemandirian penuh. 10-19 detik → kemandirian terbatas pada aktivitas sehari-hari seperti mandi, naik tanggapan, bepergian sendiri. 20-29 detik → variasi dalam mobilitas dan keseimbangan. ≥30 detik → gangguan mobilitas dan ketergantungan pada kebanyakan aktivitas karena resiko jatuh tinggi.</p> <p>Uji Menggapai Fungsional: Nilai normal 41-69 tahun: Laki-laki 14,98 inci ± 2,21. Perempuan 13,81 inci ± 2,1.</p> <p>Nilai normal 70-87 tahun: Laki-laki: 13,16 inci ± 1,55. Perempuan: 10,47 inci ± 3,5.</p> <p>Pada ≥ 70 tahun, nilai 6 inci atau lebih berkorelasi dengan kecepatan berjalan dan jatuh.</p> <p>Uji Keseimbangan Berg: Skor 56-54, tiap penurunan 1 nilai berkaitan dengan peningkatan odds ratio resiko jatuh sebesar 3-4%. Skor 54-46, tiap penurunan 1 nilai berkaitan dengan resiko jatuh 6-8%. Skor ≤36, resiko jatuh hampir 100%.</p>

	<p>Skala MORSE:</p> <p>Skor 0-24 → Tidakberesiko.</p> <p>Skor 25 – 50 → Resikorendah.</p> <p>Skor ≥ 51 → Resikotinggi.</p>
5. Diagnosis	Time Up and Go test, Morse, Uji Keseimbangan Berg, Uji menggapai fungsional.
6. Pemeriksaan Penunjang	<ul style="list-style-type: none"> • CT scan/MRI bilaadaindikasi • Darahperiferlengkap. • Elektrolit, ureum, kreatinin danglukosadarah. • Analisis gas darah • Urinlengkapdankulturesistensiurin • Hemostasedarahdanagregasitrombosit • Fotothorak, vertebra, genu danpergelangan kaki. • EKG
7. Terapi	<ul style="list-style-type: none"> • Prinsipdasartatalaksanausia lanjutdenganmasalahinstabilitasdanriwayat jatuhadalahidentifikasi faktor resikoinstrinsikdanekstrinsik, • mengkajidanmengobati trauma fisikakibatjatuh; • mengobatiberbagaikondisi yang mendasariinstabilitasdanjatuh; • memberikanterapifisikdanpenyuluhanberupalatihancaraberjalan, Penguatanotot, alat bantu, sepatuatau sandal yang sesuai; • mengubahlingkungan agar lebihamansepertipencahayaan yang cukup, pegangan, lantaitidaklicin. • Latihandesentisisifaalkeseimbangan, latihanfisik, (penguatanotot ,fleksibilitassendidankeseimbangan), latihan Tai chi, adaptasiperilaku.
8. Kepustakaan	<p>Buku Ajar IlmuPenyakitDalam PAPDI.</p> <p>StandarPelayananMedik, PAPDI.</p>

	KONSTIPASI
1. Pengertian	Keluhan saluran cerna berupa kesulitan dalam defekasi dengan berkurangnya frekuensi defekasi dan perubahan konsistensi tinja.
2. Anamnesis	Kesulitan saat defekasi, sering mengejan saat defekasi, berkurangnya frekuensi BAB, perubahan konsistensi BAB menjadi lebih keras,
3. Pemeriksaan Fisik	Pada rectal toucher didapatkan sejumlah feses memenuhi ampulla rectum
4. Kriteria Diagnosis	menurut International Workshop on Constipation. 1. konstipasi fungsional : 2 atau lebih dari keluhan: - mengejan keras 25 % dari BAB – feses yang keras 25 % dari BAB - rasa tidak tuntas 25 % dari BAB – BAB kurang dari 2 kali per minggu 2. Penundaan pada muara rektum: - Hambatan pada anus lebih dari 25 % dari BAB - Waktu untuk BAB lama - Perlu bantuan jari untuk mengeluarkan feses
5. Diagnosis	-
6. Pemeriksaan Penunjang	Darah perifer lengkap, analisa feces, glukosa dan elektrolit, fungsi tiroid, CEA, Anuskopi, BNO, kolonoskopi
7. Terapi	Aktivitas dan olah raga teratur, asupan cairan dan serat, latihan usus besar (reflek gastro kolon). Farmakologi : ada 4 tipe obat pencahar. a. Memperbesar dan melunakkan massa feses : Cereal, Methil selulose

	<p>b. Melunakkan dan melicinkan feses : minyak kastor, golongan docusate</p> <p>c. Golongan osmotik yang tidak diserap : sorbitol, Lactulose</p> <p>d. Merangsang peristaltik : Bisakodil, fenolplatein</p>
8. Kepustakaan	<p>Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI.</p> <p>Standar Pelayanan Medik, PAPDI.</p>

MALNUTRISI PADA GERIATRI	
1. Pengertian	Malnutrisi energi protein adalah kondisi dimana energi dan atau protein yang tersedia tidak mencukupi kebutuhan metabolik. Hal ini dapat terjadi karena buruknya asupan protein atau kalori, meningkatnya kebutuhan metabolik bila terdapat penyakit atau trauma, atau meningkatnya kehilangan at gizi.
2. Anamnesis	Asupan gizi sehari-hari (food recall), penurunan berat badan, gangguan mengunyah, gangguan menelan, status fungsional (aktifitas sehari-hari terutama yang berhubungan dengan penyiapan dan proses makan.). penyakit kronis yang diderita (termasuk ada tidaknya penyakit diare kronis), adanya depresi, dimmensi, atau penggunaan obat-obatan.
3. Pemeriksaan Fisik	<p>Higiene rongga mulut, status gigi-geligi, status neurologis (gangguan menelan), kulit yang kering bersisik, rambut kemerahan, masa otot, edema tungkai.</p> <p>Antropometri : lingkaran lengan atas, lingkaran betis, tebal lipatan kulit tricef, indeks massa tubuh.</p> <p>Laboratorium:</p> <p>Hemoglobin, jumlah limfosit, jumlah albumin, pre albumin, kolesterol darah, kadar vitamin mineral dalam darah.</p>
4. Kriteria Diagnosis	<p>Pengkajian status nutrisi dengan:</p> <p>1. The Mini Nutritional Assessment.</p>

	<p>2. Nutrition Screening Index.</p> <p>3. Subjective Global Assessment</p> <p>4. Pemeriksaan antropometri</p> <p>5. Pemeriksaan biokimia</p>
5. Diagnosis	Malnutrisi
6. Pemeriksaan Penunjang	Darah perifer lengkap dengan hitung jenis leucosit, albumin, kadar kolesterol, kadar vitamin/ mineral, elektrolit, bioelectrical independan ce analysis.
7. Terapi	<p>Evaluasi umum dan kebutuhan nutrisi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evaluasi penyebab dan faktor resiko timbulnya malnutrisi pada usia lanjut umumnya kombinasi dari berbagai penyebab, mulai dari faktor social sampai ekonomi (kemiskinan – sosial ekonomi rendah), neuro psikologis (adanya dimensia dan depresi) dan kondisi fisik- medis (gangguan organ pencernaan serta dan adanya penyakit akut dan kronis) - Evaluasi status fungsional terutama yang berhubungan dengan penyiapan dan proses makan. - Menentukan jumlah energy dan komposisi zat gizi yang akan diberikan. Jumlah kebutuhan energy dapat di tentukan dengan menghitung total energy expenditure (TTE). Selain kebutuhan kalori, kebutuhan cairan , protein/asam amino, serta mineral dan vitamin perlu juga di tentukan. Penentuan kebutuhan dan komposisi nutrisi dan cairan ini juga memerlukan evaluasi kondisi medic termasuk penurunan fungsi organ yang terjadi (adanya gagal jantung, penyakit ginjal kronik, hepatitis kronik, sirosis hepatis, diabetes militus, keganasan dan fungsi absobsi cairan cerna). <p>Terapi dan dukungan Nutrisi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Secara umum, dukungan nutrisi pada usia lanjut yang

mengalami malnutrisi dapat dilakukan melalui cara enteral atau parenteral.

Dukungan nutrisi enteral harus menjadi pilihan utama, mengingat hal ini adalah cara fisiologis. Pemberian nutrisi secara enteral akan mempertahankan fungsi mencerna, absorpsi, dan barrier imunologis saluran cerna.

Bila berbagai factor resiko dan kondisi medic dapat di atasi, umumnya dapat di harapkan pasien dapat makan secara normal. Pasien yang makan secara sendiri jumlah dan jenis gizi harus di pantau karna mereka cenderung mengurangi makan.

Pada beberapa keadaan Nutrisi enteral dapat di berikan melalui pipa nasogastrik, pipa naso duodenum, pipa naso illium, maupun dengan gastrostomi.

Dukungan nutrisi enteral semaca ini umumnya berupa makana cair, hingga over lood cairan harus menjadi pertimbangan(misalnya dengan mengentalkan).

- Dukungan nutrisi parenteral dilihat bila secara enteral nutrisi tidak mungkin di lakukan. Umumnya di lakukan pada usia lanjut di rumasakit yang dalam keadaan akut atau sakit berat (critically ill), di mana fungsi saluran cerna tergantung atau terdapat kontra indikasi pemberian nutrisi enteral (pendarahan saluran cerna, pancreas titis, ileus).
- Dukungan nutrisi parenteral jangka panjang juga dapat di lakukan di rumah atau perawatan di rumah atau fasilitas perawatan jangka panjang lain.

Terapi lain

Pada pasien keganasan atau atau keadaan lain di mana terdapat anoreksia, dapat di berikan peningkatan nafsu makan (appetite

	stimulant), seperti megestrol asetat.
8. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI. Standar Pelayanan Medik, PAPDI.

PARKINSON	
1. Definisi	Kelainan fungsi otak yang disebabkan oleh proses degeneratif progresif terkait dengan proses menua di sel-sel substansia nigra pars compacta (SNc).
2. Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> - Tremor waktu istirahat - Kekakuan otot dan sendi (rigidity) - Kelambanan gerak dan bicara (bradikinesia) - Instabilitas posisi tegak (postural instability)
3. Pemeriksaan Fisik	Sesuai dengan komorbiditas (penyakit yang menyertai)
4. Kriteria Diagnosis	<p>Umum : hemiparkinsonisme, tremor saat istirahat, tidak ada gejala neurologis lain, tidak ada kelainan laboratorik dan radiologi, perkembangan lambat, respon terhadap levodopa cepat dan dramatis, gangguan reflek postural tidak ada di awal penyakit.</p> <p>Khusus : Tremor, rigiditas, akinesi/bradikinesia, hilang reflek postural.</p> <p>Kriteria diagnosis klinis : Bila didapatkan 2 dari 3 tanda kardinal gangguan motorik : tremor, rigiditas, bradikinesia, atau tiga dari 4 tanda motorik : tremor, rigiditas, bradikinesia, ketidakstabilan postural</p>
5. Diagnosis	Berdasarkan gambaran klinis, disamping adanya pemeriksaan penunjang seperti CT scan, MRI dan PET atas indikasi untuk menyingkirkan diagnosis sindrom parkinson selain penyakit parkinson.
6. Pemeriksaan Penunjang	CT scan , MRI dan PET
7. Terapi	<ul style="list-style-type: none"> - Farmakologi - Pembedahan

	<ul style="list-style-type: none"> - Rehabilitasi - Pencegahan <p>Secara konsep dibagi menjadi 3 :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Simtomatis : memperbaiki gejala dan tanda penyakit 2. Protektif : mempengaruhi patofisiologi penyakit 3. Restoratif : merangsang pertumbuhan neuron baru dan fungsi neuron yang masih ada.
8. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI. Standar Pelayanan Medik, PAPDI.

PNEUMONIA PADA GERIATRI	
1. Definisi	Infeksi parenkim paru disebabkan oleh berbagai jenis bakteri (gram positif/ negatif, tipikal/ non tipikal), virus, jamur, parasit
2. Anamnesis	Pneumonia pada usia lanjut seringkali gejala tidak khas. Batuk, demam, gangguan kesadaran (delirium), tidak mau makan, jatuh, inkontinensia akut
3. Pemeriksaan Fisik	<p>Inspeksi : Dada bagian yang sakit tertinggal</p> <p>Palpasi : Fremitus raba meningkat</p> <p>Perkusi : Redup</p> <p>Auskultasi : Suara nafas bronkovesikular smp bronkial Disertai ronki basah halus smp kasar pada stadium resolusi</p>
4. Kriteria Diagnosis	<p>Infiltrat baru/ perubahan infiltrate progresif pada foto thorak disertai sekurang-kurangnya 1 gejala mayor/ 2 gejala minor:</p> <p>Gejala Mayor :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Batuk 2. Sputum produktif 3. Demam (> 37.8 C)

	<p>Gejala Minor :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sesak nafas 2. Nyeri dada 3. Konsolidasi paru 4. Leukosit > 12.000/uL
5. Diagnosis	<p>CAP: <i>Community Acquired Pneumonia.</i> HAP: <i>Hospital Acquired Pneumonia.</i> VAP: <i>Ventilator Associated Pnumonia.</i></p>
6. Pemeriksaan Penunjang	<p>Darah perifer lengkap, ureum, creatinin, analisa gas darah, saturasi oksigen, albumin, c-reactive protein, foto thorak, EKG, kultur sputum</p>
7. Terapi	<p>A. Suportif : Oksigen, cairan, nutrisi, ekspektoran, bronkodilator B. Farmakologis : - Antibiotik empirik sesuai dengan jenis pneumonia (CAP, HAP, VAP) - Antibiotik spesifik (setelah hasil biakan kuman dan uji resistensi) C. Program rehabilitasi medic</p>
8. Kepustakaan	<p>Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI. Standar Pelayanan Medik, PAPDI.</p>

SINDROM DELIRIUM AKUT	
1. Pengertian	<p>Adalah Sindrom mental organik yang ditandai dengan gangguan kognitif global, perubahan kesadaran dan aktivitas psikomotor, gangguan siklus tidur, yang terjadi akut dan berfluktuatif.</p>
2. Anamnesis	<p>Didapatkan gangguan kognitif global berupa gangguan memori, gangguan persepsi (halusinasi/ilusi), gangguan proses piker (disorientasi</p>

	waktu, tempat, orang). Sering didapatkan komunikasi yang tidak relevan, atau sulit dipahami, ide pembicaraan yang melompat-lompat. Gejala lain meliputi perubahan aktivitas psikomotor baik hipoaktif, hiperaktif maupun campuran keduanya.
3. Pemeriksaan fisik	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Perubahan aktivitas psikomotor (tingkat/kondisi kesadaran, aktivitas perilaku) yakni hiperaktif, hipoaktif maupun campuran. ▪ Pemeriksaan neurologis ▪ Pemeriksaan psikiatri ▪ Status fungsional
4. Kriteria Diagnosis	Menurut DSM IV meliputi gangguan kesadaran yang disertai penurunan kemampuan untuk memusatkan, mempertahankan atau mengalihkan perhatian, perubahan kognitif (gangguan daya ingat, disorientasi atau gangguan berbahasa) atau timbulnya gangguan persepsi yang bukan akibat demensia, timbul dalam jangka pendek dan berfluktuasi sepanjang hari, disebabkan oleh kondisi medis umum, intoksikasi, efek samping obat.
5. Diagnosis	<ul style="list-style-type: none"> • DSM IV (Diagnosis and Statistical Manual) • CAM (Confusion Assessment Methode) • MMSE (Mini Mental State Examination)
6. Pemeriksaan Penunjang	<ul style="list-style-type: none"> • Darah perifer lengkap, elektrolit, gula darah, fungsi ginjal, fungsi hati, EKG, urine, foto thorax dan kultur darah. • IADL
7. Terapi	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ruangan pasien harus tenang dan cukup penerangan ▪ Rehidrasi bila ada tanda dehidrasi ▪ Oksigen ▪ Asupan nutrisi yang optimal, diperhatikan kemampuan menelan

	<p>pasien jika tidak memungkinkan dipertimbangkan pemasangan NGT</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Keseimbangan cairan dan elektrolit ▪ Penatalaksanaan spesifik ditujukan untuk mengidentifikasi factor pencetus dan predisposisi. ▪ Mencegah imobilisasi dan dekubitus
8. Kepustakaan	<p>Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI. Standar Pelayanan Medik, PAPDI.</p>

ULKUS DEKUBITUS PADA GERIATRI	
1. Pengertian	<p>Suatu keadaan kerusakan kulit sampai jaringan dibawah kulit, bahkan menembus otot sampai mengenai tulang yang disebabkan oleh iskemia akibat penekanan pada suatu area secara terus menerus</p>
2. Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> • Adanya kerusakan jaringan setempat atau ulkus, sering terjadi pada bagian tubuh yang menonjol, misalnya sacrum, tuberositas iskiialgia, trokanter dan tumit. • Mencari faktor risiko primer dan sekunder
3. Pemeriksaan Fisik	<ul style="list-style-type: none"> • Pemeriksaan fisik pada kulit dilakukan dengan teliti terutama pada daerah predileksi (bagian yang menonjol) • Inspeksi pada kulit adanya daerah yang eritema, luka lecet atau luka dalam
4. Kriteria Diagnosis	<p style="text-align: center;"><u>Stadium Klinis:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> •Stadium I: Respon inflamasi akut terbatas pada epidermis, tampak sebagai daerah eritema indurasi dengan kulit masih utuh atau lecet. •Stadium II: luka meluas ke dermis hingga lapisan lemak subkutan, tampak sebagai ulkus dangkal dengan tepi yang jelas dan perubahan warna pigmen kulit, biasanya sembuh dalam

	<p>waktu beberapa hari sampai beberapa minggu.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Stadium III: ulkus lebih dalam, menggaung, berbatasan dengan fascia dan otot – otot. • Stadium IV: perluasan ulkus menembus otot hingga tampak tulang di dasar ulkus yang dapat mengakibatkan infeksi pada tulang dan sendi.
5. Diagnosis	Stadium ulkus dekubitus, IADL, skala Norton, GDS, MNA
6. Pemeriksaan Penunjang	Darah perifer lengkap, kultur pus dan mikroorganisme, kadar albumin serum, foto tulang di regio dengan ulkus dekubitus dalam.
7. Terapi	<p>Umum</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kewaspadaan mencegah terjadinya dekubitus dengan mengenal faktor – faktor risiko untuk terjadinya dekubitus serta eliminasi faktor – faktor risiko tersebut. • Perhatikan status nutrisi pada semua stadium ulkus dekubitus. Pemberian asam askorbat 500mg 2 kali sehari dapat mengurangi luas permukaan luka sebesar 84%. • Asupan protein juga merupakan prediktor terbaik untuk membaiknya luka dekubitus. <p>Khusus</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antibiotik sistemik diberikan bila terdapat bukti selulitis, sepsis, atau osteomyelitis. Klindamisin dan gentamisin dapat berpenetrasi ke dalam jaringan di sekitar ulkus. Pemberian antibiotik spektrum luas untuk batang gram negatif dan positif, anaerob, dan kokus gram positif dilakukan pada pasien sepsis karena ulkus dekubitus. • Debridement semua jaringan nekrotik harus dilakukan untuk membuang sumber bakteri pada pasien tersebut. • Tempat tidur khusus: penggunaan kasur dekubitus yang berisi udara serta reposisi 4 kali sehari menurunkan angka kejadian ulkus dekubitus dibandingkan penggunaan tempat tidur biasa dengan reposisi setiap 2 jam.

•**Perawatan luka:** Dengan **debridement** jaringan nekrotik secara pembedahan atau dengan menggunakan kompres kasa dengan NaCl dua hingga tiga kalisehari. **Antiseptik** seperti povidone iodine, asam asetat, hidrogen peroksida, dan sodiumpoklorit (larutan Dakin) bersifat sitotoksik. Bila sangat diperlukan seperti pada luka dengan pusatau sangat bau, antiseptik dapat digunakan dalam waktu singkat dan segera dihentikan begituluka bersih. **Zat – zat pembersih enzimatik** seperti kolagenase, fibrinolisin, dandeoksiribonuklease serta streptokinase- streptodornase bisa membantu untuk debridement jaringan nekrotik namun zat – zat ini juga akan merusak proses penyembuhan bila digunakansetelah luka bersih.

•Bila luka telah bersih, **harus dipelihara suasana luka yang lembab** untuk merangsang penyembuhan. Kompres yang tetutup rapat dapat membantu penyembuhan padaluka superfisial tapi tidak pada luka yang dalam. Kompres ini harus dibiarkan selama beberapa hariuntuk memfasilitasi migrasi epidermis (epitelisasi). Luka dalam yang bersih harus dikompres kasasteril yang dibasahi dengan larutan NaCl atau RL. Kasa lembab ini harus dijahui dari jangkauan kulit sekitar luka agar jaringan normal tidak teriritasi.

•**Tindakan medik :**

a.**Dekubitus derajat I:** kulit yang kemerahan dibersihkan dengan hati – hati dengan air hangat dan sabun, diberilotion, kemudian dimasase 2 – 3 kali/ hari.

b.**Dekubitus derajat II:** perawatan luka memperhatikan syarat – syarat aseptik dan antiseptik. Dapat diberikan saleptopikal. Pergantian balut dan salep jangan terlalu sering karena dapat merusak pertumbuhan jaringan yang diharapkan.

c. **Dekubitus derajat III:** usahakan luka selalu bersih dzan eksudat dapat mengalir ke luar. Balutan jangan terlalu tebal dan sebaiknya transparan sehingga udara dapat masuk dan menguap

	<p>berjalan baik. Dengan menjaga luka agar tetap basah akan mempermudah regenerasi sel – sel kulit.</p> <p>d. Semua langkah di atas tetap dikerjakan dan jaringan nekrotik harus dibersihkan karena akan menghalangi epitelisasi.</p> <p>Penilaian tindak lanjut diulang minimal seminggu sekali. Evaluasi yang diperlukan adalah mengenai lokasi, stadium, ukuran, dan karakteristik lukainya yang perlu dicatat. Dalam waktu 2 hingga 4 minggu, ulkus harus menunjukkan perbaikan. Berkurangnya ukuran ulkus dalam waktu 2 minggu memberi gambaran akan terjadinya penyembuhan sempurna.</p>
8. Kepustakaan	<p>Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam PAPDI. Standar Pelayanan Medik, PAPDI.</p>

GINJAL HIPERTENSI

PENYAKIT GINJAL KRONIK

A. DEFINISI

1. Kerusakan ginjal yang terjadi selama 3 bulan atau lebih, berupa kelainan struktur atau fungsi ginjal, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), berdasarkan:
 - a. kelainan patologik atau
 - b. petanda kerusakan ginjal, termasuk kelainan pada komposisi darah atau urin, atau kelainan pada pemeriksaan pencitraan
2. LFG <60 ml/menit/1,73 m² yang terjadi selama 3 bulan atau lebih, dengan atau tanpa kerusakan ginjal

B. DIAGNOSIS

1. Anamnesis : Lemas, mual, muntah, sesak napas, pucat, BAK berkurang
2. Pemeriksaan fisis : Anemis, kulit kering, edema ekstremitas atau palpebra, tanda bendungan paru

C. BATASAN DAN STADIUM PENYAKIT GINJAL KRONIK

LFG (ml/menit/1,73 m ²)	Dengan Kerusakan Ginjal		Tanpa Kerusakan Ginjal	
	Dengan hipertensi	Tanpa Hipertensi	Dengan Hipertensi	Tanpa Hipertensi
≥90	1	1	Hipertensi	“Normal”
60-89	2	2	Hipertensi + ↓	↓ LFG
30-59	3	3	LFG	3
15-29	4	4	3	4
<15 (atau dialisis)	5	5	4	5
			5	

D. PEMERIKSAAN PENUNJANG

DPL, ureum, kreatinin, UL, CCT ukur, elektrolit (Na, K, Cl, Ca, P, Mg), profil lipid, asam urat serum, gula darah, AGD, SI, TIBC, feritin serum, hormon PTH, albumin, globulin, USG

ginjal, pemeriksaan imunologi, hemostasis lengkap, foto polos abdomen, renogram, foto toraks, EKG, Ekokardiografi, biopsi ginjal, HBsAg, Anti HCV, Anti HIV.

E. TATA LAKSANA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIS

1. Non farmakologi

a. Pengaturan asupan protein:

- 1) pasien non dialisis 0,6-0,75 gram/kgBB ideal/hari sesuai dengan CCT dan toleransi pasien
- 2) pasien hemodialisis 1-1,2 gram/kgBB ideal/hari
- 3) pasien peritoneal dialisis 1,3 gram/kgBB/hari

b. Pengaturan asupan kalori:

35 Kal/kgBB ideal/hari

c. Pengaturan asupan lemak:

30-40% dari kalori total dan mengandung jumlah yang sama antara asam lemak bebas jenuh dan tidak jenuh

d. Pengaturan asupan karbohidrat:

50-60% dari kalori total

e. Garam (NaCl):

2-3 gram/hari

f. Kalium:

40-70 mEq/kgBB/hari

g. Fosfor:

5-10 mg/kgBB/hari. Pasien HD: 17 mg/hari

h. Kalsium:

1400-1600 mg/hari

i. Besi:

10-18 mg/hari

j. Magnesium:

200-300 mg/hari

k. Asam folat pasien HD:

5 mg

1. Air:
jumlah urin 24 jam+500 ml (insensible water loss). Pada CAPD air disesuaikan dengan jumlah dialisat yang keluar. Kenaikan BB di antara waktu HD <5% BB kering.
2. Farmakologi
 - a. Kontrol tekanan darah:
 - 1) Penghambat EKA atau antagonis reseptor Angiotensin II → evaluasi kreatinin dan kalium serum, bila terdapat peningkatan kreatinin >30% dalam waktu 2 minggu atau timbul hiperkalemi harus dihentikan.
 - 2) Penghambat kalsium .
 - 3) Diuretik
 - b. Pada pasien DM, kontrol gula darah → hindari pemakaian metformin dan obat-obat sulfonilurea dengan masa kerja panjang. Target HbA1C untuk DM tipe 1 0,2 di atas nilai normal tertinggi, untuk DM tipe 2 adalah 6%
 - c. Kontrol hiperfosfatemi:
kalsium karbonat atau kalsium asetat.
 - d. Kontrol renal osteodistrofi: .
Kalsitrio
 - e. Koreksi asidosis metabolik dengan target HCO₃ 20-22 mEq/l
 - f. Koreksi hiperkalemi
 - g. Kontrol dislipidemia dengan target LDL<100 mg/dl, dianjurkan golongan statin
 - h. Tata laksana ginjal pengganti.

GAGAL GINJAL KRONIK

A. DEFINISI

Sindrom yang ditandai oleh penurunan LFG secara mendadak dan cepat (hitungan jam-minggu) yang mengakibatkan terjadinya retensi produk sisa nitrogen seperti ureum dan kreatinin. Peningkatan kreatinin serum 0,5 mg/dl dari nilai sebelumnya, penurunan CCT

hitung sampai 50% atau penurunan fungsi ginjal yang mengakibatkan kebutuhan akan dialisis.

B. DIAGNOSIS GAGAL GINJAL AKUT

1. Terdapat kondisi yang dapat menyebabkan GGA:
 - a. Pre-renal:
Akibat hipoperfusi ginjal (dehidrasi, perdarahan, penurunan curah jantung dan hipotensi oleh sebab lain)
 - b. Renal:
Akibat kerusakan akut parenkim ginjal (obat, zat kimia/toksin, iskemi ginjal, penyakit glomerular)
 - c. Post-renal:
Akibat obstruksi akut traktus urinarius (batu saluran kemih, hipertrofi prostat, keganasan ginekologis)

2. Fase Gagal Ginjal Akut :
Anuria (produksi urin <100 mg/24 jam), oliguria (produksi urin 100-400 ml/24 jam), poliuria (produksi urin >3.500 ml/24 jam)

C. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Tes fungsi ginjal, DPL, UL, elektrolit, AGD, gula darah

D. TATA LAKSANA GAGAL GINJAL AKUT

1. Asupan Nutrisi
 - a. Kebutuhan kalori 30 Kal/kgBB ideal/hari pada GGA tanpa komplikasi:
kebutuhan ditambah 15-20% pada GGA berat (terdapat komplikasi/stres)
 - b. Kebutuhan protein 0,8–1,0 gram/kgBB ideal/hari pada GGA tanpa komplikasi:
1-1,5 gram/kgBB ideal/hari pada GGA berat
 - c. Perbandingan karbohidrat dan lemak 70:30
 - d. Suplementasi asam amino tidak dianjurkan

- e. Asupan cairan → tentukan status hidrasi pasien, catat cairan yang masuk dan keluar tiap hari, pengukuran BB setiap hari bila memungkinkan, dan pengukuran tekanan vena sentral bila ada fasilitas.
- 1) Hipovolemia:
Rehidrasi sesuai kebutuhan
 - Bila akibat perdarahan diberikan transfusi darah PRC dan cairan isotonik, hematokrit dipertahankan sekitar 30%
 - Bila akibat diare, muntah, atau asupan cairan yang kurang dapat diberikan cairan kristaloid
 - 2) Normovolemia:
cairan seimbang (input = output)
 - 3) Hipervolemia:
Restriksi cairan (input < output)
 - 4) Fase anuria/oliguria:
cairan seimbang; Fase poliuria:
2/3 dari cairan yang keluar
- f. Dalam keadaan insensible water loss yang normal, pasien membutuhkan 300-500 ml electrolyte free water perhari sebagai bagian dari total cairan yang diperlukan:
- 1) Koreksi gangguan asam basa
 - 2) Koreksi gangguan elektrolit:
 - Asupan kalium dibatasi <50 mEq/hari. Hindari makanan yang banyak mengandung kalium, obat yang mengganggu ekskresi kalium seperti penghambat EKA dan diuretik hemat kalium, dan cairan/nutrisi parenteral yang mengandung kalium.
 - Bila terdapat hipokalsemia ringan diberikan koreksi per oral 3-4 gram per hari dalam bentuk kalsium karbonat, bila sampai timbul tetani, diberikan kalsium glukonas 10% IV
 - Bila terdapat hiperfosfatemia, diberikan obat pengikat fosfat seperti aluminium hidroksida atau kalsium karbonat yang diminum bersamaan dengan makan

- 3) Pemberian furosemid bersamaan dengan dopamin dapat membantu pemeliharaan fase nonoligurik, tapi tata laksana harus dihentikan bila tidak memberikan hasil yang diinginkan
- 4) Indikasi dialisis:
 - Oliguria
 - Anuria
 - Hiperkalemia ($K > 6,5$ mEq/l)
 - Asidosis berat ($pH < 7,1$)
 - Azotemia (ureum > 200 mg/dl)
 - Edema paru
 - Ensefalopati uremik
 - Perikarditis uremik
 - Neuropati/miopati uremik
 - Disnatremia berat ($Na > 155$ mEq/l atau < 120 mEq/l)
 - Hipertermia
 - Kelebihan dosis obat yang dapat didialisis (keracunan)

HIPERTENSI

A. DEFINISI

Tekanan darah yang sama atau melebihi 140 mmHg sistolik dan/atau sama atau melebihi 90 mmHg diastolik pada seseorang yang tidak sedang makan obat antihipertensi.

KLASIFIKASI TEKANAN DARAH BERDASARKAN JNC VII

Klasifikasi	TD sistolik (mmHg)		TD diastolik (mmHg)
Normal	<120	dan	<80
Pre-hipertensi	120-139	atau	80-89
Hipertensi stage 1	140-159	atau	90-99
Hipertensi stage 2	≥ 160	atau	≥ 100

B. DIAGNOSIS

1. Klasifikasi berdasarkan hasil rata-rata pengukuran tekanan darah yang dilakukan minimal 2 kali tiap kunjungan pada 2 kali kunjungan atau lebih dengan menggunakan cuff yang meliputi minimal 80% lengan atas pada pasien dengan posisi duduk dan telah beristirahat 5 menit.
2. Tekanan sistolik=suara fase 1 dan tekanan diastolik = suara fase 5
3. Pengukuran pertama harus pada kedua sisi lengan untuk menghindari kelainan pembuluh darah perifer.
4. Pengukuran tekanan darah pada waktu berdiri diindikasikan pada pasien dengan risiko hipotensi postural (lanjut usia, pasien DM, dll)
5. Faktor risiko kardiovaskular:
 - a. Hipertensi
 - b. Merokok
 - c. Obesitas (IMT ≥ 30)
 - d. Inaktivitas fisik
 - e. Dislipidemia
 - f. Diabetes melitus
 - g. Mikroalbuminuria atau LFG < 60 ml/menit
 - h. Usia (laki-laki > 55 tahun, perempuan > 65 tahun)
 - i. Riwayat keluarga dengan penyakit kardiovaskular dini (laki-laki < 55 tahun atau perempuan < 65 tahun)
6. Kerusakan organ sasaran:
 - a. Jantung:

hipertrofi ventrikel kiri, angina atau riwayat infark miokard, riwayat revaskularisasi koroner, gagal jantung
 - b. Otak:

stroke atau transient ischemic attack (TIA)
 - c. Penyakit ginjal kronik
 - d. Penyakit arteri perifer
 - e. Retinopati

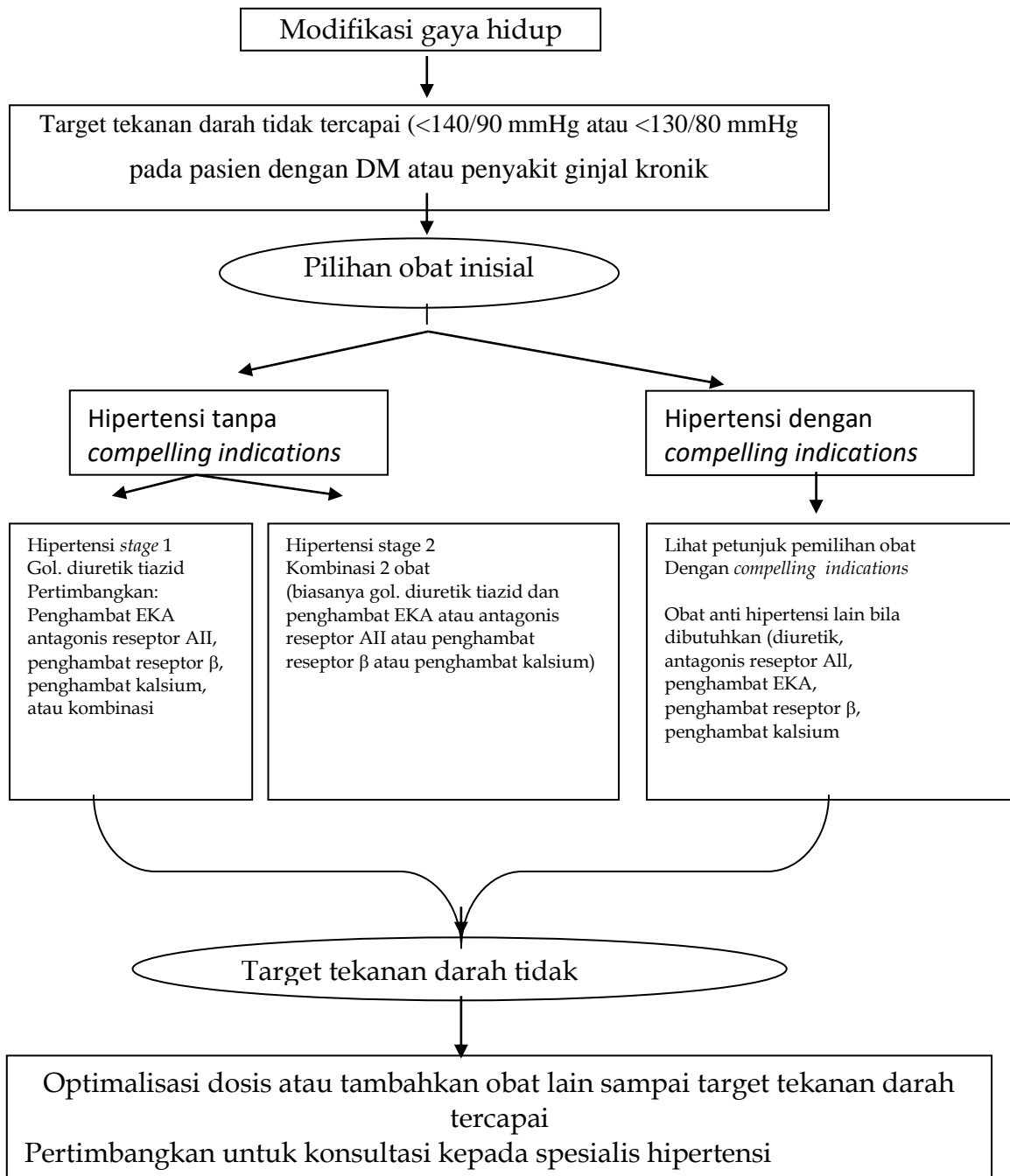
7. Penyebab hipertensi yang telah diidentifikasi:
sleep apnea, akibat obat atau berkaitan dengan obat, penyakit ginjal kronik, aldosteronisme primer, penyakit renovaskular, Tata Laksana steroid kronik dan sindrom cushing, feokromositoma, koarktasi aorta, penyakit tiroid atau paratiroid.

C. PEMERIKSAAN PENUNJANG

UL, tes fungsi ginjal, gula darah, elektrolit, profil lipid, foto toraks, EKG, asam urat, aktivitas renin plasma, aldosteron, katekolamin urin, USG pembuluh darah besar, USG ginjal, ekokardiografi.

D. TATA LAKSANA

1. Algoritme penatalaksanaan hipertensi:



2. Petunjuk Pemilihan Obat Pada Compelling Indications:

Kondisi Risiko Tinggi dengan compelling indication	Obat-obat yang direkomendasikan					
	Diuretik	Penghambat Reseptor β	Penghambat EKA	Antagonis Resep-tor AII	Pengham bat Kalsium	Antago nis Aldoste ron
Gagal Jantung	√	√	√	√		√
Pasca Infark Miokard		√	√			√
Risiko Tinggi Peny. Koroner	√	√	√		√	
DM	√	√	√	√	√	
Penyakit Ginjal Kronik			√	√		
Pencegahan Stroke Berulang	√		√			

3. Pada penggunaan penghambat EKA atau antagonis reseptor AII:
 - evaluasi kreatinin dan kalium serum, bila terdapat peningkatan kreatinin >30% dalam waktu 2 minggu atau timbul hiperkalemi harus dihentikan
4. Kondisi khusus lain:
 - a. Obesitas dan sindrom metabolik (terdapat 3 atau lebih keadaan berikut:
 - 1) lingkaran pinggang laki-laki >90 cm atau perempuan >80 cm, toleransi glukosa terganggu dengan gula darah puasa ≥ 110 mg/dl, tekanan darah minimal 130/85 mmHg, trigliserida tinggi ≥ 150 mg/dl, kolesterol HDL rendah <40 mg/dl pada laki-laki atau <50 mg/dl pada perempuan) → modifikasi gaya

hidup yang intensif dengan pilihan tata laksana utama golongan penghambat EKA. Pilihan lain adalah antagonis reseptor AII, penghambat kalsium, dan penghambat α

- 2) Hipertrofi ventrikel kiri → tatalaksana tekanan darah yang agresif termasuk penurunan BB, restriksi asupan natrium, dan Tata Laksana dengan semua kelas antihipertensi kecuali vasodilator langsung, hidralazin dan minoksidil
- 3) Penyakit arteri perifer → semua kelas anti hipertensi, tatalaksana faktor risiko lain, dan pemberian aspirin
- 4) Lanjut usia, termasuk penderita hipertensi sistolik terisolasi → diuretika (tiazid) sebagai lini pertama, dimulai dengan dosis rendah 12,5 mg/hari. Penggunaan obat antihipertensi lain dengan mempertimbangkan penyakit penyerta
- 5) Kehamilan → pilihan tata laksana adalah golongan metildopa, penghambat reseptor β , antagonis kalsium, dan vasodilator. Penghambat EKA dan antagonis reseptor AII tidak boleh digunakan selama kehamilan.

KRISIS HIPERTENSI

A. DEFINISI

1. Krisis Hipertensi

Keadaan hipertensi yang memerlukan penurunan tekanan darah segera karena akan mempengaruhi keadaan pasien selanjutnya. Tingginya tekanan darah bervariasi, yang terpenting adalah cepat naiknya tekanan darah. Dibagi menjadi dua:

a. Hipertensi emergency

Situasi dimana diperlukan penurunan tekanan darah yang segera dengan obat antihipertensi parenteral karena adanya kerusakan organ target akut atau progresif.

b. Hipertensi urgency

Situasi dimana terdapat peningkatan tekanan darah yang bermakna tanpa adanya gejala yang berat atau kerusakan organ target progresif dan tekanan darah perlu diturunkan dalam beberapa jam

B. DIAGNOSIS

1. Anamnesis

Riwayat hipertensi dan tata laksananya, kepatuhan minum obat pasien, tekanan darah rata-rata, riwayat pemakaian obat-obat simpatomimetik dan steroid, kelainan hormonal, riwayat penyakit kronis lain, gejala-gejala serebral, jantung, dan gangguan penglihatan

2. Pemeriksaan fisis

Tekanan darah pada kedua ekstremitas, perabaan denyut nadi perifer, bunyi jantung, bruit pada abdomen, adanya edema atau tanda penumpukan cairan, funduskopi, dan status neurologis

C. PENYEBAB HIPERTENSI EMERGENCY

1. Hipertensi maligna terakselerasi dan papiledema

2. Kondisi serebrovaskular:

Ensefalopati hipertensi, infark otak aterotrombotik dengan hipertensi berat, perdarahan intraserebral, perdarahan subarahnoid, dan trauma kepala

3. Kondisi jantung:

Diseksi aorta akut, gagal jantung kiri akut, infark miokard akut, pasca operasi bypass koroner

4. Kondisi ginjal:

GN akut, hipertensi renovaskular, krisis renal karena penyakit kolagen-vaskular, hipertensi berat pasca transplantasi ginjal

5. Akibat katekolamin di sirkulasi:

krisis feokromositoma, interaksi makanan atau obat dengan MAO inhibitor, penggunaan obat simpatomimetik, mekanisme rebound akibat penghentian mendadak obat antihipertensi, hiperrefleksi otomatis pasca cedera korda spinalis

6. Eklamsia

7. Kondisi bedah:

hipertensi berat pada pasien yang memerlukan operasi segera, hipertensi pasca operasi, perdarahan pasca operasi dari garis jahitan vaskular

8. Luka bakar berat

9. Epistaksis berat

10. Thrombotic thrombocytopenic purpura

D. PEMERIKSAAN PENUNJANG

DPL, UL, ureum, kreatinin, gula darah, elektrolit. EKG. Pemeriksaan khusus sesuai indikasi: foto toraks, ekokardiografi, aktivitas renin plasma, aldosteron, metanefrin/katekolamin, USG abdomen, CT scan, dan MRI.

E. TATA LAKSANA

Target tata laksana hipertensi emergency sampai tekanan darah diastolik kurang lebih 110 mmHg atau berkurangnya mean arterial blood pressure 25% (pada strok penurunan hanya boleh 20% dan khusus pada strok iskemik, tekanan darah baru diturunkan secara bertahap bila sangat tinggi >220/130 mmHg) dalam waktu 2 jam. Setelah diyakinkan tidak ada tanda hipoperfusi organ, penurunan dapat dilanjutkan dalam 12-16 jam selanjutnya sampai mendekati normal.

Penurunan tekanan darah pada hipertensi urgency dilakukan secara bertahap dalam waktu 24 jam.

HIPERTENSI URGENCY

Obat	Dosis	Awitan	Lama Kerja
Kaptopril	6,25-50 mg per oral atau sublingual bila tidak dapat menelan	15 menit	4-6 jam
Klonidin	Dosis awal per oral 0,15 mg, selanjutnya 0,15 mg tiap jam dapat diberikan sampai dengan dosis total 0,9 mg	0,5-2 jam	6-8 jam
Labetalol	100-200 mg per oral	0,5-2 jam	8-12 jam
Furosemid	20-40 mg per oral	0,5-1 jam	6-8 jam

HIPERTENSI EMERGENCY:

Obat	Dosis	Awitan	Lama Kerja
Diuretik: Furosemid	20-40 mg, dapat diulang. Hanya diberikan bila terdapat retensi cairan	5-15 menit	2-3 jam
Vasodilator:N itroglicerin	Infus 5-100 mcg/menit. Dosis awal 5 mcg/menit, dapat ditingkatkan 5 mcg/menit tiap 3-5 menit	2-5 menit	5-10 menit
Diltiazem	Bolus IV 10 mg (0,25 mg/kgBB),dilanjutkan infus 5-10 mg/jam		
Klonidin	6 ampul dalam 250 ml cairan infus,dosis diberikan dengan titrasi	segera	1-2 menit
Nitroprusid	Infus 0,25-10 mcg/kgBB/mnt, (maksimum 10 menit)		

SINDROM NEFROTIK

A. DEFINISI

SN merupakan salah satu gambaran klinis penyakit glomerular yang ditandai dengan proteinuria masif >3,5 gram/24 jam/1,73 m² disertai lipiduria.

B. DIAGNOSIS

1. Anamnesis
Bengkak seluruh tubuh, BAK keruh
2. Pemeriksaan fisis
Edema anasarka, asites
3. Laboratorium
Proteinuria masif >3,5 gram/24 jam/1,73 m², lipiduria, hipoalbuminemia (<3,5 gram/dl), dislipidemia.

C. DIAGNOSIS BANDING

Edema dan asites akibat penyakit hati atau malnutrisi, diagnosis etiologi SN.

D. PEMERIKSAAN PENUNJANG

UL, ureum, kreatinin, tes fungsi hati, profil lipid, DPL, elektrolit, gula darah, hemostasis, pemeriksaan imunologi, pemeriksaan proteinuria kuantitatif 24 jam, biopsi ginjal.

E. TATA LAKSANA

1. Non farmakologi
 - a. Istirahat
 - b. Restriksi protein dengan diet protein 0,8 gram/kgBB ideal/hari + ekskresi protein dalam urin/24 jam. Bila fungsi ginjal sudah menurun, diet protein disesuaikan hingga 0,6 gram/kgBB ideal/hari+ekskresi protein dalam urin/24 jam
 - c. Diet rendah kolesterol <600 mg/hari
 - d. Berhenti merokok
 - e. Diet rendah garam, restriksi cairan pada edema

2. Farmakologi
 - a. Pengobatan edema:
diuretik loop
 - b. Pengobatan proteinuria dengan penghambat EKA dan/atau antagonis reseptor Angiotensin II
 - c. Pengobatan dislipidemia dengan golongan statin
 - d. Pengobatan hipertensi dengan target tekanan darah <125/75 mmHg. Penghambat EKA dan antagonis reseptor Angiotensin II sebagai pilihan obat utama
 - e. Pengobatan kausal sesuai etiologi SN (lihat SOP penyakit glomerular)

PENYAKIT GLOMERULAR

A. DEFINISI

Penyakit ginjal berupa peradangan pada glomerulus, dapat merupakan penyakit glomerular primer atau sekunder.

1. Penyakit glomerular primer:
 - a. Kelainan minimal
 - b. Glomerulosklerosis fokal segmental
 - c. Glomerulonefritis (GN) difus:
 - 1) GN membranosa (nefropati membranosa)
 - 2) GN proliferasif (terdapat sedimen aktif pada UL)
 - 3) Sedimen eritrosit (+), hematuri:
 - GN proliferasif mesangial
 - GN proliferasif endokapiler
 - GN membranoproliferasif (mesangiokapiler)
 - GN kresenitik dan necrotizing
 - GN sclerosing
 - d. Nefropati IgA
2. Penyakit glomerular sekunder:
 - a. Nefropati diabetik
 - b. Nefritis lupus
 - c. GN pasca infeksi
 - d. GN terkait hepatitis
 - e. GN terkait HIV
3. Keterangan:
 - a. Difus: lesi mencakup >80% glomerulus
 - b. Fokal: lesi mencakup <80% glomerulus.
 - c. Segmental: lesi mencakup sebagian gelung glomerulus
 - d. Global: lesi mencakup keseluruhan gelung glomerulus

B. DIAGNOSIS

Manifestasi klinis penyakit glomerular dapat berupa:

1. Sindrom nefrotik
2. Hematuria persisten
3. Proteinuria persisten
4. Sindrom nefritik (hipertensi, hematuria, azotemia)
5. Rapid progressive glomerulonephritis (RPGN)

C. DIAGNOSIS BANDING

1. Etiologi dari penyakit glomerular
2. Pemeriksaan penunjang
3. UL, ureum, kreatinin, protein urin kuantitatif/24 jam, pemeriksaan imunologi (ANA, anti ds-DNA, seromarker hepatitis, IgA kompleks, C3– C4, Anti HIV), biopsi ginjal, gula darah, tes fungsi hati.

D. TATA LAKSANA

Sesuai etiologi, penyakit glomerular primer:

E. KELAINAN MINIMAL

1. Diberikan steroid yang setara dengan prednison 60 mg/m² (maksimal 80 mg) selama 4-6 minggu
2. Setelah 4-6 minggu dosis prednison diberikan 40 mg/m² selang sehari selama 4-6 minggu
 - a. Bila terjadi relaps:
dosis prednison kembali 60 mg/m² (maksimal 80 mg) setiap hari sampai 3 hari bebas protein dalam urin, kemudian kembali selang sehari dengan dosis 40 mg/m² selama 4 minggu
 - b. Bila sering relaps (≥ 2 kali):

- prednison selang sehari ditambah dengan siklofosfamid 2 mg/kgBB atau klorambusil 0,15 mg/kgBB selama 8 minggu. Bila gagal, diberikan siklosporin 5 mg/kgBB selama 6-12 bulan
- c. Bila tergantung steroid (relaps terjadi pada saat dosis steroid diturunkan atau dalam 2 minggu pasca obat sudah dihentikan, 2 kali berturut-turut):
siklofosfamid 2 mg/kgBB selama 8-12 minggu. Bila gagal, diberikan siklosporin 5 mg/kgBB selama 6-12 bulan
 - d. Bila resisten terhadap steroid, diberikan siklosporin 5 mg/kgBB selama 6-12 bulan

F. GLOMERULONEFRITIS FOKAL SEGMENTAL

1. Diberikan steroid yang setara dengan prednison 60 mg/hari selama 6 bulan.
 - a. Bila resisten atau tergantung steroid: siklosporin 5 mg/kgBB selama 6 bulan.
 - b. Bila terjadi remisi, dosis siklosporin diturunkan 25% setiap dua bulan
 - c. Bila gagal, siklosporin dihentikan
2. Nefropati Membranosa:
 - a. Diberikan bolus IV metil prednisolon 1 gram/hari selama 3 hari
 - b. Kemudian diberikan steroid yang setara dengan prednison 0,5 mg/kgBB/hari selama 1 bulan lalu diganti dengan klorambusil 0,2 mg/kgBB/hari atau siklofosfamid 2 mg/kgBB/hari selama 1 bulan
 - c. Prosedur no.2 diulang kembali sampai seluruhnya dari prosedur no.2 sebanyak 3 kali.

G. GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIF

Steroid tidak terbukti efektif pada pasien dewasa. Dianjurkan pemberian aspirin 325 mg/hari atau dipiridamol 3x75-100 mg/hari atau kombinasi keduanya selama 12 bulan. Bila dalam 12 bulan tidak memberikan respon, pengobatan dihentikan sama sekali

1. Nefropati IgA
 - a. Bila proteinuria <1 gram, hanya observasi
 - b. Bila proteinuria 1-3 gram, dengan fungsi ginjal normal, hanya observasi. Bila dengan gangguan fungsi ginjal, diberikan minyak ikan

- c. Bila proteinuria >3 gram dengan CCT >70 ml/menit, diberikan steroid yang setara dengan prednison 1 mg/kgBB selama 2 bulan lalu tapering off secara perlahan sampai dengan 6 bulan. Bila CCT <70 ml/menit, hanya diberikan minyak ikan

NEFRITIS LUPUS

A. DEFINISI

SLE yang disertai keterlibatan ginjal.

B. DIAGNOSIS

1. Memenuhi kriteria SLE menurut ACR 1982.
2. Diagnosis klinis ditegakkan bila pada pasien SLE terdapat proteinuria >500 mg/24 jam dengan/atau hematuria (>8 eritrosit/LPB) dengan/atau penurunan fungsi ginjal sampai 30%.
3. Biopsi ginjal harus dilakukan bila tidak ada kontraindikasi, untuk menentukan pilihan pengobatan berdasarkan kelas nefritis lupus.

C. KLASIFIKASI NEFRITIS LUPUS (WHO 1995)

Nefritis Lupus	Histopatologi	Gejala Klinis
Kelas I	Glomeruli normal	Hanya proteinuria, kelainan sedimen urin tidak ada
Kelas II	Perubahan pd mesangial	Kelas II a: hanya proteinuria, kelainan sedimen urin tidak ada Kelas II b: hematuria mikroskopik dan/atau proteinuria, tanpa hipertensi, tidak pernah terjadi SN atau gangguan fungsi ginjal
Kelas III	Glomerulonefritis fokal segmental	Hematuria dan proteinuria pada seluruh pasien. Hipertensi, SN, dan penurunan fungsi ginjal pada sebagian pasien
Kelas IV	Glomerulonefritis difus	Hematuria dan proteinuria pada seluruh pasien. Hipertensi, SN, dan penurunan fungsi ginjal
Kelas V	Glomerulonefritis	pada hampir seluruh pasien

Kelas VI	membranosa difus Glomerulonefritis sklerotik lanjut	SN pada seluruh pasien, sebagian dengan hematuria atau hipertensi, namun fungsi ginjal masih normal atau sedikit menurun Penurunan fungsi ginjal yang lambat dengan kelainan urin yang relatif normal
----------	---	--

D. PEMERIKSAAN PENUNJANG

UL, protein urin kuantitatif 24 jam, tes fungsi ginjal, biopsi ginjal, albumin serum, profil lipid, komplemen C3 C4, anti ds-DNA, ANA.

E. PENATALAKSANAAN UMUM

1. Diet rendah garam bila terdapat hipertensi, rendah lemak bila terdapat dislipidemia atau sindrom nefritik, rendah protein sesuai derajat penyakit.
2. Diuretik dapat diberikan sesuai dengan kebutuhan
3. Tatalaksana hipertensi dengan baik
4. Pemeriksaan rutin periodik meliputi:
5. sedimen urin, protein urin kuantitatif 24 jam, tes fungsi ginjal, albumin serum, komplemen C3,C4, anti ds-DNA
6. Monitor efek samping steroid dan immunosupresan serta komplikasi selama pengobatan. Suplementasi kalsium untuk mengurangi efek samping osteoporosis karena steroid
7. Hindari pemberian salisilat dan obat anti-inflamasi nonsteroid yang akan memperberat fungsi ginjal. Aspirin hanya diberikan selektif bila ada sindrom antifosfolipid
8. Hindari kehamilan bila nefritis lupus masih aktif.

F. PENATALAKSANAAN KHUSUS

Nefritis Lupus	Pengobatan
Kelas I	Tidak ada pengobatan khusus, Tata Laksana ditujukan untuk gejala ekstrarenal
Kelas II	II a tidak memerlukan pengobatan. II b dengan protein >1 gram, titer anti ds-DNA tinggi, dan C3 rendah dapat diberikan

<p>Kelas III dan Kelas IV</p>	<p>prednison 20 mg/hari selama 6 minggu-3 bulan, kemudian dosis diturunkan secara bertahap</p> <p>Kombinasi steroid dosis rendah dan siklofosfamid → Prednison 0,5 mg/kgBB/hari selama 4 minggu, lalu dosis diturunkan perlahan-lahan sampai dosis minimal untuk mengendalikan kelainan ekstrarenal; Siklofosfamid 0,5-1 gram/m² tiap bulan selama 6 bulan, kemudian setiap 2 bulan dengan dosis yang sama sampai 6 kali pemberian, dosis selanjutnya tiap 3 bulan juga 6 kali pemberian (total pengobatan 3 tahun).</p> <p>Alternatif lain:</p> <p>Azatioprin 2 mg/kgBB (relatif aman untuk perempuan hamil) dikombinasi dengan prednison</p> <p>Siklosporin dikombinasi dengan prednison. Dosis awal siklosporin 5 mg/kgBB/hari, lalu diturunkan menjadi 2,5 mg/kgBB/hari setelah 6 bulan</p>
<p>Kelas V</p>	<p>Mycophenolate mofetil (MMF) dengan dosis 0,5-2 gram/hari, terutama bila Tata Laksana dengan siklofosfamid tidak berhasil. Tata Laksana MMF dikombinasi dengan prednison 0,5 mg/kgBB/hari yang kemudian diturunkan dosisnya perlahan-lahan. Lama Tata laksana bisa mencapai 24 bulan</p> <p>Tata laksana prednison 1 mg/kgBB/hari selama 6-12 minggu.</p>
<p>Kelas VI</p>	<p>Respon klinis tak ada: prednison dihentikan. Terdapat respon: prednison dipertahankan selama 1-2 tahun dengan dosis 10 mg/hari. Dapat pula diberikan siklosporin</p> <p>Tata laksana manifestasi ekstrarenal. Tata laksana suportif untuk memperlambat penurunan fungsi ginjal: restriksi protein, penatalaksanaan hipertensi, pengikat fosfor oral, dan vitamin D</p>

INFEKSI SALURAN KEMIH (ISK)

A. DEFINISI

Infeksi akibat terbentuknya koloni kuman di saluran kemih. Kuman mencapai saluran kemih melalui cara hematogen dan ascending.

B. FAKTOR RISIKO

Kerusakan atau kelainan anatomi saluran kemih berupa obstruksi internal oleh jaringan parut, endapan obat intratubular, refluks, instrumentasi saluran kemih, konstiksi arteri-vena, hipertensi, analgetik, ginjal polikistik, kehamilan, DM, atau pengaruh obat-obat estrogen.

1. ISK sederhana/ tak berkomplikasi

ISK yang terjadi pada perempuan yang tidak hamil dan tidak terdapat disfungsi struktural ataupun ginjal.

2. ISK berkomplikasi

ISK yang berlokasi selain di vesika urinaria, ISK pada anak-anak, laki-laki, atau ibu hamil.

C. DIAGNOSIS

1. Anamnesis

a. ISK bawah: frekuensi, disuria terminal, polakisuria, nyeri suprapubik.

b. ISK atas: nyeri pinggang, demam, menggigil, mual dan muntah, hematuria

2. Pemeriksaan fisis

Febris, nyeri tekan suprapubik, nyeri ketok sudut kostovertebra

3. Laboratorium

Lekositosis, leukosituria, kultur urin (+): bakteriuria >10⁵/ml urin

D. DIAGNOSIS BANDING

ISK sederhana, ISK berkomplikasi.

E. PEMERIKSAAN PENUNJANG

DPL, UL, kultur urin dan tes resistensi kuman, tes fungsi ginjal, gula darah, foto BNO-IVP, USG ginjal.

F. TATA LAKSANA

1. Non farmakologi

- a. Banyak minum bila fungsi ginjal masih baik.
- b. Menjaga higiene genitalia eksterna

2. Farmakologi

Antimikroba berdasarkan pola kuman yang ada; Bila hasil tes resistensi kuman sudah ada, pemberian antimikroba disesuaikan

Antimikroba pada ISK bawah tak berkomplikasi

Antimikroba	Dosis	Lama Tata Laksana
Trimetoprim- Sulfametoksazol	2x160/800 mg	3 hari
Trimetoprim	2x100 mg	3 hari
Siprofloksasin	2x100-250 mg	3 hari
Levofloksasin	2x250 mg	3 hari
Sefiksim	1x 400 mg	3 hari
Sefpodoksim proksetil	2x100 mg	3 hari
Nitrofurantoin makrokristal	4x50 mg	7 hari
Nitrofurantoin monohidrat makrokristal	2x100 mg	7 hari
Amoksisilin/klavulanat	2x500 mg	7 hari

Obat parenteral pada ISK atas akut berkomplikasi

Antimikroba	Dosis	Interval
Sefepim	1 gram	12 jam
Siprofloksasin	400 mg	12 jam
Levofloksasin	500 mg	24 jam
Ofloksasin	400 mg	12 jam

Gentamisin (+ ampicilin)	3-5 mg/kgBB	24 jam
	1 mg/kgBB	8 jam
Ampicilin (+gentamisin)	1-2 gram	6 jam
Tikarsilin-klavulanat	3,2 gram	8 jam
Piperasilin-tazobaktam	3,375 gram	2-8 jam
Imipenem-silastatin	250-500 mg	6-8 jam

1. ISK tak bergejala pada perempuan menopause tidak perlu pengobatan
2. ISK pada perempuan hamil tetap diberikan pengobatan meski tidak bergejala
3. Pengobatan untuk ISK pada laki-laki usia <50 tahun harus diberikan selama 14 hari; usia >50 tahun pengobatan selama 4-6 minggu
4. Infeksi jamur kandida diberikan flukonazol 200-400 mg/hari selama 14 hari. Bila infeksi terjadi pada pasien dengan kateter, kateter dicabut lalu dilakukan irigasi kandung kemih dengan amfoterisin selama 5 hari

G. TATA LAKSANA JANGKA PANJANG

Trimetoprim-sulfametoksazol dosis rendah (40-200 mg) tiga kali seminggu setiap malam, fluorokuinolon dosis rendah, nitrofurantoin makrokristal 100 mg tiap malam. Lama pengobatan 6 bulan dan bila perlu dapat diperpanjang 1-2 tahun lagi.

BATU SALURAN KEMIH

A. DEFINISI

Batu di traktus urinarius

B. DIAGNOSIS

1. Anamnesis

Nyeri/kolik ginjal dan saluran kemih, pinggang pegal, gejala infeksi saluran kemih, hematuria, riwayat keluarga

2. Pemeriksaan Fisis

Nyeri ketok sudut kostovertebra, nyeri tekan perut bagian bawah, terdapat tanda balotemen

3. Laboratorium

Hematuria, bayangan radio opak pada foto BNO, filling defect pada IVP atau pielografi antegrad/retrograd, gambaran batu di ginjal atau kandung kemih serta hidronefrosis pada USG

C. PEMERIKSAAN PENUNJANG

UL, kultur urin dan tes resistensi kuman, tes fungsi ginjal, elektrolit darah (kalsium, fosfor) dan urin 24 jam (kalsium, sitrat, oksalat, asam urat), asam urat darah, hormon paratiroid, foto BNO-IVP, USG abdomen, pielografi antegrad/retrograd, renogram, analisis batu

D. TATA LAKSANA

1. Non farmakologi

a. Batu kalsium:

kurangi asupan garam dan protein hewani

b. Batu urat:

diet rendah asam urat

c. Minum banyak (2,5 l/hari) bila fungsi ginjal masih baik.

E. FARMAKOLOGI

1. Antispasmodik bila ada kolik
2. Antimikroba bila ada infeksi
3. Batu kalsium: kalium sitrat
4. Batu urat: alopurinol
5. Bedah
6. Pielotomi
7. ESWL
8. Nefrostomi

DAFTAR PUSTAKA

- Alwi Idrus, Salim S, Hidayat R. Panduan Praktik Klinis. Prosedur di Bidang Penyakit Dalam. Pusat Penerbit Ilmu Penyakit Dalam.2015. 170-43
- Agus ZS. Relation between total and ionized serum calcium concentration. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate,Waltham, MA,2011.
- Goltzman D. Mulder JE. Diagnostic approach to hypocalcemia. In:UpToDate, Basow DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 201 1.
- Goltzman D. Treatment of hypocalcemia. In: UpToDate, Basow DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 201 1.
- Halperin ML, Kamel KS, Goldstein MB. Fluid, electrolyte, and acid-base physiology. a problem-based approach.4th ed' W.B.Saunders.20'10.
- Rose BD. Manifestations of hyponatremia and hypernatremia. In: UpToDate, Basow DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 201 1.
- Rose BD. Evaluation of the patientwith hypokalemia. In: UpToDate, Basow DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 201 1
- Rose BD. Causes of hyperkalemia. In: UpToDate, Basow DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 20'1 1.
- Sdrrier R.W. (ed). Renal and electrolyte disorders.6th ed. Lippincolt Williams & Wilkins. 2003.
- Strane E. Diagnostic approach to hypercalcemia. In: UpToDate, Basow DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 201 1
- Shane E. Treatment of hypercalcemia. In: UpToDate, Basow DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 201 1.
- Siregar P., Roesma J., Suhardi D.A., Parsudi I. Gangguan elektrolit dalam klinik. Buku ajar ilmu penyakit dalam Jilid II. Edisi ketiga.2001. Suyono S., Waspadji S., Lesmana L et all (eds), halaman 307-24.
- Zalman SA. Causes and treatment of hypermagnesemia. In:0 UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA,2011

KARDIOLOGI

ANAMNESIS KARDIOVASKULAR

Anamnesis sangat penting dalam mendiagnosis penyakit kardiovaskular

Pertanyaan sebaiknya membantu mengarahkan pada diagnosis tertentu, sehingga gejala yang ditanyakan juga yang spesifik. :

1. Adakah rasa nyeri/tertekan/tertindih di daerah dada? (infark miokard)
2. Adakah terbangun malam hari karena sesak ? (gagal jantung)
3. Adakah sesak saat aktivitas? Seberapa berat aktivitas yang menimbulkan rasa sesak ? (kelas fungsional gagal jantung)
4. Apakah dapat tidur terlentang tanpa merasa sesak ? (ortopnu)
5. Apakah ada bengkak di pergelangan kaki ? (gagal jantung)
6. Apakah ada rasa berdebar atau berdegup tidak teratur ? (aritmia)
7. Apakah pernah mengalami pingsan/gelap mata tanpa ada gejala pendahulu (tiba-tiba)? (serangan stokes adam)
8. Apakah pernah mengalami serangan pingsan/gelap mata saat aktivitas? (stenosis aorta berat/kardiomiopati hipertropi)
9. Adakah nyeri di daerah tungkai bawah saat aktivitas? (klaudikasio)
10. Pernahkah tangan atau kaki terasa dingin atau biru? (sianosis)
11. Pernah dikatakan demam rematik, serangan jantung, tekanan darah tinggi?
12. Riwayat penyakit dahulu yang penting untuk diketahui adalah riwayat infark miokard, operasi *by pass* atau pemasangan stent koroner, kardiomiopati, kelainan kongenital, kelainan katup, sindrom Marfan, demam reumatik, *chorea*, penyakit menular seksual, tindakan pada gigi, penyakit tiroid, riwayat kelainan jantung pada pemeriksaan rutin sekolah/asuransi, obat-obatan yang dikonsumsi.
13. Riwayat sosial mencakup riwayat pekerjaan dan kebiasaan merokok dan minum alkohol. Faktor risiko untuk penyakit jantung koroner (PJK) harus ditelusuri seperti hipertensi, diabetes, dislipidemia, obesitas, kurang latihan fisik, riwayat sakit jantung pada keluarga dan merokok.

Untuk setiap keluhan dan gejala yang ditemukan selalu ditanyakan informasi dasar :

1. Bagaimana timbulnya gejala
2. Beratnya gejala
3. Lama gejala, termasuk kapan mulai timbul gejala, kapan gejala berakhir dan seberapa sering gejala itu muncul
4. Faktor apa saja yang dapat memicu timbulnya gejala dan faktor apa yang dapat mengurangnya
5. Adakah keluhan atau gejala yang sama sebelumnya
6. Berapa besar pengaruh gejala terhadap aktivitas sehari-hari

A. NYERI DADA

1. Kualitas

Nyeri seperti diremas, menahan beban berat, mencekik atau adanya rasa tidak nyaman di dada. Angina biasanya tidak bersifat tajam seperti ditusuk dan tidak berubah kualitasnya bila ada perubahan posisi atau respirasi.

2. Durasi

Episode angina biasanya hilang timbul, berlangsung selama beberapa menit. Nyeri yang konstan dan berlangsung terus-menerus selama beberapa jam biasanya bukan angina.

3. Lokasi

Biasanya substernal, namun sering disertai penjaralan ke leher, rahang, epigastrium, atau lengan. Nyeri yang berlokasi di atas mandibula, bawah epigastrium atau pada daerah lateral dinding dada biasanya bukan angina.

4. Pemicu

Angina biasanya dicetuskan oleh aktivitas fisik atau stres emosional dan nyeri akan berkurang dengan istirahat. Nitrat sublingual juga akan mengurangi nyeri pada angina dalam 30 detik sampai beberapa menit. Respons pemberian terapi nitrat terhadap gejala nyeri dada, angina maupun sesak dapat memberikan petunjuk mengenai penyebabnya. Angina akibat PJK biasanya membaik dengan nitrat dalam 1 – 5 menit. Bila responsnya lebih dari 5 menit maka kemungkinan penyebabnya bukan PJK, tapi hal yang

lain. Nitrat juga dapat mengurangi gejala sesak akibat gagal jantung karena dapat mengurangi aliran darah balik vena, dan juga dapat mengurangi nyeri spasme otot polos terutama pada esofagus dan kolik batu empedu.

B. SESAK NAFAS

1. *Dyspneu d'effort.*

Gejala sesak napas yang timbul jika pasien tidur telentang disebut ortopnu, hal ini karena edema paru interstisial yang tersebar ke paru bagian atas dan bawah pada posisi terlentang sehingga oksigenasi darah terganggu. Pada anamnesis pasien menyatakan jika tidur perlu dua atau tiga bantal untuk mengurangi sesak napas.

2. *Ortopnu*

Sering ditemukan pada keadaan penyakit apikal paru. Ventilasi apikal paru yang berkurang pada beberapa penyakit menyebabkan pasien mengalami deoksigenasi saat berbaring, ketika aliran darah ke apikal paru meningkat. Saat pasien beralih ke posisi duduk, aliran darah paru terutama berada pada bagian basal paru, sehingga rasio ventilasi/perfusi membaik. Penyebab ortopnu lainnya : asites masif, kehamilan, paralisis otot diafragma, pneumonia berat, dan efusi pleura bilateral.

3. *Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND)*

Sesak napas berat yang membangunkan pasien dari tidurnya di malam hari. Hal ini terjadi akibat kegagalan mendadak ventrikel jantung untuk memompa darah karena ada kenaikan tekanan baji pulmonal mendadak yang menyebabkan transudasi cairan ke daerah interstisial paru sehingga menyebabkan sesak.

Berikut adalah tanda dan gejala menyertai sesak yang lebih mengarah pada kelainan jantung yaitu:

- a) Adanya riwayat kelainan atau sakit jantung seperti infark miokard
- b) Adanya gejala ortopnu ataupun PND
- c) Tidak ada mengi
- d) Denyut apeks jantung yang abnormal
- e) Adanya bunyi jantung gallop S3
- f) Adanya murmur jantung
- g) Adanya ronkhi basah halus pada awal dan pertengahan inspirasi

h) Batuk yang timbul bila berbaring telentang

Pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang sederhana dalam menegakkan diagnosis gagal jantung. Kriteria ini menyatakan kemungkinan gagal jantung apabila terdapat 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor, dengan sensitivitas 100 % dan spesifisitas 78 %.

Kriteria minor dapat dijumpai pada keadaan lain seperti hipertensi paru, penyakit paru obstruksi kronik (PPOK), sirosis, asites, sindrom nefrotik. Sedangkan hal-hal berikut lebih mengarahkan gejala sesak akibat penyakit paru-paru :

1. Riwayat merokok
2. Adanya mengi
3. Tidak ada gejala ortopneu atau PND
4. Dinding dada terlihat mengembang
5. Bernapas dengan mulut
6. Ronki halus pada akhir ekspirasi
7. Adanya batuk yang produktif atau berdahak
8. Gejala sesak dapat juga disebabkan oleh kondisi psikologis seperti kecemasan dan kadang-kadang digambarkan sebagai ketidakmampuan untuk bernapas secara lega dan sering disertai helaan napas di akhir respirasi.

KLAUDIKASIO INTERMITEN PENYAKIT VASKULAR PERIFER

Klaudikasio adalah gejala nyeri pada tungkai bawah yang timbul jika berjalan melebihi jarak tertentu dan jarak ini disebut “jarak klaudikasio”.

1. Apakah ada rasa nyeri pada tungkai yang timbul saat berjalan
2. Lokasi nyeri
3. Berapa jauh dapat berjalan sebelum timbul nyeri
4. Apakah nyeri berkurang bila berhenti berjalan
5. Apakah nyeri pernah timbul dalam keadaan diam
6. Apakah ada perubahan warna kulit pada tungkai
7. Apakah pernah timbul luka atau ulkus pada tungkai yang sukar sembuh
8. Apakah ada riwayat strok atau penyakit jantung koroner

9. Kebiasaan merokok

A. Pemeriksaan Kardiovaskuler

Pada saat melakukan pemeriksaan fisis kardiovaskular, pengetahuan mengenai anatomi dan fisiologi jantung dan sistem pembuluh darah sangat penting. Bagian-bagian jantung beserta posisi semua katup jantung harus diingat dengan benar. Setiap siklus jantung akan menghasilkan gerakan kontraksi dan relaksasi jantung. Katup jantung merupakan pintu pembatas antara atrium dan ventrikel atau pembuluh darah besar dengan ventrikel. Adanya aliran darah yang tidak normal yang melalui katup jantung dapat menghasilkan bunyi jantung yang abnormal. Peningkatan tekanan di ventrikel kanan yang disebabkan oleh gagal jantung atau peningkatan tekanan baji vena pulmonalis akan mengakibatkan peningkatan JVP.

B. Posisi Pasien

Pada saat melakukan pemeriksaan fisis kardiovaskular, posisi pasien yang benar sangat penting. Pasien berbaring di tempat tidur dengan sudut 45 derajat dari garis sejajar dengan lantai. Posisi ini terutama untuk pengukuran JVP.

C. Keadaan Umum

Observasi dengan menilai keadaan umum misalnya apakah tampak sesak, lemah atau pucat. Setelah melihat secara keseluruhan, lanjutkan dengan pemeriksaan tanda vital. Beberapa penampilan umum yang berhubungan dengan kelainan kardiovaskular meliputi :

1. Anasarka pada gagal jantung kongestif
2. Sesak berat seperti bergumul saat bernafas pada edema paru akut.
3. Penampilan jangkung, ekstremitas panjang, lemak subkutan yang tipis pada sindrom Marfan
4. Postur tubuh tinggi, dengan ekstremitas panjang pada sindrom klinefelter berhubungan dengan kelainan defek septum atrial/ventrikular, PDA dan tetralogi Fallot
5. Postur pendek, leher lebar, garis rambut yang rendah, dahi kecil, puting yang terpisah jauh dan infantilisme seksual pada sindrom Turner berhubungan dengan koartasio aorta dan stenosis katup pulmonal

6. Dwarfisme dan polidaktili pada sindrom Ellis-van-Creveld berhubungan dengan defek septum atrial dan atrial komunis
7. Obesitas dan somnolen berhubungan dengan *obstructive sleep apneu*
8. Obesitas trunkal, ekstremitas kurus, *moon face*, *buffalo hump* pada sindrom Cushing berhubungan dengan hipertensi
9. *Hammer toes* dan *pes cavus* pada *ataxia Friedreich* berhubungan dengan kardiomiopati hipertropi, angina dan *sick sinus syndrome*
10. Pinggang bawah yang lurus pada spondilitis ankilosing berhubungan dengan regurgitasi aorta dan blok AV total.
11. Tanda Levine berupa mengepalkan tangan dan meletakkannya di depan dada tipikal pada pasien infark miokard akut

D. Tekanan Darah

Pengukuran tekanan darah adalah bagian penting pemeriksaan fisis kardiovaskular. Pemeriksaan tidak langsung yang biasa digunakan adalah dengan *sphygmomanometer*. Tekanan darah sistolik adalah tekanan puncak tertinggi yang timbul pada pembuluh darah arteri segera setelah ventrikel berkontraksi atau mengalami fase sistolik. Tekanan darah diastolik adalah tekanan darah terendah saat tekanan menurun selama fase diastolik ventrikel. Tekanan darah normal menurut *Joint National Committee (JNC) VII* : sistolik < 140 dan diastolik < 90 mmHg.

Tekanan darah diukur dengan manset atau *cuff* yang dilingkarkan pada lengan atas dengan pusatnya pada arteri brakialis. Pada pengukuran tekanan darah *cuff* dikembangkan sampai penuh dan denyut arteri menghilang lalu dikempiskan perlahan-lahan 3-4 mmHg per detik sampai denyut arteri kembali.

Lima bunyi yang berbeda akan terdengar pada saat *cuff* dikempiskan yang disebut bunyi Korotkoff. Berikut adalah bunyi Korotkoff pada tiap fasenya:

- Fase 1 Suara detak (*A thud*)
- Fase 2 Suara meniup (*A blowing noise*)
- Fase 3 Detak lemah (*A softer thud*)
- Fase 4 Suara mulai menghilang (*A disappearing blowing noise*)

Sering tidak ada, bias 20 mmHg di atas fase 5

- Fase 5 Suara/bunyi menghilang (*Nothing*)

Tekanan sistolik adalah bunyi pertama yang terdengar (Korotkoff I). Penurunan tekanan secara perlahan terus dilanjutkan. Tekanan diastolik adalah saat bunyi hilang (Korotkoff V).

American Heart Association (AHA) mengeluarkan petunjuk melakukan pemeriksaan tekanan darah yang baik. Naskah lengkap dapat dilihat dari rujukan referensi, secara singkat tercantum pada *tabel 4.6*.

Pada saat inspirasi, tekanan darah sistolik dan diastolik akan menurun karena tekanan intratorasik yang rendah dan darah berkumpul di pembuluh paru dan akan mengurangi pengisian ventrikel kiri jantung. *Pulsus paradoxus* adalah penurunan tekanan darah yang berlebihan > 10 mmHg saat inspirasi (bukan sebaliknya). Hal ini dapat ditemukan pada perikarditis restriktif, efusi perikardial dan asma berat. *Pulsus paradoksus* dapat dideteksi dengan menurunkan tekanan perlahan – lahan, awalnya hanya akan terdengar pulsasi pada saat ekspirasi, kemudian setelah diturunkan lebih lanjut akan sampai tekanan ketika pulsasi terdengar pada saat inspirasi dan ekspirasi.

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah \geq 140/90 mmHg. Pemeriksaan tekanan darah seharusnya dilakukan pada saat pasien berdiri dan berbaring. Bila TD berbaring lebih tinggi > 15 mmHg untuk sistolik dan > 10 mmHg untuk diastolik maka hal ini disebut hipotensi postural. Penyebab hipotensi postural antara lain hipovolemia, hipopituitarisme, penyakit Addison, neuropati autonomik, obat-obatan antihipertensi, idiopatik.

E. Karakteristik Denyut Nadi

Evaluasi denyut nadi dilakukan dengan meraba denyut arteri radialis pada pergelangan tangan. Dokter dapat menilai beberapa hal dari denyut nadi yaitu frekuensinya dan iramanya. Untuk karakteristik dan isi denyut nadi biasanya dengan menilai denyut arteri karotis atau brakialis. Menghitung frekuensi denyut nadi selama 30 detik dengan meraba denyut arteri radialis cukup akurat untuk menentukan frekuensi per menit. Pada saat yang bersamaan dapat sambil mendengarkan denyut jantung pada apeks jantung atau denyut nadi arteri femoralis yang terletak pada bagian bawah ligamentum femoralis.

Setiap pulsasi denyut jantung seharusnya bersamaan dengan denyut arteri radialis. Begitu pula dengan denyut arteri femoralis. Normal frekuensi denyut jantung saat istirahat adalah

60 – 100 kali per menit. Bila frekuensi denyut jantung < 60 kali per menit disebut bradikardia, sedangkan frekuensi > 100 kali per menit disebut takikardia. Adanya keterlambatan atau *delay* pada denyut arteri femoralis dibandingkan dengan radialis menunjukkan adanya penyempitan atau *coarctatio aorta* baik didapat maupun kongenital. Hal ini penting terutama pada pasien hipertensi usia muda, atau pasien dengan kelainan pembuluh darah perifer. Dianjurkan juga menilai denyut arteri pada kedua arteri radialis untuk menilai patensi dari pembuluh darah di keduanya. Bila terdapat perbedaan antara denyut di kedua arteri, maka kemungkinan terdapat penyempitan pembuluh darah subklavia unilateral yang disebabkan plak atau kemungkinan suatu aneurisma dan juga dapat merupakan tanda diseksi aorta.

Karakteristik dan irama denyut nadi paling baik dengan evaluasi denyut nadi arteri karotis atau brakialis. Dapat dinilai isinya, kuat lemahnya maupun iramanya. Denyut yang seperti pantulan menunjukkan gejala regurgitasi aorta, sedangkan denyut yang bervariasi antara kuat dan lemah atau pulsus alternans menunjukkan berkurangnya fungsi ventrikel kiri seperti pada gagal jantung.

Irama denyut arteri terbagi menjadi teratur (regular) dan tidak teratur (irregular), irama irregular dibagi lagi menjadi irregular yang regular (*regularly irregular*) dan irregular yang irregular (*irregularly irregular*). Irama yang teratur dapat lebih cepat pada saat inspirasi dibandingkan dengan ekspirasi yang disebut sinus aritmia. Hal ini merupakan kondisi normal dan berkaitan dengan perubahan aliran balik vena ke jantung saat inspirasi dan ekspirasi.

Iregularitas irama juga didapatkan pada fibrilasi atrial berupa irama tidak teratur begitu pula dengan amplitudonya. Pada fibrilasi atrial, atrium bergetar dengan cepat dan tidak setiap kontraksi atrium menghasilkan kontraksi ventrikel, dan tidak semua kontraksi ventrikel pada fibrilasi atrial bisa menghasilkan *cardiac output* yang cukup untuk memompa darah ke sirkulasi perifer. Dapat ditemukan *pulse deficit* pada fibrilasi atrial yaitu frekuensi denyut jantung yang lebih banyak daripada frekuensi denyut arteri radialis.

Berikut adalah berbagai penyebab dari irama denyut yang abnormal

1. Bradikardia

a) Irama regular

- Fisiologis : misalnya pada atlet atau sedang tidur

- Obat : misalnya obat penyekat beta, digitalis, amiodaron
- Hipotiroidisme : akibat menurunnya aktivitas saraf simpatis
- Hipotermia
- Peningkatan tekanan intrakranial
- Infark miokard
- Bradikardia paroksismal. Sinkop vasovagal
- Ikterus : pada kasus yang berat di mana terdapat deposisi bilirubin pada sistim konduksi jantung

b) Irama iregular

- Sinus aritmia
- Fibrilasi atrial
- Block AV derajat 2
- *Pulse deficit* pada fibrilasi atrial, bigemini ventrikel

2. Takikardia

a) Irama regular

- Sirkulasi hiperdinamik : misalnya pada syok, demam, olahraga, tirotoksikosis, ansietas, anemia, kehamilan, fistula arterivenosa, beri-beri
- Gagal jantung
- Perikarditis konstrikatif
- Obat-obatan : misalnya salbutamol (obat asma), atropine
- Varian normal
- Takikardia atrial multifokal
- Takikardia ventrikel
- Takikardia supraventrikel
- Infark miokard
- Miokarditis
- Flutter atrial

b) Irama iregular

- Fibrilasi atrial dapat disebabkan: infark miokard, tirotoksikosis, emboli paru, miokarditis, ketidakseimbangan elektrolit misalnya hipokalemia
- Takikardia atrial dengan variasi blok

- Takikardia atrial multifokal

F. Pemeriksaan Kepala

Pada kepala/wajah dapat ditemukan petunjuk kemungkinan kelainan jantung. Pada pasien gagal jantung, adanya tanda ikterus dapat timbul akibat gagal jantung berat yang menyebabkan kongesti dan gangguan fungsi hati. Pemakaian katup jantung protesa dapat menyebabkan hemolisis darah dan juga menyebabkan hiperbilirubinemia.

Xanthelasma adalah deposit lemak berwarna kuning pada sekeliling mata dan berhubungan dengan hiperlipidemia tipe III. Arcus senilis adalah garis lengkung kelabu yang berada di sekitar mata dan berkaitan dengan risiko kardiovaskular. *Blue sclera* pada *osteogenesis imperfecta* berhubungan dengan regurgitasi aorta. *Ptechie* pada konjungtiva dapat ditemukan pada endokarditis. Konjungtivitis dapat merupakan bagian dari penyakit Reiter, sedangkan penyakit Reiter dapat menyebabkan perikarditis, regurgitasi aorta, dan pemanjangan interval P-R.

G. Pemeriksaan Mulut

Sianosis dapat dilihat pada bibir dan lidah (yang dikenal sebagai sianosis sentral). Perhatikan bila ada lengkungan arkus palatinum yang tinggi yang merupakan tanda dari sindrom Marfan yaitu kondisi yang berkaitan dengan adanya dilatasi dan regurgitasi aorta serta regurgitasi mitral. Infeksi gigi dan gusi bisa menjadi sumber infeksi pada endokarditis. *Ptechie* pada mukosa mulut juga dapat merupakan tanda endokarditis.

H. Tekanan Vena Jugularis

Tekanan vena jugularis (*JVP/Jugular Vein Pressure*) memberikan informasi mengenai tekanan di atrium dan ventrikel kanan.

1. Visualisasi Vena Jugularis Interna

Posisi pasien pada saat pemeriksaan sangat penting untuk dapat melakukan pengukuran JVP yang akurat. Pasien diposisikan berbaring 45 derajat dari garis horizontal dengan kepala berada di atas bantal, sedemikian sehingga dapat memvisualisasikan vena jugularis interna dan pulsasinya. Pada posisi ini, sudut sternum sejajar dengan dasar leher sehingga dapat dipakai sebagai acuan titik nol untuk

mengukur tinggi vertikal JVP. Letak kepala atau posisi leher pasien harus sedemikian rupa sehingga vena terisi sampai kira-kira di pertengahan antara mandibula dan klavikula.

Jika pada gagal jantung kanan hebat dengan vena jugularis yang terisi penuh sampai mandibula, pasien harus ditinggikan letak kepalanya. Harus diingat pula bahwa kepala dan leher pasien selalu dalam keadaan lemas. Pada keadaan normal dengan tekanan vena normal, kadang-kadang kepala harus diturunkan agar vena dapat terisi sampai kira-kira di pertengahan leher. Peninggian dan penurunan letak kepala pasien tidak akan mengubah tekanan vena oleh karena jarak R merupakan jari-jari konstan suatu bola dengan pusat atrium kanan sebagai titik pusatnya. Sudut yang digunakan dapat berbeda, yang penting adalah visualisasi vena jugularis interna yang baik, namun pada beberapa keadaan vena jugularis eksterna juga dapat digunakan bila vena jugularis interna tidak tervisualisasi.

2. Mengidentifikasi titik kolaps tertinggi

Pulsasi vena berbeda dengan arteri karena pulsasi vena biasanya bisa terlihat tapi tidak dapat diraba atau berdenyut dan berubah dengan pola pernapasan. Puncak denyutan/“meniscus” biasanya terlihat saat ekspirasi, merupakan gelombang a dan v. JVP menurun dengan inspirasi dan meningkat dengan ekspirasi. Tingginya JVP yang tampak nyata pada inspirasi disebut *Kusmaul's sign* yang merupakan kondisi sebaliknya dari normal.

Pada beberapa keadaan, visualisasi ini dapat dibantu dengan membendung bagian bawah vena jugularis interna sehingga vena terisi penuh, kemudian dilanjutkan dengan membendung bagian atas vena jugularis interna (di bawah mandibula), lalu melepaskan bendungan di bagian bawah. Vena akan kolaps setelah dilepaskan bendungan di bagian bawah, dan biasanya titik kolaps teratas akan lebih mudah tervisualisasi. Pemberian sorotan sinar secara tangensial juga dapat membantu visualisasi.

3. Mencari angulus Ludovici

Angulus Ludovici merupakan hubungan antara manubrium sterni dengan sternum, di sisi kanan dan kiri nya merupakan tempat menempelnya iga kedua. Sudut ini yang akan dipakai untuk menjadi titik nol tekanan vena jugularis. Dari titik ini, kita dapat “memperkirakan” titik tengah atrium kanan, dan menjadi titik nol untuk tekanan vena

sentral. Jarak dari angulus ini ke titik tengah atrium pada manusia dengan ukuran dan bentuk dada normal selalu 5 cm tidak dipengaruhi posisi tubuhnya.

4. Mengukur tingginya JVP

Dimulai dengan meletakkan sebuah penggaris sejajar bidang datar melewati meniskus, dan sebuah penggaris sejajar bidang vertikal sedemikian sehingga menyentuh angulus Ludovici (*Gambar 4.5 (b)*).

Tinggi JVP dinyatakan berdasarkan jarak dari angulus Ludovici ke bidang horizontal tersebut. Pada pelaporan, nilai tinggi ini dikonversi untuk menggambarkan tekanan vena sentral (CVP/*central vein pressure*) dengan menambahkan "5 cm". (misal 5 + 1 cm H₂O, 5 – 1 cm H₂O) JVP dievaluasi tinggi dan karakternya, tinggi JVP lebih dari 3 cm H₂O (5 + 3) merupakan tanda peningkatan tekanan atrium kanan Normalnya berkisar sekitar 5 +/- 2 cm H₂O.

I. Refluks Abdominojugular

Tes refluks abdominojugular merupakan tes untuk mendeteksi gagal jantung ventrikel kanan subklinis, regurgitasi trikuspid, atau gagal jantung kiri simtomatik. Penekanan dilakukan pada perut bagian tengah selama 15 detik ke arah dalam, cephalad, sebesar tekanan 8 kilogram. Penekanan dapat dibantu dengan meletakkan manset sphygmomanometer yang dikembangkan sebagian antara tangan pemeriksa dan abdomen pasien. Penekanan yang memberikan tekanan sebesar 35 mmHg setara dengan beban 8 kilogram tersebut. Hindari penekanan pada hati, karena pada kondisi hepatomegali dapat menyebabkan perasaan tidak nyaman, sedangkan penekanan di bagian lain perut juga dapat menimbulkan refluks ini, karena alasan inilah, istilah *hepatojugular reflux* mulai ditinggalkan. Tanda ini dikatakan positif bila ditemukan peningkatan JVP > 3 cm yang bertahan selama lebih dari 15 detik. Penurunan JVP secara mendadak (minimal 4 cm) setelah penekanan perut dilepas kadang – kadang lebih mudah dilihat. Bunyi jantung pertama (S1) yang melemah selama melakukan manuver ini merupakan padanan auskultasi dari tanda ini.

Tes refluks abdominojugular yang positif mengarahkan kepada kondisi gagal kedua ventrikel, dan berhubungan dengan tekanan baji kapiler paru (PCWP/*Pulmonary capillary wedge pressure*) > 15 mmHg, tekanan atrium kanan > 9 mmHg, dan tekanan akhir diastolik ventrikel kanan > 12 mmHg. Pada prinsipnya tes yang positif menunjukkan kurangnya

kemampuan ventrikel kanan untuk beradaptasi untuk peningkatan *venous return*. Tes ini juga dapat membantu meningkatkan murmur yang disebabkan regurgitasi trikuspid, deteksi regurgitasi trikuspid dengan cara ini memiliki sensitivitas 66 % dan spesifisitas 100 %.

Karakteristik denyut atau pulsasi vena jugularis cukup sulit bahkan bagi yang sudah berpengalaman sekalipun. Terdapat 2 gelombang positif pada JVP normal. Gelombang pertama disebut gelombang a yang bersamaan dengan kontraktilitas atrium. Gelombang a juga bersamaan dengan bunyi jantung 1 dan mendahului denyut arteri karotis. Denyut yang kedua disebut gelombang v yang menunjukkan pengisian atrium. Gelombang c menunjukkan kontraksi ventrikel dan penonjolan katup trikuspid ke atrium kanan selama kontraksi ventrikel isovolumik. Antara a dan v adalah relaksasi atrium yaitu turunan x dan setelah gelombang v ada turunan y yang merupakan pengisian ventrikel. Berikut adalah gambaran karakter normal pulsasi denyut vena jugularis (JVP).

Bila terdapat pola lain berarti ada kelainan anatomi atau fungsi kardiovaskular seperti hilangnya gel a pada pasien dengan fibrilasi atrial, atau justru gelombang a yang besar pada pasien hipertensi pulmonal atau stenosis trikuspid.

J. Pemeriksaan Prekordial

1. Inspeksi.

Inspeksi untuk kelainan kulit atau tanda bekas operasi jantung. Bentuk tulang punggung yang tidak normal seperti kifoskoliosis dapat mengubah posisi jantung seperti yang terdapat pada sindrom Marfan. Deformitas tulang yang berat dapat mengganggu fungsi paru dan menyebabkan hipertensi pulmonal. Tanda lain yang harus diperhatikan adalah benjolan alat pacu jantung yang biasanya terletak di bawah muskulus pectoris kanan atau kiri. Cari iktus kordis dengan memperhatikan lokasi apeks jantung. Posisi apeks normal adalah sekitar 1 cm medial garis midklavikula pada garis interkostal V kiri.

2. Palpasi.

Denyut apeks jantung harus dipalpasi dan ditentukan letak posisinya. Bila posisi denyut apeks jantung bergeser dari normal, maka dapat disebabkan pembesaran jantung atau penyakit paru, kelainan tulang. Luas daerah iktus kordis biasanya adalah sebesar koin. Karakteristik denyut jantung harus diobservasi. Pada kondisi hipervolemik, denyut jantung bergeser posisinya, difus dan tidak menetap, sedangkan pada peningkatan

tekanan ventrikel jantung, denyut apeks akan lebih jelas dan bertenaga. Pada beberapa pasien dengan kondisi khusus seperti emfisema, obesitas, efusi perikard, atau otot dinding dada yang tebal palpasi akan lebih sulit.

Posisi terbaik untuk melakukan palpasi dan mendeteksi karakteristik denyutnya adalah posisi berbaring ke sebelah kiri di mana apeks paling dekat dengan dinding dada. Palpasi apeks menggunakan telapak tangan bagian tengah, untuk mendeteksi impuls apeks dan *thrill*, dan menggunakan telapak tangan bagian dekat pergelangan tangan untuk lebih baik meraba *heave*. Palpasi menggunakan ujung jari pada daerah katup pulmonal dapat mendeteksi perabaan katup pulmonal. Katup pulmonal yang teraba denyutnya ditemukan pada hipertensi paru.

Aliran darah yang turbulen atau murmur kadang-kadang dapat dipalpasi dan disebut *thrill* murmur. *Thrill* sistolik merupakan *thrill* yang bersamaan dengan denyutan apeks jantung, *thrill* diastolik merupakan *thrill* yang tidak bersamaan dengan denyutan apeks jantung. *Heaving* adalah denyut apeks jantung yang penuh tenaga dan menetap biasa ditemukan pada pasien dengan stenosis aorta dan hipertensi. Denyut yang tidak beraturan dapat disebabkan oleh disfungsi ventrikel akibat infark miokard. Lebih mudah untuk melakukan palpasi dengan posisi bersandar ke depan, miring ke kiri, dalam ekspirasi, karena membantu membawa jantung lebih menempel dinding dada.

3. Perkusi.

Perkusi dapat membantu menentukan batas jantung kanan dan kiri. Jika dari garis aksilaris anterior kiri pada sela iga 5 dilakukan perkusi ke arah sternum sampai terdengar suara redup itu akan menunjukkan batas jantung kiri. Jika jaraknya dari tengah sternum > 10,5 cm maka terdapat kardiomegali.

4. Auskultasi.

Pemeriksaan auskultasi jantung dimulai dengan daerah mitral. Pemeriksaan auskultasi ini membutuhkan stetoskop bel yang berfungsi untuk amplifikasi gelombang suara dan efektif untuk mendengarkan suara yang bernada rendah seperti murmur diastolik jantung atau *gallop*. Stetoskop harus diletakkan pada dinding dada tanpa penekanan yang berlebihan. Bagian diafragma dari stetoskop lebih cocok untuk mendengarkan bunyi yang bernada tinggi seperti murmur sistolik atau bunyi jantung 4. Selanjutnya stetoskop

diletakkan pada daerah trikuspid yaitu sela iga kelima kiri untuk mendengarkan bila ada murmur atau bunyi jantung lain. Berikutnya, stetoskop diletakkan pada sela iga kedua kiri untuk katup pulmonal dan sela iga kedua kanan untuk katup aorta. Auskultasi jantung dilakukan pada keempat posisi katup jantung. Untuk hasil pemeriksaan yang akurat, pengalaman mendengarkan bunyi jantung yang normal sangat penting untuk menentukan ada kelainan pada auskultasi.

K. BUNYI JANTUNG

1. Bunyi Jantung Pertama (S1)

Bunyi jantung Pertama (S1) mempunyai 2 komponen yaitu penutupan katup mitral dan trikuspid, paling baik didengar menggunakan diafragma stetoskop. Katup mitral mendahului trikuspid, namun biasanya hanya bisa terdengar satu bunyi jantung yang menandakan dimulainya fase sistolik ventrikel jantung. *Splitting* S1 kadang dapat terdengar di batas kiri bawah sternum, ketika penutupan katup trikuspid tertunda karena RBBB. Bunyi S1 terhadap S2 dibedakan dengan meraba pulsasi arteri karotis bersamaan dengan auskultasi, bunyi yang timbul bersamaan dengan denyutan arteri karotis adalah S1. Cara lain adalah dengan membedakan fase sistolik dan diastolik, biasanya sistolik lebih pendek dibandingkan dengan diastolik.

2. Bunyi Jantung Dua (S2)

Bunyi jantung dua (S2) yang lebih pendek dan lemah dan bernada sedikit lebih tinggi dari bunyi jantung satu, paling baik didengar menggunakan diafragma stetoskop. Bunyi jantung 2 adalah bunyi penutupan katup aorta dan pulmonal yang menandakan akhir fase sistolik. Katup aorta menutup mendahului katup pulmonal karena pada akhir sistolik, karena tekanan sirkulasi pulmonal rendah sehingga terjadi keterlambatan tutupnya katup pulmonal dibandingkan dengan aorta. Biasanya pemisahan bunyi jantung 2 atau *splitting* ini cukup jelas dapat didengar terutama pada saat inspirasi karena pada saat itu aliran darah balik vena ke jantung kanan meningkat. Bunyi jantung 2 merupakan awal dari fase diastolik yang biasanya lebih lama dari fase sistolik.

Splitting S2 ada 4 macam, dan *splitting* S2 merupakan pemeriksaan auskultasi terpenting, karena dari jenis *splitting* ini, dapat membantu diagnosis banding kelainan auskultasi jantung. Jenis – jenis *splitting* S2 ada empat macam :

a) *Splitting Fisiologis*

Splitting jenis ini ditemukan pada saat inspirasi dan menghilang saat ekspirasi. *Splitting* ini disebabkan karena pada saat inspirasi, *venous return* ke ventrikel kanan bertambah sehingga penutupan katup pulmonal melambat. Pada saat inspirasi juga menyebabkan *venous return* ke jantung kiri menurun, sehingga penutupan katup aorta bertambah cepat. *Splitting* ini dapat dijumpai pada 60% orang berusia di bawah 30 tahun, dan 30 % orang berusia di atas 60 tahun.

b) *Splitting Paradoxical*

Splitting jenis ini ditemukan pada saat ekspirasi dan menghilang saat inspirasi. *Splitting* ini disebabkan karena pada awalnya, penutupan katup pulmonal mendahului penutupan katup aorta. Pada saat inspirasi katup pulmonal melambat sehingga lebih menyatu dengan aorta, sedangkan pada saat ekspirasi penutupan katup pulmonal bertambah cepat sehingga semakin menjauh dari aorta. *Splitting* jenis ini disebabkan karena penutupan katup pulmonal yang terlalu cepat (penurunan kontraksi ventrikel kanan, regurgitasi trikuspid, stenosis pulmonal berat, hipertensi paru berat), atau karena penutupan katup aorta yang terlalu lambat (LBBB, stenosis aorta ringan, dilatasi ventrikel kiri, koartasio aorta, hipertensi)

c) *Splitting WidePersisten*

Splitting jenis ini ditemukan lebih melebar pada saat inspirasi dan lebih menyempit saat ekspirasi, namun tetap terdeteksi di kedua siklus pernafasan. *Splitting* ini disebabkan karena penutupan katup aorta yang jauh lebih cepat dari seharusnya. Pada saat inspirasi jarak penutupan katup aorta dan pulmonal semakin nyata karena pulmonal semakin melambat dan aorta bertambah cepat. Pada saat ekspirasi jarak ini menyempit, namun masih terdeteksi.

Splitting ini dapat dijumpai pada keadaan penutupan katup pulmonal yang terlalu lambat (RBBB, stenosis pulmonal ringan-sedang, kor pulmonal, emboli paru masif), atau penutupan katup aorta yang terlalu cepat (penurunan sistolik ventrikel kiri berat, aorta stenosis berat, regurgitasi mitral, tamponade – karena penekanan ventrikel kanan ke kiri).

d) *Splitting Wide Fixed*

Splitting jenis ini ditemukan pada saat inspirasi dan menghilang saat ekspirasi. *Splitting* ini disebabkan karena pada saat inspirasi, venous return ke ventrikel kanan bertambah sehingga penutupan katup pulmonal melambat. Pada saat inspirasi juga menyebabkan *venous return* ke jantung kiri menurun, sehingga penutupan katup aorta bertambah cepat. *Splitting* jenis ini disebabkan karena adanya hubungan antara ruang jantung kiri dan kanan, sehingga *splitting* yang terjadi tidak lagi dipengaruhi oleh pernafasan, seperti pada ASD, VSD, PDA.

Pada beberapa kondisi tertentu sangat sulit membedakan bunyi jantung 1 (S1) dan bunyi jantung 2 (S2). Palpasi denyut arteri karotis dapat membantu menunjukkan fase sistolik yang bersamaan dengan bunyi jantung S1. Selama melakukan pemeriksaan auskultasi jantung, sangat penting memahami siklus jantung untuk membedakan bunyi jantung S1 dan S2 serta mengidentifikasi kelainan yang ada. Selain itu, membedakan komponen A2 dengan P2 di bunyi jantung kedua juga kadang cukup sulit, salah satu cara yang dapat membantu adalah dengan perlahan memindahkan kepala stetoskop ke arah apeks. A2 dapat terdengar di apeks, sedangkan P2 menghilang di apeks, kecuali kalau ada hipertensi paru. Dengan mengidentifikasi komponen pertama atau komponen kedua dari S2 yang semakin melemah ketika stetoskop bergeser ke apeks, kita mendapat gambaran mengenai posisi A2 dan P2.

3. Perubahan Intensitas

Bunyi jantung S1 mengeras terjadi bila katup mitral dan trikuspid tetap terbuka sampai akhir diastol dan menutup dengan kuat pada awal fase sistolik. Kelainan ini terjadi pada stenosis mitral di mana lubang katup yang mengecil akan membatasi pengisian ventrikel sehingga aliran yang tersendat ini akan terus berlangsung sampai akhir diastolik. Penyebab lain dari bunyi jantung S1 yang mengeras adalah segala hal yang menyebabkan pemendekan waktu pengisian ventrikel. Sebaliknya, bunyi jantung S1 yang melemah dapat disebabkan oleh fase diastolik yang memanjang seperti pada blok AV derajat 1.

Bunyi jantung S2 yang mengeras pada komponen aorta ditemukan pada pasien hipertensi. Hal ini terjadi akibat penutupan katup aorta yang kuat dan tiba-tiba. Pada kelainan kongenital stenosis aorta, katup aorta yang menyempit akan tetap terbuka sampai akhir sistolik. Bunyi jantung S2 komponen pulmonal yang mengeras terjadi pada hipertensi pulmonal. Bunyi jantung S2 komponen aorta yang melemah terjadi pada kalsifikasi katup aorta dan mobilitas katup yang berkurang atau regurgitasi aorta di mana katup aorta tidak dapat menutup sempurna.

L. BUNYI JANTUNG TAMBAHAN

1. Bunyi Jantung S3

Bunyi jantung S3 adalah bunyi jantung bernada rendah pada fase diastolik awal, yaitu pada pengisian pasif ventrikel, paling baik didengar menggunakan stetoskop bell. Bunyi jantung menjadi *triple rhythm*. Hal ini terjadi akibat pengisian ventrikel yang cepat dan mendadak berhenti, sehingga pada kondisi *preload* yang meningkat atau penurunan *compliance* ventrikel akan lebih mudah terdengar. S3 tidak tergantung kontraksi atrial, namun tergantung fungsi ventrikel.

Bunyi S3 jantung kiri terdengar lebih keras pada apeks daripada batas kiri bawah sternum, dan mengeras saat ekspirasi. Bunyi S3 jantung kanan lebih terdengar pada batas kiri bawah sternum bukan pada apeks, dan mengeras saat inspirasi. Bunyi S3 bisa merupakan hal yang fisiologis misalnya terdengar pada anak dan dewasa muda. Selain itu, S3 juga dapat disebabkan karena peningkatan tonus simpatis, dan bisa juga berhubungan dengan kondisi curah jantung yang meningkat seperti pada kehamilan (pada 80 % wanita hamil) dan tirotoksikosis (*hyperkinetic heart syndrome*).

Pada kondisi gagal jantung, galop S3 merupakan tanda ke-gagalan ventrikel, sehingga merupakan bunyi tambahan yang paling penting dicari pada pasien dengan kecurigaan gagal jantung. Selain itu, dapat ditemukan juga pada regurgitasi mitral, regurgitasi aorta, VSD dan PDA. Adanya S3 pada regurgitasi mitral menunjukkan kondisi penyakit katup yang lebih berat.

2. Bunyi Jantung S4

Bunyi jantung S4 adalah bunyi jantung pada fase akhir diastolik akibat kontraksi atrium menyebabkan pengisian cepat, dan menyebabkan tegangan ventrikel atau jaringan atrio-ventrikular yang cepat, paling baik didengar menggunakan bell stetoskop karena bernada rendah. Bunyi S4 kiri terjadi akibat kurangnya *compliance* ventrikel kiri pada stenosis aorta, regurgitasi mitral akut, hipertensi, penyakit jantung iskemik dan usia lanjut.

Bunyi S4 yang terdengar atau bahkan terpalpasi biasanya selalu menunjukkan kelainan peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel, namun juga menunjukkan bahwa kontraksi atrial masih baik, curah jantung masih normal, dan diameter ventrikel masih normal.

Bunyi jantung S4 kanan terjadi pada kurangnya *compliance* ventrikel kanan seperti pada hipertensi pulmonal atau stenosis pulmonal. Bunyi gallop S3 dan S4 dapat menyatu menjadi galop sumasi dan bunyi galop terdengar hanya satu bunyi jantung pada pasien dengan denyut jantung yang cepat atau takikardia. Pada fibrilasi atrial S4 tidak terdengar karena tidak adanya kontraksi atrial yang adekuat.

M. BUNYI JANTUNG TAMBAHAN LAIN

1. *Opening snap*

Yang khas terdapat pada pasien stenosis mitral adalah bunyi jantung bernada tinggi yang timbul akibat pembukaan mendadak katup mitral (atau trikuspid) dan diikuti oleh murmur diastolik. *Opening snap* sulit dibedakan dari *splitting* S2 yang melebar. Bunyi ini paling baik terdengar pada batas bawah kiri ujung sternum dengan bagian diafragma stetoskop, berbeda dengan *splitting* S2 yang paling baik didengar di daerah katup pulmonal. Cara lain adalah dengan mendengarkan variasinya pada siklus pernapasan, apabila jarak pecah melebar pada saat ekspirasi biasanya menunjukkan *opening snap*, kecuali kalau memang ada S2 *paradoxical splitting* (seperti pada LBBB). Selain itu, *opening snap* juga perlu dibedakan asalnya dari trikuspid atau mitral, apabila asalnya dari trikuspid (ventrikel kanan) maka akan semakin jelas terdengar saat inspirasi.

2. *Systolic ejection click*

Adalah bunyi bernada tinggi yang terdengar pada fase awal sistolik pada area katup aorta dan pulmonal atau ujung batas kiri sternum. Beberapa kepustakaan lebih menyebutnya sebagai *ejection sound* untuk membedakan dengan *mid systolic click* akibat prolaps katup mitral/trikuspid. Bunyi ini ditimbulkan akibat *doming* dari katup yang stenosis (ringan – sedang) atau akibat peregangan tiba-tiba pangkal aorta atau arteri pulmonalis. Paling banyak ditemukan pada stenosis pulmonal atau kelainan jantung congenital, dan biasanya diikuti oleh murmur ejeksi sistolik.

3. *Non-ejection systolic click*

Adalah bunyi bernada tinggi yang paling baik terdengar pada fase *mid – late* sistolik di daerah katup mitral dan biasanya diikuti oleh murmur sistolik, disebut juga *mid-late systolic click*. Klik dapat disebabkan prolaps dari satu atau lebih katup mitral abnormal selama fase sistolik. *Non ejection click* ini juga dapat ditemukan pada pasien ASD dan anomali Ebstein.

4. *Tumor plop*

Adalah bunyi jantung pada fase awal diastolik akibat tangkai tumor atau massa di atrium jantung yang *mobile* dan terdorong ke arah katup mitral atau trikuspid pada saat kontraksi atrium. Bunyi ini sangat jarang dan ditemukan kurang lebih hanya 10% pada pasien dengan myxoma atrium.

5. *Diastolik pericardial knock*

Adalah bunyi yang terjadi akibat terhentinya pengisian ventrikel secara mendadak pada perikarditis konstrikatif.

Katup jantung protesa kadang – kadang menimbulkan bunyi yang khas. Pemasangan pacu jantung pada ventrikel kanan kadang-kadang menimbulkan bunyi klick yang bernada tinggi pada akhir diastolik akibat kontraksi dinding dada dan disebut *pacemaker sound*.

N. MURMUR JANTUNG

Pada saat menemukan murmur jantung pada pemeriksaan fisis, beberapa hal harus dicermati dan diketahui untuk menentukan karakteristik murmur yaitu *timing* atau fase waktu terjadinya murmur, daerah katup mana yang paling jelas terdengar, seberapa kerasnya dan rendah-tingginya bunyi jantung, efek manipulasi valsava atau pernapasan

pada murmur, dan temuan pemeriksaan fisis lainnya yang menunjang. Karakteristik murmur tertentu cukup khas untuk kelainan katup tertentu seperti murmur diastolik dan *opening snap* pada stenosis mitral.

1. Perhatikan waktu/fase timbulnya murmur

a) Murmur sistolik

Murmur sistolik terjadi pada fase sistolik atau kontraksi ventrikel jantung. Murmur sistolik dapat terjadi pada seluruh fase sistolik yaitu murmur pansistolik, saat ejeksi sistolik atau akhir fase sistolik. Murmur pansistolik terjadi akibat ada perbedaan atau gradien tekanan antara ruang jantung dan pembuluh darah yang berhubungan. Pada regurgitasi mitral, saat darah mengalir dari ventrikel ke aorta, terjadi kebocoran aliran darah ke ruang jantung yang bertekanan lebih rendah yaitu atrium dan terjadi turbulensi aliran. Murmur sistolik juga dapat ditemukan regurgitasi trikuspid dan VSD. Murmur ejeksi sistolik atau *mid ejection systolic* tidak terjadi pada fase awal sistolik tetapi intensitas akan meningkat dan paling tinggi terdengar pada pertengahan fase sistolik dan menurun lagi intensitasnya pada akhir sistolik. Murmur ini juga disebut *crescendo-decresendo* murmur. Murmur ini biasanya disebabkan turbulen aliran darah melalui katup aorta atau pulmonal akibat beban volume aliran yang melewati katup jantung.

- *Late systolic murmur* terjadi pada fase akhir sistolik dan dapat dibedakan murmur yang terjadi sebelum bunyi jantung S2 dan murmur ini tipikal pada prolaps katup mitral karena terjadi regurgitasi mitral yang mulai terjadi pada fase mid sistolik.

b) Murmur Diastolik

Murmur diastolik terjadi pada fase diastolik atau pengisian ventrikel jantung. Murmur diastolik biasanya lebih sulit didengar dibandingkan dengan murmur sistolik karena bernada rendah dan suaranya lebih lembut daripada murmur sistolik.

- *Early diastolic murmur* adalah murmur yang terjadi pada fase awal diastolik yaitu bunyi jantung S2 dan kualitas *decrescendo*, yaitu murmur yang

terdengar paling keras pada awal dan melembut di akhir diastolik. Biasanya murmur ini bernada tinggi dan disebabkan regurgitasi pada kebocoran katup pulmonal atau aorta.

- *Mid-diastolic murmur* terjadi pada fase mid diastolik dan bisa berdurasi pendek atau panjang sampai sebelum bunyi jantung S1. Murmur ini disebabkan hambatan aliran darah selama pengisian ventrikel seperti stenosis mitral atau trikuspid, atau myxoma yang mengobstruksi katup. Pada regurgitasi aorta berat, jet turbulen dari aorta akan menyebabkan katup anterior mitral terdorong dan menyebabkan stenosis fungsional dari katup mitral sehingga menimbulkan murmur diastolik. Kadang-kadang katup mitral dan trikuspid yang normal dapat menimbulkan murmur yaitu pada kondisi curah jantung yang tinggi atau *shunting intrcardiac* seperti pada ASD atau VSD.

c) Murmur presistolik

Murmur presistolik dapat didengar bila kontraksi atrium meningkatkan aliran darah tepat sebelum bunyi jantung S1 Murmur ini adalah perpanjangan dari murmur mid diastolik dan tidak dapat terdengar pada pasien dengan fibrilasi atrial.

- *Continuous murmur* sesuai dengan namanya adalah murmur yang kontinyu terjadi pada fase sistolik dan diastolik. Murmur ini terjadi bila terdapat dua ruang jantung yang berhubungan dengan perbedaan tekanan atau gradien yang permanen yang memungkinkan aliran darah terjadi kontinyu.
- *Pericardial friction rub* adalah bunyi gesekan yang superfisial dan tidak tergantung fase sistolik ataupun diastolik. Bunyi gesekan ini terjadi bila terdapat pergerakan dari lapisan perikard yang mengalami inflamasi akibat perikarditis.

2. Perhatikan intensitas kerasnya suara murmur

Intensitas kerasnya murmur tidak selalu menunjukkan parahnya kelainan yang terjadi. Walaupun demikian, murmur diberikan klasifikasi gradasi atau derajat sesuai kerasnya intensitasnya yang dikenal dengan *Levine's gradingsystem*:

- a) Grade (derajat) 1/6 Sangat lemah dan sulit untuk didengar pertama kali

- b) Grade (derajat) 2/6 Lemah, tapi dapat diidentifikasi oleh dokter yang berpengalaman
- c) Grade (derajat) 3/6 Moderat, tapi tidak ada *thrill*
- d) Grade (derajat) 4/6 Keras
- e) Grade (derajat) 5/6 Sangat keras, *thrill* dapat dipalpasi dengan mudah
- f) Grade (derajat) 6/6 Dapat didengar walaupun tanpa stetoskop

Secara klinis dalam praktek sehari-hari sistem gradasi murmur ini berguna untuk evaluasi perubahan intensitas murmur misalnya pada infark miokard akut. Untuk membedakan nada tinggi atau rendah dari murmur memerlukan latihan. Secara umum bunyi bernada rendah merupakan aliran turbulensi dengan tekanan rendah sedangkan bunyi bernada tinggi menandakan aliran dengan tekanan tinggi.

3. Perhatikan area dengan intensitas paling tinggi

Beberapa katup memiliki ciri khas daerah dengan intensitas tertinggi dan area penjarannya.

4. Perhatikan perubahan akibat manuver hemodinamik

a) Pernapasan.

Murmur yang berasal dari jantung kanan akan makin keras terdengar saat inspirasi karena hal ini meningkatkan aliran balik vena ke jantung kanan sehingga aliran lebih banyak dan cepat. Pada saat yang sama yaitu inspirasi murmur jantung kiri justru akan berkurang. Hal sebaliknya terjadi pada saat ekspirasi

b) Ekspirasi dalam.

Pasien diminta untuk membungkuk ke depan dan ekspirasi penuh untuk mendengarkan regurgitasi aorta pada bagian basal jantung. Pada posisi tersebut, bagian basal paling dekat dengan dinding dada. Bunyi gesekan *pericardial friction rub* paling baik didengar pada posisi ini.

c) Manuver valsava.

Manuver ini adalah ekspirasi penuh melalui glottis yang tertutup. Pasien diminta mengeluarkan napas sekuatnya dengan mulut tertutup dan jari menutup hidung hingga terasa gendang telinga terbuka dan tahan selama

beberapa saat. Selama proses tersebut dicoba didengarkan perubahan pada murmur.

d) Posisi berdiri-jongkok.

Pada saat posisi berdiri ke jongkok, aliran balik vena dan resistensi pembuluh arteri meningkat serentak dan menyebabkan peningkatan curah jantung dan tekanan darah dan murmur terdengar makin keras. Pada kondisi sebaliknya perubahan posisi jongkok-berdiri maka murmur akan terdengar makin lemah.

e) Latihan isometrik.

Latihan isometrik seperti *sit up* dalam 20 detik akan meningkatkan resistensi arteri, tekanan darah dan murmur biasanya terdengar lebih keras, kecuali pada stenosis aorta, kardiomiopati hipertrofik dan prolaps katup mitral. Pada stenosis aorta (menurun) akibat gradien tekanan yang menurun, pada kardiomiopati hipertropi (menurun) dan prolaps katup mitral (melambat) karena volume ventrikel yang meningkat.

O. AUSKULTASI

Auskultasi pada leher untuk mengetahui adanya bising/*bruit*. Murmur akibat stenosis aorta hampir selalu dapat terdengar di leher. Stetoskop diletakkan pada bagian anterior dari otot sternomastoid. *Bruit* arteri karotis dapat dengan mudah didengarkan dan dapat menunjukkan adanya stenosis arteri karotis. Kadang-kadang sulit membedakan *bruit* arteri karotis atau murmur akibat stenosis arteri yang menjalar ke leher. Pada bagian bawah leher kadang-kadang dapat terdengar *venous hum* yaitu bunyi yang berasal dari aliran darah di vena di leher. Bunyi ini akan hilang bila dilakukan penekanan proksimal dari stetoskop. Murmur akibat regurgitasi aorta berat dapat menimbulkan bunyi yang mirip *venous hum*. Pada pasien yang menjalani hemodialisis rutin sering ditemukan *bruit* dari fistel arterio venosa yang dimilikinya.

P. ABDOMEN

Pemeriksaan abdomen penting dilakukan pada kelainan kardiovaskular. Hal yang perlu dicari adalah adanya asites dan pembesaran hati yang bisa terjadi akibat kongesti pada gagal jantung. Tes refluks hepato-jugular yang positif juga merupakan tanda gagal

jantung. Splenomegali kadang-kadang juga dapat ditemukan pada pasien dengan endokarditis infektif. Pulsasi arteri abdominal pada sebelah kiri garis tengah abdomen yang terlalu kuat dapat juga merupakan tanda aneurisma aorta abdominal.

Q. PEMERIKSAAN EKSTREMITAS

Perhatikan keadaan kuku untuk melihat adakah tanda-tanda *clubbing*. *Clubbing* adalah pembengkakan jaringan lunak pada bagian distal jari tangan atau kaki. Sampai saat ini mekanisme terjadinya belum jelas diketahui. Terdapat beberapa teori, salah satunya ialah *platelet derived growth factor* (PDGF) megakariosit dan gumpalan trombosit yang berukuran besar tidak dapat mencapai sirkulasi arteri perifer pada ujung jari. Pada endokarditis katup jantung terjadi penggumpalan trombosit pada sirkulasi arteri atau pada kelainan kongenital seperti defek septum atrial (ASD) yang menyebabkan *shunt* dari atrium kanan ke atrium kiri sehingga darah menuju sirkulasi sistemik perifer tanpa melewati pembuluh paru. Kerusakan pada pembuluh kapiler pulmonal pada penyakit paru-paru juga menyebabkan bocornya gumpalan trombosit ini sampai ujung kapiler ujung jari dan menyebabkan *clubbing*.

Penyebab *clubbing* sangat bervariasi sebagai berikut:

1. Penyakit kardiovaskular
2. Endokarditis infektif
3. Kelainan kongenital jantung sianotik
4. Penyakit paru
5. Kanker paru
6. Infeksi kronik paru seperti bronkiektasis, empyema, abses paru
7. Fibrosis pada *Idiopathic Pulmonary Fibrosis*

Penyebab lain yang sangat jarang antara lain :

1. Tirotoksikosis
2. Penyakit Coeliac
3. Mesotelioma
4. Sirosis bilier
5. Kehamilan
6. Hiperparatiroidisme sekunder

R. EKSTREMITAS BAWAH

Palpasi arteri perifer pada femoralis, tibialis, dorsalis pedis dan auskultasi untuk mencari adanya *bruit*. Palpasi seluruh arteri perifer pada tungkai. Periksa adanya edema perifer dan *clubbing* jari-jari kaki. Edema diperiksa dengan melakukan penekanan ke daerah pretibial, kemudian ketika jari dilepas akan terlihat atau teraba lekukan bekas penekanan jari di daerah tersebut bila edema *pitting*. Setelah menemukan gejala *pitting*, sebaiknya juga dibedakan antara *pitting* cepat dan lambat, karena masing – masing tanda tersebut memiliki penyebabnya sendiri.

Oklusi arteri perifer akut akan disertai gejala nyeri, denyut nadi perifer lemah atau tak teraba, pucat, kulit terasa dingin, tungkai tidak dapat digerakkan dan adanya kesemutan. Hal ini bisa disebabkan emboli arteri akibat trombus yang dari jantung dan bisa timbul sebagai penyebab sekunder dari fibrilasi atrial, kardiomiopati maupun infark miokard akut.

Pada trombosis vena dalam atau *deep vein thrombosis* (DVT), pasien bisa mengeluhkan rasa nyeri pada tungkai disertai pembengkakan dan vena superfisial yang tampak melebar. Perabaan tungkai biasanya terasa hangat dan periksa apakah terdapat rasa nyeri dengan meremas daerah tungkai yang terkena. DVT dapat disebabkan oleh imobilisasi lama, gagal jantung, keganasan, kehamilan, efek pil kontrasepsi, dan defisiensi berbagai faktor antikoagulan darah.

Ulkus pada tungkai paling sering disebabkan stasis vena. Ciri-cirinya adalah adanya pigmentasi, batas ulkus tidak jelas, terdapat edema dan tanda radang. Varises pada tungkai diperiksa dengan inspeksi pada vena safena di daerah inguinal sampai ke bagian bawah medial kaki. Periksa adakah vena superfisial yang melebar dan *tortuous*. Palpasi vena yang keras menandakan trombosis, bila palpasi terasa lembek dan nyeri menandakan tromboflebitis. Untuk memeriksa kompetensi katup vena femoralis dapat dilakukan tes batuk. Letakkan jari pada vena safena magna yang terletak medial dari arteri femoralis. Kemudian minta pasien untuk batuk. Bila terdapat *thrill* berarti kemungkinan ada inkompetensi katup vena.

GAGAL JANTUNG KRONIS

A. Definisi

Sindrom klinis yang kompleks akibat kelainan fungsi atau struktural jantung yang mengganggu kemampuan jantung untuk berfungsi sebagai pompa

B. Diagnosis

1. Anamnesis

Dispnea on effort; Orthopnea; Paroksismal nokturnal dispnea; Lemas; Anoreksia dan mual; Gangguan mental pada usia tua

2. Pemeriksaan fisis

Takikardia, gallop bunyi jantung ketiga, peningkatan/ekstensi vena jugularis, refluks hepatojugular, pulsus alternans, kardiomegali, ronkhi basah halus di basal paru, dan bisa meluas dikedua lapang paru bila gagal jantung berat, edema pretibial pada pasien yang rawat jalan, edema sakral pada pasien tirah baring. Efusi pleura, lebih sering pada paru kanan daripada paru kiri. Asites sering terjadi pada pasien dengan penyakit katup mitral dan perikarditis konstriktif, hepatomegali, nyeri tekan, dapat diraba pulsasi hati yang berhubungan dengan hipertensi vena sistemik, ikterus, berhubungan dengan peningkatan kedua bentuk bilirubin, ekstremitas dingin, pucat dan berkeringat.

3. Pemeriksaan penunjang

a) Foto rontgen dada

Pembesaran jantung, distensi vena pulmonal dan redistribusinya ke apeks paru (opasifikasi hilus paru bisa sampai ke apeks), peningkatan tekanan vaskular pulmonar; efusi pleura, kadang-kadang.

b) Elektrokardiografi

Membantu menunjukkan etiologi gagal jantung (infark, iskemia, hipertrofi, dan lain-lain). Dapat ditemukan low voltage, T inversi, QS, depresi ST, dan lain-lain

c) Laboratorium

Kimia darah (termasuk ureum, kreatinin, glukosa, elektrolit), hemoglobin, tes fungsi tiroid, tes fungsi liver, dan lipid darah Urinalisa untuk mendeteksi proteinuria atau glukosuria.

d) Ekokardiografi

Dapat menilai dengan cepat dengan informasi yang rinci tentang fungsi dan struktur jantung, katup dan perikard. Dapat ditemukan fraksi ejeksi yang rendah <35%-40% atau normal, kelainan katup (mitral stenosis, mitral regurgitasi, trikuspid stenosis atau trikuspid regurgitasi), LVH, dilatasi atrium kiri, kadang-kadang ditemukan dilatasi ventrikel kanan atau atrium kanan, efusi perikard, tamponade, atau perikarditis, dapat juga ditemukan trombus di LV.

4. Kriteria diagnosis

Kriteria Framingham

a) Kriteria mayor:

- 1) Paroksismal nokturnal dispnea
- 2) Distensi vena-vena leher
- 3) Peningkatan vena jugularis
- 4) Ronkhi
- 5) Kardiomegali
- 6) Edema paru akut
- 7) Gallop bunyi jantung III
- 8) Refluks hepatojugular positif

b) Kriteria minor:

- 1) Edema ekstremitas
- 2) Batuk malam
- 3) Dispne pada aktivitas
- 4) Hepatomegali
- 5) Efusi pleura
- 6) Kapasitas vital berkurang 1/3 dari normal
- 7) Takikardia (>120 denyut permenit)

c) Mayor atau minor

- 1) Penurunan berat badan $\geq 4,5$ kg dalam 5 hari Tata Laksana
- 2) Diagnosis ditegakkan bila terdapat paling sedikit satu kriteria mayor dan dua kriteria minor

C. Tata laksana

1. Non farmakologi:

a) Anjuran umum:

- 1) Edukasi: terangkan hubungan keluhan, gejala dengan pengobatan
- 2) Aktivitas sosial dan pekerjaan diusahakan agar dapat dilakukan seperti biasa.
Sesuaikan kemampuan fisik dengan profesi yang masih bisa dilakukan
- 3) Gagal jantung berat harus menghindari penerbangan panjang
- 4) Vaksinasi terhadap infeksi influenza dan pneumokokus bila mampu
- 5) Kontrasepsi dengan IUD pada gagal jantung sedang dan berat, penggunaan hormon dosis rendah masih dapat dianjurkan

b) Tindakan umum:

- 1) Diet (hindarkan obesitas, rendah garam 2g pada gagal jantung ringan dan 1g pada gagal jantung berat, jumlah cairan 1 liter pada gagal jantung berat dan 1,5 liter pada gagal jantung ringan)
- 2) Hentikan rokok
- 3) Hentikan alkohol pada kardiomiopati. Batasi 20-30 g/hari pada yang lainnya
- 4) Aktivitas fisik (latihan jasmani: jalan 3-5 kali/minggu selama 20-30 menit atau sepeda statis 5 kali/minggu selama 20menit dengan beban 70-80% denyut jantung maksimal pada gagal jantung ringan dan sedang)
- 5) Istirahat baring pada gagal jantung akut, berat dan eksaserbasi akut

c) Farmakologi

- 1) Diuretik

Kebanyakan pasien dengan gagal jantung membutuhkan paling sedikit diuretik regular dosis rendah tujuan untuk mencapai tekanan vena jugularis normal dan menghilangkan edema. Permulaan dapat digunakan loop diuretik atau tiazid. Bila respon tidak cukup baik dosis diuretik dapat dinaikkan, berikan diuretik intravena, atau kombinasi loop diuretik dan tiazid. Diuretik hemat kalium, spironolakton, dengan dosis 25-50 mg/hari dapat mengurangi mortalitas pada pasien dengan gagal jantung sedang sampai berat (klas fungsional IV) yang disebabkan gagal jantung sistolik

- 2) ACE inhibitor

Bermanfaat untuk menekan aktivasi neurohormonal, dan pada gagal jantung yang disebabkan disfungsi sistolik ventrikel kiri. Pemberian dimulai dengan dosis rendah, dititrasi selama beberapa minggu sampai dosis yang efektif

- 3) Beta bloker

Bermanfaat sama seperti ACE inhibitor. Pemberian mulai dosis kecil, kemudian dititrasi selama beberapa minggu dengan kontrol ketat sindrom gagal jantung. Biasanya diberikan bila keadaan sudah stabil. Pada gagal jantung klas fungsional II dan III. Beta bloker yang digunakan carvedilol, bisoprolol atau metoprolol. Biasa digunakan bersama-sama dengan ACE inhibitor dan diuretik

4) Angiotensin II antagonis reseptor

Dapat digunakan bila ada kontraindikasi penggunaan ACE inhibitor

5) Kombinasi hidralazin dengan isosorbide dinitrat

Memberi hasil yang baik pada pasien yang intoleran dengan ACE inhibitor dapat dipertimbangkan

6) Digoksin

Diberikan untuk pasien simptomatik dengan gagal jantung disfungsi sistolik ventrikel kiri dan terutama yang dengan fibrilasi atrial, digunakan bersama-sama diuretik, ACE inhibitor, beta bloker

7) Antikoagulan dan antiplatelet

Aspirin diindikasikan untuk pencegahan emboli serebral pada penderita dengan fibrilasi atrial dengan fungsi ventrikel yang buruk. Antikoagulan perlu diberikan pada fibrilasi atrial kronis maupun dengan riwayat emboli, trombosis dan Transient Ischemic Attacks, trombus intrakardiak dan aneurisma ventrikel

8) Antiaritmia

tidak direkomendasikan untuk pasien yang asimtomatik atau aritmia ventrikel yang tidak menetap. Antiaritmia klas I harus dihindari kecuali pada aritmia yang mengancam nyawa. Antiaritmia kelas III terutama amiodaron dapat digunakan untuk Tata Laksana aritmia atrial dan tidak digunakan untuk mencegah kematian mendadak, Antagonis kalsium dihindari.

SINDROM KORONER AKUT

A. Definisi

Suatu keadaan gawat darurat jantung dengan manifestasi klinis perasaan tidak enak di dada atau gejala-gejala lain sebagai akibat iskemia miokard.

1. Sindrom koroner akut mencakup:

- a) Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST
- b) Infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST
- c) Angina pektoris tak stabil (unstable angina pectoris)

B. Kriteria diagnosis

1. Anamnesis

Nyeri dada tipikal (angina) berupa nyeri dada substernal, retrosternal, dan prekordial. Nyeri seperti ditekan, ditindih benda berat, rasa terbakar, seperti ditusuk, rasa diperas dan dipelintir. Nyeri menjalar ke leher, lengan kiri, mandibula, gigi, punggung/interskapula, dan dapat juga ke lengan kanan. Nyeri membaik atau hilang dengan istirahat atau obat nitrat, atau tidak. Nyeri dicetuskan oleh latihan fisik, stress emosi, udara dingin, dan sesudah makan. Dapat disertai gejala mual, muntah, sulit bernapas, keringat dingin, dan lemas.

2. Elektrokardiogram

- a) Angina pektoris tidak stabil:

Depresi segmen ST dengan atau tanpa inversi gelombang T, kadang-kadang elevasi segmen ST sewaktu ada nyeri, tidak dijumpai gelombang Q

- b) Infark miokard ST elevasi:

Hiperakut T, elevasi segmen ST, gelombang Q inversi gelombang T

- c) Infark miokard non ST elevasi:

Depresi segmen ST, inversi gelombang T dalam

3. Petanda biokimia

- a) CK, CKMB, Troponin-T, dll
- b) Enzim meningkat minimal 2X nilai batas atas normal.

C. Pemeriksaan penunjang

1. EKG
2. Foto rontgen dada

3. Petanda biokimia :
 - a) darah rutin, CK, CKMB, Troponin T, dll, profil lipid, gula darah, ureum kreatinin
 - b) Echokardiografi

- c) Tes treadmill (untuk stratifikasi setelah infark miokard)
- d) Angiografi coroner

D. Tata laksana

- Tirah baring di ruang rawat intensif jantung (ICCU)
- Pasang infus intravena dengan NaCl 0,9% atau dekstrosa 5%
- Oksigenisasi dimulai dengan 2 liter /menit 2-3 jam, dilanjutkan bila saturasi oksigen arteri rendah (<90%)

1. Diet

Puasa sampai bebas nyeri, kemudian diet cair. Selanjutnya diet jantung

Pasang monitor EKG secara kontinu

Atasi nyeri dengan:

- a) Nitrat sublingual/transdermal/nitroglicerine intravena titrasi (kontraindikasi bila TD sistolik <90 mmHg) atau
- b) Morfin 2,5mg (2-4 mg) intravena, dapat diulang tiap 5 menit sampai dosis total 20mg atau petidin 25-50mg intravena atau tramadol 25-50mg intravena

2. Antitrombotik

Aspirin (160-345 mg), bila alergi atau intoleransi/tidak responsif diganti dengan tiklopidin atau klopidoogrel

a) Trombolitik

Dengan streptokinase 1,5 juta U dalam 1 jam atau aktivator plasminogen jaringan (t-PA) bolus 15 mg, dilanjutkan dengan 0,75 mg/kgBB (maksimal 50 mg) dalam jam pertama dan 0,5 mg/kgBB (maksimal 35mg) dalam 60 menit atau dengan tenecteplase (TNK-tPA) single dose jika

Elevasi segmen ST >0,1 mv pada dua atau lebih sadapan ekstremitas berdampingan atau >0,2 mv pada dua atau lebih sadapan prekordial berdampingan, waktu mulai nyeri dada sampai Tata Laksana <12 jam, usia <75 tahun. *Door to needle time* <30 menit. Blok cabang (BBB) dan anamnesis dicurigai infark miokard akut.

b) Intervensi koroner perkutan primer

Tatalaksana <6 jam onset. Door to balloon time <60 menit. Dapat dilakukan jika ada kontraindikasi pemberian trombolitik, syok kardiogenik.

c) Rescue PCI

Dilakukan jika gagal dengan terapi trombolitik.

d) Antikoagulan

Heparin direkomendasikan untuk pasien yang menjalani revaskularisasi perkutan atau bedah, pasien dengan risiko tinggi terjadi emboli sistemik seperti infark miokard anterior atau luas, fibrilasi atrial, riwayat emboli, atau diketahui ada trombus ventrikel kiri yang tidak ada kontraindikasi heparin. Heparin diberikan dengan target aPTT 1,5–2 kali kontrol.

Pada angina pektoris tak stabil heparin 5000 unit bolus intravena, dilanjutkan dengan drip 1000 unit/jam sampai angina terkontrol dengan menyesuaikan aPTT 1,5-2 kali nilai kontrol pada infark miokard akut yang ST elevasi >12 jam diberikan heparin bolus intravena 5000 unit dilanjutkan dengan infus selama rata-rata 5 hari dengan menyesuaikan aPTT 1,5-2 kali nilai kontrol pada infark miokard anterior transmural luas antikoagulan diberikan sampai saat pulang rawat. Pada penderita dengan trombus ventrikular atau dengan diskinesi yang luas di daerah apeks ventrikel kiri antikoagulan oral diberikan secara tumpang tindih dengan heparin sejak beberapa hari sebelum heparin dihentikan. Antikoagulan oral diberikan sekurang-kurangnya 3 bulan dengan menyesuaikan nilai INR (2-3) Pada UAP/NSTEMI selain heparin (UFH) dapat diberikan LMWH selama rata-rata 5 hari.

- Atasi rasa takut atau cemas

Transquilaser, misal : Diazepam 3X 2-5 mg oral atau IV, atau anti anxietas.

- Pelunak tinja:

Laktulosa (laksadin) 2 X 15 ml

- Beta bloker

Diberikan bila tidak ada kontraindikasi

- ACE inhibitor

Diberikan terutama pada infark miokard akut yang luas, atau anterior, gagal jantung tanpa hipotensi, riwayat infark miokard.

- Obat anti lipid :
Golongan statin dengan target terapi kolesterol total <200 mg/dl & LDL < 100 mg/dl
- Antagonis kalsium:
Verapamil untuk infark miokard non ST elevasi atau angina pectoris tak stabil bila nyeri tidak teratasi

3. Atasi komplikasi

a) Fibrilasi atrium

- 1) Kardioversi elektrik untuk pasien dengan gangguan hemodinamik berat atau iskemia intraktabel
- 2) Digitalisasi cepat
- 3) Beta bloker
- 4) Diltiazem atau verapamil bila beta bloker dikontra indikasikan
- 5) Heparinisasi

b) Fibrilasi ventrikel

DC Shock unsynchronized dengan energi awal 200 J, jika tak berhasil harus diberikan shock kedua 200-300 J dan jika perlu shock ketiga 360 J.

c) Takikardia ventrikel

VT polimorfik menetap (> 30 detik) atau menyebabkan gangguan hemodinamik: DC Shock unsynchronized dengan energi awal 200 J, jika gagal harus diberikan shock kedua 200-300 J dan jika perlu shock ketiga 360 J, VT monomorfik yang menetap diikuti anina, edema paru atau hipotensi harus di tata laksana dengan DC shock synchronized energi awal 100 J. Energi dapat ditingkatkan jika dosis awal gagal.VT monomorfik yang tidak disertai angina, edema paru atau hipotensi dapat diberikan:

- 1) Lidokain bolus 1-15 mg/kg BB. Bolus tambahan 0,5- 0,75mg/kg BB tiap 5-10 menit sampai dosis loading total maksimal 3 mg/kgBB. Kemudian loading dilanjutkan dengan infus 2-4 mg/menit (30-50ug/kgBB/menit) Atau
- 2) Disopiramid bolus 1-2 mg.kgBB dalam 5-10 menit dilanjutkan dosis pemeliharaan 1 mg/kg BB/jam. Atau

- 3) Amiodaron 150 mg infus selama 10-20 menit atau 5ml/kgBB20-60 menit dilanjutkan infus tetap 1 mg/menit selama 6 jam dan kemudian infus pemeliharaan 0,5 mg/menit. Atau
 - 4) Kardioversi elektrik synchronized dimulai dosis 50 J (anestesi sebelumnya)
- d) Bradiaritmia dan blok
- Bradikardia sinus simptomatik (frekuensi jantung <50 kali/menit disertai hipotensi, iskemia aritmia ventrikel escape)
- 1) Asistol ventrikel
 - 2) Blok AV simptomatik terjadi pada tingkat nodus AV (derajat dua tipe 1 atau derajat tiga dengan ritme escape kompleks sempit)
 - 3) Tata Laksana dengan sulfas atropin 0,5-2 mg
 - 4) Isoproterenol 0,5-4 ug/menit bila atropin gagal, sementara menunggu pacu jantung sementara
- e) Gagal jantung akut, edema paru, syok kardiogenik
- Tata Laksana sesuai standar pelayanan medis mengenai kasus ini
- f) Perikarditis
- 1) Aspirin (160-325 mg/hari)
 - 2) Indometasin, Ibuprofen, Kortikosteroid
- g) Komplikasi mekanik
- Ruptur muskulus papilaris, ruptur septum ventrikel, ruptur dinding ventrikel ditatalaksana operasi.

FIBRILASI ATRIAL

A. Definisi :

Adanya irregularitas kompleks QRS dan gambaran gelombang “f” dengan frekuensi antara 350-650 permenit.

B. Klasifikasi

1. Berdasarkan ada tidaknya penyakit jantung yang mendasari:

a) Primer:

Bila tidak ditemukan kelainan struktur jantung dan kelainan sistemik yang dapat menimbulkan aritmia

b) Sekunder:

Bila tidak ditemukan kelainan struktur jantung tetapi ada kelainan sistemik yang dapat menimbulkan aritmia

2. Berdasarkan waktu timbulnya AF serta kemungkinan keberhasilan usaha konversi ke irama sinus:
 - a) Paroksismal, bila AF berlangsung kurang dari 7 hari, berhenti dengan sendirinya tanpa intervensi pengobatan atau tindakan apapun
 - b) Persisten, bila AF menetap lebih dari 48 jam, hanya dapat berhenti dengan intervensi pengobatan atau tindakan
 - c) Permanen bila AF berlangsung lebih dari 7 hari, dengan intervensi pengobatan AF tetap tidak berubah
3. Dapat pula dibagi sebagai:
 - a) Akut, bila timbul kurang dari 48 jam
 - b) Kronik, bila timbul lebih dari 48 jam

C. Pemeriksaan penunjang

1. EKG bila perlu dengan Holter Monitoring bila menghadapi pasien AF paroksismal
2. Foto toraks, ekokardiografi untuk mengetahui adanya penyakit primer
3. Pemeriksaan elektrofisiologi tidak diperlukan kecuali untuk kepentingan akademik

D. Tata Laksana

1. Fibrilasi atrial paroksismal

- a) Bila asimtomatik, tidak diberikan obat antiaritmia, hanya diberi penerangan saja
- b) Bila menimbulkan keluhan yang memerlukan pengobatan dan tanpa kelainan jantung atau disertai kelainan jantung minimal dapat diberi obat penyekat beta atau obat antiaritmia kelas IC seperti propafenon atau flekainid
- c) Bila obat tersebut tidak berhasil, dapat diberikan amiodaron
- d) Bila dengan obat-obat itu juga tidak berhasil, dipertimbangkan tata laksana ablasi atau obat-obat antiaritmia lain
- e) Bila disertai kelainan jantung yang signifikan, amiodaron merupakan obat pilihan

2. Fibrilasi atrial persisten

- a) FA tidak kembali ke irama sinus secara spontan kurang dari 48 jam, perlu dilakukan kardioversi ke irama sinus dengan obat-obatan (farmakologis) atau elektrik tanpa pemberian antikoagulan sebelumnya. Setelah kardioversi diberikan obat antikoagulan paling sedikit selama 4 minggu. Obat antiaritmia yang dianjurkan kelas IC (propafenon dan flekainid)
- b) Bila FA lebih dari 48 jam atau tidak diketahui lamanya maka pasien diberi obat antikoagulan secara oral paling sedikit 3 minggu sebelum dilakukan kardioversi farmakologis atau elektrik. Selama periode tersebut dapat diberikan obat-obat seperti digoksin, penyekat beta (propranolol, metoprolol), atau antagonis kalsium (diltiazem, verapamil) untuk mengontrol laju irama ventrikel. Alternatif lain pada pasien tersebut dapat diberikan heparin dan dilakukan pemeriksaan TEE untuk menyingkirkan adanya trombus kardiak sebelum kardioversi
- c) FA persisten episode pertama, setelah dilakukan kardioversi tidak diberikan obat antiaritmia profilaksis. Bila terjadi relaps dan perlu kardioversi pada pasien ini dapat diberikan antiaritmia profilaksis dengan penyekat beta, golongan kelas IC (propafenon, flekainid), sotalol atau amiodaron

4. Fibrilasi atrial permanen

- a) Kardioversi tidak efektif
- b) Kontrol laju ventrikel dengan digoksin, penyekat beta, atau antagonis kalsium
- c) Bila tidak berhasil dapat dipertimbangkan ablasi nodus AV atau pemasangan pacemaker permanen
- d) FA resisten, perlu pemberian antikoagulan

PERIKARDITIS

A. Definisi

Peradangan pada perikardium parietalis, viseralis atau kedua-duanya, yang dapat bermanifestasi sebagai:

1. Perikarditis akut
2. Efusi perikard tanpa tamponade
3. Efusi perikard dengan tamponade
4. Perikarditis restriktiva

B. Diagnosis

Tergantung manifestasi klinis perikarditis:

1. Perikarditis akut

a) Anamnesis

Sakit dada tiba-tiba substernal atau prekordial, yang berkurang bila duduk dan bertambah sakit bila menarik napas (sehingga perlu dibedakan dengan pleuritis)

b) Pemeriksaan fisis

Friction rub 2-3 komponen

c) EKG

ST elevasi cekung (bedakan dengan infark jantung akut dan repolarisasi dini)

d) Foto toraks

Jantung normal atau membesar

2. Tamponade

a) Awal:

Peninggian tekanan vena jugularis dengan cekungan X prominen dan hilangnya cekungan Y (juga terlihat pada CVP)

b) Kemudian:

- 1) Kussmaul sign (peningkatan tekanan vena jugularis pada saat inspirasi)
- 2) Pulsus paradoksus (penurunan tekanan darah >12-15 mmHg pada inspirasi, terlihat pada arterial line atau tensimeter)
- 3) Penurunan tekanan darah umumnya disertai:
Pekak hati yang meluas, bunyi jantung melemah, friction rub, takikardia.

c) Foto toraks menunjukkan

- 1) Paru normal kecuali bila sebabnya kelainan paru seperti tumor
- 2) Jantung membesar membentuk kendi (bila cairan >250 ml)

d) EKG

Low voltage, elektrik alternans (gelombang QRS saja, atau P, QRS dan T)

e) Ekokardiografi

Efusi perikard moderat sampai berat, swinging heart dengan kompresi diastolik vena kava inferior, atrium kanan dan ventrikel kanan

f) Kateterisasi

Peninggian tekanan atrium kanan dengan gelombang X prominen serta gelombang Y menurun atau menghilang. Pulsus paradoksus dan ekualisasi tekanan diastolik di ke 4 ruang jantung (atrium kanan, ventrikel kanan, ventrikel kiri dan PCW)

3. Perikarditis restriktiva

a) Anamnesis

Kelelahan, denyut jantung cepat, dan bengkak.

b) Pemeriksaan fisik

- 1) Menunjukkan tanda gagal jantung seperti peningkatan tekanan vena jugularis dengan cekungan X dan Y yang prominen, hepatomegali, asites dan edema Pulsus paradoksus (pada bentuk subakut)
- 2) End diastolic sound (knock) (lebih sering pada kronik)
- 3) Kussmaull sign (peningkatan tekanan vena jugularis pada inspirasi) terutama pada yang kronik

c) Foto toraks

Kalsifikasi perikard, jantung bisa membesar atau normal

d) CT Scan dan MRI

Bisa mengkonfirmasi foto toraks

Bila CT Scan/MRI normal maka diagnosis perikarditis restriktiva hampir pasti sudah bisa disingkirkan

e) Kateterisasi

Menunjukkan perbedaan tekanan atrium kanan, diastolik ventrikel kanan, ventrikel kiri, dan rata-rata PCW <5 mmHg. Gambaran dip dan plateu pada tekanan ventrikel.

C. Pemeriksaan penunjang

EKG, foto toraks, ekokardiografi (terutama bila tersangka pericardial efusion), Kateterisasi, CT Scan, MRI

D. Tata laksana

1. Perikarditis akut

- a) Pasien harus dirawat inap dan istirahat baring untuk memastikan diagnosis dan diagnosis banding serta melihat kemungkinan terjadinya tamponade. Simptomatik dengan aspirin 650 mg/4 jam atau OAINS indometasin 25-50 mg/6 jam. Dapat ditambahkan morfin 2-5 mg/6 jam atau petidin 25-50 mg/4jam, hindarkan steroid karena sering menyebabkan ketergantungan. Bila tidak membaik dalam 72 jam, maka prednison 60-80 mg/hari dapat dipertimbangkan selama 5-7 hari dan kemudian tapering off.
- b) Cari etiologi/kausal

2. Efusi perikard

Sama dengan perikarditis akut, disertai pungsi perikard untuk diagnostik

3. Tamponade jantung

- a) Perikardiosentesis perkutan
- b) Bila belum bisa dilakukan perikardiosentesis perkutan, infus normal salin 500 ml dalam 30-60 menit disertai dobutamin 2-10 ug / kgBB / menit atau isoproterenol 2-20 ug/menit
- c) Kalau perlu membuat jendela perikardial dengan:
 - 1) Dilatasi balon melalui perikardiostomi jarum perkutan
 - 2) Pembedahan (dengan mortalitas sekitar 15%) untuk membuat jendela perikardial dapat dilakukan bila tidak ada cairan yang keluar saat perikardiosentesis, tidak membaik dengan perikardiosentesis, kasus trauma.
- d) Pembedahan yang dapat dilakukan:
 - 1) Bedah sub-xyphoid perikardiostomi
 - 2) Reseksi perikard lokal dengan bantuan video
 - 3) Reseksi perikard anterolateral jantung
- e) Pengobatan kausal:

Bila sebabnya antikoagulan, harus dihentikan; antibiotik, antituberkulosis, atau steroid tergantung etiologi, kemoTata Laksana intraperikard bila etiologinya tumor.

f) Perikarditis konstrikativa

- 1) Bila ringan diberikan diuretika atau dapat dicoba OAINS
- 2) Bila progresif, dapat dilakukan perikardiektomi

ENDOKARDITIS INFEKTIF

A. Definisi

Inflamasi pada endokard yang biasanya melibatkan katup dan jaringan sekitarnya yang terkait dengan agen penyebab infeksi

B. Kriteria diagnosis

C. Kriteria klinis kuke untuk endokarditis infektif (EI):

D. EI definite:

1. Kriteria patologis:

a) Mikroorganisme :

Ditemukan dengan kultur atau histologi dalam vegetasi yang mengalami emboli atau dalam suatu abses intrakardiak

b) Lesi patologis :

Vegetasi atau terdapat abses intrakardiak yang dikonfirmasi dengan histologis yang menunjukkan endokarditis aktif.

2. Kriteria klinis:

Menggunakan definisi spesifik, yaitu:

Terdapatnya dua kriteria mayor atau satu mayor dan tiga kriteria minor atau lima kriteria minor

E. Kriteria mayor:

1. Kultur darah positif untuk endokarditis infektif (EI)

a) Mikroorganisme khas konsisten untuk EI dari 2 kultur darah terpisah seperti tertulis dibawah ini:

- 1) Streptococci viridans, streptococcus bovis atau grup HACEK atau
- 2) Community acquired Staphylococcus aureus atau enterococci tanpa ada fokus primer atau

- b) Mikroorganisme konsisten dengan EI dari kultur darah positif persisten didefinisikan sebagai:
 - 1) ≥ 2 kultur dari sample darah yang diambil terpisah >12 jam atau
 - 2) Semua dari 3 atau mayoritas dari ≥ 4 kultur darah terpisah (dengan sample awal dan akhir diambil terpisah ≥ 1 jam)
- 2. Bukti keterlibatan kardial
 - a) Ekokardiogram positif untuk EI didefinisikan sebagai:
 - 1) Massa intrakardiak oscilating pada katup atau struktur yang menyokong, di jalur aliran jet regurgitasi atau pada material yang diimplantasikan tanpa ada alternatif anatomi yang dapat menerangkan, atau
 - 2) Abses, atau
 - 3) Tonjolan baru pada katup prostetik atau
 - b) Regurgitasi valvular yang baru terjadi (memburuk atau berubah dari murmur yang ada sebelumnya tidak cukup)

F. Kriteria minor:

1. Predisposisi:

predisposisi kondisi jantung atau pengguna obat intravena

2. Demam:

suhu ≥ 38 0C

3. Fenomena vascular:

emboli arteri besar, infark pulmonal septik, aneurisma mikotik, perdarahan intrakranial, perdarahan konjungtiva, dan lesi Janeway

4. Fenomena imunologis:

glomerulonefritis, Osler's nodes, Roth Spots, dan faktor rheumatoid

5. Bukti mikrobiologi:

kultur darah positif tetapi tidak memenuhi kriteria mayor seperti tertulis diatas atau bukti serologis infeksi aktif oleh mikroorganisme konsisten dengan EI

6. Temuan kardiografi:

konsisten dengan EI tetapi tidak memenuhi kriteria seperti tertulis diatas

G. EI possible

Temuan konsisten dengan EI turun dari kriteria *definite* tetapi tidak memenuhi kriteria *rejected*

H. EI rejected

Diagnosis alternatif tidak memenuhi manifestasi endokarditis atau resolusi manifestasi endokarditis dengan tata laksana antibiotik selama ≤ 4 hari atau Tidak ditemukan bukti patologis EI pada saat operasi atau otopsi setelah tata laksana antibiotik ≤ 4 hari

I. Pemeriksaan penunjang

Darah rutin, EKG, foto toraks, echocardiografi, transesofagea echocardiografi, kultur darah

J. Tata laksana

1. Oksigenasi
2. Cairan intravena yang cukup
3. Antipiretik
4. Antibiotika:
5. Regimen yang dianjurkan (AHA)
 - a) Endokarditis katup asli karena *Streptococcus viridans* dan *Str. Bovis*:
 - 1) Penisilin G kristal 12-28 juta unit/24 jam iv kontinu atau 6 dosis terbagi selama 4 minggu atau seftriakson 2 g 1kali/hari iv atau im selama 4 minggu
 - 2) Penisilin G kristal 12-28 juta unit/24 jam iv kontinu atau 6 dosis terbagi selama 2 minggu dengan gentamicin sulfat 1 mg/kgBB im atau iv tiap 8 jam selama 2 minggu
 - 3) Vankomicin hidroklorida 30 mg/kgBB/24 jam iv dalam 2 dosis terbagi, tidak $>2g/24$ jam kecuali kadar serum dipantau selama 4 minggu
 - b) Endokarditis katup asli karena *Str. viridans* dan *Str. bovis* relatif resisten terhadap Penisilin G
 - 1) Penisilin G kristal 18 juta unit/24 jam iv kontinu atau dalam 6 dosis terbagi selama 4 minggu dengan gentamicin sulfat 1 mg/kgBB im atau iv tiap 8 jam selama 2 minggu
 - 2) Vankomicin hidroklorida 30 mg/kgBB/24 jam iv dalam 2 dosis terbagi, tidak $>2g/24$ jam kecuali kadar serum dipantau selama 4 minggu
 - c) Endokarditis karena Enterococci

- 1) Penisilin G kristal 18-30 juta unit/24 jam iv kontinu atau dalam 6 dosis terbagi selama 4-6 minggu dengan gentamicin sulfat 1 mg/kgBB im atau iv tiap 8 jam selama 4-6 minggu
 - 2) Ampisilin 12 g/24 jam/24 jam iv kontinu atau dalam 6 dosis terbagi selama 4-6 minggu dengan gentamicin sulfat 1 mg/kgBB im atau iv tiap 8 jam selama 4-6 minggu
 - 3) Vankomicin hidroklorida 30 mg/kgBB/24 jam iv dalam 2 dosis terbagi, tidak >2g/24 jam selama 4-6 minggu dengan gentamicin sulfat 1 mg/kgBB im atau iv tiap 8 jam selama 4-6 minggu
- d) Endokarditis karena Stafilokokus tanpa materi prostetik
- 1) Regimen untuk methicilin susceptible Staphylococci
 - 2) Nafsilin atau oksasilin 2 g IV tiap 4 jam selama 4-6 minggu dengan opsional ditambah gentamicin sulfat 1 mg/kgBB im atau iv tiap 8 jam selama 35 hari
 - 3) Regimen untuk pasien alergi beta laktam
 - 4) Cefazolin (atau sefalosporin generasi I laian dalam dosis setara) 2 g iv tiap 8 jam selama 4-6 minggu dengan opsional ditambah gentamicin sulfat 1mg/kgBB im atau iv tiap 8 jam selama 3-5 hari
 - 5) Vankomicin hidroklorida 30 mg/kgBB/24 jam iv dalam 2 dosis terbagi, tidak >2g/24 jam kecuali kadar serum dipantau selama 4-6 minggu

K. Operasi bila:

1. Bakteremia yang menetap setelah pemberian tata laksana medis yang adekuat
2. Gagal jantung kongestif yang tidak responsif terhadap tata laksana medis
3. Vegetasi yang menetap setelah emboli sistemik dan
4. Ekstensi perivalvular

EDEMA PARU AKUT

A. Definisi :

Akumulasi cairan di paru-paru secara tiba-tiba akibat peninggian tekanan intravaskular

B. Kriteria diagnosis

1. Anamnesis

Riwayat sesak nafas yang bertambah hebat dalam waktu singkat (jam atau hari) disertai gelisah, batuk dengan sputum berbusa kemerahan

2. Pemeriksaan fisis

- a) Sianosis sentral
- b) Sesak nafas dengan bunyi napas melalui mukus berbuih
- c) Ronkhi basah nyaring di basal paru kemudian memenuhi hampir seluruh lapangan paru:
- d) kadang-kadang disertai ronki kering dan ekspirasi yang memanjang akibat bronkospasme sehingga disebut asma kardial
- e) Takikardia dengan gallop S3
- f) Murmur bila ada kelainan katup

3. Elektrokardiografi

Bisa sinus takikardia dengan hipertrofi atrium kiri atau fibrilasi atrium, tergantung penyebab gagal jantung. Gambaran infark, LVH atau aritmia bisa ditemukan

4. Laboratorium

- a) Gas darah menunjukkan pO₂ rendah, pCO₂ mula-mula rendah dan kemudian hiperkapnia.
- b) Enzim kardiospesifik meningkat jika penyebabnya infark miokard

5. Foto toraks

Opasifikasi hilus dan bagian basal paru kemudian makin ke arah apeks paru. Kadang-kadang timbul efusi pleura

6. Ekokardiografi

Tergantung penyebab gagal jantung

- a) Kelainan katup

- b) Hipertrofi ventrikel (hipertensi)
- c) Segmental wall motion abnormality (PJK)
- d) Umumnya ditemukan dilatasi ventrikel kiri dan atrium kiri

C. Pemeriksaan penunjang

Darah rutin, ureum, kreatinin, analisa gas darah, elektrolit, urinalisa, foto toraks, EKG, Enzim jantung (CK-CKMB, Troponin T), Echocardiografi transtorakal, angiografi koroner.

D. Tata laksana

1. Posisi ½ duduk
2. Oksigen (40-50%) sampai 8 liter/menit bila perlu dengan masker
3. Jika memburuk:
4. pasien makin sesak, takipnu, ronki bertambah, PaO₂ tidak bisa dipertahankan ≥ 60 mmHg dengan O₂ konsentrasi dan aliran tinggi, retensi CO₂, hipoventilasi, atau tidak mampu mengurangi cairan edema secara adekuat:
5. dilakukan intubasi endotrakeal, suction dan ventilator/bipep
6. Infus emergensi
7. Monitor tekanan darah, monitor EKG, oksimetri bila ada
8. Morfin sulfat:
9. 3-5 mg iv, dapat diulangi tiap 25 menit sampai total dosis 15 mg
10. Diuretik:
11. furosemid 40-80 mg IV bolus dapat diulangi atau dosis ditingkatkan tiap 4 jam atau dilanjutkan drip kontinu sampai dicapai produksi urin 1 ml/kgBB/jam
12. Nitrogliserin sublingual atau intravena
13. Nitrogliserin peroral 0,4-0,6 mg tiap 5-10 menit. Jika tekanan darah sistolik >95 mmHg bisa diberikan nitrogliserin intravena mulai dosis 3-5 ug/kgBB. Jika tidak memberi hasil memuaskan maka dapat diberikan nitroprusid. Nitroprusid IV dimulai dosis 0,1 ug/kgBB/menit bila tidak memberi respon dengan nitrat, dosis dinaikkan sampai didapatkan perbaikan klinis atau sampai tekanan darah sistolik 85-90 mmHg pada pasien yang tadinya mempunyai tekanan darah normal atau selama dapat dipertahankan perfusi yang adekuat ke organ-organ vital
14. Bila perlu (tekanan darah turun/tanda hipoperfusi):

15. Dopamin 2-10 ug/kgBB/menit atau dobutamin 2-20 ug/kgBB/menit untuk menstabilkan hemodinamik. Dosis dapat ditingkatkan sesuai respon klinis atau keduanya. Bila perlu diberikan norepineprin 0.2–1 μ g/kg/min, milrinone 0.375–0.75 μ g/kg/min untuk menstabilkan hemodinamik
16. Trombolitik atau revaskularisasi pada pasien infark miokard
17. Intubasi dan ventilator pada pasien dengan hipoksia berat, asidosis atau tidak berhasil dengan Tata Laksana oksigen
18. Atasi aritmia atau gangguan konduksi
19. Operasi pada komplikasi akut infark jantung akut, seperti regurgitasi, VSD, dan ruptur dinding ventrikel atau korda tendinae

EKSTRASISTOL VENTRIKULAR

A. Definisi

Suatu kompleks ventrikel prematur timbul secara dini di salah satu ventrikel akibat cetusan dini dari suatu fokus yang otomatis atau melalui mekanisme re-entri.

B. Diagnosis

1. P sinus biasanya terbenam dalam kompleks QRS, segmen ST atau gelombang T
2. Kompleks QRS muncul lebih awal dari seharusnya
3. QRS melebar ($\geq 0,12$ detik)
4. Gambaran QRS wide and bizzare
5. Segmen ST dan gelombang T berlawanan arah dengan kompleks QRS
6. Bila karena mekanisme reentri maka interval antara kompleks QRS normal yang mendahuluinya dengan kompleks ekstrasistol ventrikel akan selalu sama. Bila berbeda maka asalnya dari fokus ventrikel yang berbeda

C. Pemeriksaan penunjang

1. EKG 12 sandapan
2. Rekaman EKG 24 jam
3. Ekokardiografi
4. Angiografi coroner

D. Tata laksana

1. Tidak perlu diobati jika jarang, timbul pada pasien tanpa/tidak dicurigai kelainan jantung organik
2. Perlu pengobatan bila terdapat pada keadaan iskemia miokard akut, bigemini, trigemini, atau multifokal, alvo ventrikel
3. Koreksi gangguan elektrolit, gangguan keseimbangan asam basa, dan hipoksia
4. Obat:
5. yang sering digunakan xilokain yang diberikan secara intravena dengan dosis 1-2 mg/kgBB dilanjutkan dengan infus 2-4 mg/menit.
6. Obat alternatif: prokainamid, disopiramid, amiodaron, meksiletin. Bila pengobatan tidak perlu segera, obat-obat tersebut dapat diberikan secara oral

BRADIARITMIA

A. Definisi :

Perlambatan denyut jantung di bawah 50 kali/menit yang dapat disebabkan oleh disfungsi sinus node, hipersensitivitas/kelainan sistem persarafan dengan dan atau adanya gangguan konduksi atrioventrikular.

Dua keadaan yang sering ditemukan:

1. Gangguan pada sinus node (sick sinus syndrome)
2. Gangguan konduksi atrioventrikular/blok AV (AV block):
Blok AV derajat satu, blok AVderajat dua, blok AV total

B. Kriteria diagnosis

1. Gangguan pada sinus node (sick sinus syndrome)
 - a) Keluhan:
 - 1) Penurunan curah jantung yang bermanifestasi dalam bentuk letih, pening, limbung, pingsan
 - 2) Kongesti pulmonal dalam bentuk sesak napas
 - 3) Bila disertai takikardia disebut braditakiaritmia:
 - 4) terdapat palpitasi, kadang-kadang disertai angina pektoris atau sinkop (pingsan)
 - 5) Dapat pula menyebabkan kelainan/perubahan kepribadian, lupa ingatan, dan emboli sistemik

b) EKG:

- 1) EKG monitoring baik selama dirawat di rumah sakit maupun dalam perawatan jalan (*ambulatory/holter ECG monitoring*), dapat menemukan kelainan EKG berupa bradikardia sinus persisten

C. Blok AV

1. Blok AV derajat satu

Irama teratur dengan perpanjangan interval PR lebih 0,2 detik

2. Blok AV derajat dua

a) Mobitz tipe I (*Wenckebach*)

Gelombang P bentuk normal dan irama atrium yang teratur, pemanjangan PR secara progresif lalu terdapat gelombang P yang tidak dihantarkan, sehingga terlihat interval RR memendek dan kemudian siklus tersebut berulang kembali

b) Mobitz tipe II

Irama atrium teratur dengan gelombang P normal. Setiap gelombang P diikuti gelombang QRS kecuali yang tidak dihantarkan dan bisa lebih dari 1 gelombang P berturut-turut yang tidak dihantarkan. Irama QRS bisa teratur atau tidak teratur tergantung pada denyut yang tidak dihantarkan. Kompleks QRS bisa sempit bila hambatan terjadi pada berkas his, namun bisa lebar seperti pada blok cabang berkas bila hambatan ini pada cabang berkas

3. Blok total AV (complete AV block):

Hambatan total konduksi antara atrium dan ventrikel.

Atrium dan ventrikel masing-masing mempunyai frekuensi sendiri (frekuensi ventrikel < frekuensi atrium)

a) Keluhan:

- 1) Sinkop, vertigo, denyut jantung (<50 kali/menit)

b) EKG:

- 1) Disosiasi atrioventrikular
- 2) Denyut atrium biasanya lebih cepat

D. Pemeriksaan penunjang

1. EKG 12 sadapan

2. Rekaman EKG 24 jam
3. Ekokardiografi
4. Angiografi koroner
5. EPS (Electrophysiology Study)

E. Tata laksana

1. Gangguan pada sinus node (sick sinus syndrome)
 - a) Pada keadaan gawat darurat:

Dapat diberikan sulfas atropin (SA) 0,5-1 mg IV (total 0,04 mg/kgBB) jika tidak ada respon diberikan drip isoproterenol dimulai dengan dosis 1 ug/menit sampai 10 ug/kg/menit secara bertahap. Kemudian dapat dilanjutkan dengan memasang pacu jantung, tergantung sarana yang tersedia (transcutaneous temporary pace maker dan transvenous temporary pace maker).
 - b) Pada penatalaksanaan selanjutnya:

Dapat dilakukan pemasangan pacu jantung permanen.
2. Blok AV

Pengobatan hanya diberikan pada penderita yang simtomatik. Walaupun demikian etiologi penyakit dan riwayat alamiah penyakit ikut menentukan tindakan selanjutnya. Bila penyebabnya obat-obatan maka harus dihentikan. Demikian pula bila penyebabnya oleh karena faktor metabolik yang reversibel maka faktor-faktor tersebut juga harus dihilangkan (seperti hipotiroidisme, asidosis, gangguan elektrolit dan sebagainya). Bila penyebab yang mendasarinya diketahui dan bila hal itu bersifat sementara, maka mungkin hanya perlu diberikan pengobatan sementara (pacu jantung sementara) seperti halnya pada infark miokard akut inferior. Pada penderita yang simtomatik, perlu dipasang pacu jantung tetap
3. Blok AV total
 - a) Pada keadaan gawat darurat (simptomatik/asimptomatik)

Dapat diberikan sulfas atropin (SA) 0,5-1mg IV (total 0,04 mg/kgBB), atau isoproterenol

Bila obat tidak menolong, dipasang alat pacu jantung sementara selanjutnya pemasangan pacu jantung permanen.

DAFTAR PUSTAKA

1. Panggabean MM, Suryadipraja RM. Gagal Jantung Akut dan Gagal Jantung Kronik. Dalam : Simadibrata M, Setiati S, Alwi I, Maryantoro , Gani RA, Mansjoer A, eds. Pedoman Diagnosis dan Tata Laksana di Bidang Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta; Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI 1999: p 140-54.
2. ACC/AHA. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in Adult : Executive Summary. A Report of The American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). Circulation 2001; 104:2996-3007.
3. Manurung D. Tatalaksana Gagal Jantung Akut. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S., eds. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 2006: p. 1515
4. Ghani A. Tatalaksanaan Gagal Jantung Kronik. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S., eds. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 2006: p.1521
5. Harun S, Mansjoer H. Diagnosis dan Penatalaksanaan Sindrom Koroner Akut. Dalam : Bawazier LA, Alwi I, Syam AF, Gustaviani R, Mansjoer A, eds. Prosiding Simposium Pendekatan Holistik Penyakit Kardiovaskular. Jakarta; Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI 2001: p. 32-42.
6. Harun S, Alwi I, Rasyidi K. Infark Miokard Akut. Dalam : Dalam : Simadibrata M, Setiati S, Alwi I, Maryantoro , Gani RA, Mansjoer A, eds. Pedoman Diagnosis dan Tata Laksana di Bidang Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta; Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI 1999: p 165-72
7. Santoso T. Tatalaksana Infark Miokard Akut. Dalam: Subekti I, Lydia A, Rumende CM, Syan AF, Mansjoer A, Suprohaita, eds. Prosiding Simposium Penatalaksanaan Kedaruratan di Bidang Penyakit Dalam. Jakarta : Pusat Informasi dan Penerbitan Ilmu Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI 2000: p. 1-10.
8. Ismail D. Fibrilasi Atrial : Aspek Pencegahan Terjadinya Strok. Dalam : Dalam : Setiati S, Sudoyo AW, Alwi I, Bawazier LA, Kasjmir Y, Mansjoer A, eds. Naskah Lengkap

- Pertemuan Ilmiah Tahunan Ilmu Penyakit Dalam 2001. Jakarta; Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI 2000: p.97-114
9. Karo KS. Disritmia. Dalam : Rilantono LI, Baraas F, Karo KS, Roebiono PS, eds. Buku Ajar Kardiologi. Jakarta, Balai Penerbit FKUI 1999: p. 275-88.
 10. Trisnohadi HB. Kelainan Gangguan Irama Jantung Yang Spesifik. Dalam : Dalam : Sjaifoellah N, Waspadji S, Rachman M, Lesmana LA, Widodo D, Isbagio H, et al, eds. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I, edisi ketiga. Jakarta; Balai Penerbit FKUI 1996: p. 1005-1014.
 11. Makmun LH. Gangguan Irama Jantung . Dalam : Simadibrata M, Setiati S, Alwi I, Maryantoro , Gani RA, Mansjoer A, eds. Pedoman Diagnosis dan Tata Laksana di Bidang Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta; Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI 1999: p 155-60.
 12. Ismail D, Panggabean MM. Perikarditis. Dalam : Sjaifoellah N, Waspadji S, Rachman M, Lesmana LA, Widodo D, Isbagio H, et al, eds. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I, edisi ketiga. Jakarta; Balai Penerbit FKUI 1996: p. 1077-1081.
 13. Panggabean MM, Mansjoer H. Perikarditis. Dalam : Simadibrata M, Setiati S, Alwi I, Maryantoro , Gani RA, Mansjoer A, eds. Pedoman Diagnosis dan Tata Laksana di Bidang Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta; Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI 1999: p 173-177
 14. Fang JC, O’Gara PT. The history and physical examination: an evidence –based approach. In : Braunwald E, Zipes DP, Libby P’, eds; Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th edition. Philladelphia, WB Saunders, 2007
 15. Epstein O, Perkin GD, Cookson J. The heart & Cardiovascular system. In : Epstein O, ed. Pocket Guide to Clinical Examination. 3rd ed. London. Mosby Elsevier. 2004
 16. Mangione S. H. The cardiovascular exam. In: Mangione S, ed. Physical Diagnosis Secrets. London. Mosby Elsevier. 2008.
 17. Talley NJ, O’Connor S. Clinical examination 6th ed. A Systematic Guide to Physical Diagnosis. Australia. Elsevier. 2010.
 18. Swap CJ, et al: Value of specific components of the chest pain history for the diagnosis of acute myocardial infarction (AMI), JAMA. 2005; 294:2623-9.
 19. Ashley EA, Niebauer J. Cardiology Explained. London. Remedica. 2004.

20. Constant J. Essentials of Bedside Cardiology 2nded. New Jersey. Humana Press. 2003.
21. Rosendorff C. Essential Cardiology : Principles and Practice 2nd ed. New Jersey. Humana Press. 2005.

PULMONOLOGI

HEMOPTISIS

A. Definisi

Ekspektorasi darah dari saluran pernafasan. Darah bervariasi dari dahak disertai bercak / lapisan darah sampai dengan batuk berisi darah saja. Batuk darah masif yaitu: batuk darah >100 mL s/d >600 mL darah dalam 24 jam.

B. Diagnosis

1. Anamnesis:

- batuk, darah berwarna merah segar, bercampur busa
- batuk sebelumnya, dahak (jumlah, bau, penampilan), demam, sesak, nyeri dada, riwayat penyakit paru, penurunan berat badan, anoreksia
- penyakit komorbid, riwayat penyakit sebelumnya
- kelainan perdarahan, penggunaan obat antikoagulan/obat yang dapat menginduksi trombositopenia
- kebiasaan: merokok

2. Pemeriksaan fisis:

- orofaring, nasofaring: tidak ada sumber perdarahan,
- paru: ronchi basah atau kering, pleural friction rub,
- jantung: tanda-tanda hipertensi pulmonal, mitral stenosis, gagal jantung

3. Foto thoraks:

- Menentukan lesi paru (lokal/difus), kardiak

4. Laboratorium:

- DPL, LED, ureum, kreatinin, urine lengkap
- Hemostasis (aPTT): bila perlu

5. Sputum:

- pemeriksaan BTA langsung dan kultur, pewarnaan Gram, kultur MOR

6. Bronkoskopi:

- Menentukan lokasi sumber perdarahan dan diagnosis

7. CT scan thoraks:

- Menemukan bronkiektasis, malformasi AV

8. Angiografi:

- Menemukan emboli paru, malformasi AV

C. Diagnosis banding

1. Sumber trakeobronkial:

- Neoplasma (karsinoma bronkogenik, tumor metastasis endobronkial, dll)
- Bronkitis (akut dan kronik)
- Bronkiektasis
- Bronkiolitiasis
- Trauma
- Benda asing

2. Sumber parenkim paru:

- Tuberkulosis paru
- Pneumonia
- Abses paru
- Mycetoma (*fungus ball*)
- Sindrom Goodpasture
- Granulomatosis Wegener
- Pneumonitis lupus
- Sumber vaskular
- Peningkatan tekanan vena pulmonal (MS)
- Emboli paru
- Malformasi AV
- Hematemesis
- Perdarahan nasofaring
- Koagulopati, pengobatan trombolitik/antikoagulan

D. Pemeriksaan penunjang

1. Foto thoraks
2. Lab: DPL, LED, ureum, creatinin, urine lengkap

3. Hemostasis: bila perlu
4. Sputum: pemeriksaan BTA, pewarnaan Gram, kultur MOR,
5. Bronkoskopi: bila perlu
6. CT Scan thoraks: bila perlu

E. Tata laksana

1. Hemoptisis masif:

- Tujuan tata laksana: Mempertahankan jalan nafas, proteksi paru yang sehat, menghentikan perdarahan.
- Istirahat baring, kepala direndahkan tubuh miring ke sisi sakit
- Oksigen
- Infus, bila perlu transfusi darah
- Medikamentosa: Antibiotika, Kodein tablet untuk supresi batuk
- Koreksi koagulopati: Vitamin K IV
- Bronkoskopi
- Diagnostik dan terapeutik topikal (bilas air es, instilasi epinefrin),
- Intubasi selektif pada bronkus paru yang tidak berdarah (bila perlu)

Indikasi operasi pada pasien batuk darah masif:

- Batuk darah ≥ 600 cc/24 jam
- Pada observasi tidak berhenti
- Batuk darah 100–250 cc/24 jam
- Hb < 10 g/dL
- Pada observasi tidak berhenti
- Batuk darah 100–250 cc/24 jam,
- Hb > 10 g/dL,

Pada observasi 48 jam tidak berhenti

2. Hemoptisis non-masif:

- Tujuan: mengendalikan penyakit dasar.
- Tata Laksana konservatif sesuai penyakit dasar

3. Komplikasi

- Asfiksia, Atelektasis, Anemia

EFUSI PLEURA

A. Definisi

Adanya cairan di rongga pleura >15 mL, akibat: ketidakseimbangan gaya Starling, abnormalitas struktur endotel & mesotel, drainase limfatik terganggu, abnormalitas *site of entry* (defek diafragma).

1. Tipe efusi pleura:

a) Efusi transudatif:

Cairan pleura bersifat transudat (kandungan konsentrasi protein atau molekul besar lain rendah). Efusi transudatif terjadi karena perubahan faktor sistemik yang mempengaruhi pembentukan dan absorpsi cairan pleura

Penyebab:

Gagal jantung kongestif, sindrom nefrotik, sirosis hati, sindrom Meigs, hidronefrosis, dialisis peritoneal, efusi pleura maligna/paramaligna:karena atelektasis pada obstruksi bronkial, atau stadium awal obstruksi limfatik

b) Efusi eksudatif:

Cairan pleura bersifat eksudat (konsentrasi protein lebih tinggi dari transudat). Efusi eksudatif terjadi karena perubahan faktor lokal yang mempengaruhi pembentukan dan absorpsi cairan pleura

Penyebab:

Tuberkulosis, Efusi parapneumonia (efusi pada pneumonia), Keganasan (metastasis), mesothelioma, Emboli paru, Penyakit abdomen (penyakit pankreas, abses intraabdominal, hernia diaphragmatika, Penyakit kolagen (SLE, dll), Trauma, Chylothorax, Uremia, Radiasi, Sindrom Dressler, Pasca CABG, Penyakit pleura diinduksi obat (amiodarone, bromocriptine), Penyakit perikardium.

c) Chylothoraks:

Timbul bila terjadi disrupsi ductus thoracicus dan akumulasi chylus di rongga pleura. Disebabkan trauma, atau tumor mediastinum.

d) Hemothoraks:

Cairan pleura mengandung darah, dan Ht cairan pleura >50% Ht darah tepi. Disebabkan trauma atau ruptur pembuluh darah atau tumor.

e) Efusi pleura maligna:

Bila ditemukan sel-sel ganas yang ter-bawa pada cairan pleura atau ditemukan pada jaringan pleura saat biopsi pleura.

f) Efusi paramaligna:

Efusi yang disebabkan keganasan, tetapi sel-sel neoplasma tidak dapat ditemukan pada cairan pleura atau jaringan pleura. Efusi paramaligna dapat berupa cairan transudat

B. Diagnosis

1. Anamnesis:

Nyeri, sesak, demam

2. Pemeriksaan fisis:

Restriksi ipsilateral pada pergerakan dinding dada

Bila >300 mL cairan:

Bagian bawah daerah cairan:

PERKUSI	REDUP,
Fremitus taktil & fokal	Menghilang
Suara nafas	Melemah s/d menghilang, Fremitus (saat awal)
Trakea	Terdorong ke kontralateral

Di atas dari cairan: penekanan paru/konsolidasi

3. Foto toraks:

- PA: sudut kostofrenikus tumpul (bila >500 mL cairan)
- Lateral: sudut kostofrenikus tumpul (>200 mL cairan)
- PA/Lateral: gambaran perselubungan homogen menutupi struktur paru bawah, biasanya relatif radioopak, permukaan atas cekung

4. USG:

Menentukan adanya & lokasi cairan di rongga pleura, membimbing aspirasi efusi terlokulasi (terutama bila ketebalan efusi <10 mm atau terlokulasi)

5. CT scan (bila perlu):

Menunjukkan efusi yang belum terdeteksi dengan radiologi konvensional, memperlihatkan parenkim paru, identifikasi penebalan pleura dan kalsifikasi karena paparan asbestos, membedakan abses paru perifer dengan empyema terlokulasi.

6. Pungsi pleura (thoracentesis) & analisa cairan pleura:

Melihat komposisi cairan pleura dan membandingkan komposisi cairan pleura dengan darah.

Dinilai secara:

a) *Makroskopis:*

Transudat	jernih, sedikit kekuningan
Eksudat	warna lebih gelap, keruh,
Empyema	opak, kental
Efusi kaya kolesterol	berkilau seperti satin
Efusi chylous	seperti susu

b) *Mikroskopis:*

- Sel leukosit <1.000/mm³: transudat
- Sel leukosit meningkat, predominasi limfosit matur: neoplasma, limfoma, TBC
- Sel leukosit predominasi PMN: pneumonia, pankreatitis

c) *Kimiawi:*

- Protein
- LDH

Cairan disebut Eksudat bila memenuhi salah satu dari 3 kriteria

- Rasio kadar protein total cairan pleura/serum >0,5
- Rasio kadar LDH cairan pleura/serum >0,6
- Kadar LDH >200 IU atau >2/3 batas atas nilai normal serum

Jika efusi pleura Eksudat, selanjutnya diperiksa:

- Kadar glukosa, Kadar amilase, PH, Hitung jenis
- Kadar lipid: trigliserida
- Pemeriksaan mikrobiologi dan sitologi
- Amylase

7. Tes bakteriologi:

Pewarnaan Gram, kultur MOR, pemeriksaan BTA langsung dan kultur BTA

8. Sitologi

C. Diagnosis banding

1. Transudat, eksudat, chylothoraks, empiema (lihat di atas)

D. Pemeriksaan penunjang

1. Foto toraks PA, lateral dan lateral dekubitus
2. Analisa cairan pleura
3. Pemeriksaan cairan pleura:
4. BTA langsung, kultur BTA, kultur mikroorganisme+resistensi
5. Sitologi cairan pleura (dengan atau tanpa *cytospin*)
6. USG thoraks
7. CT scan

E. Tata laksana

1. Efusi karena gagal jantung

Diuretik

- a) Thoracentesis diagnostik bila: Efusi menetap dengan tata laksana diuretik, Efusi unilateral
- b) Efusi bilateral, ketinggian cairan berbeda bermakna, Efusi+febris, Efusi+nyeri dada pleuritik

2. Efusi parapneumonia/empiema

Thoracentesis+antibiotika±drainase

3. Efusi pleura karena pleuritis TB

Obat anti TB (minimal 9 bulan)

- a) + Kortikosteroid dosis 0,75–1 mg/kgBB/hari selama 2-3 minggu, setelah ada respons diturunkan bertahap.
- b) + Thoracentesis terapeutik, bila sesak atau efusi >tinggi dari sela iga III.

4. Efusi pleura keganasan

- a) Drainase dengan chest tube+pleurodesis kimiawi. Kandidat yang baik untuk pleurodesis ialah: Terjadi rekurens yang cepat
- b) Angka harapan hidup: minimal beberapa bulan
- c) Pasien tidak debilitasi
- d) Cairan pleura dengan pH >7,30
- e) Alternatif pasien yang tidak dapat dilakukan pleurodesis ialah pleuroperitoneal shunt.
- f) Tata laksana kanker paru
- g) Kemotata laksana sistemik pada limfoma, kanker mammae dan karsinoma paru small cell
- h) Radiotata laksana pada limfoma dan *chylothorax limfomatous* dengan keterlibatan KGB mediastinum
- i) Pasien dengan lama harapan hidup pendek atau keadaan buruk: thoracentesis terapeutik periodik

5. Chylothoraks

Chest tube/thoracostomy sementara, selanjutnya dipasang pleuroperitoneal shunt

6. Hemotoraks

Chest tube/thoracostomy,

Bila perdarahan >200 mL/jam, pertimbangkan thoracotomy

7. Efusi karena penyebab lain

Atasi penyakit primer

8. Komplikasi

Efusi pleura berulang, efusi pleura terlokalisir, empiema, gagal nafas

PNEUMOTORAKS

A. Definisi

Akumulasi udara di rongga pleura disertai kolaps paru.

1. Pneumotoraks spontan (Terjadi tanpa trauma atau penyebab jelas):

- a) Pneumotoraks spontan primer:
 - Pada orang sehat
 - Faktor risiko: merokok
 - Penyebab: umumnya ruptur bleb subpleural atau bullae.

b) Pneumotoraks spontan sekunder:

Pada penderita PPOK, TB paru, asma, cystic fibrosis, pneumonia *Pneumocystis carinii*, dll.

2. Pneumotoraks traumatik

Didahului trauma, termasuk: trauma yang disebabkan oleh biopsi trans torakal, ventilasi mekanik, pemasangan kateter vena sentral, torasentesis, biopsi trans bronkhial, dll.

Menurut jenis fistulanya, dibagi atas:

- Pneumotoraks ventil
- Pneumotoraks terbuka
- Pneumotoraks tertutup

B. Diagnosis

1. Anamnesis:

Nyeri dada, akut, terlokalisir, Dyspnea (pada p. ventil: tiba-tiba, makin hebat), Batuk, Hemoptisis

2. Pemeriksaan fisis:

- Takipneu,
- Sisi terkena (ipsilateral)
- Statis : lebih menonjol
- Dinamis: pergerakan berkurang/tertinggal
- Fremitus: menghilang
- Perkusi: hipersonor
- Auskultasi: suara nafas melemah–menghilang

3. Tanda pneumotoraks tension:

KU sakit berat, Denyut jantung >140 x/m, Hipotensi, Takipneu, pernafasan berat, Sianosis, Diaphoresis, Deviasi trakea ke sisi kontralateral, Distensi vena leher

4. Foto toraks:

Tepi luar pleura viseral terpisah dari pleura parietal oleh ruangan lusen

PA tegak pneumotoraks kecil:tampak ruangan antara paru dan dinding dada pada apex

Bila perlu foto saat ekspirasi: *mediastinal shift*, depresi diafragma, *ekspansi rib cage*

5. CT Scan:

membedakan pneumotoraks terlokulasi dari kista atau bullae

6. AGD:

hipoxemia, mungkin disertai hipokarbia (karena hiperventilasi) atau hiperkarbia

7. **Diagnosis banding**

Penyakit tromboemboli paru, Pneumonia, Infark miokardium, PPOK eksaserbasi akut, Efusi pleura, Kanker paru

8. **Pemeriksaan penunjang**

Foto toraks

CT scan toraks

Analisa gas darah (AGD): bila diperlukan

C. **Tata laksana**

Pneumotoraks unilateral kecil (<20%) dan asimtomatik: Observasi, foto toraks serial.

1. **Aspirasi:**

1. Anestesi lokal di sela iga II anterior (garis midklavikula)
2. Aspirasi dengan kateter 16F atau 18F, s/d tidak ada gas lagi keluar

Jika tidak resolusi dengan aspirasi atau volume udara besar: konsul Bagian Bedah/Divisi Bedah Toraks untuk pertimbangan pemasangan *thoracostomy tube*. *Tube* disambungkan ke *water sealed chamber*, dapat disertai *suction* untuk 24 jam pertama atau selama masih ada kebocoran udara. Setelah 24 jam tidak terjadi pneumotoraks lagi: *tube* dapat dicabut.

2. **Jika pneumotoraks rekurens:**

Pleurodesis kimiawi dengan zat iritan terhadap pleura, atau

Konsul Bagian Bedah/Divisi Bedah Thoraks untuk pertimbangan:

Pleurodesis mekanik (abrasi permukaan pleura parietal atau *stripping* pleura parietal), atau

3. **Torakoskopi, atau *Open thoracotomy*.**

Indikasi: Kebocoran udara memanjang, Reekspansi paru tidak sempurna, Bullae besar,

Risiko pekerjaan,

Indikasi relative: Pneumotoraks *tension*, hemopneumotoraks, Bilateral pneumotoraks, Rekurens ipsilateral/kontralateral

4. **Komplikasi**

Gagal nafas, pneumotoraks *tension*, hemopneumotoraks, infeksi/ pyopneumotoraks, penebalan pleura, atelektasis, pneumotoraks rekuren, emfisema mediastinum, edema paru reekspansi

PNEUMONIA DIDAPAT DI MASYARAKAT (COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA)

A. Definisi

1. **Pneumonia:** Inflamasi parenkim paru yang disebabkan mikroorganisme selain *Mycobacterium tuberculosis*.
2. **Community Acquired Pneumonia (CAP) :**
 - a) Pneumonia pada individu yang menjadi sakit di luar rumah sakit, atau dalam 48 jam sejak masuk rumah sakit.
 - b) Infeksi akut pada parenkim paru yang berhubungan dengan setidaknya beberapa gejala infeksi akut, disertai adanya gambaran infiltrat akut pada radiologi toraks atau temuan auskultasi yang sesuai dengan pneumonia (perubahan suara nafas dan atau ronkhi setempat) pada orang yang tidak dirawat di rumah sakit atau tidak berada pada fasilitas perawatan jangka panjang selama ≥ 14 hari sebelum timbulnya gejala (IDSA 2000)

B. Diagnosis

1. Diagnostik adanya CAP:
 - Foto paru terdapat infiltrat baru atau infiltrat yang bertambah
 - Terdapat 2 dari 3 gejala berikut: Demam, batuk+sputum produktif, leukositosis
 - (pada penderita usia lanjut: gejala dapat tidak khas/tersamar, seperti lesu, tidak mau makan, dll)
 - Pengkajian awal derajat berat penyakit dengan The Pneumonia PORT prediction rule atau Pneumonia Severity of Illness Index (PSI).
2. Identifikasi penyebab mikrobiologis :

Pewarnaan Gram sputum, Kultur sputum, Kultur darah. Pemeriksaan serologis, pemeriksaan antigen, pemeriksaan *polymerase chain reaction* (PCR), dan tes invasif (torakosentesis, aspirasi transtrakheal, bronkoskopi, aspirasi jarum transtorakal, biopsi paru terbuka dan torakoskopi)

C. Diagnosis banding

Tuberkulosis paru, Jamur

D. Pemeriksaan penunjang

1. Foto toraks
2. Pulse oxymetry
3. Laboratorium rutin: DPL, hitung jenis, LED, glukosa darah, ureum, kreatinin, SGOT, SGPT
4. Analisa gas darah, elektrolit
5. Pewarnaan Gram sputum
6. Kultur sputum
7. Kultur darah
8. Pemeriksaan serologis
9. Pemeriksaan antigen
10. Pemeriksaan polymerase chain reaction (PCR)
11. Tes invasif (torakosentesis, aspirasi transtrakheal, bronkoskopi, aspirasi jarum transtorakal, biopsi paru terbuka dan thorakoskopi)

E. Tata laksana

1. Tata laksana umum

a) Rawat jalan:

- Dianjurkan untuk tidak merokok, beristirahat, dan minum banyak cairan
- Nyeri pleuritik/demam diredakan dengan paracetamol
- Ekspektoran/mukolitik
- Nutrisi tambahan pada penyakit yang berkepanjangan
- Kontrol setelah 48 jam atau lebih awal bila diperlukan
- Bila tidak membaik dalam 48 jam dipertimbangkan untuk dirawat di rumah sakit, atau dilakukan foto toraks

b) Keputusan merawat pasien di RS ditentukan oleh:

- Derajat berat CAP

- Penyakit terkait
- Faktor prognostik lain
- Kondisi dan dukungan orang di rumah
- Kepatuhan, keinginan pasien

c) Rawat inap di RS:

- Oksigen, bila perlu dengan pemantauan saturasi oksigen dan konsentrasi oksigen inspirasi. Tujuannya: mempertahankan $\text{PaO}_2 \geq 8$ kPa dan $\text{SaO}_2 \geq 92\%$
- Tata laksana oksigen pada pasien dengan penyakit dasar PPOK dengan komplikasi gagal nafas dituntun dengan pengukuran analisa gas darah berkala
- Cairan: bila perlu dengan cairan intravena
- Nutrisi
- Nyeri pleuritik/demam diredakan dengan paracetamol
- Ekspektoran/mukolitik
- Foto toraks diulang pada pasien yang tidak menunjukkan perbaikan yang memuaskan

d) Rawat di ICU:

Bronkoskopi dapat bermanfaat untuk retensi sekret, mengambil sampel untuk kultur guna penelusuran mikrobiologi lain dan menyingkirkan kelainan endobronkial.

2. Tata laksana antibiotika

Pemilihan antibiotika dengan spektrum sesempit mungkin, berdasarkan perkiraan etiologi yang menyebabkan CAP pada kelompok pasien tertentu, sesuai pedoman tata laksana empirik inisial ATS 2001

a) Syarat untuk Alih Tata Laksana (ATS 2001):

- Berkurangnya keluhan batuk dan sesak nafas,
- Suhu afebris (< 100 °F) pada dua pengukuran yang terpisah 8 jam lamanya
- Leukosit berkurang/menjadi normal
- Saluran gastrointestinal berfungsi baik, masukan oral adekuat

Syarat untuk pemulangan dapat merujuk pada kriteria Weingarten atau Ramirez

3. Komplikasi

CAP berat: Bila memenuhi satu kriteria mayor (dari 2 kriteria modifikasi) atau dua kriteria minor (dari 3 kriteria minor modifikasi)

- Kriteria minor yang dikaji saat masuk RS:
Gagal nafas berat ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 250$), Foto thoraks: pneumonia multilobaris, TD sistolik ≤ 90 mmHg
- 3. Kriteria mayor yang dikaji saat masuk RS atau dalam perjalanan penyakit:
Perlunya ventilator mekanis, Syok sepsis, Gagal nafas, Sepsis, syok sepsis, Gagal ginjal akut, Efusi parapneumonik, Bronkiektasis.

PNEUMONIA ATIPIK

A. Definisi

Pneumonia yang disebabkan infeksi bakterial, tapi mempunyai gambaran klinis radiologis tersendiri yang berbeda dari pneumonia umumnya, yakni onset yang *insidious*, demam ringan sampai berat, batuk tanpa produksi sputum, dan tidak berespons dengan tata laksana antibiotik β -laktam.

1. Etiologi:

Mycoplasma pneumoniae, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella spp*, Influenza virus tipe A dan B

B. Diagnosis

1. Anamnesis

- a) Pada pneumonia yang disebabkan oleh mikroba atipik, gejala sistem pernapasan dapat tidak khas, sedangkan gejala sistemik seperti sakit kepala, nyeri otot/sendai dapat menonjol.
- b) Batuk tanpa sputum, kecuali bila penyakit memberat/infeksi sekunder
- c) Demam ringan, dapat dengan cepat meningkat s/d menggigil
- d) Malaise, kelemahan seluruh anggota tubuh
- e) Sakit kepala, nyeri otot (sering)
- f) Nyeri dada (jarang), sesak nafas (bila berat)

2. Pemeriksaan fisis

- a) Tanda-tanda radang dan konsolidasi paru: suara nafas bronkial, ronkhi,
- b) Efusi pleura, abses paru (bila berat)
- c) Gejala gangguan ekstra paru (terutama oleh *Legionella* dan *Mycoplasma*):

- Infeksi saluran nafas atas: laryngitis, faringitis, rhinitis
- Saluran gastrointestinal: diare, muntah, nyeri perut, hepato-splenomegali
- Sistem kardiovaskular: bradikardia relatif, miokarditis, perikarditis
- Gangguan sistem syaraf: *confusion*, ensefalitis, meningismus, paralisis Guillain Barre, kelumpuhan saraf kranial, neuropati perifer
- Gangguan dermato-muskuloskeletal: rash, eritema, myalgia, artritis, arthralgia
- Gangguan sistem urogenital: glomerulonefritis, gagal ginjal akut, abses tubo-ovarian
- Mata: bullous myringitis
- Telinga: otitis media

3. Laboratorium:

- a) Leukositosis (jarang), biasanya <15.000/mL
- b) Trombositopenia, anemia hemolitik (kadang-kadang)
- c) LED meningkat
- d) AST, ALT meningkat

4. Foto toraks: bervariasi

- a) Fase awal: infiltrat paru retikuler dan intersisial
- b) Unilateral, terutama lobus bawah, segmental atau satu lobus
- c) Pembesaran KGB hilus

C. Diagnosis banding

Pneumonia didapat di masyarakat (CAP), Bronkitis kronik

D. Pemeriksaan penunjang

Laboratorium:

- DPL, Retikulosit, LED, AST, ALT, serologis
- Foto toraks

E. Tata laksana

Antibiotika: pemilihan antibiotika dengan spektrum sesempit mungkin:

Makrolid:

- Erythromycin

- Clarythromycin 2x500mg
- Azithromycin 1x500mg
- Roxythromycin 2x500mg
- Doxycycline
- Respiratory–Fluoroquinolone
- + Rifampicin (bila curiga *Legionella*)

Tata laksana umum pneumonia (=tata laksana umum CAP):

1. Rawat jalan:

- a) Dianjurkan untuk tidak merokok, beristirahat, dan minum banyak cairan
- b) Nyeri pleuritik/demam diredakan dengan paracetamol
- c) Ekspektoran/mukolitik
- d) Nutrisi tambahan pada penyakit yang berkepanjangan
- e) Kontrol setelah 48 jam atau lebih awal bila diperlukan
- f) Bila tidak membaik dalam 48 jam: dipertimbangkan untuk dirawat di rumah sakit, atau dilakukan foto toraks

Keputusan merawat pasien di RS ditentukan oleh:

- a) Derajat berat, Penyakit terkait, Faktor prognostik lain, Kondisi dan dukungan orang di rumah
- b) Kepatuhan, keinginan pasien

2. Rawat inap di RS:

- a) Oksigen, bila perlu dengan pemantauan saturasi oksigen dan konsentrasi oksigen inspirasi.

Tujuannya: mempertahankan $\text{PaO}_2 \geq 8$ kPa dan $\text{SaO}_2 \geq 92\%$

Tata laksana oksigen pada pasien dengan penyakit dasar PPOK dengan komplikasi gagal nafas dituntun dengan pengukuran analisa gas darah berkala

- b) Cairan: bila perlu dengan cairan intravena
- c) Nutrisi
- d) Nyeri pleuritik/demam diredakan dengan paracetamol
- e) Ekspektoran/mukolitik
- f) Foto toraks diulang pada pasien yang tidak menunjukkan perbaikan yang memuaskan

3. Rawat di ICU:

Bronkoskopi dapat bermanfaat untuk retensi sekret, mengambil sampel untuk kultur guna penelusuran mikrobiologi lain dan menyingkirkan kelainan endobronkial.

4. Komplikasi

Efusi pleura, Empiema, Abses paru, Atelektasis, Gagal nafas, Kor pulmonal, Pneumotoraks Septikemia, Herpes labialis, Penyakit tromboemboli

GAGAL NAFAS

A. Definisi

Ketidakmampuan mempertahankan nilai pH (keasaman), oksigen (O₂), dan karbondioksida (CO₂) darah arteri supaya tetap dalam batas normal.

1. Etiologi

Penyakit saluran napas (Bronkitis kronik, Emfisema, Asma bronkial, Bronkietasis), Penyakit paru parenkim (Pneumonia, Edema paru), Aspirasi, Inhalasi (asap, gas), Gangguan hiperpermeabilitas (Edema paru, ARDS), Penyakit pembuluh darah (Emboli paru, Syok kardiogenik, Fistula A. V pulmoner), Trauma (Trauma dada, Trauma leher, Trauma kepala),

Gangguan neuromuskular (Poliomielitis, sindrom tetanus, Guillain Barre, paralisis diafragma), Obat-obat (Barbiturat, Narkotik, Sedatif, Obat-obat relaksasi), Kelainan dinding dada (Kifoskoliosis, Ankylosing spondylitis), Lain-lain (Hipotermia)

B. Diagnosis

Sesak napas berat, Batuk, Sianosis, Pulsus paradoksus, Stridor, Aritmia, Takikardia, Konstriksi pupil

1. Gagal nafas tipe I:

PCO₂ normal atau meningkat, PO₂ turun, Umumnya kurus, Warna kulit: *pink puffer*, Hiperventilasi, Pernapasan: *purse-lips*

2. Gagal nafas tipe II:

PCO₂ meningkat, PO₂ menurun, Sianosis, Umumnya kegemukan, Hipoventilasi, Tremor CO₂ Edema

C. Pemeriksaan penunjang

Analisa gas darah, Foto thoraks, Kateter *Swan Ganz* dengan monitor-tekanan kapiler paru (PCWP), EKG

D. Diagnosis banding

Edema paru

ARDS

E. Tata laksana

1. Tahap I :
Perbaiki gangguan hipoksemia dengan tata laksana O₂, Bronkodilator nebulizer, Humidifikasi, Fisiotata laksana dada, Antibiotika
2. Tahap II :
Bronkodilator parenteral, Kortikosteroid
3. Tahap III :
Stimulan pernapasan , Mini trakeostomi jika retensi sputum
4. Tahap IV :
Ventilasi mekanik

PENYAKIT PARU OBSTRUKSI KRONIK (PPOK)

A. Definisi

Penyakit yang ditandai dengan adanya perlambatan aliran udara yang tidak sepenuhnya reversibel. Perlambatan aliran udara umumnya bersifat progresif dan berkaitan dengan respons inflamasi yang abnormal terhadap partikel atau gas iritan (GOLD 2001).

B. Diagnosis

1. Anamnesis :

- Sesak napas, Batuk-batuk kronis, Sputum yang produktif, Faktor resiko (+), PPOK ringan dapat tanpa keluhan atau gejala
- Riwayat paparan dengan faktor resiko
- Riwayat penyakit sebelumnya
- Riwayat keluarga PPOK
- Riwayat eksaserbasi dan perawatan di RS sebelumnya,
- Komorbiditas
- Dampak penyakit terhadap aktivitas-dll
- Kemungkinan mengurangi faktor resiko

2. Pemeriksaan fisis

- Pernafasan pursed lips
- Takipnea
- Dada emfisematous atau barrel chest
- Dengan tampilan fisik pink puffer atau blue bloater
- Bunyi nafas vesikuler melemah
- Ekspirasi memanjang
- Ronki kering atau wheezing
- Bunyi jantung jauh

3. Diagnosis pasti dengan uji spirometri

- FEV₁/FVC <70%

4. Uji bronkodilator (saat diagnosis ditegakkan):

- FEV₁ pasca bronkodilator <80% prediksi
- Uji coba kortikosteroid

5. Analisis gas darah pada:

- Semua pasien dengan VEP₁ <40% prediksi.
- Secara klinis diperkirakan gagal napas atau payah jantung kanan.

6. PPOK eksaserbasi akut

- Gejala eksaserbasi: bertambahnya sesak napas, kadang-kadang disertai mengi, bertambahnya batuk disertai meningkatnya sputum dan sputum menjadi lebih purulen atau berubah warna.
- Gejala non-spesifik: malaise, insomnia, fatigue, depresi
- Spirometri: fungsi paru sangat menurun

7. Etiologi eksaserbasi

- Infeksi mukosa trakeobronkial, terutama oleh *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*.
- Paparan polusi udara
- Klasifikasi PPOK menurut *National Heart, Lung and Blood Institute* dan WHO

C. Pemeriksaan penunjang

1. Spirometri
2. Foto toraks
3. Bila eksaserbasi akut:

- Analisis gas darah
- DPL
- Sputum Gram, kultur MOR

D. Diagnosis banding

Asma bronkial, Bronkiektasis, Gagal jantung kongestif, Pneumonia

E. Tata laksana

1. Usaha mengurangi faktor risiko

- Edukasi-motivasi berhenti merokok
- Farmakotata laksana stop merokok

2. Tata laksana PPOK stabil

a) *Tata laksana farmakologi*

1) Bronkodilator (3 golongan):

Secara inhalasi (MDI), kecuali preparat tak tersedia/tak terjangkau. Rutin (bila gejala menetap) atau hanya bila diperlukan (gejala intermitten)

- Agonis β -2 : fenoterol, salbutamol, albuterol, terbutalin, formoterol, salmeterol
- Antikolinergik : ipratropium bromid, oksitropium bromid
- Metilxantin : teofilin lepas lambat, bila kombinasi β -2 dan steroid belum memuaskan

Dianjurkan bronkodilator kombinasi daripada meningkatkan dosis bronkodilator mono tata laksana

2) Steroid, pada:

- PPOK yang menunjukkan respons pada uji steroid
- PPOK dengan FEV1 <50% prediksi (stadium IIB dan III)
- Eksaserbasi akut

3) Obat-obat tambahan lain:

- mukolitik (mukokinetik, mukoregulator): ambroxol, karbosistein, gliserol iodida
- antioksidan: N-asetil-sistein

- imunoregulator (imunostimulator, imunomodulator): tidak rutin
- antitusif: tidak rutin
- vaksinasi: influenza, pneumokok

b) Tata laksana non-farmakologi

1) Rehabilitasi:

- latihan fisik, latihan *endurance*, latihan pernafasan, rehabilitasi psikososial
- Tata laksana oksigen jangka panjang (>15 jam sehari):
- Pada PPOK stadium III, AGD =
- $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg, atau $\text{SaO}_2 \leq 88\%$ dengan/tanpa hiperkapnia
- PaO_2 55-60 mmHg, atau $\text{SaO}_2 \leq 88\%$ disertai hipertensi pulmonal, edema perifer karena gagal jantung, polisitemia

2) Pembedahan:

Pada PPOK berat, (bila dapat memperbaiki fungsi paru atau gerakan mekanik paru)

c) Tata laksana PPOK eksaserbasi akut

Penatalaksanaan PPOK eksaserbasi akut di rumah:

- Bronkodilator seperti pada PPOK stabil, dosis 4-6 kali 2-4 hirup sehari
- Steroid oral dapat diberikan selama 10-14 hari
- Bila infeksi: diberikan antibiotika spektrum luas (termasuk *S pneumoniae*, *H influenzae*, *M catarrhalis*)

Tata laksana eksaserbasi akut di rumah sakit

- Tata laksana oksigen terkontrol, melalui kanul nasal atau venturi mask
- Bronkodilator: inhalasi agonis β_2 (dosis & frekuensi ditingkatkan) + antikolinergik.
- Pada eksaserbasi akut berat: +Aminofilin (0,5 mg/kgbb/jam)
- Steroid: Prednisolon 30-40 mg PO selama 10-14 hari.
- Steroid intra vena: pada keadaan berat
- Antibiotika terhadap *S pneumoniae*, *H influenzae*, *M catarrhalis*
- Ventilasi mekanik. Indikasi: gagal nafas akut atau kronik

d) Komplikasi

Gagal nafas, Kor pulmonal, Septikemia

Tabel 1. Klasifikasi PPOK menurut National Heart, Lung and Blood Institute dan WHO

Stadium	Derajat	Karakteristik	Anjuran pengobatan
0	Beresiko PPOK	Gejala kronik Paparan faktor resiko Spirometri normal	Hindari faktor resiko Vaksinasi
I	PPOK Ringan	FEV1/FVC <70% FEV1 ≥80% prediksi, ± keluhan kronik	Bronkodilator kerja cepat (<i>p r n</i>)
II	PPOK Sedang	FEV1/FVC <70% 30 % < FEV1 < 80% prediksi, II A 50% < FEV1 < 80% prediksi, ± keluhan klinis II B 30 % < FEV1 < 50% prediksi, ± keluhan klinis	II A: Pengobatan rutin dengan ≥1 bronkodilator. Steroid inhalasi: jika uji steroid (+) Rehabilitasi. II B=II A ditambah: Steroid inhalasi: jika uji steroid (+) atau eksaserbasi berulang.
III	PPOK Berat	FEV1/FVC <70% FEV1 < 30% prediksi, atau FEV1 < 50% prediksi + gagal nafas	Pengobatan rutin dengan ≥1 bronkodilator. Steroid inhalasi: jika uji steroid (+) atau eksaserbasi berulang. Pengobatan komplikasi. Rehabilitasi. Tata Laksana O2: jika gagal nafas.
Semua stadium			Hindari faktor resiko Vaksinasi

TUBERKULOSIS PARU

A. Definisi

Adalah infeksi paru yang menyerang jaringan parenkim paru, disebabkan bakteri *Mycobacterium tuberculosis*.

1. Berdasarkan hasil pemeriksaan sputum, dibagi dalam:

- TB paru BTA positif: sekurangnya 2 dari 3 spesimen sputum BTA positif
- TB Paru BTA negatif, dari 3 spesimen sputum BTA negatif, foto toraks positif

2. Berdasarkan tingkat keparahan penyakit yang ditunjukkan oleh foto toraks, dibagi dalam:

- TB Paru dengan kelainan paru luas
- TB Paru dengan kelainan paru sedikit

3. Berdasarkan organ selain paru yang terserang, dibagi dalam:

- TB ekstra paru ringan: TB kelenjar limfe, TB tulang non-vertebra, TB sendi, TB adrenal
- TB ekstra paru berat: meningitis, TB milier, TB disseminata, perikarditis, pleuritis, peritonitis, TB vertebra, TB usus, TB genitourinarius

4. Berdasarkan riwayat pengobatannya, dibagi dalam:

- Kasus baru
- Kambuh (relaps)
- Drop-out/default
- Gagal tata laksana
- Kronis

B. Diagnosis

1. Anamnesis (tergantung derajat berat, organ terlibat, dan komplikasi):

Batuk-batuk ≥ 3 minggu, Batuk berdarah, Sesak nafas, Nyeri dada, Malaise, lemah, Berat badan turun, Nafsu makan turun, Keringat malam, Demam

2. Pemeriksaan fisik (tergantung derajat berat, organ terlibat, dan komplikasi):

- KU lemah, cachexia, Takipnea, Febris
- Paru: tanda-tanda konsolidasi (redup, fremitus mengeras/melemah, suara nafasbronkhial/melemah, ronkhi basah/kering), dll

3. Laboratorium:

- LED meningkat

4. Mikrobiologi:

- BTA sputum positif minimal 2 dari 3 spesimen SPS.
- Kultur *Mycobacterium tuberculosis* positif (diagnosis pasti)

5. Radiologi:

Foto toraks PA±lateral (hasil bervariasi):

- Infiltrat, pembesaran KGB hilus/KGB paratrakeal, milier, atelektasis, efusi pleura, kalsifikasi, bronkiektasis, kavitas, destroyed lung

6. Imuno-serologis:

- Uji kulit dengan tuberkulin (Mantoux) positif >15mm pada orang Indonesia yang imunokompeten
- Tes PAP, ICT-TBC: positif

7. PCR- TB dari sputum (hanya menunjang klinis)

C. Diagnosis banding

Pneumonia, tumor/keganasan paru, jamur paru, penyakit paru akibat kerja

D. Pemeriksaan penunjang

1. Laboratorium:

- LED

2. Mikrobiologi:

- BTA sputum, kultur resistensi sputum terhadap *M. tuberculosis*.
- Pada kategori 1 dan 3: sputum BTA diulangi pada akhir bulan ke 2, 4 dan 6
- Pada kategori 2: sputum BTA diulangi pada akhir bulan ke 2, 5 dan 8
- Kultur BTA sputum diulangi pada akhir bulan ke 2 dan akhir tata laksana

3. Radiologi:

- Foto toraks PA, lateral pada saat diagnosis awal dan akhir tata laksana
- Selama tata laksana: evaluasi foto setelah pengobatan 2 bulan dan 6 bulan

4. Imuno-serologi:

- Uji kulit dengan tuberkulin (Mantoux)
- Tes PAP, ICT-TBC

5. PCR- TB dari sputum

E. Tata laksana

1. Tata laksana umum

Istirahat, stop merokok, hindari polusi, tata laksana komorbiditas, nutrisi, vitamin

2. Medikamentosa obat anti TB (OAT)

a) *Kategori 1:*

- 1) Penderita baru TB paru, sputum BTA positif
- 2) Penderita TB paru, sputum BTA negatif, rontgen positif dengan kelainan paru luas
- 3) penderita TB ekstra paru berat
- 4) Tata laksana dengan:
 - 2 RHZE/4 RH
 - 2 RHZE/4 R3H3
 - 2 RHZE/6 HE

b) *Kategori 2 :*

- 1) Penderita kambuh
- 2) Penderita gagal
- 3) Penderita after default
- 4) Tata laksana dengan:
 - 2 RHZES/1 RHZE/5 RHE
 - 2 RHZES/1 RHZE/5 R3H3E3

c) *Kategori 3:*

- 1) Penderita baru TB paru, sputum BTA negatif, rontgen positif dengan kelainan paru tidak luas
- 2) Penderita TB ekstra paru ringan
- 3) Tata laksana dengan:
 - 2 RHZ/4 RH
 - 2 RHZ/4 R3H3
 - 2 RHZ/6 HE

d) *Kategori 4*

- 1) Penderita TB kronik

- 2) Tata laksana dengan: H seumur hidup
- 3) Bila mampu: OAT lini kedua

3. Komplikasi

a) TB paru:

- Atelektasis, hemoptisis, fibrosis, bronkiektasis, pneumothoraks, gagal nafas

b) TB ekstra paru:

- Pleuritis, efusi pleura, perikarditis, peritonitis, TB kelenjar limfe, dll
- Cor pulmonal

KARSINOMA PARU

A. Definisi

Umumnya berarti tumor yang berasal dari epitel pernafasan (bronkus, bronkiolus, alveolus).

Tipe sel yang sering ditemukan menurut klasifikasi WHO untuk neoplasma paru primer:

1. Karsinoma sel skuamosa (epidermoid)
2. Karsinoma sel kecil (oat cell carcinoma)
3. Adenokarsinoma (termasuk bronkioloalveolar)
4. Karsinoma sel besar

Faktor risiko

1. Merokok (aktif, pasif)
2. Polusi lingkungan kerja:
 - asbestos (galangan kapal, konstruksi, pertambangan)
 - arsenik (kebun anggur, gembala kambing, tambang emas, pelapis logam)
 - hidrokarbon aromatik polisiklik (industri baja)
 - kromat dan kromium (pekerja industri, pelapis krom)
 - silika (penemuan baja)
 - pabrik gas beracun, penyulingan nikel
 - tambang uranium, radon, dan turunannya
3. Polusi udara, gas buangan kendaraan bermotor mengandung hidrokarbon aromatik polisiklik
4. Radiasi non-ionisasi (telepon selular)

5. Radiasi prosedur diagnostik

B. Diagnosis

1. Gambaran klinis

- a) Asimtomatis
- b) Klinis lokal: Batuk, hemoptisis, wheezing, stridor, abses, atelektasis
- c) Klinis invasi lokal:
 - Nyeri dada, dyspnea karena efusi pleura, aritmia (invasi ke perikardium), sindrom vena cava superior, sindrom Horner (facial anhidrosis, ptosis, miosis), suara serak (penekanan pada n. laryngeal recurrent), sindrom Pancoast (invasi pleksus brakialis & saraf simpatis servikalis)
- d) Metastasis:
 - Nyeri tulang, sakit kepala, ikterus, perubahan neurologis, suara serak, sulit menelan, sesak nafas, pembesaran kelenjar getah bening
- e) Sindrom paraneoplastik:
 - Gejala sistemik: penurunan berat badan, anoreksia, demam
 - Hematologi: leukosistosis, anemia, hiperkoagulasi
 - Neurologi: demensia, ataksia, tremor, neuropati perifer
 - Endokrin: sekresi PTH (hiperkalsemia)
 - Dermatologi: eritema multiform, hiperkeratosis, jari tabuh
 - Renal: SIADH
 - Osteoarthropati hipertrofi

C. Diagnosis banding

Tumor metastasis dari kanker primer di tempat lain.

Tumor jinak paru:

- Sering: adenoma bronchial dan hamartoma
- Jarang: kondroma, fibroma, lipoma, hemangioma, leiomyoma, teratoma, endometriosis.

Infeksi (TB paru, infeksi non-spesifik), granuloma.

D. Pemeriksaan penunjang

1. **Pemeriksaan sitologi sputum** : pemeriksaan rutin pada pasien dengan batuk dan gambaran klinis dicurigai suatu keganasan
2. **Pemeriksaan sitologi lain dapat:** cairan pleura, aspirasi kelenjar getah bening, biopsi transthorakal, *transbronchial needle aspiration* (TBNA), bilasan bronkus, sikatan bronkus, biopsi sumsum tulang
3. **Pemeriksaan histopatologis**, merupakan baku emas: bronkoskopi, thorakoskopi, mediastinoskopi, thorakotomi
4. **Foto thoraks:** untuk penapisan pasien dengan resiko tinggi, menentukan adanya massa di paru, melihat adanya efusi pleura
5. **CT Scan thoraks:** memastikan adanya lesi di paru, menentukan lokasi dan ukuran lesi secara tepat, menilai KGB hilus dan mediastinum, mencari metastasis paru supra renalis dan hepar, menilai respons tata laksana, mendeteksi kekambuhan tumor
6. **Pencitraan lain:** CT Scan abdomen, USG abdomen, CT kepala, *bone scan, bone survey*, angiografi, MRI

E. Tata laksana

Berdasarkan tipe histopatologis dan staging TNM menurut IUCC 1997:

1. NSCLC:

a) Stage I A-B, II A-B, beberapa III A:

- St. I A-B & II A-B: reseksi
- St. III A dengan keterlibatan N2 minimal(ditentukan saat thorakotomi atau mediastinoskopi):Reseksi + diseksi KGB mediastinum lengkap + pertimbangkan kemotata laksana neoajuvan
- Keterlibatan N2 (bila tidak diberikan kemotata laksana neoajuvan): radiotata laksana pasca-op
- Kemo tata laksana/ajuvan: diskusikan resiko/keuntungan bagi pasien
- Non-operabel: Radio tata laksana berpotensi kuratif

b) Stage III A dengan tipe tertentu dari tumor stage T3:

- Invasi dinding dada (T3): Reseksi *en block* tumor +dinding dada yang terlibat, pertimbangkan Radio tata laksana pasca-op

- Tumor Pancoast (T3): Radio tata laksana pre-op (30-45 Gy) dilanjutkan reseksi *en block* tumor+dinding dada yang terlibat, pertimbangkan radiotata laksana pasca-op atau brakitata laksana intra-op
 - Keterlibatan saluran nafas proksimal <2 cm dari karina) tanpa KGB mediastinum:
 - Reseksi *sleeve* (jika mungkin mempertahankan paru distal yang normal), atau Pneumonektomi
- c) **Stage III A “lanjut, bulky, klinis terbukti N2 (pre-op), & Stage III B yang toleran terhadap radiotata laksana port:**
- Radiotata laksana potensial kuratif+kemotata laksana (jika status tampilan dan kondisi umum memungkinkan), atau Radiotata laksana saja (bila tidak memungkinkan kemo tata laksana)
- d) **Stage III A dengan N2 lanjut:**
- Pertimbangkan kemotata laksana neoajuvan dan reseksi
- e) **Stage III B dengan invasi karina (T4) tanpa adanya N2:**
- Pertimbangkan pneumonektomi dengan reseksi *sleeve* trakea dan Reanastomosis langsung ke bronkus *mainstem* kontralateral
- f) **Stage IV dan III B yang lebih lanjut:**
- Radiotata laksana pada daerah lokal yang simtomatik
 - Kemotata laksana untuk pasien rawat jalan
 - Drainase *chest tube* untuk efusi pleura maligna yang banyak
 - Pertimbangkan reseksi tumor primer/metastasis untuk kasus metastasis otak atau adrenal yang terisolasi

2. SCLC:

- a) Limited stage (status tampilan baik) :Kemotata laksana kombinasi+radiotata laksana toraks
- b) Extensive stage (status tampilan baik): Kemotata laksana kombinasi
- c) Respons tumor komplis (semua stage): Radiotata laksana kranial profilaktik
- d) Status tampilan buruk (semua stage):
 - Kemotata laksana kombinasi dengan modifikasi dosis
 - radiotata laksana paliatif

3. Semua pasien:

Radiotata laksana untuk:

- Metastasis otak
- Kompresi medulla spinalis
- Lesi litik pada tulang penahan beban
- Lesi lokal simptomatik (paralisis nervus, obstruksi saluran nafas, hemoptisis pada NSCLC dan SCLC yang tidak respons terhadap kemoterapi)
- Diagnosis dan tata laksana masalah medis lain dan *supportive care* selama kemoterapi
- Mendorong stop merokok

4. Komplikasi

- a) Obstruksi jalan nafas, Gagal nafas, Perdarahan/hemoptisis, Abses, Atelektasis, Nyeri kanker, Efusi pleura, Aritmia, Sindrom vena cava superior, Sindrom Horner (Dysphonia), Sindrom Pancoast
- b) Metastasis ke organ (otak, tulang, hepar, limfatik)
- c) Sindrom paraneoplastik:
 - Penurunan berat badan, anoreksia, demam
 - Leukositosis, anemia, hiperkoagulasi
 - Hiperkalsemia
 - SIADH
 - Demensia, ataksia, tremor, neuropati perifer

EMBOLI PARU

A. Definisi

Kelainan jaringan paru yang disebabkan oleh emboli pada arteri pulmonalis paru. Bekuan vena sistemik yang menyangkut di percabangan arteri pulmonalis, merupakan komplikasi trombosis vena dalam (DVT) yang umumnya terjadi pada kaki atau panggul.

1. Faktor predisposisi trombosis vena, dikaitkan dengan trias Virchow:

a) Stasis:

Imobilitas, Tirah baring, Anestesi, Gagal jantung kongestif/Kor pulmonal, Trombosis vena sebelumnya

b) Hiperkoagulabilitas:

Keganasan, Antibodi antikardiolipin, Sindrom nefrotik, Trombositosis esensial, Tata Laksana estrogen, *Heparin-induced thrombocytopenia*, *Inflammatory bowel disease*, *Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria*, Koagulasi intravaskular diseminata, Defisiensi protein C dan S, Defisiensi antitrombin III

c) Kerusakan dinding pembuluh darah:

Trauma, Pembedahan

2. Manifestasi klinis terbagi atas:

a) Akut: Oklusi masif, Infark paru, Emboli paru tanpa infark

b) Kronis: Emboli paru *unresolved*

B. Diagnosis

1. Anamnesis

a) Keluhan: sesak nafas, nyeri dada, hemoptisis

2. Pemeriksaan fisis

a) Takipneu, takikardia, pleural rub, tanda-tanda efusi pleura

b) Tanda-tanda gagal jantung kanan akut: JVP meningkat, bunyi P2 mengeras, murmur sistolik daerah katup pulmonal

3. EKG

a) Terutama menyingkirkan penyakit lain

b) Perubahan ST-T tidak spesifik. Inversi gelombang T di V1–V4.

c) Kadang-kadang RBBB, AF

d) Pada Emboli paru masif: RAD, P pulmonal, S1 Q3 T3

4. Foto toraks

a) Menyingkirkan penyebab lain

b) Infiltrat, efusi, atelektasis

c) Gambaran khas: Hampton's sign, Westermark's sign, Palla's sign

d) Sebagian kasus: tidak tampak kelainan

5. AGD

Hipoksemia, alkalosis respiratorik

6. D-dimer plasma

- a) Meningkat (sensitif, tidak spesifik). Bila $>500\text{ng/mL}$, dilanjutkan dengan pemeriksaan
- b) Ventilation/Perfusion Lung Scan: (sensitif, tidak spesifik)
- c) Pada emboli paru: kelainan perfusi tidak disertai kelainan ventilasi, atau kelainan perfusi lebih menonjol
- d) Berdasarkan adanya, ukuran, dan hubungan defek ventilasi-perfusi, hasil dibagi atas, high-probability lung scan, non-high probability lung scan (= low dan intermediate probability lung scan), normal lung scan

7. USG kompresi kaki.

- a) Indikasi:

Hasil scan menunjukkan *non-high probability lung scan*, sedangkan klinis sangat mengarah ke emboli paru

Jika hasil scan adalah *high-probability lung scan*, atau USG kaki positif DVT ditata laksana sebagai emboli paru

8. Angiografi pulmoner:

Baku emas.

Indikasi:

Hasil diagnostik lain tidak jelas, dan dibutuhkan diagnosis pasti (seperti pada pasien yang tidak stabil, atau yang memiliki resiko tinggi bila ditata laksana antikoagulan atau trombolitik)

C. Pemeriksaan penunjang

1. Laboratorium:

- DPL, AGD, D-dimer plasma, hemostasis (PT, aPTT, INR, aktivitas protrombin, kadar fibrinogen), kadar protein C dan S, ACA, urine lengkap
- Ventilation/perfusion lung scan
- USG Doppler
- EKG
- Angiografi pulmoner

D. Diagnosis banding

Pneumonia, Bronkitis, Asma bronkial, Bronkitis kronis eksaserbasi akut, Infark miokard, Edema paru, Kanker paru, Pneumothoraks, Costochondritis, Aorta dissekans, Tamponade, Fraktur iga, Hipertensi pulmoner primer, Nyeri muskuloskeletal, Anksietas.

E. Tata laksana

1. Tata laksana primer:

- a) Dengan obat trombolitik pada emboli paru masif yang menyebabkan instabilitas hemodinamik atau gagal nafas.
- b) Streptokinase: dosis *loading* 250.000 IU drip IV dalam 30 menit. Dilanjutkan 100.000 IU perjam drip IV, selama total 24 jam

2. Tata laksana preventif:

- a) Antikoagulan:
- b) Unfractionated heparin:
 - 1) Secara intra vena, diberikan kontinyu atau intermiten, Bolus inisial IV 80 IU/kgbb atau sekitar 5.000 IU Dilanjutkan dengan drip 18 IU/kgbb/jam IV Pemantauan dengan pemeriksaan aPTT setiap 6 jam: target 1,5-2,5 x kontrol.-
 - Bila hasil aPTT > 2,5 x kontrol: dosis diturunkan 100-200 IU/jam.
 - Bila hasil aPTT <1,5xkontrol: dosis dinaikkan 100-200 IU/jam
 - Bila aPTT 1,5–2,5xkontrol: dosis dipertahankan. Pemantauan aPTT hari II setiap 12 jam, hari III setiap 24 jam
 - 2) Setelah 7 hari heparinisasi: ditambahkan (*overlapping*) antikoagulan oral selama \pm 5 hari, hingga tercapai target INR pada 2 kali pemeriksaan berturut–turut
 - 3) Selama pemberian antikoagulan :diperhatikan lesi fokal di tempat lain, prosedur invasif yang direncanakan, dipantau jumlah trombosit
 - 4) Low Molecular Weight Heparin: Diberikan subkutan, setiap 12 jam Enoxaparin 1 mg/kgBB, atau Nadroparin 0,1 mL/kgBB. Pada obesitas, BB<50kg, gagal ginjal kronik, kehamilan, dapat diperiksakan anti faktor Xa: target 0,3 -0,7 IU.
 - 5) Antikoagulan oral (warfarin):

Dimulai sesudah 7 hari pemberian heparin Dosis awal 5 mg/hari Pemantauan dengan pemeriksaan INR tiap 1-3 hari: target INR 2–3

- Bila INR <2 :dosis dinaikkan ½ tablet/hari
- Bila INR >3 :dosis diturunkan
- Bila INR 2–3 : dosis dipertahankan

3. Tata laksana suportif

- a) O₂
- b) Infus cairan
- c) Inotropik: dobutamin drip, bila hipotensi, atau tanda-tanda gagal jantung akut lain
- d) Vasopresor sesuai indikasi
- e) Anti aritmia sesuai indikasi
- f) Analgetik

4. Komplikasi

- a) Komplikasi emboli paru: gagal nafas, gagal jantung kanan akut, hipotensi/syok kardiogenik
- b) Komplikasi diagnostik: reaksi alergi terhadap zat kontras
- c) Komplikasi tata laksana: perdarahan (termasuk intra-kranial), *heparin-induced thrombocytopenia*, nekrosis kulit, warfarin embryopathy

DAFTAR PUSTAKA

- Rahmatullah P. Tromboemboli Paru. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. (Eds) Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta, 2014:1050-6
- Ryerson GG. Pulmonary Vascular Diseases. In: ACCP Pulmonary Board Review. Course Syllabus. 2005. American College of Chest Physicians. Illinois, 2005:323-8
- ana-Sinkam P. Pulmonary Thromboembolism. In: Hanley ME, Welsh CH (Eds). Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine. McGraw-Hill, New York, 2003:195-203
- Bahar A. Diagnostik Klinik dan Diagnosis Banding Emboli Paru. Prosiding Simposium Cardiovascular Respiratory Immunology: From Pathogenesis to Clinical Application 2003. Jakarta, 2003:16-8.
- Fishman AP. Pulmonary Thromboembolic Disease. In Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (Eds). Fishman's Manual of Pulmonary Diseases and Disorders. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2002: 461-8.

Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, Morris TA, Samama M, Tapson V, et al. Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease. Sixth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. *Chest*, Jan 2001;119(1):176-93S.

Goldhaber SZ. Pulmonary Thromboembolism. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15th ed. New York: McGraw-Hill, 2001:1508-13.

Bahar A. Emboli Paru. In Simadibrata M, Setiati S, Alwi I, Maryantoro, Gani RA, Mansjoer A (eds). *Pedoman Diagnosis dan Tata Laksana di Bidang Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 1999:211-2.

Tambunan KL. Deteksi dan Tata Laksana Trombosis Vena Dalam. *Prosiding Simposium Penatalaksanaan Kedaruratan di Bidang Ilmu Penyakit Dalam II*. Jakarta, 2002:28-33.

Goldhaber SZ. Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*, July 9, 1998;339(2):93-104.

Agnelli G. Anticoagulation in the Prevention and Treatment of Pulmonary Embolism. *Chest*, Jan 1995;107(1):39S-44S.

Amin Zulkifli. Manifestasi Klinik dan Pendekatan Pada Pasien Dengan Kelainan Sistem Pernapasan. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S (Eds). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta, 2014:969-73.

Alberts WM. Lung Cancer. In: ACCP Pulmonary Board Review. Course Syllabus. 2005. American College of Chest Physicians. Illinois, 2005:11-32

Hanley ME, MD. The History & Physical Examination in Pulmonary Medicine. In: Hanley ME, Welsh CH (eds). *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. McGraw-Hill, New York, 2003:16-25.

Approach to the Patient. In Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). *Fishman's Manual of Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2002: 16-21.

Weinberger SE, Braunwald E. Cough and Hemoptysis. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15th ed. New York: McGraw-Hill, 2001:203-7.

Uyainah A. Hemoptysis. In Simadibrata M, Setiati S, Alwi I, Maryantoro, Gani RA, Mansjoer A (eds). *Pedoman Diagnosis dan Tata Laksana di Bidang Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 1999:215-6.

Uyainah A. Efusi Pleura. In Simadibrata M, Setiati S, Alwi I, Maryantoro, Gani RA, Mansjoer A (eds). *Pedoman Diagnosis dan Tata Laksana di Bidang Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 1999:210-1.

Rosenbluth DB. Pleural Effusions: Nonmalignant and Malignant. In Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). *Fishman's Manual of Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2002: 487-506.

Light RW. Disorders of the Pleura, Mediastinum, and Diaphragm. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15th ed. New York: McGraw-Hill, 2001:1513-6.

Hisyam B, Budiono E. Pneumotoraks Spontan. Dalam :Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. (Eds) *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta, 2014:1073-8

Sahn SA. Pleural Diseases. In: ACCP Pulmonary Board Review. Course Syllabus. 2005. American College of Chest Physicians. Illinois, 2005:175-91

Hanley ME, Gruber MP. Pneumothorax/Hemothorax. Section VI. Disease of The Pleura. In: Hanley ME, Welsh CH (Eds). *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. McGraw-Hill, New York, 2003:213-19

Rosenbluth DB. Pneumothorax. In Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (Eds). *Fishman's Manual of Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2002: 507.

Light RW. Disorders of the Pleura, Mediastinum, and Diaphragm. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15th ed. New York: McGraw-Hill, 2001:1513-6

Bahar A. Pneumothoraks. In Simadibrata M, Setiati S, Alwi I, Maryantoro, Gani RA, Mansjoer A (Eds). *Pedoman Diagnosis dan Tata Laksana di Bidang Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 1999:221-2.

American Thoracic Society. Guidelines for the Management of Adults with Community-Acquired Pneumonia: Diagnosis, Assessment of Severity, Antimicrobial Therapy, and Prevention. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001;163:1730-54.

British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults. *Thorax* 2001;56 (suppl IV):1-64. Available at [URL:http://thorax.bmjournals.com/cgi/content/full/56/suppl_4/...](http://thorax.bmjournals.com/cgi/content/full/56/suppl_4/...)

Rhew DC, Weingarten SR. Achieving A Safe and Early Discharge for Patients With Community-Acquired Pneumonia. *Medical Clinics of North America*, November 2001;85(6):1427-40.

Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File Jr TM, Musher DM, Fine MJ. Guidelines from the Infectious Diseases Society of America: Practice Guidelines for the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clinical Infectious Diseases* 2000;31:347-82.

Dahlan Z. Pneumonia. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. (Eds). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta, 2014:974-81

Grossman RF. Community-Acquired Pneumonia .:Advances in Management. In: ACCP Pulmonary Board Review. Course Syllabus. 2005. American College of Chest Physicians. Illinois, 2005:199-205

Leeper KV, Moss M. Bacterial Pneumonia. Section X. Infectious Lung Disease. In: Hanley ME, Welsh CH (Eds). *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. McGraw-Hill, New York, 2003:361-71

American Thoracic Society. Guidelines for the Management of Adults with Community-Acquired Pneumonia: Diagnosis, Assessment of Severity, Antimicrobial Therapy, and Prevention. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001;163:1730-54.

British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults. *Thorax* 2001;56 (suppl IV):1-64. Available at [URL:http://thorax.bmjournals.com/cgi/content/full/56/suppl_4/...](http://thorax.bmjournals.com/cgi/content/full/56/suppl_4/...)

Bahar A. Diagnosis Pneumonia Atipik. Makalah Siang Klinik Penyakit Dalam FKUI/RSUPN CM, 25 Maret 1999.

Suwondo A. Penatalaksanaan Pneumonia Atipik. Makalah Siang Klinik Penyakit Dalam FKUI/RSUPN CM, 25 Maret 1999.

Rosen MJ. Hypercapnic Respiratory Failure. In: ACCP Pulmonary Board Review. Course Syllabus. 2005. American College of Chest Physicians. Illinois, 2005:199-205

Maloney JP. Acute Ventilatory Failure. Section VIII. Disorders of Ventilatory Control. In: Hanley ME, Welsh CH (Eds). *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. McGraw-Hill, New York, 2003:251-67

Bahar A. Gagal Nafas. In Simadibrata M, Setiati S, Alwi I, Maryantoro, Gani RA, Mansjoer A (Eds). *Pedoman Diagnosis dan Tata Laksana di Bidang Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI,1999:213-4.

Braman SS. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: ACCP Pulmonary Board Review. Course Syllabus. 2005. American College of Chest Physicians. Illinois, 2005:65-84

Maloney JP. Acute Ventilatory Failure. Section VIII. Disorders of Ventilatory Control. In: Hanley ME, Welsh CH (eds). *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. McGraw-Hill, New York, 2003:251-67

Uyainah A. Standardisasi Baru dalam Diagnosis dan Tata Laksana PPOK. In Setiati S, Alwi I, Kasjmir YI, Bawazier LA, Lydia A, Syam AF, et al (Eds). *Prosiding Simposium Current Diagnosis and Treatment in Internal Medicine 2002*. Jakarta: Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI,2002:55-64.

Amin Z, Bahar A. Tuberkulosis Paru. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. (Eds) *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta,2014:998-1003

Ashkin D. Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases. In: ACCP Pulmonary Board Review. Course Syllabus. 2005. American College of Chest Physicians. Illinois, 2005:419-32

Iseman MD. Mycobacterial Diseases of The Lungs. In: Hanley ME, Welsh CH (Eds). *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. McGraw-Hill, New York, 2003:399-409

Pedoman Nasional Penanggulangan Tuberkulosis. Cetakan ke 8. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Jakarta. 2002.

Amin Z. Kanker Paru. Dalam : Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. (Eds) *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta,2014:1015-21

Alberts WM. Lung Cancer. In: ACCP Pulmonary Board Review. Course Syllabus. 2005. American College of Chest Physicians. Illinois, 2005:11-30

Keith RL. Bronchogenic Carcinoma & Solitary Pulmonary Nodules. Section XI. Neoplastic Lung Diseases. In: Hanley ME, Welsh CH (eds). *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. McGraw-Hill, New York, 2003:424-32

Uyainah A. Pendekatan Diagnostik Kanker Paru. In Alwi I, Setiati S, Kasjmir YI, Bawazier LA, Syam AF, Mansjoer A (Eds). *Naskah Lengkap Pertemuan Ilmiah Tahunan Ilmu Penyakit Dalam 2002*. Jakarta: Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI,2002:91-8.

Minna JD. Neoplasms of the Lung. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15th ed. New York: McGraw-Hill, 2001:562-71.

DEMAM BERDARAH DENGUE

<p>1. Pengertian (Definisi)</p>	<p>Penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus dengue dengan manifestasi klinis demam, nyeri otot dan/ atau nyeri sendi yang disertai leucopenia, ruam, limfadenopati, trombositopenia dan diatesis hemoragik. Pada DBD terjadi perembesan plasma yang ditandai dengan hemokonsentrasi(peningkatan hematokrit) atau penumpukan cairan dirongga tubuh.Sindrom renjatan dengue(dengue syok syndrome) adalah demam berdarah dengue yang ditandai oleh renjatan/syok.</p>
<p>2. Anamnesis</p>	<p>Demam akut selama 2-7 hari, ditandai dengan dua atau lebih manifestasi klinis sbb nyeri kepala,nyeri retro orbital,myalgia,arthralgia,ruamkulit,manifestasi perdarahan(petekie atau uji bending positif),bintik bintik merah dikulit.</p>
<p>3. Pemeriksaan fisik</p>	<p>Suhu yang meningkat, petechie, perdarahan spontan,mimisan,perdarahan gusi, tanda tanda syok.</p>
<p>4. Kriteria diagnosis</p>	<p>Demam akut selama 2-7 hari, ditandai dengan dua atau lebih manifestasi klinis sbb:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nyeri kepala; - Nyeri retro orbital; - Mialgia; - Artralgia; - Ruam kulit; - Manifestasi perdarahan(petekie atau uji bending positif); - Leukopenia(leukosit <5000); - Trombosit <150.000 - Hematokrit naik 5-10% <p>Pemeriksaan serologi dengue positif atau ditemukan pasien DD/DBD yang sudah dikonfirmasi pada lokasi dan waktu yang sama.</p> <p>Kriteria Demam Berdarah Dengue (DBD). Berdasarkan kriteria WHO 1997, diagnosis DBD ditegakkan bila semua hal di bawah ini dipenuhi :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Demam atau riwayat demam akut, antara 2-7 hari biasanya bifasik; - Terdapat minimal satu dari manifestasi perdarahan berikut : Uji bending positif, Petekie, ekimosis atau purpura, Perdarahan mukosa, Hematemesis atau melena; - Trombositopenia(jumlah trombosit <100.000); - Terdapat minimal satu tanda plasma leakage sbb: peningkatan hematokrit >20% dibandingkan standar sesuai dengan umur dan jenis kelamin;

	<ul style="list-style-type: none"> - Penurunan hematokrit >20% setelah mendapat terapi cairan dibandingkan dengan nilai hematokrit sebelumnya; - Tanda kebocoran plasma seperti :efusi pleura, asites atau hipoproteinemia; <p>Derajat Penyakit Infeksi Virus Dengue DD/DBD :</p> <p>DD Demam disertai 2 atau lebih tanda sakit:sakit kepala, nyeri retro orbital, mialgia, artralgia.</p> <p>DBD I Gejala diatas ditambah uji bencing positif</p> <p>DBD II Gejala diatas ditambah perdarahan spontan</p> <p>DBD III Gejala diatas ditambah kegagalan sirkulasi (kulit dingin dan lembab serta gelisah)</p> <p>DBD IV Syok berat disertai dengan tekanan darah dan nadi tidak terukur.</p>
5. Diagnosis banding	Demam tifoid, campak, influenza, chikungunya, & leptospirosis.
6. Pemeriksaan penunjang	<p>Laboratoris :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leukosit dapat normal atau menurun. Mulai hari ketiga dapat ditemui limfositosis relative (>45% dari total leukosit) dan limfosit plasma biru >15% jumlah total leukosit yg pada fase syok akan meningkat; - Trombosit:umumnya terdapat trombositopenia pada hari ke 3-8; - Hematokrit : peningkatan hematokrit \geq20% dari hematokrit awal, umumnya mulai pada hari ke 3 demam; - Hemostasis : pemeriksaan PT,APTT, Fibrinogen, D-Dimer, atau FDP pada keadaan yang dicurigai ada perdarahan; - Protein/albumin : terjadi hipoproteinemia akibat kebocoran plasma; - SGOT/SGPT dapat meningkat; - Ureum/kreatinin : bila terdapat gangguan fungsi ginjal; - Elektrolit; - Gol darah dan cross match; - Imunoserologi : IgM terdeteksi mulai pada hari ke 3-5, meningkat sampai minggu ke 3, menghilang setelah 60- 90 hari. IgG : pada infeksi primer mulai terdeteksi pada hari ke 14, pada infeksi sekunder IgG terdeteksi hari ke 2. <p>Pemeriksaan Radiologi: Ro dada didapatkan efusi pleura terutam hemithoraks kanan bila terjadi perembesan plasma hebat.</p>
7. Terapi	Tidak ada terapi yang spesifik untuk demam dengue, prinsip utama adalah terapi suportif. Pemeliharaan volume cairan

	sirkulasi merupakan tindakan yang paling penting .Asupan cairan harus terjaga terutama cairan oral.Jika asupan oral tidak mencukupi, dibutuhkan suplemen cairan melalui intravena untuk mencegah dehidrasi dan hemokonsentrasi scr bermakna.
8. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi VI

DEMAM TIFOID	
1. Pengertian (Definisi)	Penyakit endemik di Indonesia, mudah menular, menyerang banyak orang yag disebabkan oleh Salmonella typhi (S.thypi) dan Salmonella paratyphi (S.paratyphi).
2. Anamnesis	Masa inkubasi demam tifoid berlangsung antara 10-14 hari. Gejala bervariasi dari ringan sampai berat yaitu demam, nyeri kepala, pusing, nyeri otot, anoreksia, mual, muntah, obstipasi, atau diare, perasaan tidak enak di perut, batuk, dan epistaksis.
3. Pemeriksaan fisik	Suhu badan meningkat terutama sore hari, bradikardi relatif.Lidah yang berselaput, hepatomegali, splenomegali, meteorismus, gangguan mental berupa somnolen, sopor, koma , delirium atau psikosis.
4. Kriteria diagnosis	Demam 10-14 hari, gangguan gastro intestinal, hepatosplenomegali, bradikardi relatif, lidah kotor,tepi hiperemis,tremor(roseola tifosa)
5. Diagnosis	Demam10-14 hari, gangguan gastrointestinal, hepatomegali, splenomegali,bradikardi relatif, leukopenia, serologi:IgM Salmonella (+)
6. Diagnosis banding	Demam dengue, hepatitis akut, malaria,ISK,TB paru, meningitis
7. Pemeriksaan penunjang	Sering ditemukan leukopenia, dapat pula terjadi kadar leukosit normal atau leekositosis.Anemia ringan dan trombositopenia. Pada hitung jenis leukosit terjadi aneosinofilia maupun limfopenia. LED dapat meningkat. SGOT dan SGPTsering meningkat. Pemeriksaan lain yaitu uji widal dan kultur salmonella shigella. Serologi yaitu denganIg M/IgG salmonella.
8. Terapi	<ol style="list-style-type: none"> a. Istirahat dan perawatan b. Diet dan terapi penunjang(simtomatik dan suportif) c. Pemberian antimikroba : <ul style="list-style-type: none"> – Kloramfenikol dosis 4x500 mg /hari secara oral atau i.v. Diberikan sampai 7 hari bebas demam; – Tiamfenikol dosis 4x500 mg; – cotrimoxazole 2x960 mg diberikan selama 2 minggu; – Ampicilin dan amoksisilin dosis 50-150 mg/kgBB digunakan selama 2 minggu.

	<ul style="list-style-type: none"> - Sefalosporin generasi ketiga: yaitu seftriakson 3-4 gr dlm dekstrosa 100 cc diberikan ½ jam perinfus sekali sehari selama 3-5 hari; - Levofloksasin dosis 1x500 mg/hari selama 5 hari; - Azitromisin dosis 2x500 mg.
9. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi VI

LEPTOSPIROSIS																																																							
1. Pengertian (Definisi)	Leptospirosis adl penyakit zoonosis yang disebabkan oleh mikro organism <i>Leptospira interrogans</i> tanpa memandang bentukspesifik serotipenya.																																																						
2. Anamnesis	Demam, sakit kepala, nyeri otot, mata merah, mual muntah,																																																						
3. Pemeriksaan fisik	Demam, meningismus, nyeri tekan otot, conjunctiva suffusion, hepatomegali, ruam kulit,																																																						
4. Kriteria diagnosis	Kriteria Faine <i>Kriteria WHO oleh Feine untuk diagnosa Leptospirosis</i> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 5%;"></th> <th style="width: 65%;">Daftar Pertanyaan</th> <th style="width: 15%;">Jawaban</th> <th style="width: 15%;">Nilai</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>A.</td> <td>Jenis gejala dan laboratorium</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td>Sakit kepala mendadak</td> <td>Ya/tidak</td> <td>2/0</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Conjunctival suffusion bilateral</td> <td>Ya/tidak</td> <td>4/0</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Demam</td> <td>Ya/tidak</td> <td>2/0</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Bila demam >38 C</td> <td>Ya/tidak</td> <td>2/0</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Meningismus</td> <td>Ya/tidak</td> <td>4/0</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Nyeri otot terutama betis</td> <td>Ya/tidak</td> <td>4/0</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Meningismus, nyeri otot dan konjungtiva suffosion bersamaan</td> <td>Ya/tidak</td> <td>10/0</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Ikterik</td> <td>Ya/tidak</td> <td>1/0</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Albuminuria atau azotemia</td> <td>Ya/tidak</td> <td>2/0</td> </tr> <tr> <td>B.</td> <td>Faktor epidemiologi seperti riwayat kontak binatang ke hutan, rekreasi, tempat kerja atau diduga atau diketahui kontak dengan air yang terkontaminasi.</td> <td>Ya/tidak</td> <td>10/0</td> </tr> <tr> <td>C.</td> <td>Hasil laboratorium serologi :</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>				Daftar Pertanyaan	Jawaban	Nilai	A.	Jenis gejala dan laboratorium				Sakit kepala mendadak	Ya/tidak	2/0		Conjunctival suffusion bilateral	Ya/tidak	4/0		Demam	Ya/tidak	2/0		Bila demam >38 C	Ya/tidak	2/0		Meningismus	Ya/tidak	4/0		Nyeri otot terutama betis	Ya/tidak	4/0		Meningismus, nyeri otot dan konjungtiva suffosion bersamaan	Ya/tidak	10/0		Ikterik	Ya/tidak	1/0		Albuminuria atau azotemia	Ya/tidak	2/0	B.	Faktor epidemiologi seperti riwayat kontak binatang ke hutan, rekreasi, tempat kerja atau diduga atau diketahui kontak dengan air yang terkontaminasi.	Ya/tidak	10/0	C.	Hasil laboratorium serologi :		
	Daftar Pertanyaan	Jawaban	Nilai																																																				
A.	Jenis gejala dan laboratorium																																																						
	Sakit kepala mendadak	Ya/tidak	2/0																																																				
	Conjunctival suffusion bilateral	Ya/tidak	4/0																																																				
	Demam	Ya/tidak	2/0																																																				
	Bila demam >38 C	Ya/tidak	2/0																																																				
	Meningismus	Ya/tidak	4/0																																																				
	Nyeri otot terutama betis	Ya/tidak	4/0																																																				
	Meningismus, nyeri otot dan konjungtiva suffosion bersamaan	Ya/tidak	10/0																																																				
	Ikterik	Ya/tidak	1/0																																																				
	Albuminuria atau azotemia	Ya/tidak	2/0																																																				
B.	Faktor epidemiologi seperti riwayat kontak binatang ke hutan, rekreasi, tempat kerja atau diduga atau diketahui kontak dengan air yang terkontaminasi.	Ya/tidak	10/0																																																				
C.	Hasil laboratorium serologi :																																																						

	<table border="1"> <tr> <td colspan="4">Serologi (+) di daerah endemik :</td> </tr> <tr> <td>Single (+), titer rendah</td> <td>Ya/tidak</td> <td>2/0</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Single (+), titer tinggi</td> <td>Ya/tidak</td> <td>10/0</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Pair sera, titer meningkat</td> <td>Ya/tidak</td> <td>25/0</td> <td></td> </tr> <tr> <td colspan="4">Serologi (+) bukan daerah endemik :</td> </tr> <tr> <td>Single (+), titer rendah</td> <td>Ya/tidak</td> <td>5/0</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Single (+), titer tinggi</td> <td>Ya/tidak</td> <td>15/0</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Pair sera, titer meningkat</td> <td>Ya/tidak</td> <td>25/0</td> <td></td> </tr> </table> <p>Keterangan : Berdasarkan kriteria di bawah, leptospirosis dapat ditegakkan bila jumlah A+B >25, atau A+B+C >25 disebut <i>presumptive leptospirosis</i>; dan bila A+B nilai antara 20-25 disebut <i>suggestive leptospirosis</i>.</p>	Serologi (+) di daerah endemik :				Single (+), titer rendah	Ya/tidak	2/0		Single (+), titer tinggi	Ya/tidak	10/0		Pair sera, titer meningkat	Ya/tidak	25/0		Serologi (+) bukan daerah endemik :				Single (+), titer rendah	Ya/tidak	5/0		Single (+), titer tinggi	Ya/tidak	15/0		Pair sera, titer meningkat	Ya/tidak	25/0	
Serologi (+) di daerah endemik :																																	
Single (+), titer rendah	Ya/tidak	2/0																															
Single (+), titer tinggi	Ya/tidak	10/0																															
Pair sera, titer meningkat	Ya/tidak	25/0																															
Serologi (+) bukan daerah endemik :																																	
Single (+), titer rendah	Ya/tidak	5/0																															
Single (+), titer tinggi	Ya/tidak	15/0																															
Pair sera, titer meningkat	Ya/tidak	25/0																															
5. Diagnosis	Kriteria Faine																																
6. Diagnosis banding	Dengue fever, Meningitis, hepatitis, malaria, encephalitis, influenza, syndrom syok toksik																																
7. Pemeriksaan penunjang	Kultur, PCR, MAT																																
8. Terapi	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Indikasi</th> <th>Regimen</th> <th>Dosis</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Leptospirosis Ringan</td> <td>Doksisiklin</td> <td>2x100 mg</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Ampisilin</td> <td>4x500-750 mg</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Amoksisilin</td> <td>4x500 mg</td> </tr> <tr> <td>Leptospirosis sedang/berat</td> <td>Penisilin G</td> <td>1,5 juta unit/6 jam(i.v)</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Ampisilin</td> <td>1gram/6jam (i.v)</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Amoksisilin</td> <td>1gram/6jam(i.v)</td> </tr> <tr> <td>Kemoprofilaksis</td> <td>Doksisiklin</td> <td>200mg/minggu</td> </tr> </tbody> </table>	Indikasi	Regimen	Dosis	Leptospirosis Ringan	Doksisiklin	2x100 mg		Ampisilin	4x500-750 mg		Amoksisilin	4x500 mg	Leptospirosis sedang/berat	Penisilin G	1,5 juta unit/6 jam(i.v)		Ampisilin	1gram/6jam (i.v)		Amoksisilin	1gram/6jam(i.v)	Kemoprofilaksis	Doksisiklin	200mg/minggu								
Indikasi	Regimen	Dosis																															
Leptospirosis Ringan	Doksisiklin	2x100 mg																															
	Ampisilin	4x500-750 mg																															
	Amoksisilin	4x500 mg																															
Leptospirosis sedang/berat	Penisilin G	1,5 juta unit/6 jam(i.v)																															
	Ampisilin	1gram/6jam (i.v)																															
	Amoksisilin	1gram/6jam(i.v)																															
Kemoprofilaksis	Doksisiklin	200mg/minggu																															
9. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi VI																																

MALARIA	
1. Pengertian (Definisi)	Infeksi malaria disebabkan oleh adanya parasit plasmodium di dalam darah atau jaringan yang dibuktikan dengan pemeriksaan mikroskopik yang positif, adanya antigen malaria dengan tes cepat, ditemukan DNA/RNA parasit pada pemeriksaan PCR.
2. Anamnesis	Demam, sakit kepala, mual muntah, lesu, nyeri punggung ataupun tungkai, diare(jarang)
3. Pemeriksaan fisik	Suhu badan meningkat, menggigil, gangguan kesadaran, perdarahan, anemia, ikterik, splenomegali,hepatomegali, Manifestasi malaria berat dapat berupa : gangguan kesadaran,demam tinggi, konjungtiva pucat, telapak tangan pucat, ikterik, oliguria, urin berwarna coklat kehitaman

	(Black Water Fever), kejang dan sangat lemah (<i>prostration</i>)		
4. Kriteria diagnosis	Anamnesa, klinis dan pemeriksaan lab :parasit malaria dalam darah		
5. Diagnosis	Anamnesis, klinis dan pemeriksaan laboratorium (mikroskopik):adanya parasit malaria dalam darah.		
6. Diagnosis banding	Demam tifoid,demam dengue,Infeksi Saluran Pernafasan Akut (ISPA), leptospirosis ringan, infeksi virus akut lainnya,stroke,infeksi otak		
7. Pemeriksaan penunjang	Apusan darah tebal dan tipis, tes serologi (IFA), tes antigen, rapid diagnosis test (RDT)		
8. Terapi	Nama Obat	Kemasan/tablet/ca p	Dosis
	Artesunat	Oral :50 mg/200 mg Injeksi im/iv :60 mg/amp Supositoria:100/200mg/sup	Hari I:2mg/kgBB,2xsehari,hari II-VII:dosis tunggal 2,4mg/kg 2x pada hari I;2,4 mg/kg/hr minimal 3hari/bisa minum oral 1600 mg/3hari atau 5 mg/kg/12 jam
	Artemeter	Oral : 40 mg/50 mg Injeksi : 80 mg/amp	4mg/kg/3hari atau 5 mg/kg/12jam 3,2 mg/kgBB pada hari I;1,6mg/kg selama 3 hari/bisa minum oral
	Artemisinin	Oral 250 mg Supositoria:100/200/300/400/500 mg	20 mg/kg dibagi 2 dosis hr I;10 mg/kg untuk 6 hari 2800mg/3hr yi 600 mg dan 400 mg hari I dan 2x400 mg,2 hari berikutnya
	Dihidroartemisinin	Oral: 20/60/80 mg Supositoria:80 mg/sup	2 mg/kgBB/dosis 2xsehari hari I dan 1xsehari 4 hari selanjutnya.
	Artheether	Injeksi im :150 mg/amp	Arteether(artemotil):4,8 dan 1,6 mg/kg 6 jam kemudian dan hari I:1,6 mg/kg 4 hari selanjutnya.
9. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi VI		

DISENTRI BASILER	
1. Definisi	Disentri basiler adalah diare dengan lendir dan darah disertai dengan demam, tenesmus dan abdominal cramp.
2. Anamnesis	Demam, lemas, diare sedikit-sedikit dengan darah dan lendir disertai dengan tenesmus, kram perut dan nyeri saat akan defekasi, gelisah
3. Pemeriksaan Fisik	Demam, bising usus meningkat , nyeri tekan abdomen, terdapat tanda tanda dehidrasi, gangguan kesadaran
4. Kriteria Diagnosis	Shigellosis secara tipikal berkembang melalui 4 fase yaitu fase masa inkubasi, watery diarrhea, dysentery, dan fase post infeksi. Gejala shigelosis secara tipikal dimulai 24-72 jam setelah kuman tertelan dengan demam dan malaise, diikuti dengan diare yang pada awalnya adalah watery diare secara cepat berembang menjadi diare dengan mukus dan darah merupakan karakteristik dari infeksi shigella, disentri ditandai dengan diare sedikit-sedikit dengan darah dan lendir disertai dengan tenesmus, kram perut dan nyeri saat akan defekasi, sebagai akibat inflamasi dan ulserasi mukosa kolon dan proktitis. Pada infeksi Shigella dapat tidak ditemukan muntah meskipun tanda dehidrasi yang berat sebagai manifestasi seharusnya,

	<p>dikarenakan pada shigellosis, lambung dan usus tidak terlibat, meskipun demikian dapat ditemukan tanda dehidrasi ringan atau sedang sebagai akibat kehilangan cairan lewat diare, peningkatan insensible water loss akibat demam, dan penurunan asupan makan minum.</p> <p>jika terjadi sindroma hemolitik uremik, maka pasien tampak pucat, lemah, gelisah, pada beberapa kasus dengan perdarahan gusi, hidung, oliguri dan edema. Pada sindroma hemolitik uremik gejala yang terjadi berupa trias anemia, dimana proses yang mendasari adalah non imun {uji coombs negative), trombositopenia, dan gagal ginjal akut akibat trombotik kapiler glomerulus</p>
5. Diagnosis	Diagnosis spesifik infeksi shigello adalah dengan mengisolasi organisme tersebut dengan pemeriksaan kultur feses atau apus rectal
6. Diagnosis Banding	Salmonello enteritidis, Campylobacter jejuni, Clostridium difficile, Yersinia enterocolitica) atau parasit (Entamoeba histolytica), Inflammatory bowel disease, Crohn's disease atau kolitis ulseratif
7. Pemeriksaan Penunjang	<p>Diagnosis spesifik infeksi shigello adalah dengan mengisolasi organisme tersebut dengan pemeriksaan kultur feses atau apus rectal</p> <p>Teknik yang lebih canggih untuk diagnosis infeksi shigella telah dikembangkan seperti pengecatan antibody fluoresens S. dysenteriae tipe 1, yang memiliki sensitivitas 92% dan spesifitas 93%, isolasi immunomagnetik diikuti dengan PCR</p>
8. Terapi	<p>Asam nalidiksik 4x500mg selama 5 hari</p> <p>Pivamdinocilin 4x400mg selama 5 hari</p> <p>Cotrimoxazol 960 mg 2x1 selama 5 hari</p> <p>Ciprofloxacinn 500 mg, norfloksasin 400mg, dan enoksasin 200 mg 2x1 selama 3 hari</p> <p>Single dose dengan ciprofloksasin 1 gram, atau norfloksasin 800</p> <p>Azitromicin 1x 500mg hari pertama selanjutnya 1x250 mg selama 5 hari</p> <p>Ampicilin 4x 500mg selama 5 hari</p>
9. Kepustakaan	Buku ajar ilmu penyakit dalam edisi VI

AMOEBIASIS	
1. Definisi	Amebiasis (disentri ameba, enteritis ameba, kolitis ameba) adalah penyakit infeksi usus besar yang disebabkan oleh parasit usus Entamoeba histolytica
2. Anamnesis	perut kembung, kadang kadang nyeri perut ringan yang bersifat kejang Dapat timbul diare ringan, 4-5 kali sehari, dengan tinja berbau busuk tinja bercampur darah dan lender, demam, perut

	kram, lemah badan.
3. Pemeriksaan Fisik	Demam, bising usus meningkat, nyeri tekan epigastrium, dan sigmoid
4. Kriteria Diagnosis	<p>Carrier (Cyst Posser) Pasien tidak menunjukkan gejala klinis sama sekali' Hal ini disebabkan karena ameba yang berada di dalam lumen usus besar tidak mengadakan invasi ke dinding usus</p> <p>Amebiasis Intestinal Ringan (Disentri Ameba Ringan) Timbulnya penyakit (onset penyakit) perlahan-lahan Penderita biasanya mengeluh perut kembung, kadang kadang nyeri perut ringan yang bersifat kejang Dapat timbul diare ringan, 4-5 kali sehari, dengan tinja berbau busuk. Kadang-kadang tinja bercampur darah dan lendir Sedikit nyeri tekan di daerah sigmoid. Jarang nyeri di daerah epigastrium yang mirip ulkus peptic Keadaan tersebut bergantung pada lokasi ulkusnya. Keadaan umum pasien biasanya baik, tanpa atau disertai demam ringan (subfebril). Kadang-kadang terdapat hepatomegali yang tidak atau sedikit nyeri tekan.</p> <p>Amebiasis Intestinal Sedang (Disentri Ameba Sedang) Keluhan pasien dan gejala klinis lebih berat dibanding disentri ringan, tetapi pasien masih mampu melakukan aktivitas sehari-hari, tinja disertai darah dan lendir Pasien mengeluh perut kram, demam dan lemah badan, disertai hepatomegali yang nyeri ringan.</p> <p>Disentri Ameba Berat Keluhan dan gejala klinis lebih hebat lagi Penderita mengalami diare disertai darah yang banyak, lebih dari 15 kali sehari. Demam tinggi (40C - 40,5C), disertai mual dan anemia. Pada saat ini tidak dianjurkan melakukan pemeriksaan sigmoidoskopi karena dapat mengakibatkan perforasi usus.</p> <p>Disentri Ameba Kronik Gejalanya menyerupai disentri ameba ringan, serangan diare diselingi dengan periode normal tanpa gejala. Keadaan ini dapat berjalan berbulan sampai bertahun-tahun Pasien biasanya menunjukkan gejala neurastenia. Serangan diare biasanya terjadi kelelahan, demam atau makandn yang sukar dicerna</p>
5. Diagnosis	Feses rutin : berbau busuk dan terdapat darah dan lender, E. histolitica trofozoit
6. Diagnosis Banding	IBS, divertikulitis, Enteritis regional, Hemorroid interna, disentri basiler, salmonelosis, colitis ulserosa, skistosomiasis.
7. Pemeriksaan Penunjang	Feses rutin : berbau busuk dan terdapat darah dan lender, E. histolitica trofozoit

	Kolonoskopi : Tampak ulkus yang khas dengan tepi menonjol, tertutup eksudat kekuningan, mukosa usus antara ulkus-ulkus tampak normal. pemeriksaan mikroskopis bahan eksudat atau bahan biopsi usus akan ditemukan trofozoit.
8. Terapi	<p>I. "Carrier" Asimtomatik (Luminal Agents) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Iodoquinol (tablet 650 mg), dosis 650 mg tiga kali sehari selama 20 hari. - Paromomycin (tablet 250 mg), dosis 500 mg tiga kali sehari selama 10 hari. <p>II. Kolitis Akut</p> <ul style="list-style-type: none"> - Metronidazol (tablet 250 atau 500 mg), dosis 750 mg per oral atau "intravena" (IV) tiga kali sehari selama 5-10 kali ditambah dengan bahan luminal dengan dosis yang sama. <p>III. Abses Hati Ameba</p> <ul style="list-style-type: none"> - Metronidazol, dosis 750 mg per oral atau i.v tiga kali sehari selama 5-10 hari. - Tinidazol, dosis 2 g per oral - Omidazol, dosis 2 g per oral ditambah bukan luminal dengan jumlah yang sama.
9. Kepustakaan	Buku ajar ilmu penyakit dalam edisi VI

KOLERA	
1. Definisi	Kolera adalah penyakit infeksi yang disebabkan Vibrio cholerae dengan manifestasi diare disertai muntah yang akut dan hebat akibat enterotoksin yang dihasilkan bakteri tersebut.
2. Anamnesis	diare yang encer dan berlimpah tanpa didahului oleh rasa mules maupun tenesmus. Dalam waktu singkat tinja yang semula berwarna dan berbau feces berubah menjadi cairan putih keruh (seperti air cucian beras), tidak berbau busuk maupun amis, tapi "manis" menusuk. Cairan yang menyerupai air cucian beras ini bila diendapkan akan mengeluarkan gumpalan-gumpalan putih. Cairan ini akan keluar berkali-kali dari anus pasien dalam jumlah besar. Muntah timbul kemudian setelah diare, dan berlangsung tanpa didahului mual. Demam, Kejang otot dapat menyusul, baik dalam bentuk fibrilasi atau fasikulasi, maupun kejang klonik yang nyeri dan mengganggu
3. Pemeriksaan Fisik	Tanda-tanda dehidrasi tampak jelas, nadi menjadi cepat, napas menjadi cepat, suara menjadi serak seperti suara bebek Manila (vox choleric), turgor kulit menurun (kelopak mata cekung memberi kesan hidung yang mancung dan tipis, tulang pipi yang menonjol), mulut menyeringai karena bibir kering, perut cekung (skafoid) tanpa ada steifung maupun kontur usus, suara peristaltik usus bila ada jarang sekali. Jari jari tangan dan kaki tampak kurus

	dengan lipatan-lipatan kulit, terutama ujung jari yang keriput (washer women hand), diuresis berangsur-angsur berkurang dan berakhir dengan anuria, demam
4. Kriteria Diagnosis	<p>Manifestasi klinis yang khas ditandai dengan diare yang encer dan berlimpah tanpa didahului oleh rasa mules maupun tenesmus. Dalam waktu singkat tinja yang semula berwarna dan berbau feces berubah menjadi cairan putih keruh (seperti air cucian beras), tidak berbau busuk maupun amis, tapi 'manis' menusuk. Cairan yang menyerupai air cucian beras ini bila diendapkan akan mengeluarkan gumpalan-gumpalan putih. Cairan ini akan keluar berkali-kali dari anus pasien dalam jumlah besar. Muntah timbul kemudian setelah diare, dan berlangsung tanpa didahului mual. Kejang otot dapat menyusul, baik dalam bentuk fibrilasi atau fasikulasi, maupun kejang klonik yang nyeri dan mengganggu. Otot-otot yang sering terlibat ialah betis, biseps, triseps, pektoralis dan dinding perut. Teriakan ataupun rintihan pasien karena kejang yang nyeri</p> <p>Tanda-tanda dehidrasi tampak jelas, nadi menjadi cepat, napas menjadi cepat, suara menjadi serak seperti suara bebek Manila (vox cholericus), turgor kulit menurun (kelopak mata cekung memberi kesan hidung yang mancung dan tipis, tulang pipi yang menonjol), mulut menyeringai karena bibir kering, perut cekung (scafoid) tanpa ada steifung maupun kontur usus, suara peristaltik usus bila ada jarang sekali. Jari jari tangan dan kaki tampak kurus dengan lipatan-lipatan kulit, terutama ujung jari yang keriput (washer women hand), diuresis berangsur-angsur berkurang dan berakhir dengan anuria. Diare akan bertahan hingga 5 hari pada pasien yang tak diobati.</p>
5. Diagnosis	<p>gejala diare sering tanpa mulas diikuti dengan muntah tanpa didahului rasa mual, cairan tinja serupa air cucian beras, suhu badan tetap normal atau menurun, dan keadaan bertambah buruk secara cepat karena pasien mengalami dehidrasi, renjatan sirkulasi dan asidosis.</p> <p>tinja segar pasien kolera yang tanpa pewarnaan diamati di bawah mikroskop lapangan gelap, akan tampak mikroorganisme berbentuk spiral yang memiliki motilitas seperti shooting star</p>
6. Diagnosis Banding	Salmonello enteritidis, Campylobacter jejuni, Clostridium difficile, Yersinia enterocolitica) atau parasit (Entamoeba histolytica), Inflammatory bowel disease, Crohn's disease atau kolitis ulseratif
7. Pemeriksaan Penunjang	<p>tinja segar pasien kolera yang tanpa pewarnaan diamati di bawah mikroskop lapangan gelap, akan tampak mikroorganisme berbentuk spiral yang memiliki motilitas seperti shooting star</p> <p>Untuk pemeriksaan biakan, cara pengambilan bahan pemeriksaan tinja yang tepat adalah apus rektal (rectal swab) yang diawetkan</p>

	dalam media transport carry-blair atau pepton alkali, atau langsung ditanam dalam agar TCBS, akan memberikan persentase hasil positif yang tinggi. <i>V. cholerae</i> O1 menghasilkan koloni yang oksidase-positif yang berwarna kuning, yang dapat dikonfirmasi dengan tes aglutinasi spesifik dengan antiserum
8. Terapi	<p>Rehidrasi Dehidrasi ringan ORS 50 cc/kg BB max 750 cc/jam jangja waktu pemberian 3-4 jam Dehidrasi sedang ORS 100 cc/kg BB max 750 cc/jam jangja waktu pemberian 3 jam Dehidrasi berat IV cairan RL 110cc/kg BB 3 jam pertama di guyur sampai nadi teraba kuat, sisanya di bagi dalam 2 jam berikutnya.</p> <p>Antibiotik Terapi Lini Pertama Tetrasiklin 500 mg per oral 4 kali sehari selama 3 hari Doksisiklin 300 mg per oral dosis tunggal</p> <p>Alternatif Siprofloksasin 1000 mg peroral dosistunggal Eritromisin 250 mg per oral 4 kali sehari selama 3 hari trimetoprim-sulfametoksasole (5 mg/kg trimetoprim + 25 mg/kg sulfametoksasol) per oral 2 kali sehari selama 3 hari Furazolidon 100 mg peroral 4 kali sehari selama 3 hari</p>
9. Kepustakaan	Buku ajar ilmu penyakit dalam edisi VI

DIFTERI	
1. Definisi	Difteri adalah suatu penyakit infeksi akut yang terjadi secara lokal pada mukosa atau kulit, yang disebabkan oleh basil Gram positif <i>Corynebacterium diphtheriae</i> dan <i>Corynebacteria ulcerans</i> yang ditandai oleh terbentuknya eksudat berbentuk membran pada tempat infeksi dan diikuti gejala umum yang ditimbulkan eksotoksin yang diproduksi oleh basil ini
2. Anamnesis	Gejala yang sering: <ul style="list-style-type: none"> - Demam (jarang > 103° F) (50-85%) dan kadangkadang menggigil; - Malaise; - Sakit tenggorokan (85-90%) - Sakit kepala; - Limfadenopati saluran pernapasan dan pembentukan pseudomembran (sekitar 50%); - Suara serak, disfagia (26-40%); - Dispnea, stridor pernapasan, mengi, batuk.

3. Pemeriksaan Fisik	<ul style="list-style-type: none"> - Demam (jarang > 103 F) - Takikardi - Pucat - Limfadenopati saluran pernapasan (bull Neck) - Pembentukan pseudomembran <p>Mempunyai karakteristik sebagai berikut:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mukosa membran edema, hiperemis dengan epitel yang nekrosis; 2. Biasanya berbentuk berkelompok, tebal, fibrinous dan berwarna abu- abu kecoklatan yang terdiri dari lekosit, eritrosit sel epitel saluran napas yang mati, dan mudah berdarah bila dilepas dari dasarnya. 3. Suara serak, disfagia 4. Dispnea, stridor pernapasan, mengi.
4. Kriteria Diagnosis	<ul style="list-style-type: none"> - Demam (jarang > 103" F) (50-85%) dan kadangkadang menggigil; - Malaise; - Sakit tenggorokan (85-90%); - Sakit kepala; - Limfadenopati saluran pernapasan dan pembentukan pseudomembran (sekitar 50%); - Suara serak, disfagia (26-40%); - Dispnea, stridor pernapasan, mengi, batuk.
5. Diagnosis	<p>Diagnosa awal cepat (Presumptive diagnosis) dapat dilakukan dengan pewarnaan Gram dimana akan ditemukan bakteri berbentuk batang, Gram positif, tidak berkapsul, berkelompok dan tidak bergerak. Pewarnaan immunofluorescent atau metilen biru kadang-kadang dapat digunakan untuk identifikasi cepat</p> <p>Diagnosa definitif dan identifikasi basil C. diphtheriae dengan kultur melalui media tellurite atau Loeffler dengan sampel yang diambil dari pseudomembran di orofaring hidung, tonsil kriptus, atau ulserasi, di rongga mulut.</p>
6. Diagnosis Banding	<p>Korpus alaeum pada hidung, Common cold, Sinusitis, Tonsilofaringitis, Mononukleosis infeksiosa Kandidiasis mulut, Herpes zoster pada palatum Laringotrakeobronkitis, Croup spasmodik/ Nonspasmodik, Aspirasi benda asing, Abses Retrofaringeal, Papiloma laring</p>
7. Pemeriksaan Penunjang	<p>Diagnosa awal cepat (Presumptive diagnosis) dapat dilakukan dengan pewarnaan Gram dimana akan ditemukan bakteri berbentuk batang, Gram positif, tidak berkapsul, berkelompok dan tidak bergerak. Pewarnaan immunofluorescent atau metilen biru kadang-kadang dapat digunakan untuk identifikasi cepat</p>

	<p>Diagnosa definitif dan identifikasi basil <i>C. diphtheriae</i> dengan kultur melalui media tellurite atau Loeffler dengan sampel yang diambil dari pseudomembran di orofaring hidung, tonsil kriptus, atau ulserasi, di rongga mulut.</p>
<p>8. Terapi</p>	<p>Perawatan umum :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Isolasi semua kasus dan dilakukan tindakan pencegahan universal dari risiko penularan melalui droplet serta membatasi jumlah kontak. 2. Istirahat di tempat tidur, minimal 2-3 minggu. 3. Makanan lunak atau cair bergantung pada keadaan penderita, kebersihan jalan napas dan pembersihan lendir. <p>Pemeriksaan EKG secara serial 2-3 kali seminggu selama 46 minggu untuk menegakkan diagnosis miokarditis secara dini</p> <p>Pengobatan khusus bertujuan:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menetralisasi toksin yang dihasilkan basil difteri 2. Membunuh basil difteri yang memproduksi toksin <p>Anti-toksin diberikan sedini mungkin begitu diagnose ditegakkan, tidak perlu menunggu hasil pemeriksaan bakteriologis. Dosis tergantung kepada jenis difteri, tidak dipengaruhi oleh umur pasien, yaitu:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Difteri nasal /fausial yang ringan diberikan 20.000- 40.000 U, secara iv dalam waktu 60 menit. - Difteri fausial sedang diberikan 40.000-60.000 iu secara iv. - Difteri beral (bullneck dyptherio) diberikan 80.000-120.000 secara iv <p>Pemberian antitoksin harus didahului dengan sensitivitas, karena antitoksin dibuat dari serum, Apabila uji sensitivitas positif, maka diberikan desensitisasi dengan interval 20 menit, dengan sebagai berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 0,1 ml larutan 1 :20, subkutan (dalam cairan NaCl . 0,1 ml larutan 1 :10, subkutan; - 0,1 ml tanpa dilarutkan, subkutan; - 0,3 ml tanpa dilarutkan, intramuscular; - 0,5 ml tanpa dilarutkan, intramuscular; - 0,1 ml tanpa dilarutkan, intravena <p>Bila tidak ada reaksi, maka sisanya diberikan iv perlahan lahan.</p> <p>Pemberian antibiotik:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Penisilin Procain 1.200.000 unit/hari intramuskular, 2 kali sehari selama 14 hari. - Eritromisin : 2 gram perhari secara peroral dosis terbagi 4 kali sehari. - Preparat lain yang bisa diberikan adalah amoxiciin rifampisin dan klindamisin

9. Kepustakaan	Buku ajar ilmu penyakit dalam edisi VI
----------------	--

TETANUS																
1. Pengertian (Definisi)	Tetanus adalah penyakit akut yang ditandai oleh kekakuan otot dan spasme, yang diakibatkan oleh toksin dari <i>Clostridium tetani</i> . Terdapat keadaan hipertonia akut atau kontraksi otot yang menyebabkan nyeri (biasanya rahang bawah dan leher) dan spasme otot menyeluruh tanpa penyebab lain, dan terdapat riwayat luka atau kecelakaan sebelumnya.															
2. Anamnesis	Riwayat kejang; kapan mulai kejang; berapa lama kejang; keadaan umum saat kejang; berapa kali kejang; kejang timbul karena rangsang cahaya, termis, suhu, dll; disertai demam atau tidak; disertai adanya riwayat luka atau trauma sebelumnya atau tidak (infeksi dari telinga, gigi dan mulut)															
3. Pemeriksaan fisik	<ul style="list-style-type: none"> • Kejang, • Trismus, • Risus sardonikus, • Epistotonus, 															
4. Kriteria diagnosis	<p>Menurut klasifikasi Ablet (berdasarkan derajat keparahan) :</p> <table border="1" data-bbox="609 1008 1388 1858"> <thead> <tr> <th data-bbox="609 1008 730 1102">Derajat</th> <th data-bbox="730 1008 933 1102">Tingkat keparahan</th> <th data-bbox="933 1008 1388 1102">Gejala</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="609 1102 730 1228">1</td> <td data-bbox="730 1102 933 1228">Ringan</td> <td data-bbox="933 1102 1388 1228">Trismus ringan, kekakuan general, gangguan respirasi (-), disfagia maupun spasme (-),</td> </tr> <tr> <td data-bbox="609 1228 730 1428">2</td> <td data-bbox="730 1228 933 1428">Sedang</td> <td data-bbox="933 1228 1388 1428">Trismus sedang, kekakuan + spasme sebentar, disfagia ringan, gangguan respirasi sedang, frekuensi napas >30x/menit</td> </tr> <tr> <td data-bbox="609 1428 730 1669">3</td> <td data-bbox="730 1428 933 1669">Berat</td> <td data-bbox="933 1428 1388 1669">Trismus berat, kekakuan + spasme terus menerus, disfagia berat, frekuensi nafas >40x/menit, kadang disertai periode apneu, frekuensi nadi >120x/mnt</td> </tr> <tr> <td data-bbox="609 1669 730 1858">4</td> <td data-bbox="730 1669 933 1858">Sangat berat</td> <td data-bbox="933 1669 1388 1858">Grade 3 disertai gangguan otonomik (tekanan darah labil, takikardi atau bradikardi, peningkatan respirasi, serta hiperpireksia).</td> </tr> </tbody> </table>	Derajat	Tingkat keparahan	Gejala	1	Ringan	Trismus ringan, kekakuan general, gangguan respirasi (-), disfagia maupun spasme (-),	2	Sedang	Trismus sedang, kekakuan + spasme sebentar, disfagia ringan, gangguan respirasi sedang, frekuensi napas >30x/menit	3	Berat	Trismus berat, kekakuan + spasme terus menerus, disfagia berat, frekuensi nafas >40x/menit, kadang disertai periode apneu, frekuensi nadi >120x/mnt	4	Sangat berat	Grade 3 disertai gangguan otonomik (tekanan darah labil, takikardi atau bradikardi, peningkatan respirasi, serta hiperpireksia).
Derajat	Tingkat keparahan	Gejala														
1	Ringan	Trismus ringan, kekakuan general, gangguan respirasi (-), disfagia maupun spasme (-),														
2	Sedang	Trismus sedang, kekakuan + spasme sebentar, disfagia ringan, gangguan respirasi sedang, frekuensi napas >30x/menit														
3	Berat	Trismus berat, kekakuan + spasme terus menerus, disfagia berat, frekuensi nafas >40x/menit, kadang disertai periode apneu, frekuensi nadi >120x/mnt														
4	Sangat berat	Grade 3 disertai gangguan otonomik (tekanan darah labil, takikardi atau bradikardi, peningkatan respirasi, serta hiperpireksia).														

5. Diagnosis	<p>Diagnosis sudah cukup kuat dengan berdasar anamnesis dan pemeriksaan fisik. Kultur C. tetani pada luka hanya sebagai penunjang diagnosis.</p> <p>Menurut WHO : adanya trismus atau risus sardonikus atau spasme oto yang nyeri serta didahului riwayat trauma cukup untuk menegakkan diagnosis.</p>
6. Diagnosis banding	<ul style="list-style-type: none"> - Demam tinggi (heat stroke, infeksi); - Infeksi otak (meningitis, toksoplasmosis, ensefalitis); - Epilepsi ; - Kelainan metabolik (hipoparatiroidism, hiper/hipoglikemia, hiper/hiponatremia, gagal ginjal, gagal hati); - Hipoksia (strok, keracunan CO); - Kerusakan jaringan otak (tumor otak, cedera kepala, perdarahan intra kranila);
7. Pemeriksaan penunjang	<p>Darah perifer lengkap</p> <p>Kadar glukosa, kadar elektrolit, kadar bilirubin total, direk, indirek</p>

<p>8. Terapi</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Penanganan umum : ruangan perawatan khusus terlindungi dari stimulasi taktil dan suara. Luka sumber infeksi segera dibersihkan. 2. Imunoterapi : Tetanus immunoglobulin manusia (TIG) 500 U IM atau IV sesegera mungkin. Pemberian <i>equine</i> antitoksin juga bias untuk menginaktifkan toksin. Pemberian 10.000-20.000 U dosis tunggal secara IM sudah cukup, hati-hati reaksi anafilaktoid. 3. Pemberian antibiotik Antibiotik pilihan : Metronodazol 500 mg/ 6jam (IV atau oral) selama 7 hari. Alternatif lain : Penicillin G 100.000-200.000 IU/kgbb/hari IV, terbagi 2-4 dosis, Tetrasiklin, makrolid, klindamisin, sefalosporin dan kotrimoksazole juga cukup efektif. 4. Pengontrolan spasme otot Diazepam dititiasi perlahan 5 mg atau lorazepam 2 mg, sampei terkontrol spasme tanpa sedasi maupun depresi nafas (maksimal 600mg/hari). Pada anak dosis mulai 0,1-0,2 mg/kgbb. 5. Kontrol gangguan otonom Penggunaan labetalol secara parenteral direkomendasikan pada pasien tetanus dengan kelainan otonom menonjol. 6. Kontrol jalan nafas Pertimbangan penggunaan ventilator mekanik bila terjadi spasme, dan trakeostomi dapat dilakukan bila ditakutkan spasme laring saat pemasangan pipa endotrakeal. 7. Pemberian cairan dan nutrisi Pemberian cairan nutrisi yang adekuat membantu proses penyembuhan tetanus.
<p>9. Kepustakaan</p>	<p>Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi VI</p>

TOKSOPLASMOSIS	
<p>1. Pengertian (Definisi)</p>	<p>Toksoplasmosis adalah penyakit zoonosis yang disebabkan parasit <i>Toxoplasma gondii</i>.</p>
<p>2. Anamnesis</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Infeksi pada pasien imunokompeten : demam, malaise, keringat malam, nyeri otot, sakit tenggorok, eritema mukupapular, hepatomegali, splenomegali 2. Infeksi pada pasien imunokompromais : gangguan mental, defisit neurologik, sakit kepala, demam 3. Infeksi ocular : penglihatan kabur, skotoma, nyeri, fotofobia, dan epifora

	4. Infeksi congenital
3. Pemeriksaan fisik	<ol style="list-style-type: none"> 1. Infeksi pada pasien imunokompeten : korioretinitis unilateral, limfadenopati, 2. Infeksi pada pasien imunokompromais : ensefalitis 3. Infeksi ocular : korioretinitis 4. Infeksi congenital : strabismus, korioretinitis, ensefalitis, mikrosefalus
4. Kriteria diagnosis	<p>Untuk mempermudah penanganan klinis, toksoplasmosis dibagi dalam 4 kategori :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Infeksi pada pasien imunokompeten 2. Infeksi pada pasien imunokompromais 3. Infeksi ocular 4. Infeksi congenital
5. Diagnosis	Penegakan diagnosis dengan pemeriksaan serologi dan radiologis
6. Diagnosis banding	Limfadenopati : Tuberkulosis, limfoma, mononucleosis infeksiosa, infeksi CMV, cat bite fever , dll
7. Pemeriksaan penunjang	<ul style="list-style-type: none"> – Pemeriksaan serologi Ig M dan Ig G – Pemeriksaan CT scan kepala : gambaran menyerupai cincin yang multiple (pada 70-80% kasus ensefalitis toksoplasma) – MRI – PCR
8. Terapi	<ul style="list-style-type: none"> – Pirimetamin 50-75 mg sehari selama 3 hari kemudian dikurangi menjadi 25 mg/hari, asam folinik 2-4 mg/hari, sulfonamide 50-100 mg/kgbb/hari – Infeksi pada kehamilan dan kongenital <ol style="list-style-type: none"> 1. Spiramisin 3 g/hari dalam dosis terbagi tiga selama 3 minggu 2. Sulfadiazin 4 g dan pirimetamin 25 mg serta asam folat 25 mg/hari hingga persalinan (bila terjadi infeksi pada janin) – Infeksi pada pasien imunokompromais <ol style="list-style-type: none"> 1. Pirimetamin (dosis awal 200mg, lanjutan 50-75 mg/hari) dan sulfadiazine (4-6 g/ hari dosis terbagi 4) selama 4-6 minggu sampai tampak perbaikan radiologis ditambah Leucovorin (calcium folinate 10-15 mg/hari); atau 2. Primetamin 75 mg/hari dan Klindamisin 450 mg 3 kali perhari
9. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi VI

INFEKSI NOSOKOMIAL	
1. Pengertian (Definisi)	Adalah infeksi yang didapat atau terjadi di rumah sakit Menurut WHO, 1992 : Infeksi yang didapat di rumah sakit Infeksi yang timbul/terjadi 48 jam sesudah 48 jam perawatan pada pasien rawat inap Infeksi yang terjadi pada pasien yang dirawat lebih lama dari masa inkubasi suatu penyakit
2. Anamnesis	Secara umum gambaran klinis ditandai dengan perburukan kondisi pasien. Keluhan nyeri berkemih yang mendadak, demam mendadak, tanda-tanda radang pada tempat infus, pasien post operasi yang tidak mengalami penyembuhan secara adekuat, diare akut, batuk dengan purulensi sputum
3. Pemeriksaan fisik	<ul style="list-style-type: none"> - Saluran kemih Demam, disuria, nyeri supra pubik - Kulit dan jaringan lunak Flebitis, luka operasi disertai pus - Saluran cerna dan intra abdomen Demam, dengan atau tanpa mual-muntah, diare - Saluran nafas Ronki basah atau pekak (dullness) pada perkusi
4. Kriteria diagnosis	Klasifikasi berdasarkan fokus infeksi : <ul style="list-style-type: none"> - Infeksi nosokomial saluran kemih - Infeksi luka operasi - Infeksi aliran darah terkait kateter vascular - Infeksi nosokomial saluran cerna dan health care associated intra abdominal infection - Hospital acquired pneumonia (HAP)
5. Diagnosis	Diagnosis kerja : Penentuan fokus infeksi dan pola resistensi/sensitivitas mikroorganisme lokal Diagnosis definitif : pemeriksaan kultur specimen
6. Diagnosis banding	-
7. Pemeriksaan penunjang	Pemeriksaan kultur dari berbagai specimen yang diduga menjadi sumber infeksi
8. Terapi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Isolasi 2. Tatalaksana umum infeksi bakteri nosokomial <ol style="list-style-type: none"> a) Pemberian antibiotika profilaksis Misal : pada pasien-pasien imunokompeten yang menjalani operasi besar; b) Pemberian antibiotika empirik Pada pasien yang menampakkan gejala infeksi, namun belum diketahui pasti kuman penyebab; c) Pemberian antibiotika definitif Antibiotika diberikan sesuai temuan bakteri kultur, lengkap dengan sensitifitas dan resistensinya

	<p>3. Antibiotika pada bakteri resisten pada infeksi nosokomial Antibiotika golongan karbapenem atau yang dikombinasi dengan antibetalaktamase seperti tazobactam, sulbactam, atau asam klavulanat dapat diberikan pada infeksi nosokomial dengan perkiraan bakteri ESBL. Antibiotika golongan glikopeptida seperti vankomisin, teikoplanin, atau golongan oxazolindinon pada infeksi MRSA.</p> <p>4. Antibiotika pada febril netropenia di rumah sakit Ceftazidim, piperacilin-tazobaktam, cefepime, karbapenem merupakan antibiotika yang direkomendasikan.</p> <p>5. Tatalaksana umum infeksi virus nosokomial Secara umum merupakan self limiting disease. Pemberian anti virus saat ini belum menjadi guideline yang menetap, kecuali pada infeksi virus yang berat dan menetap, seperti SARS atau Avian influenza.</p> <p>6. Tatalaksana umum infeksi jamur nosokomial a) Pemberian anti jamur profilaksis b) Pemberian anti jamur pre-emptive c) Pemberian anti jamur empirik d) Pemberian anti jamur definitif</p>
9. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi VI

KANDIDIASIS	
1. Pengertian (Definisi)	Adalah infeksi jamur yang disebabkan oleh spesies <i>Kandida</i> (baik <i>C. albicans</i> maupun non <i>albicans</i>)
2. Anamnesis	<p>Kandidiasis superfisial</p> <ul style="list-style-type: none"> – Kandidiasis orofaringeal : gambaran bercak putih yang menyebar pada rongga mulut – Kandidiasis vaginal : gambaran mirip pada mukosa rongga mulut , cairan kental, gatal dan dispareunia – Kandidiasis intertrigo : bercak kemerahan pada lipatan paha dapat dengan pustule dan papul, lipatan payudara dan sekeliling umbilikus – Kandidiasis interdigital : bercak putih pada kulit disela jari – Kandidiasis pada kuku – Kandidiasis mukokutaneus kronik : banyak terdapat pada anak berupa kandidiasis rongga mulut, kuku dan kutis berulang tanpa terapi <p>Kandidiasis invasif</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kandidemia : demam yang tidak responsif dengan antibiotik, pada pasien dengan neutropenia (kemoterapi sitotoksik untuk keganasan hematologi) • Endoftalmitis kandida : kemerahan pada mata, nyeri dan

	<p>menurunnya penglihatan/kabur</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kandidiasis diseminata kronik : pada pasien kemoterpi mieloblastik, dengan gejala demam yang tidak respon dengan pemberian antibiotik, nyeri abdomen, hepatosplenomegali
3. Pemeriksaan fisik	<p>Kandidiasis superfisial</p> <ul style="list-style-type: none"> – Kandidiasis orofaringeal : gambaran bercak putih yang menyebar pada rongga mulut – Kandidiasis vaginal : mirip pada mukosa rongga mulut – Kandidiasis intertrigo : bercak kemerahan pada lipatan paha dapat dengan pustule dan papul, lipatan payudara dan sekeliling umbilikus – Kandidiasis interdigital : bercak putih pada kulit disela jari – Kandidiasis pada kuku : lipatan kuku membengkak, nyeri, pus, onikolisis pada batas lateral kuku – Kandidiasis mukokutaneus kronik : banyak terdapat pada anak berupa kandidiasis rongga mulut, kuku dan kutis berulang tanpa terapi <p>Kandidiasis invasif</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kandidemia : demam, tidak responsive dengan antibiotik • Endoftalmitis kandida : korioretinitis dan endoftalmitis • Kandidiasis diseminata kronik
4. Kriteria diagnosis	<p>Kandidiasis superfisial</p> <ul style="list-style-type: none"> – Kandidiasis orofaringeal – Kandidiasis vaginal – Kandidiasis intertrigo – Kandidiasis interdigital – Kandidiasis pada kuku – Kandidiasis mukokutaneus kronik <p>Kandidiasis invasif</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kandidemia • Endoftalmitis kandida • Kandidiasis diseminata kronik
5. Diagnosis	Dengan pemeriksaan langsung mikroskop dari kerokan kulit atau swab dan kultur
6. Diagnosis banding	-
7. Pemeriksaan penunjang	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kandidiasis superficial Pemeriksaan langsung mikroskop dari kerokan kulit dan swab, Kultur, reaksi asimilasi atau fermentasi untuk mengenali spesies kandida 2. Kandidiasis invasif Kultur darah PNA FISH (Peptide Nucleotide Acid Fluorescence In

	Situ Hybridazation)
8. Terapi	<p>Kandidiasis superfisial umumnya berespon baik dengan pemberian antifungal baik dalam bentuk topical, tablet intra vaginal maupun oral.</p> <p>Kandidiasis invasif :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kandidemia pasien non neutropenik dewasa Fluconazole loading 800mg, kemudian 400mg 2. Kandidemia pasien neutropenik Echinocandin (anidulafungin, kaspofungin, mikafungin) 3. Kandidiasis yang dicurigai diobati dengan terapi antifungal empirik pada pasien non neutropenia Sama dengan kandidemia 4. Kandidiasis yang dicurigai diobati dengan terapi antifungal empirik pada pasien neutropenia LFAMB 3-5 mg/kgbb/hari 5. Kandidiasis diseminata kronik Fluconazole 400mg (6mg/kg/hari) 6. Kandidiasis SSP LFAMB 3-5 mg/kgbb 7. Kandidiasis endoftalmitis AmB 0.7-1 mg/kg dengan 5 FC 25 mg/kg 4 kali sehari atau fluconazole 6-12 mg/kgbb 8. Infeksi kandida pada system KV dan endokarditis LFAMB 3-5 mg/kgbb dengan atau tanpa 5 FC 25 mg/kg 4 kali sehari 9. Perikarditis atau miokarditis LFAMB 3-5 mg/kgbb atau fluconazole 400-800 mg 10. Suppurative thrombophlebitis LFAMB 3-5 mg/kgbb atau fluconazole 400-800 mg 11. Pacemaker yang terinfeksi LFAMB 3-5 mg/kgbb dengan atau tanpa 5 FC 25 mg/kg 4 kali sehari
9. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi VI

TUBERKULOSIS PARU	
1. Pengertian (Definisi)	Adalah infeksi paru yang menyerang jaringan parenkim paru yang disebabkan bakteri <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .
2. Anamnesis	Keluhan batuk \geq 3 minggu, batuk berdarah, sesak nafas, nyeri dada, malaise, lemah, berat badan turun, nafsu makan turun, keringat malam, demam
3. Pemeriksaan fisik	Keadaan umum lemah, febris, takipnea, paru : tanda-tanda konsolidasi (redup, fremitus mengeras/lemah, suara nafas bronchial/lemah, ronki basah/kering)
4. Kriteria diagnosis	Berdasarkan hasil pemeriksaan sputum BTA :

	<ul style="list-style-type: none"> - Pasien dengan sputum BTA positif : sekurangnya 2 dari 3 spesimen sputum positif - Pasien dengan sputum BTA negatif : 3 spesimen BTA negative, foto toraks positif <p>Berdasarkan pembagian WHO, 1991 :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Kategori I <ul style="list-style-type: none"> ➤ Kasus baru dengan sputum positif ➤ Kasus baru dengan bentuk TB berat (meningitis TB, miliaris, pericarditis, peritonitis, pleuritis massif atau bilateral, spondilitis dengan gangguan neurologik). 2) Kategori II <ul style="list-style-type: none"> ➤ Kasus kambuh ➤ Kasus gagal dengan sputum BTA positif 3) Kategori III <ul style="list-style-type: none"> ➤ Kasus BTA negative dengan kelainan paru tidak luas ➤ Kasus TB ekstra paru selain yang disebut pada kategori I 4) Kategori IV : TB kronik
5. Diagnosis	Dengan pemeriksaan langsung mikroskop menemukan kuman BTA
6. Diagnosis banding	Pneumonia, tumor/keganasan paru, jamur paru, penyakit paru akibat kerja
7. Pemeriksaan penunjang	Pemeriksaan mikroskopik sputum BTA Pemeriksaan radiologis Pemeriksaan darah
8. Terapi	Regimen pengobatan DOTS Kategori 1 : pada pasien TB paru dengan sputum BTA positif dan kasus baru atau pasien sputum BTA negatif dengan kelainan paru luas, TBP lainnya dalam keadaan berat seperti meningitis TB, miliaris, pericarditis, peritonitis, pleuritis massif atau bilateral, spondilitis dengan gangguan neurologik. 2 HRZE/4HR atau 4R3H3 atau 6HE Kategori 2 : pasien kasus kambuh atau gagal dengan sputum BTA positif. 2 HRZES/1 HRZE/5RHE atau 5R3H3E3. Kategori 3 : pasien TB paru sputum BTA negatif tetapi kelainan paru tidak luas dan kasus ekstra pulmonary (selain kategori 1). 2HRZ/2HR atau H3R3 Kategori 4 :tuberkulosis kronik. Diberikan H seumur hidup atau pengobatan TB MDR
9. Kepustakaan	

PNEUMONIA	
1. Pengertian (Definisi)	Infeksi saluran napas bawah akut yang menyebabkan peradangan di parenkim paru serta konsolidasi jaringan paru dan gangguan pertukaran gas setempat
2. Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> - Batuk produktif - Dahak purulen - Demam - Sesak napas
3. Pemeriksaan Fisik	Febris, Suara dasar vesikuler meningkat, ronkhi basah kasar, perkusi paru pekak
4. Kriteria Diagnosis	Pneumonia komunitas : didapat dari masyarakat Pneumonia nosokomial : didahului perawatan di RS
5. Diagnosis	Anamnesis faktor infeksi didukung pemeriksaan fisik khas pneumonia
6. Diagnosis Banding	<ul style="list-style-type: none"> - TB paru - Mikosis paru - PPOK
7. Pemeriksaan penunjang	<ul style="list-style-type: none"> - Leucosit - Kultur sputum - BTA sputum - Rontgen paru
8. Terapi	Rawat jalan : antibiotik makrolid atau doksisisiklin atau fluorokuinolon Rawat inap : sefalosporin gen 3 + makrolid atau beta laktam _ makrolid atau fluorokuinolo Rawat ICU : sefalosporin gen 3 atau gen 4 atau penghambat beta laktamase + fluorokuinolon atau makrolid
9. Kepustakaan	Pneumonia, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam edisi VI Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan Pneumonia Komuniti di Indonesia

AIDS	
1. Pengertian (Definisi)	Kumpulan gejala akibat defisiensi sistem imun yang disebabkan oleh virus HIV
2. Anamnesis	Faktor resiko seks bebas, pemakaian jarum suntik, transfusi darah, ibu hamil dengan HIV Diare kronis, batuk kronis, BB turun > 10kg
3. Pemeriksaan Fisik	Ditemukan tanda-tanda Infeksi oportunistik mulai dari kandidiasis oral, TB paru, ISK, infeksi kulit Wasting syndrome Penurunan kesadaran
4. Kriteria	Stadium I :

<p>Diagnosis</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Asintomatik - Limfadenopati generalisata persisten <p>Stadium II :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Penurunan berat badan derajat sedang yang tidak dapat dijelaskan (<10% BB) - Infeksi saluran napas atas berulang (episode saat ini, ditambah 1 episode atau lebih dalam 6 bulan) - Herpes zoster - Keilitis angularis - Sariawan berulang (2 episode atau lebih dalam 6 bulan) - Erupsi pruritik papular - Dermatitis seboroik - Infeksi jamur pada kuku - Hepatosplenomegali persisten yang tidak dapat dijelaskan - Eritema linea gingiva - Infeksi virus wart luas - Moluskum contagiosum luas - Pembesaran kelenjar parotis yang tidak dapat dijelaskan <p>Stadium III :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Penurunan berat badan derajat sedang yang tidak dapat dijelaskan (<10% BB) - Diare kronik selama >1 bulan yang tidak dapat dijelaskan - Demam persisten yang tidak dapat dijelaskan (>37,5oC intermiten atau konstan, > 1 bulan) - Kandidiasis oral (di luar masa 6-8 minggu pertama kehidupan) - Oral hairy leukoplakia - TB Paru - Infeksi bakterial berat (seperti pneumonia, meningitis, empiema, piomiositis, infeksi tulang atau sendi, bakteremia, radang panggul berat). - Stomatitis, gingivitis, atau periodontitis ulseratif nekrotikans akut - Anemia yang tidak dapat dijelaskan (<8g/dl), neutropenia (<1000/mm³) dan/atau trombositopenia kronik (<50,000/mm³, >1 bulan) - Malnutrisi sedang yang tidak dapat dijelaskan - TB kelenjar - Pneumonitis interstisial limfoid (PIL) simtomatik - Penyakit paru berhubungan dengan HIV, termasuk bronkiektasis <p>Stadium IV :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HIV wasting syndrome - Pneumonia Pneumocystis (PCP)
-------------------------	--

	<ul style="list-style-type: none"> - Pneumonia bakterial berulang (episode saat ini ditambah satu episode atau lebih dalam 6 bulan terakhir) - Infeksi herpes simpleks kronik (orolabial, genital atau anorektal) selama >1 bulan, atau viseral tanpa melihat lokasi ataupun durasi. - Kandidiasis esophageal - TB ekstraparu - Sarkoma Kaposi - Infeksi sitomegalovirus (retinitis atau infeksi CMV pada organ lain kecuali liver, limpa dan KGB) - Toksoplasmosis otak - Ensefalopati HIV - Kriptokokosis ekstrapulmonar (termasuk meningitis) - Infeksi mikobakteria non-tuberkulosis diseminata - Progressive multi focal leukoencephalopathy (PML) - Kriptosporidiosis kronik - Isosporiasis kronik - Mikosis diseminata (histoplasmosis, coccidiomycosis) - Septisemia berulang (termasuk Salmonella non-tifoid) - Limfoma (sel B non-Hodgkin atau limfoma serebral) atau tumor solid terkait HIV lainnya - Karsinoma serviks invasive - Leishmaniasis diseminata atipikal - Nefropati terkait HIV (HIVAN) - Kardiomiopati terkait HIV - Malnutrisi, wasting dan stunting berat yang tidak dapat dijelaskan dan tidak berespons terhadap terapi standar - Infeksi bakterial berat yang berulang (misalnya empiema, piomiositis, infeksi tulang dan sendi, meningitis, kecuali pneumonia) - Kandidiasis esofagus (atau trakea, bronkus, atau paru)
5. Diagnosis	<p>Positif : bila hasil A1 reaktif, A2 reaktif dan A3 reaktif</p> <p>Negatif :</p> <ul style="list-style-type: none"> - bila hasil A1 non reaktif - bila hasil A1 reaktif tapi pada pengulangan A1 dan A2 non-reaktif - bila salah satu reaktif tapi tidak berisiko <p>Indeterminate :</p> <ul style="list-style-type: none"> - bila dua hasil tes reaktif - bila hanya 1 tes reaktif tapi mempunyai risiko atau pasangan berisiko
6. Diagnosis Banding	Defisiensi imun akibat keganasan
7. Pemeriksaan penunjang	<ul style="list-style-type: none"> - CD4 - Kultur sputum

	<ul style="list-style-type: none"> - BTA sputum - Rontgen paru - Feces rutin - Urin rutin - CT scan kepala
8. Terapi	<ul style="list-style-type: none"> - ARV lini pertama untuk dewasa Paduan pilihan : TDFa + 3TC (atau FTC) + EFV dalam bentuk KDTc Paduan alternatif : AZTb + 3TC + EFV (atau NVP) TDFa + 3TC (atau FTC) + NVP - ARV lini kedua untuk dewasa Dewasa dan remaja (≥ 10 tahun) TDF + 3TC (atau FTC) + LPV/r atau AZT + 3TC + LPV/r HIV dan koinfeksi TB TDF + 3TC (atau FTC) + LPV/r dosis ganda atau AZT + 3TC + LPV/r dosis ganda HIV dan HBV koinfeksi AZT + TDF + 3TC (atau FTC) + LPV/r
9. Kepustakaan	Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam edisi VI Pedoman Penatalaksanaan HIV di Indonesia 2015

ISK	
1. Pengertian (Definisi)	Terdapat mikroorganisme patogen secara bermakna di dalam urin
2. Anamnesis	Nyeri BAK, demam, sakit pinggang
3. Pemeriksaan Fisik	Demam Nyeri tekan suprapubis
4. Kriteria Diagnosis	ISK bawah : infeksi hanya meliputi uretra dan kandung kemih ISK atas : infeksi mencapai parenkim ginjal
5. Diagnosis	Bakteriuria bermakna $> 10^5$ pada biakan urin
6. Diagnosis Banding	nefrolithiasis
7. Pemeriksaan penunjang	Kultur urin
8. Terapi	Antibiotik sesuai kultur
9. Kepustakaan	ISK, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam edisi VI Urinary Tract Infection in Adult. Brenner and Rectors the Kidney.

ASKARIASIS	
1. Pengertian (Definisi)	Kumpulan gejala penyakit yang disebabkan oleh Infeksi cacing tanah Ascaris

2. Anamnesis	Kebersihan jamban Kebersihan makan dan minum
3. Pemeriksaan Fisik	Tidak spesifik Dapat ditemukan berbagai bentuk tanda anemia, penyakit paru, penyakit kulit, gangguan motilitas usus
4. Kriteria Diagnosis	-
5. Diagnosis	Telur cacing pada feces Cacing dewasa keluar dari tubuh
6. Diagnosis Banding	Alergi, urtikaria, asma
7. Pemeriksaan penunjang	-
8. Terapi	Mebendazole 2x100mg selama 3 hari Piratel Pamoat 10mg/kg BB dosis tunggal
9. Kepustakaan	Penyakit cacing yang ditularkan melalui tanah, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam edisi VI

DIARE AKUT INFEKSI	
1. Definisi	Diare adalah buang air besar dengan konsistensi tinja yang lembek dengan peningkatan frekuensi (berat >200g/hari). Akut bila < 14 hari, persisten terjadi 14-28 hari dan kronik > 4mg.
2. Anamnesis	Nyeri perut, Mual, Muntah, demam, feses berdarah / lender, tenesmus, lemas, mulut kering.
3. Pemeriksaan Fisik	- Menilai status dehidrasi pasien. Tanda dehidrasi pada dewasa: Nadi >90x/menit, hipotensi postural, lidah kering, mata cekung, penurunan turgor kulit. - Pemeriksaan adanya kegawatan seperti nyeri perut hebat
4. Diagnosis	1. Gejala dan tanda yang sesuai (non inflamasi atau inflamasi), onset dan gejala dehidrasi. 2. Adanya kontak dengan sumber yang berpotensi tercemar patogen. 3. Riwayat perjalanan, berenang, kontak dengan orang sakit serupa, tempat tinggal, juga pola kehidupan seksual. 4. Adanya riwayat pengobatan dan diketahui penyakit lain seperti infeksi HIV
5. Diagnosis Banding	Diare persisten, Disentri, IBD
6. Pemeriksaan Penunjang	Darah rutin, Elektrolit, analisis feses (rutin: leukosit di feses. Periksa parasit: amoeba, hifa. Pemeriksaan kultur).

7. Terapi	Penanganan diare akut karena infeksi pada dewasa adalah dengan: <ol style="list-style-type: none"> 1. Rehidrasi cairan, 2. Pengaturan asupan makanan, 3. Pemberian terapi simptomatik, (loperamid dosis 4-6mg/hari, bismuth, subsalisilat, adsorbens, probiotik. 4. Pemberian terapi definitif. (antibiotik sesuai penyebab pathogen)
8. Kepustakaan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Buku ajar PAPDI edisi VI. Jakarta. Interna Publishing 2. Harrison's Principles of Internal Medicine. 2007 3. World Health Organization. Communicable diseases following natural disasters: risk assessment and priority intervention. Geneva. IAIHO.2006

INFEKSI NOSOKOMIAL	
1. Definisi	WHO 2002, mendefinisikan infeksi nosokomial adalah : <ol style="list-style-type: none"> 1. Infeksi yang didapat di rumah sakit. 2. Infeksi yang timbul/terjadi sesudah 48 jam perawatan pada pasien rawat inap. 3. Infeksi yang terjadi pada pasien yang dirawat lebih lama dari masa inkubasi suatu penyakit.
2. Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> • Perburukan kondisi infeksi pasien. • Keluhan nyeri berkemih yang mendadak • Demam yang tiba-tiba muncul • Penyembuhan luka pasca operasi yg tidak adekuat
3. Pemeriksaan Fisik	<ul style="list-style-type: none"> • ISK → nyeri BAK, Anyang-anyangan, Nyeri suprapubik, demam • Kulit dan jaringan lunak → Flebitis, Luka operasi. • GIT/Intraabdomen → Nyeri perut, diare, peritonitis • Saluran Napas → Batuk, Takipneu, Ronki kasar
4. Diagnosis	Diagnosis definitif → diagnosis untuk mengetahui penyebab infeksi nosokomial, dilakukan melalui pemeriksaan kultur mikroorganisme dari spesimen yang diduga menjadi sumber infeksi.
5. Pemeriksaan Penunjang	kultur sputum, urine, pus, darah, tinja, serumen, dll

6. Terapi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi faktor resiko penyebab infeksi 2. Isolasi pasien perlu dilakukan 3. dekolonisasi dengan antiseptic bath 4. indikasi tatalaksana antibiotika pada pasien nosokomial, yaitu : <ol style="list-style-type: none"> a. Pemberian Antibiotika Profilaksis. b. Pemberian Antibiotika Empirik. c. Pemberian Antibiotika Definitif.
7. Kepustakaan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Buku ajar PAPDI edisi VI. Jakarta. Interna Publishing 2. Wenzel R, Bearman G, Brewer T, Butzler JP, Importance of Infections Control, A guide to Infection Control in the Hospital, International Society for Infectious Disease (ISID), 4th ed,2008 3. Harrison's Principles of Internal Medicine. 2007

SEPSIS	
1. Pengertian (Definisi)	Sepsis adalah sindrom klinik oleh karena reaksi yang berlebihan dari respon imun tubuh yang distimulasi mikroba/bakteri baik dari dalam dan luar tubuh. Definisi untuk sepsis dan gagal organ serta petunjuk penggunaan terapi inovatif pada sepsis
2. Anamnesis	<p>pasien dapat membantu menentukan apakah infeksi didapatkan dari komunitas atau nosokomial dan apakah pasien imunokompromis.</p> <p>Beberapa tanda terjadinya sepsis meliputi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Demam atau tanda yang tak terjabarkan disertai keganasan atau instrumentasi. 2. Hipotensi, oliguria atau anuria. 3. Takipnea atau hiperpnea, hipotermia tanpa penyebab yang jelas. 4. Perdarahan
3. Pemeriksaan fisik	Perlu dilakukan pemeriksaan fisik yang menyeluruh. Pada semua pasien neutropenia dan pasien dengan dugaan infeksi pelvis, pemeriksaan fisik harus meliputi pemeriksaan rektum, pelvis, dan genital
4. Kriteria diagnosis	<p>berdasarkan Bone et al. Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) adalah pasien yang memiliki dua atau lebih kriteria sebagai berikut :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Suhu > 38 C atau < 36 oC. 2. Denyut jantung , 90 denyut/menit. 3. Respirasi >20/menit atau Pa CO₂ < 32 mmHg. 4. Hitung leukosit > 12.000/mm³ atau > 10% sel imatur

	(band). Sepsis adalah SIRS ditambah tempat infeksi yang diketahui (ditentukan dengan biakan positif terhadap organisme dari tempat tersebut), dan biakan darah tidak harus positif.
5. Diagnosis	
6. Diagnosis banding	
7. Pemeriksaan penunjang	meliputi Complete Blood Count (CBC) dengan hitung diferensial, urinalisis, gambaran koagulasi, glukosa, urea darah, nitrogen, kreatinin, elektrolit, uji fungsi hati, kadar asam laktat, gas darah arteri, elektrokardiogram, dan foto dada. Biakan darah, sputum, urin, dan tempat lain yg dicurigai. Hasil Laboratorium biasanya bisa terdapat : leukositosis dengan shift kiri atau leukopenia, trombositopenia, hiperbilirubinemia, dan proteinuria. Hiperventilasi menimbulkan alkalosis respirator. Hipoksemia dapat dikoreksi dengan oksigen. Penderita diabetes dapat mengalami hiperglikemia, Lipid serum meningkat. Trombositopenia yang memburuk disertai perpanjangan waktu trombin, penurunan fibrinogen, dan keberadaan D-dimer yang menunjukkan DIC, Aminotransferase (enzim liver) meningkat, Bila otot pernapasan lelah, terjadi akumulasi serum laktat dan terjadi Asidosis metabolic
8. Terapi	Tiga prioritas utama dalam terapi sepsis, yaitu: 1. Stabilisasi Pasien Langsung Masalah mendesak yang dihadapi pasien sepsis berat adalah pemulihan abnormalitas membahayakan jiwa (ABC: airway, breathing, circulation). Pasien dengan sepsis berat harus dimasukkan dalam ICU. Tanda vital pasien (tekanan darah, denyut jantung, laju napas, dan suhu badan) harus dipantau. 2. Pemberian antibiotik yang adekuat. Antimikrobia yang tidak menyebabkan pasien memburuk adalah: karbapenem, seftriakson, sefepim, glikopeptida, aminoglikosida, dan kuinolon. Perlu segera diberikan terapi empirik dengan antimikrobia. Obat yang digunakan tergantung sumber sepsis : a. Untuk pneumonia dapatan komunitas biasanya digunakan 2 regimen obat. Biasanya sefalosporin generasi ketiga (seftriakson) atau keempat (sefepim) diberikan dengan aminoglikosida (gentamisin). b. Pneumonia nosokomial: Sefepim atau

	<p>imipenemsilastatin dan aminoglikosida.</p> <p>c. Infeksi abdomen: imipenem-silastatin atau piperasilin-tazobaktam dan aminoglikosida.</p> <p>d. Infeksi abdomen nosokomial: imipenem-silastatin dan aminoglikosida atau piperasilin-tazobaktam dan amfoterisin B.</p> <p>e. Kulit/jaringan lunak: vankomisin dan imipenemsilastatin atau piperasilin-tazobaktam.</p> <p>f. Kulit/jaringan lunak nosokomial: vankomisin dan sefepim.</p> <p>g. Infeksi traktus urinaris: siprofloksasin dan aminoglikosida.</p> <p>h. Infeksi traktus urinaris nosokomial: vankomisin dan sefepim</p> <p>i. Infeksi CNS: vankomisin dan sefalosporin generasi ketiga atau meropenem.</p> <p>j. Infeksi CNS nosokomial: meropenem dan vankomisin</p> <p>3. Fokus infeksi awal harus dieliminasi. Hilangkan benda asing. Salurkan eksudat purulen, khususnya untuk infeksi anaerobik. Angkat organ yang terinfeksi, hilangkan atau potong jaringan yang gangren.</p> <p>4. Pemberian Nutrisi yang adekuat Pemberian nutrisi merupakan terapi tambahan yang sangat penting berupa makro dan mikronutrient. Makronutrient terdiri dari omega-3 dan golongan nukleotida yaitu glutamin sedangkan mikronutrient berupa vitamin dan trace element.</p> <p>5. Terapi suportif</p>
9. Kepustakaan	

REUMATOLOGI

OSTEOARTRITIS

1. Sinonim:

OA, penyakit sendi degeneratif, osteoarthrosis.

2. Pengertian Umum:

OA adalah arthropathy yang paling umum ditemukan yang terjadi pada orang dewasa. Kondisi non-inflamasi ini timbul dari perubahan degeneratif dan hilangnya rawan sendi secara progresif dengan perubahan-perubahan yang diakibatkan oleh hipertropik pada tulang di sekitarnya.^{1,2}

3. Etiologi

Penyebab tidak diketahui. Mekanisme (sebagai contoh: trauma, stress yang berulang-ulang), biokimia, dan faktor-faktor peradangan memberikan kontribusi pada patogenesis. Predisposisi genetik terjadi pada kaum wanita penderita OA dari sendi distal interphalangeal distal (nodus Heberden).^{1,2}

4. Patogenesis:

Perubahan biokimia di dalam tulang rawan mengakibatkan kehilangan cairan di dalamnya, hilangnya proteoglycan dan kolagen, dan penurunan jumlah kondrosit, perubahan ini melunakkan tulang rawan dan membuatnya lebih rapuh terhadap kerusakan. Secara garis besar, ada bukti kerusakan tulang rawan, dengan adanya fisura, bengkak, ulserasi, dan (pada akhirnya) denudasi tulang. Hubungan dari hilangnya tulang rawan adalah pengembangan reaktif atau hipertropik tulang, lebih sering bermanifestasi sebagai osteophyte (atau taji). Tulang subchondral yang ada mungkin akan berubah bentuk dan menunjukkan sclerosis atau kista tulang. Synovium dari OA mungkin tampak normal atau menunjukkan perubahan peradangan ringan hingga menengah, menyerupai yang terlihat pada RA, meskipun tidak sekuat itu. Sangat mungkin bahwa penyakit peradangan sinovial yang intermiten akan mempengaruhi degenerasi tulang rawan articular.^{1,2}

5. Faktor Resiko

OA dapat merupakan penyakit primer maupun sekunder yang tidak menunjukkan gejala apapun. Penyebab-penyebab sekunder dari OA termasuk trauma, kelebihan berat badan, penyakit kongenital atau kelainan metabolis (penyakit Wilson, alcaptonuria, hemochromatosis), peradangan sendi (misalnya RA, septik arthritis), arthritis neuropatik, dan hemofilia. Kelebihan berat badan menambah resiko dari OA lutut (terutama pada wanita) tetapi tidak menambah resiko OA tangan atau pinggul. Dengan struktur lutut yang normal, tidak ada resiko tambahan dari OA pada pelari jarak jauh. Ada hubungan yang terbalik antara OA dan massa tulang.^{1,2,3}

6. Demografi:

OA memiliki prevalensi 12% dari penduduk Amerika Serikat dan paling umum ditemukan pada orang-orang yang berusia 65 tahun ke atas. Perubahan-perubahan radiografi dari penyakit degenerasi sendi terlihat sebanyak >80% pada orang-orang yang berusia 75 tahun ke atas. OA sangat umum menyerang kaum wanita. OA pinggul yang terisolasi pada umumnya ditemukan pada kaum pria. Semua ras dapat terkena.¹

7. Temuan Pokok:

Sebagian besar pasien mencatat bahwa onset serangan rasa nyeri berasal dari sendi. Nyeri mekanik atau degeneratif ini diperburuk dengan aktivitas dan dapat membaik dengan beristirahat. Hasilnya dapat maksimal pada akhir hari atau sepanjang malam dan dengan bantuan tidur. Rasa kaku cenderung menghilang pada pagi hari, tetapi dapat muncul selama istirahat dan tidak bergerak sepanjang hari dan digambarkan sebagai “fenomena gel”. Pembengkakan radangan atau efusi tidak lazim terjadi. bahkan, pembengkakan tulang (atau hypertrophy) dapat berkembang dan ikut mempengaruhi pada jangkauan gerak normal. Hypertrophy tulang terlihat dengan sangat jelas pada persendian interphalangeal distal (nodus Herbeden), persendian interphalangeal proksimal (nodus Bouchard), dan persendian carpometacarpal yang pertama (jari jempol kaki), sering pada mode yang simetris. Nodus Herbeden banyak ditemukan terutama pada kaum wanita. Ketika perubahan hipertropik memiliki perkembangan sempurna pada

sendi tangan yang terserang, rasa nyeri seringkali berkurang. Selain tangan, sendi yang tidak simetris sangat umum ditemukan dan biasanya menyerang pinggul, lutut, sendi metatarsophalangeal, dan tulang belakang leher dan lumbal. Bahu, siku, pergelangan kaki, dan sendi tarsalia cenderung tidak terkena kecuali pada kondisi traumatik atau kejadian yang berhubungan dengan pekerjaan mempengaruhi pasien untuk mengalami perubahan degeneratif dalam persendian ini. Sebagai contoh, OA pada tarsal adalah gejala umum yang ditemukan pada penari balet. Coarse crepitus mungkin dapat dirasakan di dalam sendi pada orang-orang yang terserang OA tingkat menengah.^{1,2}

a. *OA umum primer (OA nodal)*:

Kebanyakan terjadi pada wanita berusia menengah, OA umum primer menyerang persendian interphalangeal distal dan proximal, sendi carpometacarpal 1, lutut, sendi metatarsophalangeal, pinggul, dan tulang belakang.

b. *Chondromalacia patellae* :

Chondromalacia patellae adalah bentuk dari radang sendi degeneratif yang menyerang sendi patellofemoral dan seringkali disebabkan oleh kesalahan alinasi patella dengan lekukan interkondiler. Bagian bawah dari tulang rawan patella berdegenerasi dan bermanifestasi menjadi rasa nyeri yang semakin parah dengan berjalan, berlari, berjongkok, atau menaiki tangga. Pasien-pasien seperti itu seringkali diberikan perawatan konservatif dengan AINS, analgesik, dan latihan yang memperkuat otot quadrisept.

c. *Peradangan OA*:

Peradangan OA atau erosi secara biasanya menyerang wanita pasca-menopause dengan perubahan-perubahan peradangan dan erosi pada wilayah nodul, persendian interphalangeal proksimal atau distal. Sub-luksasi medial atau lateral pada persendian interphalangeal proksimal atau distal sangat umum ditemukan pada jenis OA ini. Perubahan-perubahan radiografi termasuk hilangnya ruang sendi, sclerosis, dan osteophyte, dengan erosi dan ankylosis okasional. Pada jari-jemari, erosi sentral tersebut dan osteophyte perifer dapat memperlihatkan *seagull sign* pada gambaran radiografi. Peradangan OA harus dibedakan dari artritis psoriatic. Secara tidak lazim, peradangan yang terdapat pada nodus Heberden atau Bouchard yang mungkin

disebabkan oleh gout. Hal ini biasanya terjadi pada wanita berusia lanjut yang mendapat terapi deuretik dengan insufisiensi ginjal.

8. Temuan Tidak Lazim

OA tidak lazim menyerang persendian MCP (biasanya yang kedua dan ketiga) tetapi apabila ditemukan, mungkin idiopatik atau sekunder karena trauma atau hemochromatosis.

9. Kunci Diagnosis:

Terdapat dua pola utama yang tampak: (a) pasien dengan nodus Heberden dan Bouchard (dengan atau tanpa hypertrophy carpometacarpal pertama) atau (b) pasien dengan asimetrik, non-inflamatorik oligo- atau monartritis yang menyerang pinggul, lutut, persendian metatarsophalangeal, atau tulang belakang.

10. Pemeriksaan Laboratorium:

Pemeriksaan laboratorium (misalnya CBC, ESR, SMA12) cenderung normal untuk semua usia. Pengujian serologi untuk ANA dan RF tidak diperlukan. Cairan sinovial biasanya berwarna kuning bening keemasan, jernih, dan tidak ada tanda radang (WBC <2.000 sel/mm³), dengan kekentalan normal.

11. Pencitraan:

Radiografi konvensional mungkin dapat membantu menegakkan diagnosis OA. Perubahan gambaran radiografi yang khas termasuk hilangnya ruang sendi, kista tulang, subchondral sclerosis, dan osteophyte reaktif. Erosi artikuler dan pengeroposan tulang jarang terjadi. Sangat penting untuk mencatat bahwa penemuan-penemuan radiografi tidak ada hubungannya dengan gejala-gejala klinis.

12. Diagnosis Banding:

Kelainan pada umumnya rancu dengan OA termasuk psoriatikartritis, sindroma Reiter, hemochromatosis, osteonecrosis, gout, pseudogout, atau penyakit deposisi hydroxyapatite.

13. Terapi:

Sasaran utama dari terapi adalah untuk menghilangkan rasa nyeri dan memperbaiki fungsi. Pendekatan utama dalam perawatan sebaiknya selalu menyertakan pemberian pemahaman kepada pasien dan keluarganya berkaitan dengan sifat alamiah kelainan yang diderita dan prognosis tersebut. Terapi fisik dan okupasi sebaiknya dilakukan secara berkala untuk mendukung perlindungan sendi yang optimal, pergerakan, dan fungsi. Pengurangan berat badan, penopangan bagian yang patah, penggunaan peralatan berjalan, dan rehabilitasi vokasional dalam pemulihan juga dapat dipertimbangkan.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa latihan aerobik ringan teratur (misalnya sepeda stasioner, berenang) dan bentuk latihan isometrik dapat banyak mengurangi rasa nyeri, meningkatkan pergerakan, dan (pada beberapa pasien) bahkan memperlambat progresi menuju pembedahan mengganti persendian.

Percobaan farmakologi yang utama pada pengendalian rasa nyeri sebaiknya bergantung pada penggunaan terapi yang aman, seperti analgesik non-narkotik (contoh: acetaminophen), terapi topikal (contoh: es, pemanasan, krim capsaicin), dan non-acetylate salicylate (contoh: salsalate). AINS dalam dosis rendah dapat digunakan apabila tidak menimbulkan kontra indikasi. Pasien yang tidak memberikan respon yang baik terhadap ukuran-ukuran konservatif tersebut dapat mencoba dosis AINS yang lebih tinggi, ditambah dengan analgesik yang lain (misalnya propoxyphene, tramadol, anti depresan tricyclic), atau dapat dipertimbangkan untuk diberikan injeksi intra artikuler. Penggunaan narkotika yang kuat dan kortikosteroid oral sebaiknya dihindari.^{1,4,5}

Suntikan kortikosteroid intra artikuler dapat mengurangi nyeri sementara. Injeksi hyaluronate intra artikuler (biasanya diberikan sebagai rangkaian suntikan dari tiga sampai lima minggu) dapat meringankan gejala pada pasien penderita OA lutut. Karena hasil yang belum jelas, lavase rongga persendian tidak disarankan untuk dilakukan secara rutin dalam perawatan OA lutut. Suntikan asam hyaluronic intra artikuler.^{4,5,6}

Glucosamine dan chondroitin sulfat dianjurkan untuk diberikan pada pasien apabila bermanfaat. Laporan terakhir menyatakan bahwa perpaduan ini memiliki dampak yang sangat kecil pada rasa nyeri dan penggunaan dalam jangka panjang mungkin berhubungan dengan penundaan kehilangan tulang rawan pada lutut dari waktu ke waktu.

Untuk orang-orang dengan penyakit tingkat lanjut, pembedahan penggantian sendi mungkin dapat meningkatkan kualitas hidup secara signifikan. Pembedahan sebaiknya dilakukan pada pasien yang mengalami rasa nyeri yang sukar dihilangkan, kehilangan fungsi gerak, dan bukti radiologis dari perubahan lanjutan yang terus memburuk pada sendi. Arthroplasty (pembedahan penggantian sendi) dianjurkan secara rutin untuk OA tingkat lanjut yang menyerang pinggul atau lutut. Lebih dari 265.000 penggantian lutut dan >165.000 penggantian pinggul dilakukan setiap tahun di Amerika Serikat. Kontra indikasi yang berhubungan dengan arthroplasty termasuk kelebihan berat badan, komplikasi kelainan medis (yang memiliki resiko tinggi terhadap kematian), dan kurangnya motivasi atau ketidakmampuan untuk ikut serta dalam program rehabilitasi.^{7,8}

Kepustakaan

1. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, *et al* (1990). "The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand". *Arthritis Rheum.* 33 (11): 1601–10.
2. Hollander AP, Dickinson SC, Sims TJ, *et al* (2006). "Maturation of tissue engineered cartilage implanted in injured and osteoarthritic human knees". *Tissue Eng.* 12 (7): 1787–98.
3. Stamm TA, Machold KP, Smolen JS, *et al* (2002). "Joint protection and home hand exercises improve hand function in patients with hand osteoarthritis: a randomized controlled trial". *Arthritis Rheum.* 47 (1): 44–9.
4. Reichenbach S, Sterchi R, Scherer M, *et al* (2007). "Meta-analysis: chondroitin for osteoarthritis of the knee or hip". *Ann. Intern. Med.* 146 (8): 580–90.
5. Poolsup N, Suthisisang C, Channark P, Kittikuluth W (2005). "Glucosamine long-term treatment and the progression of knee osteoarthritis: systematic review of randomized controlled trials". *The Annals of pharmacotherapy* 39 (6): 1080–7.
6. McAlindon T, Formica M, LaValley M, Lehmer M, Kabbara K. Effectiveness of glucosamine for symptoms of knee osteoarthritis: Results from an internet-based randomized double-blind controlled trial. *Am J Med* 2004; 117:643-9.
7. Brien S, Lewith G, Walker A (2004). "Bromelain as a Treatment for Osteoarthritis: a Review of Clinical Studies". *Evidence-based complementary and alternative medicine:*

eCAM. 1 (3): 251–257.

8. Vlad SC, Lavalley MP, McAlindon TE, Felson DT (2007). "Glucosamine for pain in osteoarthritis: Why do trial results differ?". *Arthritis & Rheumatism* 56 (7): 2267–2277.

OSTEOMIELITIS

1. Pengertian Umum

Osteomyelitis adalah infeksi tulang dan sumsum tulang.

2. Etiologi

Sebagian besar kasus terjadi secara hematogen atau penyebaran dari infeksi jaringan lunak setempat atau berdasarkan inokulasi langsung (misalnya trauma). Peredaran darah yang tinggi pada metafisis (pada anak-anak) atau diafisis (pada orang dewasa) adalah daerah yang sering terkena penyebaran secara hematogen. Penyebaran kontak lebih sering terjadi pada area yang minim pembuluh darah. Osteomyelitis hematogen akut sering disebabkan oleh *S. aureus*, *Streptococcus* spp, dan *H. influenzae*. Banyak kasus yang disebabkan oleh penyebaran kontak dapat melibatkan campuran organisme aerobik dan anaerobik. Infeksi yang ditimbulkan oleh peralatan protesa dapat disebabkan oleh coagulase negatif staphylococci, *S. aureus*, atau bakteri gram-negatif.^{1,2,3}

3. Patologi

Pada osteomyelitis akut, jaringan pada tulang yang terlibat menunjukkan infiltrat supuratif, kongesti pembuluh darah, edema, dan trombosis. Keterlibatan osteomyelitis kronis menunjukkan melemahnya jaringan pada tulang atau penggantian fibrosis.^{1,2}

4. Demografi

Pada bayi dan anak-anak, hampir seluruh kasus disebabkan dari penyebaran hematogen. Infeksi pada orang dewasa dapat berkembang dari penyebaran hematogen atau penyebaran lokal. Penyebaran lokal kemungkinan besar melibatkan tulang pada individu dengan komorbiditas yang signifikan seperti diabetes atau RA.^{2,3}

5. Faktor-Faktor Resiko

Diabetes, RA, penyakit sel sabit, penggunaan obat intravena, hemodialysis, trauma, fraktur baru, implan protesa, dan insufisiensi vaskuler adalah faktor resiko.^{1,3}

6. Temuan Pokok

Tanda-tanda akut peradangan, seperti pada erythema, bengkak dan nyeri, mungkin terbatas pada daerah yang terkena. Tetapi, banyak pasien yang memiliki sedikit tanda-tanda lokal dan datang dengan nyeri tulang yang lebih dalam yang mungkin teletak jauh dari lesi. Penyebaran kontak pada tulang, seharusnya dicurigai di sekitar infeksi jaringan lunak kronis yang mungkin mengakibatkan kekeringan sinus. Demam seringkali terjadi tetapi tidak secara umum. Daerah yang terserang terdiri dari satu maupun beberapa daerah; anak-anak biasanya memiliki beberapa luka. Infeksi pada tulang tubuler pada umumnya menyerang anak-anak, dan infeksi pada kolom tulang belakang seringkali menyerang orang dewasa.^{1,2,3}

7. Kunci Diagnosis

Rasa nyeri pada tulang atau ketidaknormalan radiografi pada pasien dengan infeksi lokal atau kemungkinan bacteremia sebaiknya disarankan untuk mempertimbangkan adanya osteomyelitis. Osteomyelitis lebih banyak terjadi pada pasien dengan immunosupresi atau yang memiliki faktor resiko komorbid.^{1,2}

8. Pemeriksaan Laboratorium:

Biopsi tulang dan kultur sangat diperlukan untuk diagnosis definitif. Kultur darah dapat bermanfaat tetapi memiliki hasil positif hanya pada beberapa kasus. Leukocytosis dan peningkatan ESR serta CRP mungkin dapat ditemukan.^{1,2}

9. Pencitraan

Radiografi mungkin dapat menunjukkan pembengkakan jaringan lunak, peningkatan reaksi periosteal, radio lusensi kortikal (dengan atau tanpa sclerosis di sekitarnya), dan kerusakan atau pengikisan metafisis, epifisis, atau diafisis. Pada osteomyelitis kronis mungkin dapat ditemukan osteolisis dan periostitis. Scintigrafi dan MRI dapat digunakan untuk melihat adanya osteomyelitis dan yang paling berguna dalam mengenali osteomyelitis kronis.^{1,2}

10. Diagnosis Banding

Infeksi kronis dari jaringan lunak (selulitis, abses) dapat terjadi tanpa melibatkan tulang. Osteonekrosis dan penyebab-penyebab lain dari infark tulang mungkin rancu dengan osteomyelitis.

11. Terapi

Apabila organisme yang dikenali melalui kultur biopsi tulang atau kultur darah, terapi dengan antibiotik yang sesuai yang diberikan secara parenteral, diperlukan selama empat hingga enam minggu.^{4,5,6}

12. Pembedahan:

Terapi pembedahan mungkin diperlukan pada osteomyelitis kronis untuk debridement jaringan non-vital atau untuk drainase abses. Terapi oksigen hyperbaric merupakan terapi tambahan yang berguna dalam kasus insufisiensi vaskuler.⁷

13. Prognosis

Hasil benar-benar tergantung pada waktu saat diagnosis ditegakkan dan faktor komorbiditas. Anak-anak dapat sembuh total; sebaliknya, orang dewasa dengan infeksi pada bagian tubuh tertentu mungkin harus diamputasi.

Kepustakaan

1. Aloui N, Nessib N, Jalel C. (2004). Acute osteomyelitis in children: early MRI diagnosis. *J Radiol.* ;85(4 Pt 1):403-8.
2. Bocchini CE, Hulten KG, Mason EO. (2006). Panton-Valentine leukocidin genes are associated with enhanced inflammatory response and local disease in acute hematogenous Staphylococcus aureus osteomyelitis in children. *Pediatrics.* ;117(2):433-40.
3. Carek PJ, Dickerson LM, Sack JL. (2001). "Diagnosis and management of osteomyelitis." *Am Fam Physician.*;63(12):2413-20.
4. Gelfand MS, Cleveland KO. (2004). Vancomycin therapy and the progression of methicillin-resistant Staphylococcus aureus vertebral osteomyelitis. *South Med J.* ;97(6):593-7.

5. Hsu LY, Koh TH, Tan TY. (2006). Emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Singapore: a further six cases. *Singapore Med J.* ;47(1):20-6.
6. Kawashima M, Tamura H, Nagayoshi I, Takao K, Yoshida K, Yamaguchi T (2004). "Hyperbaric oxygen therapy in orthopedic conditions". *Undersea Hyperb Med* 31 (1): 155–62.. Retrieved on 2008-05-16.
7. McKeever, Duncan Clark (2008). "The classic: maggots in treatment of osteomyelitis: a simple inexpensive method. 1933". *Clin. Orthop. Relat. Res.* 466 (6): 1329–35.

REMATOID ARTHRITIS

1. Pengertian Umum

RA adalah penyakit peradangan kronis, progresif, dan sistemik yang utamanya menyerang persendian. Bentuk klasik dari RA adalah polyarthritis simetris, khususnya pada sendi-sendi kecil di dalam tangan dan kaki. Arthritis awal seringkali disertai dengan gejala-gejala umum seperti keletihan, demam ringan (di atas 38° C) anemia dan peningkatan reaktan fase akut (laju endap eritrosit dan kadar C-reaktif protein). Selain tampilan sistemik tersebut, target utama dari penyakit ini adalah sinovium. Beberapa klinisi menyebut RA sebagai kanker jaringan sinovial karena sifatnya yang proliferasif, menghasilkan cairan yang berlebihan, erosi tulang disekitarnya dan kerusakan tendon dan ligamen^{1,2,3}.

2. Etiologi

Etiologi dari RA tidak diketahui. Patofisiologi dari RA diduga memiliki hubungan dengan respon imunologis yang terjadi terus menerus pada orang yang mudah terserang secara genetik terhadap beberapa antigen yang tidak diketahui, kemungkinan adalah agen infeksi. Banyak infeksi yang dinyatakan sebagai penyebab dari RA (termasuk mycobacteria, streptococci, *Mycoplasma*, *Yersinia*, rubella, virus Epstein-Barr). Meskipun ditemukan adanya persamaan antara RA dengan infeksi arthritis lain yang diketahui (misalnya penyakit Lyme) dan dilakukan penyelidikan secara intensif, belum ada agen yang dapat ditetapkan secara pasti^{1,2,3}.

3. Genetika

Penelitian pada keluarga menunjukkan adanya faktor genetik dalam perkembangan RA. Tingkat kesakitan dari kembar monozygotik diperkirakan sebesar 25% (misalnya seorang anak kembar terserang RA, ada 25% kemungkinan bahwa kembarannya juga akan terserang RA). Hubungan saudara pada satu generasi yang menderita RA akan terkena RA pada kira-kira empat kali dari populasi penduduk secara umum. Hubungan genetik yang paling banyak digambarkan adalah dengan allele tertentu dari *major histocompatibility complex* kelas II. Beberapa molekul HLA-DR (misalnya HLA-DR4, HLA-DR1, yang baru saja ditemukan HLA-DRB1*0401, 0101, 0404, dll) berhubungan dengan perkembangan penyakit dan keparahan RA^{2,3,4}.

4. Demografi

Penyebaran RA biasanya konsisten; ke seluruh dunia, menyerang kira-kira 1% penduduk. Pengecualian untuk kasus RA di pedalaman sub-Sahara, Afrika dan prevalensi RA yang tinggi (>5%) di antara penduduk asli Amerika. Di seluruh populasi, wanita terserang kira-kira tiga kali lebih banyak daripada pria. Penyebaran RA bertambah sesuai dengan usia, dan perbedaan jenis kelamin berkurang di antara pasien yang berusia lanjut. RA berkembang paling umum selama dekade ke-empat dan ke-lima dalam hidup. Puncak serangan penyakit (80% kasus) adalah antara usia 35 hingga 50 tahun^{1,5,6}.

5. Faktor Resiko

Penyebaran RA yang lebih luas di antara wanita menimbulkan perdebatan adanya dampak dari hormon kelamin pada penyakit tersebut. Hal ini didukung oleh kecenderungan RA yang berkembang selama masa kehamilan dan penggunaan alat kontrasepsi oral. Kebiasaan merokok juga dapat menyebabkan resiko penyakit dan resiko adanya manifestasi extra-articular. Bukti-bukti sejarah mendukung adanya paparan lingkungan sebagai salah satu faktor resiko RA. Dengan demikian, tidak seperti artritis jenis lainnya misalnya OA dan gout, tampaknya tidak terdapat RA sebelum era industrialisasi^{6,7,8}.

Manifestasi Klasik RA^{2,8,9}

- Gender: Wanita (rasio 3:1)
- Umur: pada wanita setelah melahirkan anak terakhir (pada pria dekade 6 hingga 8)
- Onset: insidental (berkembang beberapa minggu hingga beberapa bulan)
- Distribusi: sendi kecil simetris-MCP, PIP, MTP dan DIP
- Sistemik: kelelahan, penurunan berat badan, kadang-kadang demam ringan
- Gejala: kaku sendi (memburuk di pagi hari, nyeri, pembengkakan)
- Laboratorium: anemia, peningkatan ESR atau CRP atau keduanya, trombositosis, faktor reumatoid positif pada 60-80%

MCP, Metacarpophalangeal; PIP, Proximal Interphalangeal; MTP, Metatarsophalangeal; DIP, Distal Interphalangeal; ESR, Laju endap eritrosit; CRP, C-Reaktif Protein.

6. Temuan Pokok

RA adalah sebuah diagnosis klinis, dapat diketahui dengan mudah dengan cara anamnesis riwayat penyakit dan pemeriksaan fisik.

- Onset*: Sekitar dua pertiga pasien, onset RA terjadi secara insidental; artritis simetris berkembang selama berminggu-minggu hingga berbulan-bulan. Kira-kira 10% hingga 15% pasien terkena polyarticular artritis yang terjadi secara mendadak, dan diagnosis RA diketahui dengan lebih mudah. Artritis seringkali disertai oleh rasa kaku pada pagi hari yang berkepanjangan dan menyerang persendian yang biasanya sembuh dalam waktu satu jam atau lebih. Beberapa pasien yang lain juga mengalami gejala konstitusional seperti keletihan, anorexia, dan demam ringan.
- Persendian*: RA dapat mengenai sendi sinovial. Biasanya sering penyakit bermula pada sendi MCP, PIP dan MTP diikuti oleh pergelangan tangan, siku, tumit, pinggul dan bahu secara acak pada urutan tersebut. Meskipun tanda-tanda pokok dari peradangan (rasa nyeri, pembengkakan, erythema, rasa hangat) dapat dilihat pada awal serangan penyakit atau selama berkembang, mungkin tidak terdapat erythema dan rasa hangat pada RA kronis. Rasa hangat seringkali berupa gejala kecil dan erythema mungkin tidak bertahan lama. Rasa nyeri yang mengacu pada persendian kebanyakan berasal dari kapsul sendi, menyebabkan nyeri yang amat sangat dan sangat peka terhadap tekanan. Faktor-faktor

yang menyebabkan pembengkakan dari persendian termasuk akumulasi cairan sinovial dan hypertrophy dari synovium. Pada awalnya, pasien dengan sadar dapat membatasi gerakan dalam merespon rasa sakit. Dengan perkembangan penyakit, pemendekan tendon dan penghancuran periarticular yang menyangga struktur sendi mungkin dapat menyebabkan deformitas sendi yang tidak dapat diperbaiki (misalnya kerusakan berbentuk leher angsa). Ankylosis tulang (kehancuran sendi dengan runtuhnya atau tumbuhnya tulang secara berlebihan) cenderung terjadi pada beberapa sendi, terutama pada pergelangan tangan dan kaki. Kehilangan fungsi sangat kritis pada pasien karena hal itu berhubungan dengan interfensi terhadap kemampuan untuk melakukan kegiatan sehari-hari dalam hidup dan morbiditas yang besar.

Meskipun RA dapat menyerang bagian sendi diarthrodial manapun, ada kecenderungan yang nyata untuk sendi-sendi tertentu, seperti sendi kecil dari tangan (Tabel dibawah). Beberapa sendi mungkin menjadi kekhawatiran tertentu pada pasien; sebagai contoh, artritis pada tangan dan pergelangan tangan sangat mengganggu kegiatan sehari-hari dan seringkali menimbulkan gejala pada pasien sehingga harus mencari nasihat medis.

Pada kasus-kasus lanjut walau tidak lazim, RA dapat menyerang sendi temporomandibular, cricoarytenoid, dan sternoclaviculare. RA juga dapat menyerang bagian atas dari tulang punggung servikal, biasanya persendian C1-C2, namun tidak seperti spondiloarthropati, jarang menyerang bagian lain dari tulang punggung^{9,10,11}.

Keterlibatan Sendi Pada Reumatoid Arthritis

Sendi Yang Terlibat	Frekwensi Keterlibatan (%)
Metacarpophalangeal	85
Pergelangan tangan	80
Interphalangeal proximal	75
Lutut	75
Metatarsophalangeal	75
Pergelangan kaki (tibiotalar + subtalar)	75
Bahu	60
Telapak kaki (tarsus)	60

Pinggul	50
Siku	50
Acromioclavicular	50
Tulang leher	40
Temporomandibular	30
Sternoclavicular	30

Tangan adalah area yang paling sering terkena pada hampir seluruh pasien dengan RA, keterlibatan tangan bertanggung jawab secara signifikan pada disabilitas yang diakibatkan oleh RA. Pemeriksaan radiografi dapat mendeteksi kerusakan artikuler awal pada perjalanan penyakit sebelum timbulnya deformitas sendi. Keterlambatan dalam diagnosis dan penanganan biasanya mengakibatkan deviasi ulnar pada jari pada persendian MCP dan deformitas leher angsa. Deformitas boutonnière (deformitas lubang kancing) pada jari diakibatkan oleh hiperekstensi sendi MCP. Jika penyakit klinis tetap aktif, fungsi dari tangan akan perlahan memburuk^{5,6,10,11}.

Pergelangan tangan sering terserang pada kebanyakan pasien dengan RA. Pada awal mula perjalanan penyakit, proliferasi sinovial pada dan disekitar pergelangan tangan dapat menekan nervus medianus dan mengakibatkan carpal tunnel syndrome. Sinovitis kronis dapat menjadi deviasi radial dari pergelangan tangan, dan pada kasus yang parah hingga menjadi subluksasi volar. Proliferasi sinovial pergelangan tangan dapat mengenai tendon-tendon ekstensor sehingga menyebabkan ruptur dan hilangnya fungsi jari jemari,

Kaki, terutama sendi MTP biasanya terkena pada awal kasus RA pada hampir semua pasien. Erosi radiografis terjadi setidaknya bersamaan pada kaki dan tangan. Subluksasi jari kaki pada sendi MTP biasa terjadi dan mengarah kepada masalah ulserasi kulit diatas jari kaki dan menyebabkan nyeri saat ambulasi akibat hilangnya bantalan yang melindungi kepala tulang metatarsalia.

Keterlibatan sendi besar (lutut, tumit, siku, pinggul dan bahu) sering terjadi namun biasanya terjadi setelah sendi-sendi kecil. Kista sinovial timbul sebagai masa fluktuatif disekitar sendi yang terkena (besar atau kecil). Kista sinovial pada lutut mungkin menjadi contoh terbaik untuk menjelaskan fenomena ini. Lutut yang meradang memproduksi cairan sinovial yang berlebihan yang akan berakumulasi kearah posterior

karena adanya katup searah antara sendi lutut dan ruang popliteal (kista Baker). Kista Baker mengakibatkan masalah dengan menekan nervus popliteal, arteri atau vena.

Sendi cricoarytenoid berfungsi untuk abduksi dan adduksi pita suara. Keterlibatan sendi ini pada RA mengakibatkan sensasi penuh pada tenggorokan hingga menyebabkan suara serak, atau kadang menyebabkan sindroma distress respirasi akut disertai atau tanpa stridor. Pada situasi seperti ini, trakeostomi emergensi diperlukan untuk menyelamatkan nyawa^{12,13}.

- c. *Deformitas*: Kerusakan pada struktur articular dan periarticular (misalnya tendon, ligamen) dapat menyebabkan deformitas, termasuk deformitas leher angsa (bermanifestasi sebagai hiper-ekstensi pada sendi interphalangeal proximal dan fleksi pada sendi interphalangeal distal dari jari tangan), pergeseran ulnar (defiasi sendi metacarpophalangeal dan pembengkokan jari), deformitas kunci piano (dengan kompresi secara manual, terutama gerakan naik dan turun dari styloid ulnar, disebabkan oleh kerusakan pada sendi radioulnar), deformitas *bent-fork* pada pergelangan tangan (adanya kolaps pada tulang karpalia dengan sub-luxasi pada sendi carpometacarpal, yang menyebabkan tampilan turunnya bagian dorsal dari pergelangan tangan), dan hallux valgus (deformitas valgus menyerang sendi metatarsophalangeal pertama dengan displacement medial pada sendi metatarsophalangeal dan defiasi keluar dari ibu jari kaki secara bilateral)^{12,13,14}.
- d. *Manifestasi extra-articular*: Meskipun artritis merupakan ciri yang utama, RA adalah penyakit sistemik yang sejati. Banyak pasien memiliki manifestasi extra-articular yang beragam (Tabel dibawah). Manifestasi extra-articular cenderung terjadi pada pasien dengan titer RF yang tinggi dari serum. Beberapa manifestasi, sebagai contoh, nodul reumatoid subkutan, umum ditemukan (sebesar 30% pasien penderita RA) tetapi biasanya tidak membutuhkan penanganan khusus. Nodul reumatoid pada umumnya terlihat pada ulna, olecranon, jari, dan tendon Achille atau pada bursa olecrani. Nodul reumatoid hanya terlihat pada pasien penderita RF (seringkali pada titer yang tinggi) dan mungkin sering rancu dengan gouty tophi, kista ganglion, tendon xanthomas, atau nodule yang berhubungan dengan demam rematik, lepra, MCTD, atau multicentric reticulohistiocytosis. Manifestasi RA pada paru-paru juga banyak dijumpai (beberapa perubahan patologi mungkin dapat terlihat hampir secara universal pada saat autopsi)

tetapi jarang sekali menjadi bentuk klinis yang nyata. Manifestasi paru biasanya termasuk efusi pleura, nodul reumatoid dan penyakit parenkim paru. Efusi pleura terjadi lebih sering pada pria dan biasanya ringan dan asimtomatis. Cairan pleura pada RA biasanya ditandai dengan kadar glukosa dan pH yang rendah, dan kadang dirancukan dengan empyema. Nodul reumatoid biasanya timbul pada pria, nodul tersebut solid dan kadang berkalsifikasi, berkavitasi atau terinfeksi^{8,9}.

Manifestasi klinis pada jantung yang berhubungan langsung dengan RA tidak begitu sering terjadi. Kadang, nodul reumatoid terjadi pada sistem konduksi jantung dan menyebabkan blok jantung. Efusi perikardial biasa terjadi (terdeteksi pada >50% pasien menggunakan echokardiografi) namun biasanya asimtomatis.

Sindroma Felty adalah sebuah triad dari RA, splenomegalik dan neutropenia. Sindroma Felty timbul pada pasien dengan penyakit seropositif yang parah dan mungkin disertai oleh hepatomegali, trombositopenia, limfadenopati dan demam. Kebanyakan pasien dengan sindroma Felty tidak memerlukan terapi khusus. Terapi harus ditujukan pada RA yang parah. Splenektomi diindikasikan jika terjadi neutropenia berat (<500 sel/mm³) dan bila disertai infeksi bakterial yang rekuren.

7. Manifestasi RA Extra-Articular

Sistem Organ	Manifestasi
Konstitusional	Demam, anorexia, kelelahan, kelemahan, limfadenopati
Kutaneus	Nodul reumatoid, vaskulitis
Okuler	Sindroma Sjögren (keratoconjunctivitis sicca), skleritis, episkleritis
Kardiovaskuler	Perikarditis, efusi perikardial
Paru-paru	Pleuritis, efusi pleura, fibrosis interstisial, nodul reumatoid pada paru-paru, sindroma Caplan (infiltrat paru-paru noduler pada pasien penderita RA dengan pneumoconiosis)
Hematologi	Anemia dari penyakit kronis, thrombositosis, eosinofilia, sindroma Felty (RA yang berhubungan dengan neutropenia dan splenomegali)
Gastrointestinal	sindroma Sjögren (xerostomia), amyloidosis, vaskulitis

Neurologi	<i>Entrapment neuropathy, myelopathy/myositis</i>
Ginjal	Amyloidosis, acidosis tubuler ginjal, nefritis interstisial
Metabolis	Osteoporosis

8. Kunci Diagnosis

Karena penyakit tersebut adalah jenis penyakit artritis inflamatorik kronis yang paling umum ditemukan, RA sebaiknya menjadi pertimbangan utama pada pasien dengan gejala semacam itu. Diagnosis awal dan perawatan yang tepat sangat penting. Didapatnya pembengkakan tiga sendi atau lebih dalam ≥ 12 minggu berhubungan dengan pola simetris, keterlibatan pada sendi-sendi kecil kaki dan tangan, dan adanya nodul subkutan, serum RF, atau antibodi anticyclic citrullinated peptide membantu penegakan diagnosis^{12,13,14}.

9. Kriteria Diagnosis

Penggolongan kriteria untuk RA ditunjukkan pada Tabel dibawah. Perlu diingat bahwa pasien tidak perlu memiliki hasil test positif RF yang didiagnosis untuk RA. Tetapi, pasien seronegative harus memiliki ciri-ciri klinis lain yang khas untuk mengetahui diagnosis RA.

Kriteria Yang Direvisi Tahun 1987 Untuk Penggolongan Reumatoid Arthritis

1. Rasa kaku di dalam dan disekitar sendi selama \geq satu jam sebelum perkembangan maksimal.
2. Arthritis pada \geq tiga area sendi, secara bersamaan/simultan, yang teramati oleh dokter.
3. Arthritis interphalangeal proksimal, metacarpophalangeal, atau sendi pergelangan tangan.
4. Arthritis simetris.
5. Nodul reumatoid.
6. Test positif untuk serum faktor reumatoid.
7. Perubahan radiografis karakteristik reumatoid arthritis (erosi dan/atau osteopenia periarticular pada sendi tangan dan/atau pergelangan tangan).

Seseorang dapat digolongkan memiliki reumatoid arthritis apabila terdapat \geq empat kriteria pada saat tertentu.

Kriteria 1-4 harus terlihat paling tidak dalam enam minggu.

Kriteria 2-5 harus diamati oleh dokter.

Pemeriksaan Laboratorium:

Tidak ada pengujian laboratorium untuk RA; tetapi, adanya penemuan laboratorium yang beragam memberikan dukungan untuk dugaan klinis diagnosis.

Faktor reumatoid (RF) adalah pemeriksaan laboratorium yang berkaitan erat dengan RA. RF adalah sebuah autoantibodi (biasanya IgM) yang terikat porsi Fc dari IgG dan ditunjukkan pada 75% hingga 85% pasien penderita RA. Dengan demikian, hampir 20% pasien penderita RA adalah seronegarif untuk RF. Lagipula, secara definisi, 5% dari populasi penduduk secara umum positif untuk RF, dan hampir 20% dari orang yang berusia lanjut yang sehat mungkin menunjukkan RF positif. Sebagai tambahan, RF terlihat pada kondisi selain RA, termasuk sindroma Sjögren, cryoglobulinemia, SLE, endokarditis bakterial, penyakit mycobacterial, hepatitis, dan keganasan limfoproliferatif. Karena RA terjadi kira-kira 1% dari populasi penduduk, screening acak menggunakan RF diharapkan akan menghasilkan sejumlah hasil positif palsu. Pada pasien penderita RA, titer RF yang tinggi berkaitan dengan penyakit yang agresif, seperti yang terbukti pada perkembangan erosi tulang, keterlibatan extra-articular, dan kelumpuhan fungsi. Baru-baru ini perkembangan pemeriksaan ELISA untuk antibodi anticyclic citrullinated peptide (anti-CCP) menambah profil RF. Walaupun anti body anti-CCP terlihat memiliki kepekaan yang sama (45%-70%) dengan RF, tampaknya lebih spesifik untuk RA (>95%) dan ditemukan lebih awal pada tahap penyakit dan di antara orang-orang yang memiliki resiko yang lebih parah^{14,15}.

Diagnosis Banding Reumatoid Faktor Positif

Penyakit rematik

- RA, sindroma Sjögren, SLE, lainnya

Infeksi

- Viral: hepatitis C, EBV, parvovirus, influenza, lainnya
- Bakterial: endokarditis, osteomyelitis, lainnya

Kondisi peradangan kronis

Penyakit hati, penyakit peradangan usus, lainnya

Penuaan

Pemeriksaan laboratorium lain yang dapat bermanfaat dalam mendukung diagnosis RA termasuk analisis cairan sinovial, pengukuran reaktan fase akut (ESR dan CRP), dan CBC. Pada

RA, cairan sinovial diharapkan meradang dengan hasil negatif pada kultur mikrobiologi dan analisa kristal. Peningkatan tingkat ESR atau CRP memberikan pengukuran pengganti dari peradangan aktif dan mungkin dapat bermanfaat dalam penegakan diagnosis, memperkirakan prognosis, dan menaksir respon pada terapi. Ketidaknormalan yang paling umum di dalam CBC pada pasien penderita RA adalah anemia normositik normokromik (anemia dari penyakit kronis). Thrombositosis juga dapat dilihat dari peradangan yang tidak terkendali. Kadang-kadang terlihat peningkatan alkali phosphatase ringan non-spesifik (dua kali lipat).

10. Histopatologi

Perubahan patologi yang paling khas pada RA terjadi di dalam persendian. RA dapat menyerang sendi diarthrodial (misalnya sendi yang memiliki tulang rawan yang melapisi tulang, dan rongga sendi yang dibatasi oleh lapisan membran sinovial yang berisi cairan sinovial). Dengan onset serangan artritis, garis batas lapisan sinovial normal yang tipis menjadi hipertrofi dan edematous dan di infiltrasi oleh sel-sel mononuclear. Di bawah lapisan sinovial terbentuk akumulasi dari terutama CD4⁺ sel T-helper dan *antigen presenting cells* (sel-sel dendritis dan macrophage). Folikel limfoid dan pusat germinal juga terlihat; pada area-area tersebut, sejumlah immunoglobulin dihasilkan dalam jumlah yang besar, termasuk RF. Perubahan vascular yang besar (misalnya angiogenesis) menunjukkan adanya aktivasi endothelium dari pembuluh darah sinovial. Aktivitas fibroblast ditunjukkan oleh penambahan sintesis dari komponen matrix ekstraseluler. Synovium yang meradang ini mempersempit ruang sendi, mengikis tulang subchondrial, dan menghancurkan tulang rawan. Perubahan semacam itu bukan patognomonik dari RA dan terlihat pada artritis inflamatorik yang lain. Tetapi, intensitas dari perubahan semacam itu adalah sifat alami RA. Cairan sinovial pada RA bersifat meradang secara alami dan berisi neutrofil dalam jumlah yang besar. Nodul reumatoid memperlihatkan sebuah kesatuan histiocyte yang membatasi area di sekitar pusat nekrosis. Meskipun tidak lazim, dilaporkan terdapat vasculitis dari pembuluh darah berukuran kecil atau sedang.

Secara imunologi, beberapa komponen dari sistem kekebalan memiliki peranan dalam pathogenesis RA. Beberapa barisan bukti kecil menunjukkan bahwa CD4⁺ sel T-helper menciptakan respon imunologis terhadap RA. Banyak manifestasi RA yang berasal dari dampak cytokine pro-inflamatorik, terutama IL-1, TNF- α , dan IL-6. Sel B

sangat hiperaktif sebagai antigen presenting sel dan dengan mensekresi RF (biasanya IgM-RF, yang terikat lengan Fc dari IgG) yang memberi kontribusi pada kerusakan RA dengan membentuk kompleks imun. Hal yang terakhir, defek pada apoptosis dapat menyebabkan gejala-gejala tersebut terus berlanjut.

11. Pencitraan

Beberapa penelitian dalam pencitraan digunakan untuk penilaian pada pasien penderita RA. Pada tahap awal penyakit, radiografi polos hanya dapat menunjukkan pembengkakan jaringan lunak atau efusi sendi. Ketika penyakit berkembang, beberapa gejala tidak normal yang lainnya akan terlihat. Osteopenia Juxta-artikuler merupakan sifat RA dan artritis inflamatorik kronis yang lainnya. Kerusakan tulang rawan articular dan erosi tulang dapat berkembang setelah berbulan-bulan terkena penyakit yang aktif. Hampir 70% pasien diperkirakan akan mengalami erosi tulang dalam waktu dua tahun pertama dari tahap perkembangan penyakit. Adanya erosi pada 2 tahun pertama berlangsung progresif. Erosi mungkin terlihat pada sendi manapun, tetapi umumnya terjadi pada metatarsophalangeal, metacarpophalangeal, dan sendi pergelangan tangan. Radiografi polos sangat bermanfaat dalam membantu menentukan prognosis dan menilai kerusakan sendi longitudinal serta membantu pertimbangan pembedahan. MRI mungkin dapat menunjukkan erosi jauh lebih awal daripada radiografi konvensional dan memberikan rincian yang baik dalam penggambaran struktur persendian. Tetapi, pertimbangan biaya menjadi masalah bagi beberapa pasien dalam penggunaan yang luas secara rutin^{13,14,15}.

12. Diagnosis Banding

Secara akut, RA seringkali rancu dengan artritis reaktif, sindroma Reiter, artritis yang disebabkan oleh virus (misalnya Parvovirus B19, virus Epstein-Barr, HBV), penyakit Lyme, dan onset artikuler dari kerusakan jaringan penghubung yang lainnya (misalnya PM, skleroderma, SLE). Secara kronis, RA perlu dibedakan dari bentuk kronis lain, poliartikuler, artritis inflamatorik: SLE, penyakit Lyme, psoriatikartritis, gout poliartikuler atau pseudogout, sindroma Reiter, artritis reaktif, artritis enteropati, OA

erosif/inflamatorik, skleroderma, demam rematik, dan myositis inflamatorik. Terdapat hubungan negatif antara RA dan gout.

Faktor-faktor resiko untuk hasil yang kurang baik pada RA ditunjukkan dalam Tabel dibawah.

Tampilan Reumatoid Arthritis Yang Berhubungan Dengan Agresifitas Penyakit⁸

Disabilitas fungsional (ketidakmampuan melakukan kegiatan sehari-hari).

Status sosioekonomi yang rendah/tingkat pendidikan yang rendah.

Artritis pada banyak persendian (misalnya >20).

Nodul reumatoid (dan bentuk extra-articular yang lain).

Peningkatan Reaktan fase akut (misalnya tingkat sedimentasi eritrosit, C-reaktif protein).

Titer positif yang tinggi dari faktor reumatoid.

Antibodi anticyclic citrullinated peptide

HLA-DR allele yang spesifik (misalnya HLA-DR4)

Bukti radiografi dari erosi tulang.

13. Terapi

Sasaran terapi untuk pasien penderita RA adalah (a) menghilangkan rasa sakit, (b) mempertahankan status fungsional, (c) mengurangi peradangan, (d) mengendalikan keterlibatan sistemik, (e) melindungi susunan artikular dan extra-artikular, (f) mengendalikan perkembangan penyakit, dan (g) menghindari komplikasi yang berhubungan dengan terapi. Jenis-jenis penanganan terapi termasuk agen farmakologi (termasuk obat-obatan oral, parenteral, dan topikal) dan agen non-farmakologi^{16,17,18}. Pada tahun-tahun sebelumnya, terapi RA dipandu dengan piramida terapi. Dalam skema tersebut, di mana berdasarkan pada anggapan bahwa RA merupakan penyakit yang tidak berbahaya dengan remisi spontan, terapi dimulai dengan AINS. Agen yang lain, seperti injeksi garam emas, ditambahkan dalam kebiasaan lebih lanjut ketika pasien gagal dalam pengobatan menggunakan AINS. Saat ini RA dikenali sebagai penyakit progresif yang kronis di mana kerusakan dapat terjadi pada awal perkembangan penyakit, dan dengan demikian, terapi RA menjadi lebih agresif.

Sebuah butir keputusan penting dalam pendekatan terapi pada pasien penderita RA adalah sebuah perkiraan dari keparahan penyakit dan perkiraan prognosis. Pasien dengan beberapa faktor prognosis dengan hasil yang lebih buruk dapat dianggap sebagai penyakit “agresif”.

Pasien penderita RA yang tidak menunjukkan ciri-ciri tersebut seperti memiliki penyakit dengan “perkembangan lambat”. Kategori tersebut tidak statis; banyak pasien pada yang awalnya dinilai mengalami perkembangan penyakit yang lambat dapat berkembang menjadi ciri-ciri penyakit yang lebih agresif dan dengan demikian menjadi kategori RA agresif. Tindak lanjut dan evaluasi secara berulang sangat penting untuk pasien RA. Pada tindak lanjut evaluasi tersebut, pasien sebaiknya terus diamati untuk (a) aktivitas penyakit, (b) perubahan dalam status fungsional, (c) respon pada penanganan terapi (misalnya mengendalikan rasa sakit dan peradangan), dan (d) perkembangan dampak merugikan yang berhubungan dengan terapi.

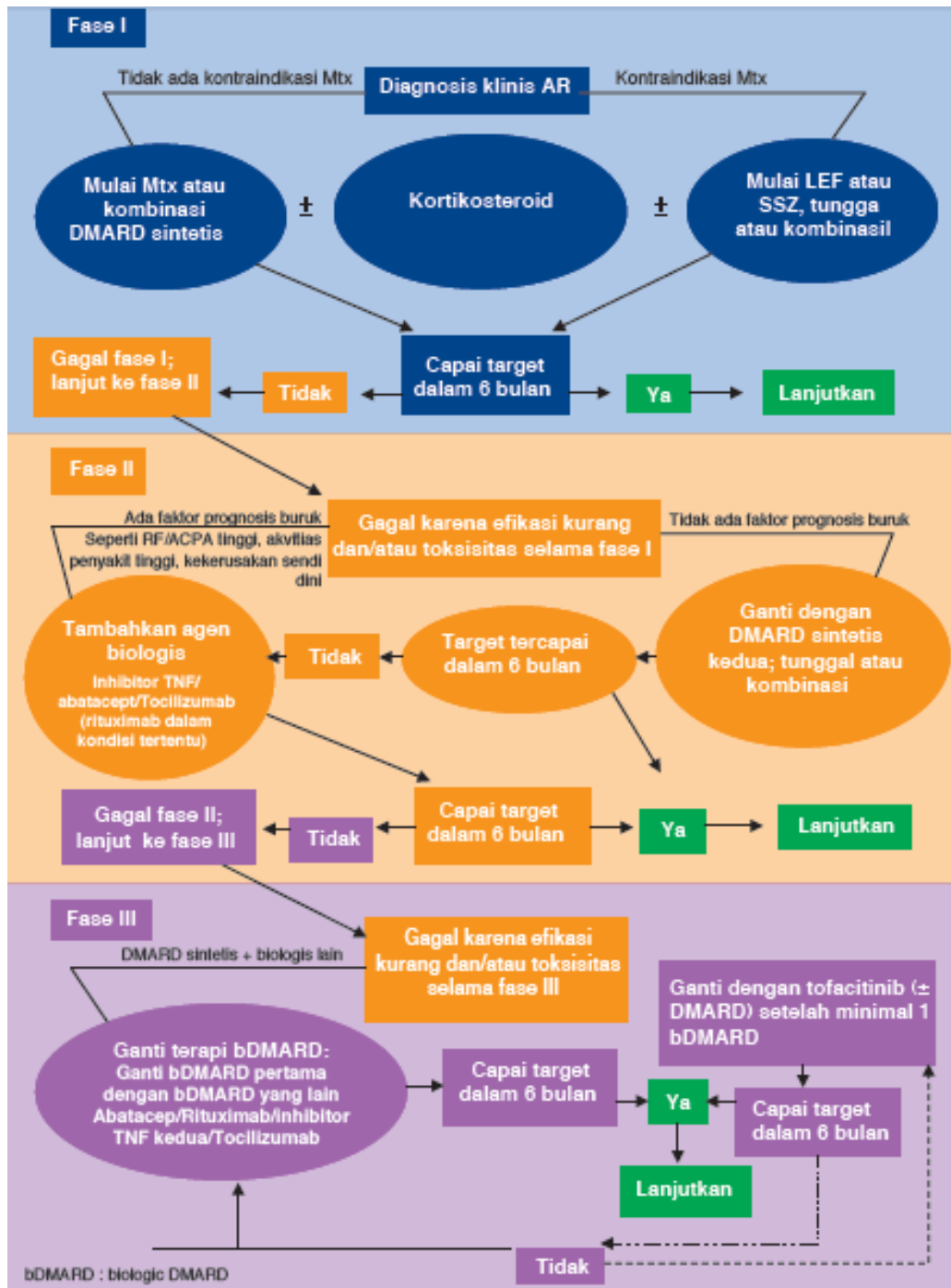
Pasien dengan perkembangan penyakit yang lambat seringkali diterapi dengan AINS. Beberapa pasien mungkin membutuhkan kortikosteroid oral (misalnya prednisone ≤ 10 mg/hari) atau steroid intra-artikuler dalam satu hingga dua sendi. DMARD dapat digunakan pada pasien penderita RA dengan perkembangan lambat, terutama pasien yang tidak sembuh total dengan AINS, analgesik, dan terapi non-farmakologi. Hydroxychloroquine, sulfasalazine, dan MTX sangat umum digunakan pada pasien dengan perkembangan penyakit yang lambat.

Pasien penderita RA agresif juga boleh menerima AINS; tetapi, dosis anti peradangan yang lebih tinggi dapat digunakan. Steroid oral dosis rendah dan suntikan steroid intra artikuler biasanya digunakan. DMARD digunakan pada awal penyakit untuk pasien penderita RA agresif. MTX (dengan concomitant folate) adalah DMARD yang paling banyak digunakan pada pasien-pasien seperti itu. DMARD yang lain juga berhasil digunakan pada RA.

DMARD membentuk pemikiran utama dalam terapi untuk pasien penderita RA. Pilihan pengobatan untuk setiap orang tergantung pada beberapa faktor termasuk (a) keparahan dan aktivitas penyakit, (b) komorbiditas pada pasien (misalnya MTX bukan pilihan pengobatan pada pasien pecandu alkohol), (c) faktor biaya dan kenyamanan. Banyak pasien penderita RA gagal bertahan pada DMARD yang diberikan dalam jangka panjang karena tidak efisien-nya terapi atau adanya dampak-dampak yang merugikan.

Banyak perpaduan yang mendukung terapi DMARD dalam usaha untuk mempertinggi efisiensi ketika meminimalisir keracunan. Penerimaan dan penggunaan kombinasi terapi dikembangkan dalam dekade terakhir di mana MTX menunjukkan khasiat yang efektif sebagai obat “jangkar” pada saat digunakan dalam dosis yang efektif

(15-20 mg/minggu) sebagai tambahan untuk memilih DMARD atau terapi biologis semacam itu telah menunjukkan khasiat yang mujarab tanpa menyebabkan keracunan. Oleh karena itu, terdapat banyak penelitian yang menunjukkan bahwa cara-cara perpaduan manapun yang efektif sebagai berikut dapat digunakan pada pasien penderita RA aktif yang tidak terkontrol: (a) MTX + hydroxychloroquine, (b) MTX + hydroxychloroquine + sulfasalazine, (c) MTX + sulfasalazine + prednisolone, (d) MTX+ leflunomide, (e) MTX + infliximab, (f) MTX + etanercept, (g) MTX +adalimumab, (h) MTX + anakinra, dan (i) MTX + rituximab. Pada hampir seluruh penelitian tersebut, pasien dengan respon sub-optimal terhadap MTX sendiri kemudian diberikan cara perpaduan untuk mendapatkan hasil yang lebih baik. Beberapa dari pengobatan itu tidak mahal,(MTX + hydroxychloroquine atau sulfasalazine), sedangkan yang lainnya cukup mahal (MTX + TNF inhibitor). Cara-cara kombinasi ini juga ditunjukkan dengan efektif



khususnya dalam memperlambat kerusakan atau perkembangan radiografis. Hal ini benar, terutama untuk kombinasi MTX + TNF inhibitor. Cara-cara yang menjanjikan di bawah pengawasan dengan menggunakan antibodi monoklonal ditunjukkan pada sel-sel B (rituximab) dan modulator kostimulasi (CTLA4-Ig atau abatacept) untuk merawat RA agresif

Pedoman Manajemen Reumatoid Arthritis

Kunci Optomalisasi Outcome

Diagnosis awal

DMARD se-awal mungkin

Mengenali dan mengobati kondisi komorbid

Kerjasama dan komunikasi antara dokter dan ahli rematik

Sejumlah penanganan pembedahan orthopedik menunjukkan sebuah revolusi dalam perawatan pasien penderita RA (Tabel dibawah). Hasil pembedahan berkembang dengan baik secara konsisten dalam tahun-tahun terakhir dan memberikan kesempatan pada pasien untuk memperbaiki status fungsional penting dan kualitas hidup. Indikasi untuk pembedahan termasuk (a) putusnya tendon, (b) terbatasnya fungsi, dan (c) rasa sakit yang sangat menyakitkan yang berkaitan dengan kerusakan sendi .

Terapi Umum Untuk Pasien Penderita Reumatoid Arthritis

Farmakologi	Non-Farmakologi
Analgesik	Peralatan pendukung ambulasi
<ul style="list-style-type: none">• Non-narkotik• Anti-depresi• Narkotik	Fisioterapi
AINS	Pembidaian /orthosis
Agen topikal (misalnya capsaicin)	Terapi okupasi
Kortikosteroid	Memberikan edukasi pada pasien
DMARD	Latihan/istirahat
<ul style="list-style-type: none">• Methotrexate• Hydroxychloroquine• Sulfasalazine• Leflunomida• Garam emas yang disuntikkan• Cyclosporine• D-Penicillamine• Azathioprine	Pembedahan orthopedik
	Synovectomy
	Perbaikan tendon
	Rekonstruksi sendi
	Penyambungan sendi (arthrodesis)
	Penggantian sendi

-
- Cyclophosphamida
 - Auranofin
 - Minocycline
 - Adalimumab

Biologis : Anakinra, Infliximab,
Etanercept

14. Komplikasi

Kerusakan dan perubahan bentuk sendi merupakan komplikasi umum yang terjadi pada RA. Perubahan-perubahan tersebut dapat sangat mempengaruhi kemampuan mobilitas pasien, seperti kemampuan melakukan aktivitas sehari-hari dalam hidup (misalnya menyiapkan makanan, mandi, berpakaian). Manifestasi RA extra-articular juga dapat menyebabkan komplikasi (contoh: efusi pleural atau pericardial simtomatis, kerusakan vasculitik). Sub-luxasi dari vertebra servikal bagian atas sangat umum terlihat pada radiograf tetapi biasanya tidak menunjukkan gejala. Jarang sekali ditemukan, sub-luxasi C1-2 menyebabkan kompresi sumsum tulang belakang dengan defisit neurologi yang permanen.

15. Prognosis

Sampai pada 1980-an, RA diduga sebagai penyakit yang tidak berbahaya; karena banyak pasien yang mengalami remisi spontan. Saat ini telah disadari bahwa RA adalah penyakit progresif yang kronis yang berhubungan erat dengan kesakitan dan kematian yang dipercepat. Pasien penderita RA parah terbukti memiliki tingkat bertahan hidup yang terbatas, dibandingkan dengan pasien penderita penyakit pembuluh darah koroner atau penyakit Hodgkin tahap lanjut. Hal ini menjadi implikasi penting dalam pendekatan pada terapi RA. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa diagnosis awal dan penggunaan awal dari DMARD dapat memberikan hasil yang baik.

16. Kematian

Pasien penderita RA memiliki tingkat kematian yang lebih tinggi dan kesempatan bertahan hidup yang lebih rendah dalam 10 hingga 18 tahun. Hal ini diakibatkan dari peradangan sistemik seumur hidup dan dampak yang diberikan pada perkembangan

penyakit kardiovaskular, infeksi, penyakit ginjal, neoplasma, dan perkembangan dari komorbiditas tambahan. Pasien penderita RA memiliki peningkatan resiko infark myocardial, gagal jantung, dan insiden cardiovascular hingga dua kali lipat. Hal yang menarik, pasien yang diobati dengan MTX menunjukkan pertahanan hidup yang lebih baik dan penurunan resiko kematian yang disebabkan oleh penyakit cardiovascular. Pasien penderita RA memiliki risiko kanker colon yang lebih rendah tetapi memiliki resiko yang lebih tinggi terhadap limfoma, dengan peningkatan lebih dari dua kali lipat yang meningkat seiring keparahan penyakit yang aktif. Hal terakhir, pasien penderita RA memiliki resiko infeksi yang serius. Pneumonia adalah penyebab utama kematian yang berhubungan dengan infeksi. Resiko dari infeksi serius utamanya berkaitan dengan keparahan/kelemahan RA, komorbiditas, penggunaan kortikosteroid, dan pembedahan. Dengan tingkat kesakitan/resiko kematian, keparahan RA tampaknya memberikan kontribusi pada resiko ini lebih dari DMARD atau penggunaan terapi immunosupresan.

Kepustakaan

1. Alarcon GS. Epidemiology of reumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1995;21:589-604.
2. Goldbach-Mansky R, Lee J, McCoy A, et al. Reumatoid arthritis associated autoantibodies in patients with synovitis of recent onset. *Arthritis Res.* 2000;2:236.
3. Doran MF, Crowson CS, Pond GR, et al. Frequency of infection in patients with reumatoid arthritis compared with controls: a population-based study. *Arthritis Rheum* 2002; 46:2287-2293.
4. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al. The ARA 1987 revised criteria for the classification of reumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988;31:315-324.
5. Gabriel SE. The epidemiology of reumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2001;27:269.
6. Turesson C, O'Fallon WM, Crowson CS, et al. Extra-articular disease manifestations in reumatoid arthritis: incidence trends and risk factors over 46 years. *Ann Rheum Dis* 2003; 62:722-727.
7. Bird, Paul.;Lassere, Marissa.;Shnier, Ron.; Edmonds, John. (2003). Computerized measurement of magnetic resonance imaging erosion volumes in patients with reumatoid

- arthritis: a comparison with existing magnetic resonance imaging scoring systems and standard clinical outcome measures. *Arthritis Rheum.* 48(3):614–624.
8. Bird P, Conaghan P, Ejbjerg B, McQueen F, Lassere M, Peterfy C, Edmonds J, Shnier R, O'Connor P, Haavardsholm E, Emery P, Genant H, Ostergaard M. (2005). The development of the EULAR–OMERACT reumatoid arthritis MRI reference image atlas. *Ann Rheum Dis.* 64(Suppl 1):i8–i10.
 9. van Gaalen FA, et al. Autoantibodies to cyclic citrullinated peptides predict progression to reumatoid arthritis in patients with undifferentiated arthritis: a prospective cohort study. *Arthritis Rheum.* 2004;50:709.
 10. Crowson CS, Nicola PJ, Kremers HM, et al. How much of the increased incidence of heart failure in reumatoid arthritis is attributable to traditional cardiovascular risk factors and is-chemic heart disease? *Arthritis Rheum.* 2005;52:3039.
 11. Maradit-Kremers H, Crowson CS, Nicola PJ, et al. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in reumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Arthritis Rheum.* 2005;52:402.
 12. Solomon DH, Karlson EW, Rimm EB, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with reumatoid arthritis. *Circulation* 2003;107:1303-1307.
 13. Mikuls TR, Saag KG. Comorbidity in reumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2001;27:283.
 14. Pincus T, Brooks RH, Callahan LF. Prediction of long-term mortality in patients with reumatoid arthritis according to simple questionnaire and joint count measures. *Ann Intern Med* 1994;120:26-34.
 15. Ostergaard M, Edmonds J, McQueen F, Peterfy C, Lassere M, Ejbjerg B, Bird P, Emery P, Genant H, Conaghan P. (2005). An introduction to the EULAR–OMERACT reumatoid arthritis MRI reference image atlas. *Ann Rheum Dis.* 64(Suppl 1):i3–i7.
 16. Pincus T, Yazici Y, Sokka T, et al. Methotrexate as the "anchor drug" for the treatment of early reumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2003;21(suppl 31):S179-S185.
 17. Choi HK, Hernan MA, Seeger JD, et al. *Methotrexate and mortality in patients with reumatoid arthritis: a prospective study.* *Lancet* 2002;359:1173-1177.
 18. Kavanaugh A, Keystone EC. The safety of biologic agents in early reumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2003;21(suppl 31):S203-S208.

OSTEOPOROSIS

1. Pengertian Umum

Osteoporosis adalah gangguan skeletal sistemik yang ditandai dengan berkurangnya kepadatan tulang, atau osteopenia, disrupsi mikroarsitektur jaringan tulang dan berkurangnya kekuatan tulang yang mengarah pada peningkatan resiko fraktur. Kepadatan tulang yang menurun akan berakibat peningkatan kerapuhan dan dapat mengakibatkan fraktur dengan trauma minimal.

Osteoporosis umum ditemui pada wanita post-menopause, namun biasanya tidak terdeteksi hingga terjadi fraktur. Fraktur pinggul adalah yang paling merugikan dalam kasus ini, baik secara medis, psikososial dan ekonomi.^{1,2}

2. Etiologi

Banyak penyebab yang dikenali termasuk defisiensi esterogen, glucocorticoid yang berlebihan (Cushing atau iatrogenik), kekurangan seks steroid pada pria dan wanita, kekurangan gaya gravitasi (imobilisasi atau penerbangan luar angkasa), atau kekurangan gizi (kalsium, vitamin D), yang dapat diakibatkan dari buruknya intake atau malabsorpsi. Pada osteoporosis pasca menopause disebabkan oleh defisiensi esterogen yang menyebabkan ketidakseimbangan antara formasi tulang dan resorpsi, dimana resorpsi lebih dominant daripada pembentukan tulang. Defisiensi estrogen juga mempertinggi kemungkinan pengeroposan tulang melalui produksi sitokin termasuk IL-1, selain itu dipengaruhi juga oleh penuaan (berkurangnya populasi osteoprogenitor, defisiensi nutrisi dan malabsorpsi).^{3,4,5,6,7}

Penyebab Sekunder Osteoporosis Pada Pria dan Wanita

Gangguan rematologis	Reumatoid arthritis Ankilosing spondilitis
Gangguan jaringan penghubung	Sindroma Marfan Sindroma Ehlers-Danlos Osteogenesis imperfekta
Gangguan endokrin	Hiperparatiroidisme primer/sekunder Sindroma Cushing

	Hipogonadisme
	Anoreksia nervosa dengan amenore
	Hiperprolaktinemia dengan amenore atau hipogonadisme
	Diabetes tergantung insulin
Gangguan hematologist	Multiple myeloma
	Mastositosis sistemik
	Limfoma
	Leukemia
Gangguan gastrointestinal	Malabsorpsi
	Celiac sprue
	Short bowel syndrome
	Penyakit Crohn
	Penyakit hati kronis (terutama sirosis)
	Sirosis bilier primer
	Pasca gastrektomi
Kondisi lain	COPD (PPOK)
	Pasca transplantasi
	Gaya gravitasi yang rendah
	Malnutrisi
Terapi obat	Glukokortikoid
	Antikonvulsan
	Pengganti tiroksin yang berlebihan
	Antikoagulan (heparin)
	Gonadotropin releasing hormone agonist

3. Patogenesis:

Kehilangan massa tulang pada wanita dimulai sebelum terjadinya menopause, biasanya pada akhir dekade 30 dan diawal 40-an, dan kemudian meningkat dalam 5-10 tahun pasca menopause. Mineral tulang dan materi organik secara struktural baik dan

berada dalam proporsi yang normal. Defek utama adalah pada kuantitas keseluruhan tulang, seperti berkurangnya ketebalan pada wilayah trabekular dan kortikal.^{1,2}

4. Demografi:

Lebih dari sepuluh juta penduduk Amerika terkena osteoporosis dan sebanyak 34 juta orang sangat beresiko. Wanita pada usia pasca menopause mewakili kelompok pasien yang paling besar. Pria berusia 60 tahun ke atas mungkin menunjukkan gejala pengeroposan tulang, meskipun resiko keretakan tidak terlihat hingga setelah usia 70 tahun. Pasien dari semua kelompok usia yang dirawat dengan glucocorticoid mempercepat pengeroposan tulang. Resiko fraktur kompresi tulang belakang dan fraktur pinggul pada wanita berkulit putih pasca menopause hampir mencapai 20%. Orang-orang berkulit hitam cenderung memiliki kepadatan tulang yang lebih dan dengan demikian memiliki resiko pengeroposan osteoporosis jauh lebih sedikit.^{1,2,8}

Faktor Resiko Terjadinya Fraktur Osteoporosis Pada Wanita

Tidak dapat dimodifikasi

Pertambahan Usia

Riwayat fraktur saat dewasa

Riwayat keluarga adanya fraktur (terutama pinggul) pada keluarga derajat pertama Ras kulit putih

Demensia

Imobilisasi

Kondisi komorbid: hiperparatiroidisme, hipertiroidisme, diabetes mellitus, sindroma malabsorpsi, sindroma Cushing, reumatoid arthritis

Dapat dimodifikasi

Kebiasaan dan gaya hidup: tembakau, alkohol, kurang olahraga, malnutrisi

Berat badan rendah (< 60 kg untuk ras kulit putih, < 50 kg untuk ras Asia)

Menopause prematur

Intake kalsium yang rendah

Sering terjatuh dan penglihatan yang buruk

Kurangnya aktivitas fisik

Obat-obatan: glucocorticoid, phenytoin, obat-obatan thyroid, heparin

Defisiensi vitamin D

Dimodifikasi dari National Osteoporosis Foundation

5. Temuan Pokok

Pada permulaan, osteoporosis secara klinis tidak menimbulkan gejala apapun. Pada tingkat lanjutan, fraktur mungkin terjadi pada tulang belakang, dengan akibat bentuk tulang yang melengkung yang dapat menyebabkan rasa sakit dan menyebabkan kyphosis yang berlebihan, dikenal dengan istilah *dowager's hump*. Daerah lain yang dapat terkena resiko fraktur termasuk lengan bawah (fraktur Colles) dan pinggul. Fraktur osteoporosis pada tulang iga mungkin dapat disebabkan oleh batuk dan dapat menyebabkan rasa sakit yang luar biasa. Fraktur tekanan pada tulang kortikal mungkin terjadi pada ekstermitas bawah atau kaki. Fraktur vertebral jarang terjadi dan jarang mengakibatkan cedera sumsum tulang belakang.^{1,2,9}

6. Kunci Diagnosis

Sebuah diagnosis awal dapat dilakukan (sebelum terjadi fraktur) apabila seseorang merupakan populasi yang beresiko dapat dikenali dan diperkirakan dengan penelitian tingkat kepadatan tulang atau radiografi secara rutin.

7. Pemeriksaan Laboratorium:

Osteoporosis dapat dikenali berdasarkan pemeriksaan radiografi secara rutin, meskipun hal tersebut kurang sensitif untuk memeriksa kepadatan tulang. Tetapi walaupun demikian, fraktur dapat terlihat pada radiografi standar. Pengukuran melalui densitometri tulang (misalnya DXA scan) dapat dilakukan untuk diagnostik. Pengujian sebaiknya dilakukan pada dua area: pinggul dan tulang punggung lumbal. Pengukuran serum kalsium dan kadar fosfat serta kimia ginjal dan hati sangat penting untuk mengetahui keberadaan kondisi yang mendasari. Peningkatan serum kalsium atau pengukuran densitometer yang rendah sebaiknya diikuti oleh pengukuran hormon parathyroid dan, kemungkinan, dilakukan evaluasi endokrinologi (misalnya uji fungsi thyroid). Laki-laki penderita osteoporosis sebaiknya melakukan pemeriksaan kadar

testosteron. Pemeriksaan marker biokimia untuk *turn over* tulang tidak dilakukan secara rutin.^{1,2}

8. Diagnosis Banding:

Fraktur sebaiknya dibedakan antara fraktur patologis dan ketidaknormalan yang mendasari (misalnya metastase tulang). Utamanya hiperparatiroidisme menyebabkan percepatan pengeroposan tulang pada tulang kortikal, terutama daerah pinggul. Osteomalasia dapat dihubungkan dengan rendahnya kadar 25-hydroxyvitamin D dan fosfat. Biopsi tulang mungkin diperlukan untuk diagnosis definitif pada osteomalasia. Penyakit keturunan dari jaringan penghubung, termasuk sindroma Marfan dan Ehlers-Danlos, sering dihubungkan dengan osteoporosis.^{1,2,11}

9. Terapi

Sasaran utama terapi sebaiknya mengacu pada pencegahan fraktur.

a. *Terapi umum*

Perubahan gaya hidup sebaiknya disertai penghentian penggunaan tembakau dan alkohol yang berlebihan. Latihan *weight bearing* sangat disarankan. Pasien pada kondisi tubuh yang lemah dan lanjut usia dengan resiko fraktur tinggi sebaiknya membatasi kegiatan yang banyak menggunakan tangga, atau sebaiknya menggunakan alat bantu berjalan apabila diperlukan.

b. *Obat-obatan*

Suplementasi kalsium (1.000-1.500 mg/hari) dan vitamin D sangat disarankan untuk semua golongan. Pada wanita pasca menopause, terapi sulih hormon jangka panjang dengan estrogen terkonjugasi (dengan atau tanpa progesteron) sangat efektif tetapi sering dihubungkan dengan resiko-resiko yang tidak dapat diterima (cardiovascular, kanker payudara). Pilihan lainnya adalah penggunaan raloxifene (selektif estrogen receptor modulator), bisphosphonate oral mingguan (misalnya alendronate, risedronate), atau calcitonin (tersedia dalam bentuk semprotan nasal atau injeksi subkutan). Calcitonin memiliki keuntungan tambahan yaitu analgesik, yang mungkin bermanfaat untuk perawatan dari nyeri fraktur. Injeksi subkutan harian teriparatide

(hormon parathyroid sintetis) ditambahkan dalam rejimen untuk melawan osteoporosis. Penggunaan sodium fluoride menimbulkan kontroversi. Penggabungan terapi-terapi tersebut tidak menyebabkan dampak kecanduan.^{1,2,12}

Pedoman Yang Disarankan ACR Tahun 1997 Untuk Osteoporosis yang di induksi steroid:

- a. Penggunaan dosis steroid terendah secara efektif.
- b. Penggunaan steroid topikal atau steroid inhalasi apabila memungkinkan.
- c. Konsumsi kalsium yang cukup (≥ 1.500 mg/hari).
- d. Vitamin D (800 IU/hari atau 50.000 IU tiga kali seminggu) atau kalsium ($0,5\mu\text{g}$ /hari).
- e. Berhenti merokok.
- f. Membatasi konsumsi alkohol.
- g. Mulai program latihan harian *weight bearing exercise*.
- h. Menggunakan kalsium, vitamin D, dan terapi sulih hormon kecuali apabila terjadi kontra indikasi.
- i. Ketika terapi sulih hormon menimbulkan kontra indikasi, gunakan bisphosphonate atau calcitonin.
- j. Pasien dengan fraktur osteoporosis pengguna steroid dengan kepadatan mineral tulang yang normal sebaiknya diperiksa untuk mengetahui penyebab lain fraktur.
- k. Kepadatan mineral tulang sebaiknya menyertakan pemeriksaan dari tulang punggung dan leher femur; apabila hanya pada satu area, gunakan tulang punggung untuk pria dan wanita berusia kurang dari 60 tahun dan leher femur untuk yang berusia lebih dari 60 tahun.
- l. Ulangi pemeriksaan kepadatan mineral tulang dalam enam hingga 12 bulan.
- m. Berikan penjelasan pada pasien.

Pembedahan jarang diperlukan kecuali untuk menstabilkan fraktur. Deteksi awal dari kolaps tulang belakang mungkin dapat dimanajemen dengan vertebroplasty (infus semen bertekanan tinggi ke dalam tulang belakang yang kolaps) atau kyphoplasty (pengembalian ketinggian tulang belakang dengan menggunakan sebuah balon intravertebral yang diikuti oleh semen) untuk menghilangkan rasa nyeri dan mengembalikan morfologi tulang belakang. Biopsi tulang terkadang

diperlukan untuk memperkuat dugaan bahwa tidak terdapat kondisi lain (osteomalasia, hiperparatiroidisme, penyakit Paget, penyakit metastatik).

10. Prognosis

Fraktur (terutama fraktur pinggul) pada pasien berusia lanjut dihubungkan dengan morbiditas dan mortalitas secara signifikan. Peningkatan kewaspadaan dan jangkauan luas dari terapi yang tersedia terhadap osteoporosis dapat mengubah tingkat penyakit ini secara signifikan.

Kepustakaan

1. Simonelli, C et al (2006). "ICSI Health Care Guideline: Diagnosis and Treatment of Osteoporosis, 5th edition" (PDF). Institute for Clinical Systems Improvement. Retrieved on 2008-04-08.
2. Raisz L (2005). "Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects.". *J Clin Invest* 115 (12): 3318–25.
3. Berg KM, Kunins HV, Jackson JL *et al* (2008). "Association between alcohol consumption and both osteoporotic fracture and bone density". *Am J Med* 121 (5): 406–18.
4. Shapses SA, Riedt CS (2006). "Bone, body weight, and weight reduction: what are the concerns?". *J. Nutr.* 136 (6): 1453–6. .
5. Nieves JW (2005). "Osteoporosis: the role of micronutrients.". *Am J Clin Nutr* 81 (5): 1232S–1239S.
6. Bone and Tooth Society of Great Britain, National Osteoporosis Society, Royal College of Physicians (2003). Glucocorticoid-induced Osteoporosis. London, UK: Royal College of Physicians of London.
7. Wong PK, Christie JJ, Wark JD (2007). "The effects of smoking on bone health". *Clin. Sci.* 113 (5): 233–41.
8. Melton LJ (2003). "Epidemiology worldwide". *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 32 (1): 1–13, v.
9. Ebeling PR (2008). "Clinical practice. Osteoporosis in men". *N Engl J Med* 358 (14): 1474–82.

10. Gourlay M, Franceschini N, Sheyn Y (2007). "Prevention and treatment strategies for glucocorticoid-induced osteoporotic fractures". *Clin Rheumatol* 26 (2): 144–53.
11. Kim DH, Vaccaro AR (2006). "Osteoporotic compression fractures of the spine; current options and considerations for treatment". *The spine journal : official journal of the North American Spine Society* 6 (5): 479–87.
12. WHO Scientific Group on the Prevention and Management of Osteoporosis (2000 : Geneva, Switzerland) (2003). "Prevention and management of osteoporosis : report of a WHO scientific group" (pdf). Retrieved on 2007-05-31.

BURSITIS, TENDINITIS, ENTHESITIS

Sinonim:

Rematik jaringan lunak, sindromaa overuse, bursitis; tendinitis; enthesitis.

Pengertian Umum:

Istilah *kelainan non-articular* mengacu pada rasa nyeri dan disfungsi yang berhubungan dengan struktur/ susunan penyangga di sekitar persendian dan karena kedekatan hubungan tersebut seringkali rancu dengan radang sendi. Rasa nyeri yang berasal dari dalam struktur non-articular mungkin adalah keluhan pada otot dan tulang yang paling banyak ditemui secara umum. Susunan non-articular termasuk di dalamnya sejumlah bursa, tendon, dan ligamen yang berada di seluruh tubuh. Dalam beberapa kasus, kerusakan sekunder pada penggunaan yang berlebihan secara berulang-ulang atau trauma dapat menyebabkan peradangan dan rasa nyeri. Tetapi, beberapa susunan tersebut dapat meradang secara sekunder pada kondisi sistemik seperti RA atau gout.^{1,2,3}

-Bursa:

Sejumlah bursa (>150) berada di seluruh tubuh. Biasanya terletak di sela-sela otot atau di antara otot dan tulang serta berisi sedikit cairan yang menyerupai sinovium. Fungsinya adalah untuk memperlancar gerakan di antara permukaan yang saling berdekatan dan menyediakan penyangga untuk mencegah cedera. Peradangan bursa, atau bursitis, biasanya berasal dari trauma (terutama, trauma yang berulang-ulang), penggunaan secara berlebihan, atau jenis-jenis lain dari cedera langsung. Bursitis mungkin juga berhubungan dengan penyakit-penyakit sistemik (misalnya: gout, pseudogout, RA). Peradangan atau kerusakan bursa sering membesar dengan cairan dan dapat menjadi sumber yang menimbulkan rasa nyeri. Bursa dapat juga terinfeksi, biasanya dengan organisme (contoh: *S. aureus*) yang berasal dari permukaan kulit.^{4,5}

-Tendon:

Tendon dapat menjadi sumber rasa nyeri yang secara khusus berkaitan dengan penyebab-penyebab biomekanik karena penggunaan yang berlebihan atau cedera yang berulang-ulang. Seperti halnya pada bursa, ketika tendinitis menjadi penyebab rasa nyeri, ketidaknyamanan biasanya dapat di deteksi dengan palpasi dan pemeriksaan range of motion (ROM). Sejumlah tendon berjalan melewati tabung fibrosa atau selubung. Peradangan dari selubung ini dikenal sebagai tenosynovitis. Tenosynovitis mungkin disebabkan dari trauma langsung, cedera karena penggunaan secara terus menerus, penyakit radang sistemik, atau infeksi. Stenosis dan/atau peradangan jaringan tendon mungkin berhubungan dengan gerakan halus dari tendon. “*Trigger finger*” terjadi ketika tendon flexor dari tangan tidak dapat melewati dengan lancar melalui terowongan fibrosa pada tangan dan akhirnya terjebak. Kondisi lain dari rasa nyeri dan jeratan berkaitan dengan adanya tenosinovial termasuk de Quervain’s tenosynovitis, sindroma karpal dan tarsal tunnel. Ketika cedera tendon atau peradangan menjadi kronis, mungkin dapat mengakibatkan ruptur tendon.^{5,6}

-Ligamen:

Ligamen melekatkan satu tulang dengan yang lain dan dengan demikian membentuk susunan utuh dalam kerangka. Cedera pada ligamen biasanya diakibatkan oleh tenaga yang berlebihan. Kasus terkilir mencakup tingkat keparahan dari sobekan ringan hingga disrubsii komplet dari ligament.^{5,6}

-Entheses:

Tempat di mana ligamen dan tendon masuk ke dalam tulang (enthesis) mungkin juga menjadi daerah peradangan. Enthesitis mungkin diakibatkan oleh trauma tetapi mungkin juga berkaitan dengan penyakit peradangan sistemik seperti seronegatif spondyloarthropathy.^{5,6,7}

Etiologi:

Kebanyakan bentuk dari rasa nyeri non-articular disebabkan oleh trauma langsung, cedera karena penggunaan yang berulang-ulang, peradangan sistemik atau diakibatkan oleh kristal, atau infeksi.^{1,2,3}

Demografi:

Tendinitis, bursitis, dan sindroma overuse sangat lazim ditemukan, menyerang usia muda, usia menengah, dan yang lebih tua. Kondisi traumatik lebih umum ditemukan pada usia

muda. Kaum pria sedikit lebih sering terserang daripada kaum wanita. Diperkirakan rata-rata bursitis sebanyak 2%.

Temuan Pokok:

Seringkali, anamnesis riwayat yang penting dan pemeriksaan fisik dapat menunjukkan dengan tepat penyebab spesifik dari keluhan pasien. Tetapi, mungkin kadang-kadang sulit untuk membedakan sindromaa jaringan lunak ini dengan radang sendi atau proses yang lainnya. Seringkali tendinitis, bursitis, atau enthesitis dapat dikenali dari penunjukan daerah yang sakit oleh pasien dan mungkin mengakibatkan rasa nyeri pada gerakan yang aktif, tetapi tidak pada gerakan pasif. Contoh-contoh dari rasa nyeri non-articular seperti yang disebutkan di bawah ini.^{5,6}

-Subacromial (subdeltoid) bursitis.

Bursa subacromial, bursa yang terbesar di dalam tubuh, terletak di antara otot deltoid dan sendi bahu. Dapat meradang berkaitan dengan disfungsi sendi rotator atau dengan sendirinya. Diagnosis subacromial bursitis biasanya dilakukan dengan rasa nyeri saat palpasi (bursa tepat terlihat di bawah acromion).^{3,4,5}

-Bicipital tendinitis:

Bicipital tendinitis seringkali terjadi dengan rasa nyeri yang terlokalisasi terutama di daerah bahu anterior. Rasa nyeri seringkali berasal dari ujung proksimal otot bisep, yang berjalan melalui selubung tendon di dalam alur otot bisep pada humerus di bahu. Palpasi langsung pada tendon yang meradang seringkali mengakibatkan rasa nyeri. Rasa nyeri mungkin juga diakibatkan oleh gerakan paksa fleksi dan supinasi lengan atas dalam melawan tahanan. Ruptur tendon otot bisep akan terlihat sebagai tonjolan di lengan atas.^{3,4,5}

-Olecranon bursitis:

Bursa olecranon terletak tepat di atas prosesus olecranon pada siku. Bursitis olecranon merupakan sebuah kondisi yang umum, khususnya di antara orang-orang berusia lanjut. Meskipun mungkin dihubungkan dengan kondisi-kondisi lain semacam RA, gout, pseudogout, dan infeksi karena *S. auerus* (septik bursitis), kebanyakan kasus idiopatik atau disebabkan dari trauma kecil yang berulang-ulang pada daerah tersebut. Nyeri pada saat palpasi dan pembengkakan yang berasal dari efusi adalah kunci penemuan pada pemeriksaan fisik. Sebuah petunjuk yang berguna dalam membantu membedakan olecranon bursitis dari synovitis siku adalah bahwa rasa nyeri yang berhubungan dengan olecranon bursitis akan semakin bertambah

ketika lengan bawah fleksi penuh (yang akan menarik bursa) dan berkurang ketika siku dalam keadaan ekstensi penuh. Sangat berbeda, dengan synovitis siku yang sebenarnya, pasien seringkali menahan siku pada posisi netral (misalnya fleksi 30 derajat); fleksi penuh atau ekstensi penuh sama-sama menambah tekanan dalam synovium dan menyebabkan rasa nyeri.^{7,8}

- *Tennis elbow*:

Peradangan tendon dari otot ekstensor lengan bawah ditempat masuknya ke epicondylus tulang humerus. Bentuk epicondylitis lateral ini seringkali diakibatkan oleh penggunaan yang berlebihan (misalnya pronasi atau supinasi pergelangan tangan secara berulang-ulang melawan tahanan). Pemeriksaan fisik seringkali menunjukkan rasa tidak nyaman pada epicondylus lateral.^{7,8}

-*Epicondylitis medial*:

Kadang-kadang disebut *golfer's elbow*, epicondylitis medial kurang begitu sering ditemukan dibandingkan epicondylitis lateral. Rasa nyeri pada tempat masuknya tendon fleksor pada epicondylus medial adalah kunci dari diagnosis. Sebagai tambahan untuk kondisi tersebut, penyebab-penyebab lain dari rasa nyeri siku termasuk synovitis dari sendi siku dan syaraf ulnar yang terjepit (dengan nyeri saat palpasi dari alur syaraf ulnar dan tanda-tanda neuropathy ulnar).^{7,8}

-*Tenosynovitis pergelangan tangan*:

Umumnya ditemukan pada pasien penderita RA, tenosynovitis pergelangan tangan mungkin sulit untuk dibedakan dari synovitis pada sendi radiocarpal. Unilateral tenosynovitis mungkin dapat ditemukan penyebarannya pada beberapa pasien penderita infeksi gonococcal atau gout.^{1,2}

-*de Quervain tenosynovitis*:

Peradangan dari abduktor pollicis longus atau ekstensor pollicis brevis pada sisi radial dari pergelangan tangan.^{1,2}

-*Trochanteric bursitis*:

Ada banyak bursa di dalam area trochanter mayor pada tulang femur. Bursa ini terletak di antara trochanter (penonjolan tulang yang terasa pada sisi lateral paha atas), otot-otot gluteus medius dan minimus, dan fascia lata. Trochanteric bursitis merupakan penyebab umum dari rasa nyeri di daerah pinggul. Hal ini terjadi kebanyakan di antara orang-orang berusia lanjut dan lebih

sering ditemukan pada kaum wanita. Mungkin juga memiliki hubungan dengan kondisi-kondisi lain yang mempengaruhi cara berjalan, seperti OA pada pinggul, lutut, atau tulang punggung lumbar; panjang kaki yang berbeda; dan kegemukan. Keadaan umum biasanya kronis, rasa nyeri intermiten terjadi pada samping pinggul. Rasa nyeri mungkin dapat merambat ke bawah atau ke atas dan mungkin rancu dengan nyeri pinggul karena sebab yang lainnya. Diagnosis biasanya didapat dari nyeri palpasi pada trochanter. Sebagai tambahan pada AINS dan suntikan kortikosteroid lokal, terapi dilakukan langsung pada kondisi yang berkaitan mungkin akan mengurangi keluhan.^{7,8}

-Ischial bursitis:

Peradangan dari bursa ischial menunjukkan bahwa rasa nyeri pada tuberositas ischial (tulang yang menonjol di bawah otot pantat) yang terasa semakin parah dengan duduk di atas permukaan yang keras dalam jangka waktu yang cukup lama. Ischial bursitis sering disebut “*weaver’s bottom*”. Iliopsoas bursitis ditunjukkan dengan rasa nyeri pada anterior sendi panggul dan lateral pembuluh femoral.^{1,3}

-Meralgia paresthetica:

Neuropati kompresi dari syaraf kulit femoral lateral secara umum ditunjukkan dengan sensasi terbakar pada sisi anterolateral pinggul dan paha. Umumnya hal itu dapat terjadi pada pasien yang hamil, penderita diabetes, atau kegemukan.

-Anserine bursitis:

Bursa anserina terletak tepat di bagian inferior dan medial lutut. Anserine bursitis sangat umum ditemukan, khususnya pada wanita yang mengalami kelebihan berat badan. Rasa nyeri dapat ditemukan dengan palpasi pada bursa dan seringkali diakibatkan oleh menaiki tangga. Bursa yang lain terletak di bawah medial dan lateral ligamen kolateral dan dapat menjadi sumber penyebab rasa nyeri.^{8,9}

-Prepatellar bursitis:

Sering berupa pembengkakan dan rasa tidak nyaman pada tempurung lutut, prepatellar bursitis (sebelumnya dikenal dengan sebutan “*housemaid’s knee*”) memiliki hubungan dengan trauma pada lutut depan, seperti ketika berlutut. Tendinitis dari tendon patela juga mungkin mengakibatkan rasa nyeri pada lutut anterior. Hal itu biasanya semakin memburuk dengan melakukan kegiatan atletik dan sering disebut “*jumper’s knee*”. Pada anak-anak, khususnya anak

laki-laki berusia 10 hingga 16 tahun, rasa nyeri dari tempat insersi tendon lutut pada tibia mungkin mengarah kepada penyakit Osgood-Schlatter (avulsi tuberositas tibia).^{1,3}

- *Chondromalacia patellae*:

Ditandai dengan nyeri lutut, krepitasi, dan degenerasi tulang rawan di bawah tempurung lutut, chondromalacia patellae terutama terjadi pada orang dewasa, khususnya pada kaum wanita. Rasa nyeri dari chondromalacia patella diakibatkan oleh fleksi lutut melawan tahanan, sebagai contoh dengan menaiki tangga. Gerakan-gerakan semacam itu menarik tempurung lutut mendekati kondilus femoralis. Sebagai tambahan, pasien mungkin mengeluhkan rasa nyeri dan kaku dengan inaktivitas dalam jangka waktu yang lama dan dapat sembuh dengan bergerak. Rasa nyeri yang diakibatkan oleh chondromalacia patella seringkali dapat ditemukan dengan menekan patella pada tulang paha, khususnya pada sisi samping. Keadaan ini juga dikenal sebagai sindroma rasa nyeri patellofemoral dan pelacakan kelainan patellofemoral. Kelemahan yang bersangkutan dari otot paha medial yang menyebabkan pergeseran ke samping tempurung lutut dan gerakan-gerakan untuk melacak kelainan mungkin dapat memberi kontribusi pada pathophysiology. Lebih jauh lagi, sebagai tambahan AINS dan mencegah penggunaan secara berlebihan, latihan-latihan yang bertujuan pada penguatan otot-otot paha medial (misalnya bersepeda) mungkin dapat menjadi terapi intervensi yang berguna. Pada kasus lain yang lebih sukar, penanganan dengan pembedahan (contoh: melepaskan retinaculum samping, re-alinasi otot vastus medial oblik) mungkin diperlukan untuk beberapa pasien.^{7,8}

- *Kista Adams-Baker's*:

Pasien penderita synovitis lutut mungkin dapat berkembang menjadi kista Adams-Baker's (juga dikenal dengan nama kista Baker's atau kista popliteal). Pada keadaan ini, cairan semakin menumpuk pada kompartemen posterior lutut. Meskipun efusi dan pembengkakan pada awalnya mungkin saja tanpa menunjukkan gejala, akumulasi yang terus menerus seringkali menimbulkan rasa nyeri. Sebagai tambahan, cairan mungkin dapat masuk ke bawah, di antara otot-otot betis. Hal ini dapat mengakibatkan bentuk klinis yang menyerupai trombosis vena dalam, dan ultrasonografi mungkin diperlukan untuk membedakan keduanya. Kondisi yang beragam (RA, OA, kerusakan mekanis lutut) berkaitan dengan kista popliteal. Akumulasi cairan sinovial pada kista disebabkan oleh mekanisme bola katup, dimana cairan sinovial dipaksa dari anterior menuju sisi posterior dari lutut dan tidak dapat mengalir kembali dengan lancar. Hal ini mungkin merupakan akibat dari proliferasi synovium (contoh pada RA atau bentuk lain

peradangan sendi), sobekan meniscus, atau synovium yang menekuk (dikenal dengan sebutan plica). Terapi dilakukan pada kondisi yang mendasari. Kondisi yang meradang kadang-kadang dapat dilakukan perawatan, dan kista teratasi, dengan suntikan kortikosteroid lokal ke dalam sendi dan bukan ke dalam kista tersebut.^{1,2,3}

- Achilles tendinitis:

Nyeri tendon achilles dapat terasa sangat menyakitkan dari bermacam-macam penyebab, termasuk trauma langsung (misalnya dengan alas kaki yang tidak sesuai), penggunaan berlebihan secara berulang-ulang (misalnya dengan kegiatan olahraga), dan penyakit peradangan sistemik (contoh: AS, sindroma Reiter). Rasa nyeri dari palpasi seringkali didapatkan pada masuknya tendon pada tulang. Dalam keadaan kronis, tendon dapat menjadi “berbenjol-benjol” dengan pembengkakan irreguler dan krepitasi dalam gerakan. Ada juga bursa superficial dan dalam pada tendon achilles yang dapat meradang dan menjadi sumber rasa nyeri. Meskipun tidak secara khusus berkaitan dengan rasa nyeri, xanthoma atau nodul reumatoid di sepanjang tendon achilles dapat dilihat pada pasien penderita hiperkolestrolema atau RA.^{1,3}

-Plantar fasciitis:

Plantar fascia dapat menjadi sumber utama dari rasa nyeri. Plantar fasciitis dapat berkaitan dengan trauma, dan beberapa pasien tampak taji pada pemeriksaan sinar-x.

-Costochondritis:

Rasa nyeri mungkin timbul dari pertemuan costochondral. Istilah sindroma Tietze umumnya digunakan untuk menggambarkan kasus costochondritis di mana tidak hanya terdapat rasa nyeri pada pemeriksaan namun juga pembengkakan. Pertemuan costochondrial yang 1 dan 2 biasanya adalah yang paling sering terkena.^{5,6}

Kunci Diagnosis:

Rasa nyeri non-articular sebaiknya dikenali ketika ada riwayat trauma atau gerakan yang berulang-ulang berkaitan dengan onset gejala penyakit. Rasa nyeri pada sendi tanpa kelainan sendi sebaiknya dipikirkan untuk mencari sumber non-articular (periarticular) dari rasa nyeri sendi.^{5,6}

Pemeriksaan Laboratorium:

Pemeriksaan laboratorium jarang sekali berguna karena hal ini merupakan diagnosis klinis.

Pencitraan:

Secara umum, penggunaan radiografi terhadap pasien penderita tendinitis dan bursitis terbatas fungsinya. Saat cedera jaringan lunak ini menjadi kronis, mungkin dihubungkan dengan endapan lokal kalsium, mengakibatkan kondisi seperti calcific tendinitis dan periartritis.^{1,3}

Diagnosis Banding :

Daerah yang terkait menunjukkan diagnosis banding. Secara umum pengambilan riwayat dan pemeriksaan fisik diperlukan untuk membedakan radang sendi dari tendinitis, bursitis, dan enthesitis. Ketika peradangan terjadi, infeksi, pengkristalan, dan kondisi yang semakin meradang sebaiknya diperhatikan.^{1,3}

Terapi:

Terapi untuk cedera jaringan lunak lokal secara khusus melibatkan beberapa modalitas. Umumnya AINS paling banyak digunakan, baik dalam dosis analgesik rendah atau pada dosis anti inflamasi yang lebih tinggi. Terapi topikal (misalnya pemanasan dan pendinginan lokal) mungkin memiliki beberapa keuntungan. Fisioterapi adalah bagian yang paling penting dalam perawatan dari kondisi-kondisi tersebut. Karena banyak di antaranya yang berkaitan dengan penggunaan secara berlebihan, istirahat dan perlindungan dari daerah yang terserang seringkali berhasil secara akut. Berikutnya, sasaran fisioterapi dalam pencegahan yang terjadi terus menerus dengan mengoptimalkan *range of motion*, mengembangkan kelenturan, dan memaksimalkan kekuatan otot disekitar daerah yang sakit. Pada beberapa kasus, suntikan kortikosteroid lokal dapat menyembuhkan peradangan secara efektif dan mengurangi rasa nyeri.^{9,10,11}

Kepustakaan

1. Abeles AM, Pillinger MH, Solitar BM, Abeles M. Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. *Ann Intern Med.* May 15 2007;146(10):726-34.
2. Abeles AM, Pillinger MH, Solitar BM, Abeles M: Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. *Ann Intern Med.* May 15 2007;146(10):726-34.
3. Biundo JJ, Mipro RC, Fahey P. Sports-related and other soft-tissue injuries, tendinitis, bursitis and occupation-related syndromes. *Curr Opin Rheumatol* 1997;9:151-154.
4. Floemer F, Morrison WB, Bongartz G, Ledermann HP. MRI characteristics of olecranon bursitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183:29–34.
5. Yoshida S, Shidoh M, Imai K, et al. Rice bodies in ischiogluteal bursitis. *Postgrad Med J.* Apr 2003;79(930):220-1

6. Khan, KM; Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF (2002). "Time to abandon the "tendinitis" myth: Painful, overuse tendon conditions have a non-inflammatory pathology". *BMJ* 324: 626–7. doi:10.1136/bmj.324.7338.626.
7. Wilson, JJ; Best TM (Sep 2005). "Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment" (PDF). *American Family Physician* 72 (5): 811–8. PMID 16156339.
8. Glazier RH, Dalby DM, Badley EM, Hawker GA, Bell MJ, Buchbinder R. Determinants of physician confidence in the primary care management of musculoskeletal disorders. *J Rheumatol* 1996;23:351-6.
9. Glazier RH, Dalby DM, Badley EM, Hawker GA, Bell MJ, Buchbinder R, et al. Management of the early and late presentations of reumatoid arthritis: a survey of Ontario primary care physicians. *CMAJ* 1996;155(6):679-87.
10. Hoffman JH. Guidelines for Beneficial Group Exercise for Fibromyalgia. *Practical Pain Management*. 2007/06;7:50-57. Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. Management of fibromyalgia syndrome. *JAMA*. Nov 17 2004;292(19):2388-95.
11. Gendreau R, Mease P, Rao S, et al. Milnacipran: A potential new treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2003;48:S616. Arnold LM, Goldenberg DL, Stanford SB, Lalonde JK, Sandhu HS, Keck PE Jr. Gabapentin in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Arthritis Rheum*. Apr 2007;56(4):1336-44.

SPONDILOARTHROPATHY

1. Sinonim

SpA; Seronegative SpA, SpA inkomplit; SpA yang berhubungan dengan HLA-B27.

2. Pengertian Umum

SpA adalah istilah umum yang diterapkan pada gabungan klinis, radiografis, dan immunogenetis oleh sebuah kelompok kelainan yang disertai AS, artritis reaktif, psoriatikartritis, dan enteropathic arthritis. Karena hanya pada minoritas pasien yang memiliki penemuan klasik atau utuh dari salah satu kelainan individual ini dan kebanyakan menunjukkan ciri-ciri overlap yang tidak lengkap, perubahan pada nosologi

telah diadopsi dalam menempatkan apa yang sebenarnya terlihat pada praktek klinis. Kelompok yang terakhir tersebut seringkali digolongkan kepada SpA inkomplit atau SpA yang berhubungan dengan HLA-B27. Istilah SpA telah dikenal sejak tahun 1990 ketika kriteria diagnosis yang lebih liberal diberlakukan^{1,2}.

3. Etiologi

Dengan hubungannya yang kuat dengan HLA-B27 dan ciri-ciri klinis maupun radiografis yang saling overlap, kelainan tersebut diperkirakan memiliki etiopatogenesis yang serupa. Sebagian besar teori berkaitan dengan antigen yang tidak diketahui atau serangan infeksi yang terjadi pada host yang rentan secara genetik, dan menuju kepada mimikri molekular atau pada kondisi pengendalian antigen reactive yang kronis^{1,2,3}.

4. Demografi

Populasi yang dinyatakan lebih luas ini tampaknya lebih prevalen daripada gejala-gejala individual yang mungkin serupa. SpA tampaknya lebih banyak ditemui pada kaum pria. Wanita cenderung menderita penyakit yang lebih ringan yang justru lebih sulit untuk didiagnosis. Kebanyakan pasien berusia di antara 20 hingga 50 tahun.

5. Temuan Pokok

SpA menunjukkan gabungan dari sifat klinis, radiografis, dan manifestasi immunogenetik yang menunjukkan etiopatogenesis umum atau yang berhubungan. Ciri-ciri khusus termasuk di antaranya adalah perkembangan artritis aksial (sacroiliitis dan spondylitis); artritis perifer (seringkali asimetris dan oligoartikuler); peradangan pada tendon, ligamen, atau perlekatan fascia (enthesitis); dan sebuah pola keturunan pada keluarga berdasarkan adanya MHC kelas 1 antigen HLA-B27. Kelainan-kelainan ini dapat bermanifestasi menjadi ciri-ciri ekstra-artikuler yang secara khusus menunjukkan SpA. Manifestasi ekstra-artikuler dapat menyerang struktur periartikuler (enthesitis), mata (uveitis), saluran cerna (ulserasi pada mulut, radang usus asimtomatik), saluran genitourinaria (ureteritis), jantung (aortitis, blok jantung), kulit

(keratodemablennorrhagica), dan kuku (onycholysis). Kadang-kadang, pasien dengan ciri-ciri yang overlap lebih dari satu kondisi atau dengan HLA-B27 positif dengan penyakit yang tidak terklasifikasikan mungkin ditemui. Dengan demikian, pendekatan pada kondisi semacam ini sebagaimana sebuah kelompok kelainan yang berhubungan sangat penting untuk memahami akibat-akibat patologis dan dalam mendiagnosis secara akurat^{3,4,5}.

6. Kriteria Diagnosis

Kriteria untuk diagnosis SpA telah diklasifikasikan oleh European Spondyloarthritis Study Group (ESSG) pada tabel dibawah. Kriteria dari Amor et al menunjukkan adanya kesamaan dalam penelitian populasi. Hal tersebut dipikirkan karena kriteria lain yang spesifik (contoh: kriteria Roma untuk AS) mengeluarkan banyak pasien dengan SpA. Pemahaman yang lebih luas digunakan pada kriteria ini memungkinkan diagnosis lebih awal pada percobaan klinis secara lebih luas.

7. Histopatologi

Kelainan ini menunjukkan profil patologi umum, yang disertai kecenderungan peradangan aksial dan artritis inflamatorik perifer serta melibatkan mata (conjunctivitis, uveitis), kulit (psoriasis, perubahan kuku), permukaan mukosa (oral dan genital), dan perlekatan tendon ke tulang (enthesitis). Membran sinovial menunjukkan peradangan histology yang mirip dengan yang terlihat pada RA, dengan proliferasi sinovial dan infiltrasi prominen sel-sel mononuklear di dalam area batas bawah dan perivaskular. Terdapat kecenderungan yang lebih besar pada fibrous ankylosis, resorpsi osseous, dan susunan tulang heterotopik. Perubahan kulit sesuai dengan keratoderma blenorrhagica atau pustular psoriasis^{1,3}.

8. Pencitraan

Ketidaknormalan radiografis serupa dengan yang terlihat pada AS dan artritis reaktif. Ada kecenderungan terdapat sakroiliitis, spondylitis, artritis perifer dengan pembengkakan jaringan lunak, osteopenia juxtaartikuler, penyempitan ruang sendi, atau

pengikisan. Area periostitis, formasi tulang reaktif baru, atau osteitis tidak lazim ditemui^{4,5}.

Kriteria Diagnostik untuk Spondiloartropati^{5,6,7}

Kriteria ESSG untuk Spondiloarthropati	Kriteria Amor untuk Spondiloarthropati	Skor
Nyeri peradangan spinal atau synovitis perifer (asimetris atau pada anggota gerak bawah)	<ul style="list-style-type: none"> • Nyeri lumbar saat malam atau kekakuan di pagi hari • Oligoarthritis asimetris • Nyeri pantat (atau bilateral atau penjalaran nyeri pantat) 	1
Ditambah ≥ 1 gejala dibawah:		
<ul style="list-style-type: none"> • Penjalaran nyeri pantat • Sakroilitis • Entesopati • Riwayat keluarga positif • Psoriasis • Penyakit usus inflamatorik • Ureteritis atau servisititis atau diare akut yang terjadi dalam 1 bulan sebelum onset artritis 	<ul style="list-style-type: none"> • Jari-jari tangan atau kaki yang menyerupai sosis • Nyeri tumit atau enthesitis • Iritis • NGU/servisititis yang terjadi dalam 1 bulan sebelum onset • Psoriasis, balanitis, penyakit usus inflamatorik • Sakroilitis (bilateral grade 2 atau unilateral grade 3) • HLA-B27 positif atau riwayat spondiloarthropati positif pada keluarga • Respon terhadap AINS yang cepat (< 48 jam) 	2
Diagnosis spondiloarthropati memerlukan skor >6		

ESSG, European Spondyloarthropathy Study Group

Kepustakaan

1. Baeten D, Van Damme N, Van den Bosch F, Kruithof E, De Vos M, Mielants H, Veys E, De Keyser F. (2001). Impaired Th1 cytokine production in spondyloarthritis is restored by anti-TNF α . *Ann Rheum Dis.* 60(8):750–755.
2. Baeten D, Kruithof E, Van den Bosch F, Demetter P, Van Damme N, Cuvelier C, De Vos M, Mielants H, Veys EM, De Keyser F. (2001). Immunomodulatory effects of anti-tumor necrosis factor alpha therapy on synovium in spondylarthritis: histologic findings in eight patients from an open-label pilot study. *Arthritis Rheum.*;44(1):186–195.
3. Charles PJ, Smeenk RJ, De Jong J, Feldmann M, Maini RN. (2000). Assessment of antibodies to double-stranded DNA induced in rheumatoid arthritis patients following treatment with infliximab, a monoclonal antibody to tumor necrosis factor alpha: findings in open-label and randomized placebo-controlled trials. *Arthritis Rheum.*;43(11):2383–2390.
4. Deighton C. p-Hemolytic streptococci and reactive arthritis in adults. *Ann Rheum Dis* 1993;52:475–482.
5. Jansen TL, Janssen M, de Jong AJ, et al.. Post-streptococcal reactive arthritis: a clinical and sero-logical description, revealing its distinction from acute rheumatic fever. / *Intern Med* 1999;245:261-267.
6. Van den Bosch F, Kruithof E, Baeten D, De Keyser F, Mielants H, Veys E. (2000). Effects of a loading dose regimen of three infusions of chimeric monoclonal antibody to tumour necrosis factor α (infliximab) in spondyloarthritis: an open pilot study. *Ann Rheum Dis.*;59(6):428–433.
7. Brandt J, Haibel H, Cornely D, Golder W, Gonzalez J, Reddig J, Thriene W, Sieper J, Braun J. (2000). Successful treatment of active ankylosing spondylitis with the anti-tumor necrosis factor alpha monoclonal antibody infliximab. *Arthritis Rheum.* 43(6):1346–1352.

GOUT ARTHRITIS

1. Pengertian Umum

Gout adalah gangguan peradangan yang disebabkan oleh deposisi kristal monosodium urate (MSU) pada jaringan. Hal ini bermanifestasi pada hiperurisemia, yang didefinisikan sebagai konsentrasi asam urat serum yang lebih dari 7,0 mg/dL.

Konsentrasi 7,0 mg/dL penting karena cairan dengan kandungan urate yang melebihi angka tersebut akan menjadi supersaturasi, sebuah kondisi yang menyebabkan terjadinya presipitasi urat. Beberapa istilah deskriptif yang biasa digunakan pada hubungannya dengan gout:^{1,2,3}

a. *Gout akut:*

Serangan tunggal atau kambuhan pada mono atau oligoarthritis inflamatorik.

b. *Gout tophi:*

Akumulasi agregat kristal MSU pada jaringan lunak; agregat noduler biasa disebut dengan tophi. Biasanya berhubungan dengan arthropati kronis.

c. *Hiperurisemia:*

Kadar asam urat serum yang tinggi sehingga terjadi supersaturasi MSU pada cairan ekstraseluler ($\geq 6,8$ mg/dL).

d. *Hiperurisemia asimtomatik:*

Keadaan dimana kadar asam urat serum sangat tinggi ($> 7,0$ mg/dL pada pria, $>6,0$ mg/dL pada wanita pasca menopause), namun tanpa disertai gejala gout atau nefrolitiasis.

e. *Gout primer:*

Gout yang berasal dari abnormalitas metabolisme urine atau penurunan ekskresi urate ginjal yang bersifat idiopatik.

f. *Gout sekunder:*

Gout yang berasal dari peningkatan kadar asam urat akibat gangguan yang berhubungan (misal, neoplasma, penyakit limfo proliferatif, gagal ginjal kronis) atau terapi obat (misal, diuretik, etanol, sitotoksik).

g. *Gout saturnine:*

Gout yang diakibatkan oleh intoksikasi timbal kronis, baik dari paparan akibat pekerjaan atau tertelan. Hal ini terjadi pada $< 5\%$ kasus. Hiperurisemia merupakan akibat dari kerusakan ginjal tubulointerstisial yang diinduksi timbal.

2. Etiologi

Penyebab umum dari gout adalah hiperurisemia. Asam urat, produk degradasi urine, disintesis terutama pada hati. 2/3 dari total asam urat diekskresi oleh ginjal, dan sisanya disekresi kedalam usus. Penyebab hiperurisemia dapat dibagi menjadi gangguan akibat over produksi dan gangguan akibat penurunan klirens urat pada ginjal. Kebanyakan kasus gout (90%) berasal dari sekresi asam urat yang menurun. 5% pasien mengalami over produksi asam urat sebagai akibat defek enzim yang diturunkan (defisiensi hypoxanthine-guanine adenine phosphoribosyltransferase (juga dikenal sebagai sindroma Lesch-Nyhan) atau over aktivitas dari 5-phosphoribosyl 1-pyrophosphate synthetase). Pasien tersebut dapat dikenali karena mereka mengekskresi > 800 mg asam urat pada air seni mereka selama periode 24 jam.

Patogenesis gout akut melibatkan respon leukosit polimorfonuklear pada formasi kristal MSU. Gout akut berasal dari pembentukan kristal-kristal baru dan bukan dari pelepasan kristal-kristal MSU yang telah dibentuk sebelumnya pada deposit synovial atau tophi. Kristal-kristal akan dilapisi oleh IgG, yang akan bereaksi dengan reseptor Fc pada sel-sel polimorfonuklear sehingga akan terjadi fagositosis kristal. Secara intraselular, kristal-kristal akan melepas selubung protein dan merusak sel, sehingga akan terjadi pelepasan mediator inflamatorik yang beragam.^{4,5}

Penyebab Hiperurisemia^{1,2,3}

Over produksi urate: peningkatan sintesis urine atau produksi urate

- Hiperurisemia primer
 - Idiopatik
 - Defisiensi enzim HGPRT komplet atau parsial
 - Hiperaktivitas enzim PRPP synthetase
 - Hiperurisemia sekunder
 - Konsumsi purin yang berlebihan
 - Gangguan limfoproliferatif atau myeloproliferatif
 - Gangguan hemolitik
 - Malignansi
 - Obesitas
 - Psoriasis
-

-
- Penyakit penyimpanan glikogen (tipe 1, 3, 5 dan 7)
 - Obat-obatan (etanol, sitotoksik, warfarin)

Under eksresi asam urat: Penurunan klirens urat ginjal

- Hiperurisemia primer
 - Idiopatik
- Hiperurisemia sekunder
 - Gagal ginjal kronik
 - Asidosis metabolik (ketoasidosis/laktat asidosis)
 - Hipertensi
 - Dehifrasi
 - Hiperparatiroidisme
 - Hipotiroidisme
 - Obat-obatan (siklosporin, pirazinamide, ethambutol, salisilat dosis rendah, diuretik, etanol, levodopa)
 - Nefropati timbal

Campuran

Alkoholisme

Defisiensi glucose -6-phosphatase

Defisiensi fructose-1-phosphate-aldolase

HGPRT, hypoxanthine-guanine adenine phosphoribosyltransferase; PRPP, 5-phosphoribosyl 1-pyrophosphate synthetase.

3. Faktor Resiko

Faktor-faktor yang memicu episode gout arthritis aktif termasuk trauma, pembedahan, imobilitas, alkoholisme, kelaparan, diet kaya purin, dan obat-obatan yang meningkatkan konsentrasi urate. Alkohol (etanol) meningkatkan kadar laktat serum, yang akan menghambat ekskresi urate ginjal. Gout primer sering dihubungkan dengan obesitas, hiperlipidemia, diabetes mellitus, hipertensi dan aterosklerosis. Gout sekunder kadang berhubungan dengan alkoholisme dan gangguan myeloproliferatif dan limfoproliferatif. Gout lebih sering terjadi pada pasien keturunan Afrika, sebagian besar karena adanya prevalensi terhadap hipertensi.^{5,6,7}

4. Demografi

Prevalensi hiperurisemia asimtomatis pada populasi Amerika dewasa sekitar 5-8%. Prevalensi terjadinya gout diperkirakan hingga 13 kasus per 1000 laki-laki dan 6,4 kasus per 1000 wanita. Resiko mengalami gout akan meningkat dengan semakin tingginya kadar asam urat. Insidensi tahunan yang berhubungan dengan konsentrasi asam urat serum sebesar 0,1% untuk mereka dengan kadar asam urat serum < 7,0 mg/dL, 0,5% untuk kadar asam urat serum antara 7,0 dan 8,9 mg/dL, dan 4,9% untuk kadar asam urat serum > 9,0 mg/dL.^{6,7}

Lebih dari 90% pasien dengan gout primer berjenis kelamin laki-laki. Wanita jarang mengalami gangguan ini sebelum masa menopause, karena esterogen diduga mempercepat ekskresi asam urat. Puncak insidensi pada laki-laki adalah dekade ke-5.

5. Temuan Pokok:

Perjalanan alamiah dari penyakit gout dapat dibagi menjadi:

- a. Hiperurisemia asimtomatik
- b. Gout akut dan intermiten (atau interkritikal)
- c. Gout tofus kronis

Walaupun kebanyakan pasien dengan gout yang tidak diterapi akan berkembang menjadi gout tofus kronis, perjalanan penyakit bervariasi antara pasien satu dengan lainnya. Beberapa pasien mengalami hanya satu atau dua serangan artritis gout akut selama masa hidupnya. Jarang terjadi timbulnya tophi pada pasien tanpa riwayat gout artritis akut.

Episode inisial dari gout artritis akut biasanya terjadi setelah hiperurisemia asimtomatik selama 10-30 tahun, dan tidak ditemukan bukti adanya kerusakan sistem organ pada kurun waktu tersebut.^{1,2,3}

a. *Gout akut:*

Gout artritis akut adalah manifestasi klinis awal tersering dari penyakit gout. Sendi metatarsophalangeal I adalah tempat tersering terjadinya gout (sering disebut juga dengan podagra), yang mempengaruhi 75-90% pasien pada beberapa waktu perjalanan penyakitnya, dengan 50% mengalami serangan pertama dari gout akut pada sendi ini. Sekitar 80% dari serangan permulaan adalah monoartikuler, biasanya mempengaruhi sendi-sendi pada bagian

distal ekstremitas bawah (sendi metatarsophalangeal, tumit dan lutut). Pergelangan tangan, jari tangan atau siku jarang terserang pada awal mula penyakit namun dapat terjadi tofus gout atau pada orang tua dengan OA noduler, insufisiensi ginjal dan penggunaan diuretik. Walaupun pada beberapa pasien mengalami episode prodromal yang ditandai dengan rasa tidak nyaman, onset biasanya tidak jelas, sering membangunkan pasien pada waktu malam. Sendi yang terlibat akan terasa hangat, bengkak, dan nyeri, dengan eritema periartikuler difus yang sering dirancukan dengan selulitis atau tromboflebitis. Nyeri biasanya meningkat dari yang paling ringan hingga level yang berat selama periode 8-12 jam. Demam kadang terjadi. Serangan kadang menyebabkan pitting edema yang hebat pada jaringan lunak. Serangan awal biasanya mereda secara spontan pada 3-10 hari, walaupun tanpa adanya terapi. Deskuamasi kulit pasca inflamasi pada sendi yang terlibat kadang terjadi. Pasien biasanya terbebas dari gejala setelah terjadinya serangan akut. Episode lanjutan dapat terjadi lebih sering, melibatkan banyak persendian, dengan waktu yang lebih lama. Beberapa episode nyeri yang berlangsung beberapa jam dapat menandai serangan pertama dari gout akut. Walaupun sendi yang terserang biasanya akan sembuh secara sempurna, erosi dapat terjadi pada pasien dengan serangan yang terus menerus. Serangan poliartikuler dapat juga terjadi pada mereka dengan penyakit yang tidak terkontrol. Serangan tersebut memperlihatkan pola migrasi atau penambahan atau melibatkan struktur periartikuler seperti tendon dan bursae. Gejala gout akut akan sembuh dengan cepat dengan terapi yang sesuai, namun serangan akut akan sembuh spontan tanpa diterapi dalam 1-2 minggu.

Kriteria Diagnosis Gout Arthritis Akut^{5,6}

- Adanya karakteristik kristal urate pada cairan sendi, atau
 - Tofus yang terbukti mengandung kristal urate dengan pemeriksaan kimia atau mikroskop cahaya polarisasi atau
 - Adanya 6 dari 12 tanda klinis, laboratoris dan radiologis berikut:
 1. Arthritis akut > 1x serangan
 2. Peradangan maksimal yang terjadi selama kurun waktu 1 hari
 3. Serangan arthritis monoartikuler
-

-
4. Ditemukan kemerahan pada sendi
 5. Nyeri atau pembengkakan pada sendi metatarsophalangeal I
 6. Serangan unilateral yang melibatkan sendi metatarsophalangeal I
 7. Serangan unilateral yang melibatkan sendi tarsal
 8. Kecurigaan tofus
 9. Hiperurisemia
 10. Pembengkakan asimtomatik pada sendi (radiologis)
 11. Kista subkortikal tanpa disertai erosi (radiologis)
 12. Kultur mikroorganisme cairan sendi selama serangan atau peradangan sendi yang negatif.
-

b. *Gout interkritikal*

Interval antara serangan gout akut disebut sebagai periode interkritikal. Jika memungkinkan, kristal-kristal MSU dapat menghilang pada sendi yang sebelumnya terserang pada periode bebas gejala ini. Namun, kadang deposisi kristal MSU akan tetap berlanjut. Kristal urate biasanya dapat diidentifikasi pada cairan sinovial walaupun tanpa disertai dengan gejala dan perubahan erusif yang mengindikasikan adanya tophi akan mulai tampak pada pemeriksaan radiografi. Durasi dari periode ini bervariasi; kebanyakan pasien yang tidak diterapi mengalami episode II dalam kurun waktu 2 tahun. Pada minoritas pasien akan berkembang menjadi gout poliartikuler kronis tanpa periode bebas nyeri inter kritikal. Pada tahap ini, gambaran klinis dapat dirancukan dengan RA, terutama jika tophi didiagnosis sebagai nodul reumatoid. Bagaimanapun RA dan gout jarang terjadi bersamaan karena adanya hubungan yang saling bertolak belakang antara keduanya.

c. *Gout tofus kronis:*

Bentuk gout ini ditandai dengan adanya deposisi urate solid (tophi) pada jaringan penghubung, termasuk struktur artikuler, kadang disertai dengan arthropati destruktif. Gout tofus mungkin berhubungan dengan onset penyakit pada usia yang lebih muda, durasi penyakit aktif yang tidak diterapi yang lama, seringnya serangan, kadar urate serum yang tinggi, keterlibatan ekstremitas atas, dan penyakit poliartikuler. Resipien transplantasi organ yang diterapi dengan siklosporin atau diuretik juga meningkatkan resiko berkembangnya gout tofus kronis. Daerah paling umum bagi perkembangan tophi adalah olecranon, bursae prepatellar, permukaan ulnar

pada lengan bawah, tendon Achilles, pada jari-jari tangan dan lengkung helix telinga. Tophi yang besar pada tangan dapat menyebabkan destruksi sendi. Tophi dapat berulserasi dan mengeluarkan eksudat material berwarna putih kapur yang tersusun dari kristal MSU. Tophi biasanya berkembang insidental, dengan adanya keluhan dari pasien mengenai peningkatan kekakuan dan nyeri pada sendi yang terkena.

d. *Penyakit ginjal*

Penyakit ginjal termasuk urolitiasis, nefropati urate (deposisi kristal MSU pada interstisial), dan nefropati asam urat (deposisi kristal MSU pada tubulus colectivus). Batu asam urat merupakan 5-10% dari keseluruhan batu ginjal. Prevalensi terjadinya urolitiasis adalah 22% pada gout primer dan 42% pada gout sekunder, dan batu ginjal yang menyebabkan artritis pada 40% dari keseluruhan kasus. Kadar asam urat serum secara langsung berhubungan dengan insidensi urolitiasis (ditemukan pada hampir 50% pasien yang mengekskresi > 1100 mg asam urat per hari). Nefropati urate dan nefropati asam urat secara klinis sukar untuk dibedakan, dan mereka biasanya disebut dengan *gouty kidney*. Nefropati asam urat dapat terjadi secara akut pada pasien dengan penyakit keganasan yang diterapi dengan kemoterapi atau radiasi. Nefropati urate perkembangannya lambat dan berhubungan dengan hipertensi dan proteinuria. Hubungan sebab akibat antara disfungsi ginjal pada gout dan hipertensi adalah saling berhubungan.

6. Temuan Tidak Lazim:

Daerah-daerah yang jarang terkena pada tahap awal penyakit adalah tangan, siku, sendi sterno klavikuler, pinggul, tulang belakang dan sendi sakroiliak. Tampilan awal dari gout dapat poliartikuler terutama pada wanita. Nekrosis aseptik pada pinggul pernah dilaporkan sebagai manifestasi dari penyakit ini. Terjadinya tofus pada skeletal aksial jarang ditemukan. Kejadian tofus pada organ-organ parenkim, walaupun jarang, juga pernah dilaporkan.

7. Pemeriksaan Laboratorium

Tampilan awal, kadar asam urat serum biasanya meningkat, walaupun pada 40% kasus kadar normal ditemukan pada serangan gout akut. Terpisah daripada itu, mayoritas dari pasien dengan gout mengalami peningkatan kadar asam urat pada saat-saat tertentu. Kadar kreatinin serum juga harus diperiksa karena dapat mempengaruhi terapi. Pada

serangan akut, sering didapat leukositosis, trombositosis, dan peningkatan kadar reaktan fase akut (ESR, CRP).^{1,6,7}

a. *Cairan sendi*

Cairan sinovial pada gout akut biasanya meradang, dengan peningkatan hitung leukosit ($> 2000 \text{ sel/mm}^3$; hitung jenis $>75\%$ neutrofil); kadang-kadang, hitung leukosit synovial sangat tinggi (>50 ribu sel/mm^3). Kristal MSU diidentifikasi dengan menggunakan mikroskop cahaya polarisasi. Kristal berbentuk jarum, $5\text{-}25 \mu\text{m}$, dapat terlihat dengan latar belakang gelap. Pada gout akut, kristal urate biasanya intraseluler (didalam neutrofil); diantara serangan, kristal urate dapat tetap terlihat, namun cenderung ekstraseluler. Hanya satu atau dua tetes cairan synovial yang diperlukan untuk pemeriksaan kristal. Kristal MSU yang berbentuk jarum dapat juga terlihat dibawah mikroskop cahaya sederhana. Adanya kristal MSU bukan berarti menyingkirkan diagnosis pseudogout atau septik arthritis karena kondisi-kondisi tersebut dapat terjadi bersamaan dengan gout. Jika dicurigai terjadi septik srthritis, pengecatan Gram dan kultur harus dilakukan. Eksudat dari tophi gout dapat diperiksa adanya kristal MSU dengan cara yang serupa.

b. *Pemeriksaan urin:*

Pemeriksaan urin tampung 24 jam tidak diperlukan pada seluruh pasien dengan gout namun hal ini berguna dalam menilai penyebab potensial hiperurisemia, adanya batu ginjal dan rencana terapi (pada terapi menggunakan obat-obatan uricosuric).

c. *Pemeriksaan lain:*

Pasien dengan gout sering menderita hiperlipidemia, intoleransi glukosa, hipertensi, penyakit arteri koroner, dan obesitas. Sehingga diperlukan adanya pemeriksaan serum lipid dan gula darah puasa pada pasien-pasien dengan gout. Karena disfungsi ginjal terjadi pada banyak pasien dengan hipertensi dan gout, penting untuk memonitor kadar kreatinin serum.

8. Histopatologi

Tempat tersering terjadinya deposisi MSU adalah kartilago, tulang epifisis, struktur periartukuler dan ginjal. Deposisi pada tempat lain sangat jarang. Agregasi kristal akan menyebabkan reaksi benda asing pada tubuh. Sebuah tofus terbentuk dari

kristal MSU, matriks interkristalina yang kaya proteoglikan, dan dibungkus oleh jaringan fibrosa. Sendi yang terkena biasanya akan mengalami degenerasi tulang rawan, erosi tulang marginal, dan proliferasi sinovial. Pada ginjal, deposisi kristal akan menyebabkan arteriosklerosis dan fibrosis interstisial.^{1,2,3}

9. Pencitraan

Pemeriksaan radiografi pada gout akut lebih bernilai untuk menyingkirkan tipe lain artritis (misal, septik artritis, fraktur). Pada gout artritis akut, temuan satu-satunya mungkin adanya pembengkakan jaringan lunak pada sendi yang terkena. Abnormalitas tulang indikatif adanya deposisi kristal urate (mikrotophi) yang terjadi setelah beberapa tahun penyakit. Gambaran abnormalitas radiografik yang tampak pada gout yang sudah lama adalah artritis erosif, asimetris ditandai dengan erosi marginal yang mencekung dengan dengan tepian sklerotik dan sering berada pada tepi tulang kortikal. Osteopenia periartikuler tidak ditemukan, dan ruang sendi akan tetap normal hingga penyakit yang lanjut.^{6,7}

10. Kunci Diagnosis:

Riwayat adanya podagra, onset mendadak artritis, riwayat episodik artritis dengan resolusi spontan dalam 3-10 hari, dan adanya tophi harus sudah dapat ditegakkan diagnosis dari gout. Untuk diagnosis gout akut, konsentrasi asam urat serum tidak begitu sensitif (sering tidak meningkat pada serangan akut) atau spesifik. Diagnosis presumtif dapat ditegakkan dengan adanya triad (1) hiperurisemia, (2) artritis monoartikuler akut, dan (3) perbaikan respon klinis terhadap terapi colchicine, yang didefinisikan sebagai resolusi komplit dari gejala-gejala dalam kurun waktu 48 jam dan tidak terjadi kekambuhan dalam 1 minggu. Diagnosis definitif bergantung pada adanya kristal MSU pada leukosit dalam sendi yang terserang. Erosi sendi marginal yang mencekung dengan batas sklerotik dan tepian yang menggantung juga mengarah ke gout.^{1,2,3}

11. Diagnosis Banding

Diagnosis banding bergantung pada tahapan penyakit.

a. *Gout akut*

Diagnosis banding gout akut intinya pada monoarthritis inflamatorik akut dan termasuk septik arthritis, arthritis reaktif, ARF, pseudogout dan arthropati kristalina lainnya. Demam, leukositosis, dan eritema terlokalisasi dapat menyerupai selulitis atau tromboflebitis, terutama bila mengenai bagian distal ekstremitas bawah.

b. *Gout tofus kroni*

Diagnosis banding gout tofus kronis termasuk arthropati destruktif lainnya, RA, penyakit deposisi kristal kronik, seronegatif, spondiloarthropati dan OA erosif. Tophi sering dirancukan dengan nodul reumatoid karena tampilan klinisnya dan lokasinya.

1,2,3

12. Terapi

Tujuan utama terapi adalah untuk mengobati serangan akut dari gout dan mencegah terjadinya kekambuhan dan komplikasi penyakit yang tidak diterapi. Biasanya tidak ada justifikasi untuk menterapi hiperurisemia asimtomatik. Baimanapun, beberapa ahli membuat pengecualian ketika kadar urate serum sangat tinggi (misal > 12 mg/dL) dan adanya resiko nyata terjadinya nefrolitiasis. Sebagai tambahan, terapi allopurinol dapat diindikasikan pada pasien-pasien dengan keganasan, sebagai antisipasi terjadinya lisis tumor yang menghasilkan over produksi urate akut. Pilihan terapi bervariasi tergantung tahapan penyakit yang dihadapi.^{8,9,10}

a. *Gout akut:*

AINS, kortikosteroid (lokal atau sistemik) atau colchicine dapat digunakan. AINS adalah modalitas yang dipilih pada gout akut karena memiliki efek klinis yang cepat dan biasanya ditoleransi dengan baik untuk digunakan 3-14 hari hingga serangan membaik. Disamping itu, AINS mungkin berhubungan dengan gastritis akut dan keracunan ginjal dan harus tidak digunakan pada pasien dengan riwayat intoleransi GI, insufisiensi ginjal, gagal jantung kongestif, ascites, perdarahan diathesis, atau penggunaan terapi antikoagulan yang lama. Indomethacin (1-2 mg/kg/hari) merupakan AINS yang telah lama dan paling sering digunakan untuk terapi gout akut, AINS non selektif lainnya dan COX-2 inhibitor efektif pada dosis anti inflamasi. Ketika terdapat kontraindikasi penggunaan AINS, kortikosteroid biasanya cukup efektif. Hal tersebut kadang berguna pada pasien berusia lanjut, pasien dengan

insufisiensi ginjal atau gagal jantung kongestif, dan pada resipien transplantasi organ, keadaan tersebut merupakan kontraindikasi relatif terhadap AINS dan cholchicine. Terapi intraartikuler (misal, metil prednisolon asetat) memiliki efikasi pada gout monoartikuler. Steroid parenteral dan oral efektif pada terapi gout monoartikuler dan poliartikuler. Pada jaman dahulu, terapi cholchicine digunakan untuk mengontrol serangan akut. Bagaimanapun, efek toksisitas yang tidak diinginkan pada GI (misal, mual, diare) dan penundaan permulaan aksi obat membuat obat ini merupakan pilihan terakhir pada gout akut. Pada pasien dengan fungsi ginjal yang normal, cholchicine dapat diberikan per oral dengan dosis permulaan 1,2 mg, diikuti 0,6 mg setiap 2 jam, hingga terjadi ketidaknyamanan perut atau diare atau dosis total sebanyak 8 mg telah dicapai. Kebanyakan pasien mengalami perbaikan gejala-gejala artritis dalam 18 jam, dengan peradangan sendi yang akan berkurang dalam 48 jam. Efek cholchicine berhubungan dengan inhibisi formasi mikro tubulus dan kemotaksis neutrofil. Cholchicine intravena tidak boleh diberikan karena adanya resiko supresi sumsum tulang akut dan efek toksik pada hati, ginjal dan sistem syaraf pusat, terutama pada pasien gangguan ginjal. Obat-batan anti hiperurisemia (misal, allopurinol) tidak boleh dimulai atau dilanjutkan hingga serangan akut membaik karena akan memperpanjang durasi peradangan sendi. Dosis allopurinol dan cholchicine harus diatur pada pasien dengan insufisiensi ginjal.

b. *Gout interkritikal:*

Saat serangan akut membaik, perhatian ditujukan pada pencegahan dan profilaksis. Keputusan untuk memulai farmakoterapi kronis dibuat menurut keinginan pasien. Pada pasien dengan satu atau beberapa serangan dapat memilih untuk menunggu dan mengobati serangan saat serangan penyakit berlangsung. Pada pasien dengan serangan multiple harus ditawarkan kesempatan untuk mencegah serangan dengan terapi medis. Pencegahan dapat dicapai dengan mengoreksi hiperurisemia, baik dengan menghilangkan penyebab hiperurisemia yang telah diidentifikasi (terapi diuretik) atau dengan memberikan obat-obatan yang menurunkan produksi asam urat atau meningkatkan ekskresi. Menghindari makanan yang kaya purin (daging-dagingan, ragi, alkohol, kacang-kacangan, bayam, asparagus, bunga kol dan jamur-jamuran) secara total tidak praktis, tidak efektif, dan jarang disarankan pada praktek

umum. Gout dapat dicegah atau diminimalisir dengan menurunkan kadar asam urat serum dengan obat-obatan uricosuric (probenecid, sulfinpyrazone) atau dengan menghambat produksi asam urat (allopurinol). Indikasi untuk menurunkan asam urat serum secara farmakologis adalah ketidakmampuan untuk menemukan penyebab sekunder gout, serangan kambuhan artritis gout, gout tofus kronis, dan peningkatan resiko terjadinya nefrolitiasis. Secara umum penggunaan obat-obatan uricosuric terbatas pada pasien dengan fungsi ginjal normal, penurunan ekskresi urate urine (< 800 mg/hari dengan diet normal), dan tidak adanya bukti tophi. Hal tersebut merupakan kontraindikasi pada pasien dengan batu ginjal dan tidak memiliki manfaat pada pasien dengan volume urine yang rendah (< 1 ml/menit) dan insufisiensi ginjal (creatinine clearance < 50 ml/ menit). Obat-obatan uricosuric memiliki resiko terjadinya urolitiasis, yang dapat diturunkan dengan meningkatkan volume urine dan dengan penambahan sodium bikarbonat, 1 gr 3-4x/hari. Dua agen yang tersedia di pasaran adalah probenecite (1-2 gr/hari) dan sulfinpyrazone (50-400 mg 2x sehari). Dosis harus ditingkatkan perlahan-lahan hingga kadar asam urat serum 6,0 mg/hari. Terapi mungkin gagal pada beberapa pasien. Allopurinol secara efektif akan menurunkan kadar asam urat baik pada pasien over producer atau under eksreter urate dan diindikasikan pada pasien dengan over produksi asam urat, batu ginjal, tophi, insufisiensi ginjal, dan peningkatan ekstrim asam urat dan pada pasien dimana obat-obatan uricosuric merupakan kontraindikasi atau tidak efektif. Allopurinol juga diindikasikan sebagai profilaksis pada sindroma lisis tumor. Dosis umum sebesar 300 mg/hari harus dikurangi pada keadaan insufisiensi ginjal (200 mg/hari untuk klirens kreatinin < 60 ml/menit, 100 mg/hari untuk klirens kreatinin < 30 ml/menit). Efek samping utama allopurinol adalah ruam kulit yang terjadi pada 2% pasien dan kadang dapat mengancam jiwa jika mengalami dermatitis eksfoliatif (1 per 1000 kasus). Terapi choline kronis (0,6-1,2 mg/ hari) dapat juga berfungsi sebagai profilaksis terhadap serangan gout. Dosis harus diatur pada insufisiensi ginjal. Neuromyopati dan rhabdomyolisis adalah efek samping yang jarang yang berhubungan kuat dengan insufisiensi ginjal.^{11,12}

13. Komplikasi

Seperti tertulis sebelumnya, gout yang berat dan tidak diterapi akan menyebabkan deposit tofus yang jelas dan dapat diraba, arthropati destruktif juga dapat terjadi. Bagaimanapun juga, komplikasi-komplikasi tersebut dapat dicegah dengan diagnosis yang akurat dan terapi yang tepat.

Nefrolitiasis terjadi pada 10-25% pasien dengan gout pada suatu waktu selama perjalanan penyakit. Pada 40% dari pasien tersebut, episode pertama dari kolik ginjal terjadi pada serangan pertama arthritis gout akut. Kebanyakan dari batu tersebut terbentuk dari asam urat; bagaimanapun, batu yang mengandung kalsium 10 kali lebih sering terjadi pada pasien dengan gout daripada populasi pada umumnya. Insidensi nefrolitiasis memiliki korelasi dengan kadar urate serum, namun jumlah asam urat yang diekskresi melalui urine jauh lebih besar korelasinya. Kemungkinan terjadinya batu saluran kemih mencapai 50% pada kadar urate serum diatas 13,0 mg/dL atau ekskresi asam urat urine selama 24 jam melebihi 1100 mg.

Pada waktu lampau, gagal ginjal progresif umum terjadi pada pasien gout dengan tingkat kematian akibat penyakit ginjal mencapai >25% dari keseluruhan kasus. Saat ini frekuensi tersebut cenderung menurun. Hipertensi, diabetes, paparan timbal kronis, dan atheroskelrosis kronis adalah faktor-faktor kontributor yang paling penting untuk komplikasi tersebut. Sesuai fakta, jika tekanan darah dapat terkontrol dengan teratur, jarang terjadi gagal ginjal pada pasien dengan gout. Nefropati urate kronis adalah kondisi yang disebabkan oleh deposisi kristal monosodium urate pada parenkim ginjal dan piramys. Walaupun hiperurisemia kronis dicurigai sebagai penyebab nefropati urate, bentuk penyakit ginjal ini tidak pernah terlihat pada pasien selain arthritis gout. Dengan manajemen yang tepat, nefropati urate dapat dicegah dengan mudah.

Hiperurisemia dan gout sering timbul bersamaan dengan obesitas, alkoholisme, intoleransi glukosa yang berhubungan dengan resistensi insulin dan hiperlipidemia. Sebagai tambahan, persentasi pasien dengan gout yang tinggi memiliki penyakit hipertensi. Kondisi yang memiliki keterkaitan harus dimanajemen secara agresif.

14. Prognosis

Apabila tidak diterapi, gout akan berkembang selama beberapa tahun dari serangan inisial gout akut. Perkembangan yang lebih cepat dapat terlihat dengan adanya

insufisiensi ginjal yang berat. Intervensi dini dapat mengganggu progresivitas penyakit. Tophi dapat menghilang secara komplit dengan terapi jangka lama. Kadang, gout sukar untuk di manajemen, sering karena adanya beberapa faktor seperti kepatuhan pasien, alkoholisme, insufisiensi ginjal, dan kebutuhan untuk meneruskan terapi diuretik.

Kepustakaan

1. Agudelo CA, Wise CM. Gout: diagnosis, pathogenesis, and clinical manifestations. *Curr Opin Rheumatol*. 2001;13:234. [PMID: 11333355]
2. Terkeltaub RA. Gout. *NEnglJMed*. 2003;349:1647.
3. Rott KT, Agudelo CA. Gout. *JAMA* 2003;289:2857-2860.
4. Wortmann RL, Schumacher HR Jr. Monosodium urate deposition arthropathy part II: treatment and long term management of patients with gout. *Adv StudMed*. 2005;5:183.
5. Wortmann RL. Gout and hyperuricemia. *Curr Opin Rheumatol* 2002;14:281. [PMID: 11981327]
6. Halla JT, Ball GV. Saturnine gout: a review of 42 patients. *Semin Arthritis Rheum* 1982;11:307-314.
7. Kim KY, Ralph Schumacher H, Hunsche E, et al. A literature review of the epidemiology and treatment of acute gout. *Clin Ther* 2003;25:1593-1617.
8. Choi HK, Karlson EW, Willett W, Curham G. *Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study*. *Lancet* 2004;363:1277.
9. Emmerson BT. The management of gout. *N Engl J Med* 1996;334:445-451.
10. Becker MA, Schumacher HR Jr, Wortmann RL, et al. Febuxostat, a novel nonpurine selective inhibitor of xanthine oxidase: a twenty-eight-day, multicenter, phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-response clinical trial examining safety and efficacy in patients with gout. *Arthritis Rheum*. 2005;52:916.
11. Becker MA, Schumacher HR Jr, Wortmann RL, et al. Febuxostat compared with allopurinol in patients with hyperuricemia and gout. *NEnglJMed*. 2005;353:2450.
12. Boomershine KH. Colchicine-induced rhabdomyolysis. *Ann Pharmacother* 2002;36:824-826.

SLE (SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOUS)

1. Sinonim

Lupus, lupus erythematosus, SLE.

2. Pengertian Umum

SLE adalah sebuah penyakit autoimun yang ditandai dengan peradangan pada banyak sistem organ. Meskipun beberapa pasien penderita SLE relatif menderita penyakit yang ringan, pada pasien yang lain mengalami morbiditas yang lebih parah dan semakin memburuk serta mempercepat kematian. Penemuan laboratorium dari SLE adalah adanya autoantibodi yang bereaksi dengan berbagai macam komponen inti sel; antinuclear antibodi (ANA). Peran patofisiologi yang tepat dari kebanyakan autoantibodi tersebut masih belum dapat diketahui. Banyaknya keterlibatan organ akhir pada SLE diakibatkan adanya deposisi kompleks imun. Adanya autoantibodi yang spesifik berkaitan dengan serangan pada organ tertentu dan prognosis.^{1,2,3}

3. Etiologi

Etiologi tidak diketahui. Karena jumlah penderita SLE lebih dominan pada wanita, seks steroid diperkirakan menjadi kunci yang memainkan peran dalam menyebabkan penyakit. Faktor genetik juga memiliki peranan; kembar monozygotik memiliki keterkaitan dengan SLE pada ~30% kasus, sebagaimana kembar dizygotik dan saudara-saudara kandung yang lain memiliki keterkaitan sebesar 5%. Hal ini menyatakan bahwa faktor-faktor resiko lain yang berhubungan dengan lingkungan menguatkan dugaan adanya latar belakang genetik. Beberapa allele MHC (misalnya HLA-B8, DR2, DR3) berkaitan dengan resiko yang sedikit lebih besar dari perkembangan SLE. Sebagai tambahan, banyak pasien penderita SLE memiliki null allele untuk komplemen protein C4. Meskipun tidak ditunjukkan pada konsentrasi C4 serum yang rendah, hal tersebut dapat mempengaruhi kemampuan pasien untuk menghilangkan kompleks imun secara efektif. Hampir sama dengan itu, perbedaan allele pada reseptor permukaan sel untuk porsi Fc dari IgG berhubungan dengan keterlibatan organ akhir pada SLE.^{1,2}

4. Demografi

Kejadian puncak dari SLE adalah antara usia 15 hingga 40 tahun. Dalam kelompok usia tersebut, wanita terserang kira-kira sepuluh kali lebih banyak daripada pria. Predominansi wanita berkurang di antara pasien yang berusia lanjut. Terdapat perbedaan ras: pasien dari keturunan Afrika memiliki resiko lebih besar terserang SLE dan kecenderungan untuk berkembang menjadi penyakit yang lebih parah. Serangan SLE pada populasi secara keseluruhan kira-kira 25 hingga 50 per 100.000 penduduk. Di antara beberapa populasi dengan resiko tinggi (contoh: wanita muda berkulit hitam), kejadiannya kira-kira mencapai empat kasus per 1.000.^{1,2}

5. Temuan Pokok

Frekuensi dari keterlibatan organ akhir di antara populasi dan pasien penderita SLE sangat berbeda. Hal ini relevan dalam perawatan SLE, yang seringkali ditunjukkan oleh susunan tertentu dari sifat-sifat klinis dan serangan yang parah pada organ akhir untuk pasien yang diberikan perawatan. Beberapa manifestasi SLE beragam sesuai dengan ras; sebagai contoh, lesi discoid pada kulit lebih umum dijumpai dan fotosensitivitas jarang dijumpai di antara pasien penderita SLE dari keturunan Afrika daripada yang lain. Beberapa manifestasi terlihat lebih khas pada pasien dengan autoantibodi tertentu (contoh: penyakit ginjal pada pasien dengan antibodi anti DNA). Sejumlah pasien penderita SLE memiliki gejala dan tanda yang saling overlap dari penyakit jaringan penghubung yang lainnya. Bentuk khas dari skleroderma (sclerodactyly, penyakit paru interstisial, vaskulitis) dan myositis inflamatorik sering ditemui di antara pasien penderita SLE.^{3,4,5}

Manifestasi Klinis SLE^{1,2,3,4}

Gejala Konstitusional

Demam, kelelahan, malaise, anoreksia, turunya berat badan

Mukokutaneus

Malar rash

Discoid rash

Bentuk bercak kulit yang lain

Fotosensitif

Ulserasi oral/nasal (biasanya tidak nyeri pada permulaan penyakit)
Xerophthalmia (mata kering) dan/atau Xerostomia (mulut kering) (gejala tersebut seringkali disebut gejala Sicca yang mirip dengan Sindroma Sjögren)

Alopesia (biasanya difus, berbeda dengan alopesia areata atau alopesia pada pria)

Muskuloskeletal

Artritis

Fibromialgia

Atrialgia

Miositis inflamatorik (dengan peningkatan kreatinin kinase dan kelemahan otot proksimal)

Osteonekrosis (biasanya karena penggunaan kortikosteroid kronis)

Ginjal/urologi

Glomerulonefritis (klasifikasi WHO: I, normal; II, mesangial; III,

Glomerulonefritis proliferasi fokal; IV, Glomerulonefritis proliferasi difus; V,

Glomerulonefritis membranosa; VI, Sklerosis difus)

Inflamasi tubulointerstisial

Lupus cystitis (catatan: cystitis hemoragis adalah komplikasi potensial pada penggunaan terapi siklofosamid)

Hematologi

Limfopenia (hitung limfosit absolut $< 1500/\text{mm}^3$)

Leukopenia (hitung leukosit $< 4000/\text{mm}^3$)

Trombositopenia (hitung trombosit $< 100.000/\text{mm}^3$)

Anemia hemolitik (dengan Comb test positif)

Limfadenopati, splenomegali

Neuro-psikiatri

Sakit kepala (cenderung sakit kepala yang mirip migren berpindah)

Kejang

Psikosis

Kejadian pembuluh darah otak

Neuropati perifer

Neuropati kranial

Myelitis

Depresi

Disfungsi kognitif

Serosa

Pleuritis (efusi pleura eksudatif)

Perikarditis (eksudatif; jarang berhubungan dengan kegagalan hemodinamik)

Inflamasi peritoneal (sering timbul dengan nyeri perut difus)

Vaskuler

Fenomena Raynaud

Vakulitis

Vaskulopati (abnormalitas dinding pembuluh darah dengan peradangan atau kerusakan minimal)

Hipertensi

Manifestasi Klinis

Miokarditis

Endokarditis (contoh, lesi Libman-Sacks)

Kejadian tromboemboli (biasanya pada pasien SLE dengan anticardiolipin antibodi (ACA) atau yang biasa disebut Lupus Anticoagulant)

Pemeriksaan imunologis

Antibodi antineutrofil (dan autoantibodi lainnya)

Hasil positif palsu pada pemeriksaan sifilis non spesifik (VDRL),
antikardiolipin antibodi

Peningkatan konsentrasi serum dari kompleks imun

Bukti konsumsi komplemen (contoh, penurunan konsentrasi serum dari komplemen komponen C3 dan C4, atau peningkatan konsentrasi produk pecahan komplemen seperti C4b, C5a, sC5b-9)

Lain-lain

Paru (perdarahan paru, hipertensi pulmonal, penyakit paru interstisial)

Okuler (badan cytoid)

GI (hepatitis lupoid, pankreatitis)

a. *Kulit:*

Sebelum ketersediaan dari test laboratorium yang meluas untuk SLE, manifestasi dermatologis kemungkinan merupakan karakteristik yang paling banyak ditemui pada SLE. Sebenarnya, sebelum awal tahun 1900-an, SLE dipercaya sebagai penyakit kulit murni. Lupus erythematosus mengacu pada keadaan yang berwarna kemerahan pada kulit (malar rash), yang terlihat seperti gigitan srigala. Malar rash juga dikenal sebagai bercak kupu-kupu, adalah jenis bercak makulopapuler yang khas di area malar pada pipi. Bercak cenderung menyebabkan lipatan-lipatan nasolabial, yang perbedaannya sangat mencolok dengan dermatitis seborrheic. Secara histopatologis, biopsi dari bercak lupus menunjukkan adanya deposisi granuler dari kompleks imun dan komplemen pada pola yang berbentuk seperti pita pada perbatasan dermoepidermal (juga disebut uji pita lupus). Pada bercak lupus akut seperti malar rash, yang secara klinis tidak melibatkan kulit juga menunjukkan adanya deposit. Sangat berbeda dengan lesi kulit lupus discoid, deposit kompleks imun hanya tampak pada kulit yang terlibat. Tidak seperti malar rash dan manifestasi dermatologis lainnya, lupus discoid dapat terjadi tanpa adanya serangan sistemik. Ciri lain yang membedakan lupus discoid adalah kecenderungan untuk menyerang struktur pendukung kulit, seperti folikel rambut, dan penyebab penyumbatan folikel. Ketika lesi discoid sembuh, seringkali menyebabkan bekas luka atau alopecia yang dapat menjadi gangguan. Secara mencolok, lesi lupus akut atau lesi lupus erythematosus cutaneous sub-akut biasanya sembuh tanpa meninggalkan bekas luka. Lupus erythematosus cutaneous sub-akut mengacu pada lesi annular atau papulosquamosa yang berhubungan dengan antibodi untuk Ro (SS-A) dan biasanya terjadi pada area yang tersengat sinar matahari dari lengan dan tubuh. Kebanyakan bercak lupus cenderung diperparah oleh sengatan sinar matahari, secara terus menerus juga dapat mengendap dan melebar menjadi penyakit sistemik. Perawatan untuk bercak lupus tergantung pada keganasan dan perkembangannya. Pada banyak pasien, pengobatan kortikosteroid topikal mampu mengendalikan lesi secara efektif. Sebagai tambahan, obat antimalaria hydroxychloroquine sangat efektif untuk lesi semacam itu.^{1,4}

b. *Ginjal:*

Serangan pada ginjal yang umum ditemukan pada SLE mungkin berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas. Sebagian besar pasien penderita SLE memiliki deposit kompleks imun dan komplemen dalam mesangium ginjal. Meskipun lesi semacam itu mungkin tidak memerlukan penanganan yang spesifik, tetapi dapat berkembang menjadi lesi yang lebih serius. Lesi proliferasi glomerular, yang ditandai dengan adanya deposit kompleks imun sub-epithelial, sub-endothelial, dan intramembranosa dan juga adanya peradangan glomerular yang difus, adalah penting untuk diketahui. Apabila tidak dirawat, penyakit tersebut seringkali berkembang dan mengakibatkan gagal ginjal. Lesi membranosa yang pada umumnya bermanifestasi menjadi proteinuria dapat terjadi sendiri sebagai kombinasi lesi proliferasi. Pasien penderita SLE dengan titer antibodi yang tinggi terhadap DNA rantai ganda (anti-DNA antibodi) memiliki resiko lebih besar dalam perkembangannya menjadi lupus nefritis proliferasi. Bukti dari konsumsi serum komplemen protein secara aktif (contoh: konsentrasi rendah C3 atau C4) seringkali tampak pada pasien dengan nefritis aktif. Pemeriksaan urin secara teliti untuk mengetahui aktivitas lupus (contoh: proteinuria, cast seluler, hematuria, pyuria) merupakan bagian yang penting dari pemeriksaan rutin pada pasien penderita SLE. Sebagai tambahan, perhitungan proteinuria kuantitatif (contoh: dengan mengumpulkan air seni dalam 24 jam) memberikan informasi yang penting untuk prognosis dan respon terhadap terapi. Bagi sebagian pasien, menentukan seberapa agresifnya perawatan lupus nefritis bergantung pada efek yang ditimbulkan pada fungsi ginjal pasien tersebut. Dengan demikian, sangat penting untuk mengingat bahwa kadar kreatinin serum atau kreatinin clearance dari pengumpulan urin selama 24 jam dapat mengetahui tingkat filtrasi glomerulus (GFR) secara berlebihan pada pasien penderita lupus nefritis. Penentuan yang lebih akurat dari tingkat filtrasi glomerulus (GFR) (misalnya inulin clearance) menjadi hal yang berharga dalam pemantauan lupus nefritis. Terapi untuk lupus nefritis umumnya terdiri dari kortikosteroid sebagai konjungsi dengan pengobatan sitotoksik. Banyak pasien mulai menggunakan steroid dosis tinggi (misalnya 1 mg/kg prednisone) pada saat diagnosis lupus nefritis. Bergantung pada sistem organ lain yang terserang, hal ini mungkin dapat dikurangi secara berkala dengan relatif cepat. Kadang-kadang, bolus dari steroid (misalnya 1 g methylprednisolone dalam tiga hari berturut-turut) digunakan untuk mengendalikan aktivitas penyakit dengan cepat.

Berdasarkan pada hasil dari beberapa percobaan yang prospektif, obat-obatan sitotoksik menjadi standar terapi untuk lupus nefritis. Pada saat ini, sebuah rejimen pengobatan khusus menggunakan bolus cyclophosphamide bulanan (dengan dosis kira-kira mencapai 750 mg/m²) selama enam bulan atau lebih, diikuti dengan bolus tambahan setiap dua atau tiga bulan selama paling sedikit dua tahun secara keseluruhan. Pasien yang dirawat dengan terapi yang lebih singkat cenderung kambuh, dan total lamanya perawatan bersifat individual berdasarkan pada respon terhadap terapi. Terapi dengan bolus cyclophosphamide secara terus menerus dari pada umumnya lebih diutamakan daripada pengobatan oral setiap hari karena hal tersebut berhubungan dengan dampak merugikan yang lebih sedikit, khususnya cystitis hemorhagis. Azathioprine dan mycophenolate mofetil juga telah berhasil digunakan untuk perawatan lupus nefritis, baik sebagai terapi awal atau terapi maintenance setelah pemberian cyclophosphamide secara terus menerus. Pada pasien penderita lupus nefritis dengan tingkat perkembangan yang cepat, plasmapheresis kadang-kadang digunakan dalam konjungsi dengan terapi sitotoksik. Akhir-akhir ini, obat-obatan sedang dievaluasi untuk lupus nefritis termasuk cyclosporine dan nucleoside analogue 2-CDA.^{1,2}

c. *Neuropsikiatri:*

Manifestasi neuropsikiatri dari SLE sangat umum, dengan kejadian ~50%. Tanda-tanda dan gejala cukup beragam. Sulit untuk menunjukkan SLE sebagai penyebab utama dari gejala-gejala tersebut. Dengan demikian, sebuah pengambilan diagnosis yang penting harus memasukkan penyebab-penyebab potensial yang lain, meliputi infeksi (misalnya meningitis bakterial, viral ensefalitis), obat-obatan (termasuk obat-obatan psikotropika, kortikosteroid dosis tinggi, dan AINS), penyebab metabolik (misalnya dampak sistem syaraf pusat akibat uremia), kondisi-kondisi medis yang lain (contoh: ensefalopati hipertensi), dan gangguan psikiatri primer. Kesulitan penentuan diagnosis dari SLE neuropsikiatri adalah dikarenakan tidak adanya tanda-tanda patognomonik untuk pemeriksaan laboratorium atau pencitraan. Pasien dengan lupus sistem syaraf pusat mungkin memiliki peningkatan protein cairan serebro spinal (termasuk derivat cairan serebro spinal atau immunoglobulin oligoklonal), meningkatnya hitung sel pada cairan serebro spinal, elektroensefalogram yang tidak normal, dan ketidaknormalan lain pada

pencitraan (misalnya lesi badan putih berintensitas tinggi yang menyebar luas pada MRI). Walaupun pemeriksaan semacam itu dapat membantu meniadakan penyebab yang lain dan dapat konsisten dengan diagnosis lupus sistem syaraf pusat, tidak ada pemeriksaan khusus untuk menegakkan diagnosis. Perawatan dari SLE neuropsikiatri bergantung pada manifestasi yang timbul. Banyak pasien, khususnya orang-orang dengan keterlibatan syaraf yang parah, mendapat kortikosteroid atau bahkan agen sitotoksik. Sebagai tambahan, pasien bisa mendapatkan keuntungan dari terapi yang spesifik untuk gejala-gejala tertentu yang mereka alami (contoh: pengobatan antipsikotik untuk psikosis, antidepresan untuk depresi, dan antikoagulan untuk thromboemboli).^{5,6,7}

d. *Muskuloskeletal:*

Manifestasi SLE pada otot dan tulang menyerang hampir sebanyak 90% pasien. Meskipun kebanyakan pasien mengalami arthralgia, lebih sedikit yang menunjukkan synovitis inflamatorik. Arthritis akibat SLE biasanya menyerang sendi kecil dari tangan, pergelangan tangan, dan lutut. Sangat berbeda pada pasien penderita RA, arthritis akibat SLE biasanya tidak berhubungan dengan erosi tulang yang dapat diamati dengan sinar-x. Beberapa pasien penderita SLE mengalami perubahan yang berkembang dalam sendi yang menyerupai kelainan yang ditemukan pada pasien penderita RA (misalnya kelainan berbentuk leher angsa). Tetapi, tidak seperti RA, di mana terdapat destruksi sendi dan pemendekan tendon, deformitas pada pasien penderita SLE (dikenal sebagai Jaccoud's arthropathy) masih dapat dikoreksi atau dikurangi pada pemeriksaan fisik. Perawatan arthritis pada pasien penderita SLE seringkali menyertakan AINS dan obat antimalaria hydroxychloroquine. Meskipun pasien seringkali memberi respon dengan kortikosteroid, usaha harus terus dilakukan untuk tidak menggunakannya sebagai terapi jangka panjang pada arthritis. Pada pasien penderita SLE dengan arthritis yang berat terapi dapat disamakan dengan pengobatan RA, dan obat-obatan seperti MTX dapat digunakan. Pasien penderita SLE dengan myositis inflamatorik seringkali memerlukan perawatan dengan kortikosteroid dan obat-obatan immunomodulator lainnya. Akhirnya, osteonekrosis (misalnya pada pinggul, lutut, bahu) seringkali ditemukan pada pasien penderita SLE, khususnya yang dirawat dengan kortikosteroid dosis tinggi atau penggunaan jangka lama.^{1,6,7}

e. *Vaskuler:*

Keterlibatan pada pembuluh darah sangat umum ditemukan pada SLE. Hipertensi adalah salah satu prediktor yang paling kuat pada pasien penderita SLE yang masih bertahan hidup. Sebagai tambahan, pasien penderita SLE telah mengalami morbiditas yang sangat besar dan tingkat kematian yang tinggi dari penyakit kardiovaskuler atherosklerotik. Vaskulitis dengan infiltrasi leukosit dan destruksi dinding pembuluh darah yang terserang dapat terlihat berupa lesi pada kulit dan pada sistem organ yang lain. Lesi semacam itu menyebabkan perubahan pada dinding pembuluh darah dan pergeseran lumen pembuluh darah tanpa adanya perubahan vaskulitis yang jelas. Perubahan-perubahan ini secara umum terlihat pada sistem syaraf pusat dan sistem-sistem organ yang lain. Faktor lain yang merupakan predisposisi terhadap thromboembolisme adalah adanya antibodi ACL.^{1,3}

6. Temuan Tidak Lazim

Sejumlah gejala klinis yang jelas terlihat pada pasien penderita SLE.

- a. *Lupus yang diinduksi oleh obat-obatan:* Pasien yang dirawat dengan beberapa pengobatan dapat menunjukkan tanda-tanda dan gejala SLE. Lupus yang diinduksi obat-obatan juga berkaitan dengan perkembangan ANA yang positif, khususnya dengan reaktifitas pada histone. Ciri-ciri klinis dari lupus yang diinduksi obat-obatan umumnya termasuk demam, artritis, dan serositis; lupus nefritis dan lupus sistem syaraf pusat tidak lazim ditemukan pada pasien dengan lupus yang diinduksi obat-obatan. Obat-obatan yang sangat berkaitan erat dengan lupus yang diinduksi obat-obatan termasuk procainamide, hydralazine, dan isoniazid. Kecurigaan lain termasuk phenytoin, quinidine, *tetracyclines*, dan *TNF inhibitor*.^{8,9}
- b. *Lupus neonatal:* Terjadi pada bayi yang baru lahir dengan ibu yang memiliki antibodi anti-Ro dan/atau anti-La. Meskipun beberapa ibu menderita SLE atau sindroma Sjögren, banyak di antaranya yang tidak menunjukkan gejala. Ketika antibodi menyeberangi plasenta, hal tersebut dapat melekat pada jaringan jantung, mengakibatkan blok jantung atau myocarditis. Manifestasi lain dapat berupa bercak pada kulit atau thrombositopeni. Manifestasi tersebut biasanya bersifat sementara dan sembuh ketika antibodi dari ibu menghilang dari peredaran darah bayi.^{1,2}

7. Pemeriksaan Diagnosis

Sekitar tahun 1948, pengamatan dari sel LE (leukosit yang menelan leukosit lainnya) menjadikan dasar untuk penjelasan akhir dari ANA sebagai pengujian penting laboratorium untuk SLE. Sel LE, yang bergantung pada kehadiran titer ANA yang sangat tinggi, relatif spesifik tetapi tidak sensitif untuk diagnosis SLE dan tinggal menjadi sejarah yang baru saja terjadi. Hal itu digantikan oleh pengujian immunofluoresensi yang secara spesifik mencari keberadaan antibodi yang mampu mengikat beragam konstituen nukleus. Pada awalnya, pengujian ANA dilakukan pada potongan jaringan hewan pengerat. Sebagai catatan, beberapa antigen nukleus (misalnya Ro) tidak terdapat pada hewan pengerat, dan beberapa organela (misalnya nukleoli, sentromer) terdapat dalam jumlah terbatas pada jaringan normal. Dengan demikian, dalam tahun-tahun terakhir, ada pasien yang memiliki bentuk dan sifat klinis SLE tetapi memiliki ANA negatif. Dengan adanya penggantian dari jaringan hewan pengerat oleh sel tumor human HEp2 sebagai substrat standar untuk pengujian ANA, konsep dari lupus dengan ANA negatif telah menghilang. Meskipun sebenarnya semua pasien penderita SLE memiliki ANA positif, pengujian ANA tidak spesifik. Banyak pasien dengan penyakit jaringan penghubung dan bahkan orang yang sehat memiliki ANA, dan biasanya dengan titer yang rendah.

Secara khusus, hasil ANA positif dilaporkan secara berkala baik pada titer dan pola. Titer yang lebih tinggi lebih konsisten dengan SLE, tetapi tidak menjadi dasar diagnosis. Biasanya, titer $\geq 1:160$ dianggap positif, sementara titer $\leq 1:80$ seimbang dan seringkali tidak spesifik. Titer ANA positif tidak berkaitan secara umum dengan aktivitas penyakit, dan hanya memiliki nilai diagnostik yang kecil untuk mengulang pengujian ANA pada pasien yang diketahui memiliki hasil positif.

Pola immunofluoresensi yang diamati mungkin berhubungan dengan reaktifitas antigen yang berbeda. Pola berbintik-bintik dari immunofluoresensi sangat umum ditemukan tetapi mungkin kurang spesifik. ANA yang berbintik-bintik dikaitkan dengan beragam antigen nukleus yang dapat diekstrak: Ro (SSA), La (SSB), Sm (anti-Smith), RNP, Scl-70, Jo-1, dan lain-lain. Antibodi anti-Ro dan anti-La juga ditemukan pada pasien penderita sindroma Sjögren (karena penandaan SSA dan SSB) dan juga mengakibatkan lupus neonatal. Anti-Sm relatif spesifik untuk diagnosis SLE karena sudah tidak sering terlihat pada penyakit-penyakit lain atau pada orang normal. Bersama

dengan antibodi anti-RNP, pasien penderita SLE dengan anti-Sm dapat lebih mudah terserang dan terkena penyakit paru interstisial. Antibodi anti-RNP sebelumnya juga dihubungkan dengan penyakit jaringan penghubung campuran. Antibodi anti-Scl-70 dihubungkan dengan bentuk sklerosis sistemik yang difus.

Sebuah pola nukleoler dari ANA tidak hanya terlihat dalam SLE tetapi juga peradangan myositis inflamatorik dan sklerosis sistemik. Sebuah pola sentromer dihubungkan dengan bentuk yang terbatas dari sklerosis sistemik (sindroma CREST). ANA homogen dikaitkan dengan antibodi untuk histone. Antibodi semacam itu dilihat pada SLE, dan reaktivitas pada protein histone spesifik sifatnya sangat khas pada lupus yang diinduksi obat-obatan (lihat di bawah).^{1,2,5,6}

Korelasi Antara Pola ANA, Spesifisitas Antigen dan Penyakit Klinis

Pola ANA	Antigen	Korelasi Klinis
Difus	Deoksiribonukleoprotein	Titer rendah = non spesifik
	Histone	Lupus induksi obat, lainnya
Perifer	ds-DNA	50% SLE (spesifik)
Berbintik	U1-RNP	> 90% penyakit jaringan penghubung campuran
	Sm	30% SLE (spesifik)
	Ro (SSA)	Sjögren 60%, Cutaneous Lupus Erythematosus Neonatal LE, ANA-negatif LE
	La (SSB)	50% Sjögren, 15% SLE
	Scl-70	40% PSS (penyakit difus)
	PM-Scl (PM-1)	Overlap skleroderma + myositis
	Jo-1	Myositis, penyakit paru, artritis
	Nukleoler	RNA polimerase
Sentromer	Kinetochore	75% CREST (penyakit terbatas)
Sitoplasmik (nonspesifik)	Ro, ribosomal P,	Sjögren, SLE psikosis
	kardiolipin,	Thrombosis, aborsi, platelet rendah
	AMA, ASMA, tRNA	Sirosis bilier primer, hepatitis aktif

sintetase

kronis, myositis, kanker paru, artritis

ANA, Antinuklear antibodi; ds-DNA, double-stranded DNA; LE, lupus eritematosus; SLE Sistemik lupus eritematosus; PSS, Progressive Systemic Sclerosis; AMA, Antinitokondrial Antibodi; ASMA, Anti smooth muscle antibodi.

Pola melingkar pada immunofluoresensi dihubungkan dengan antibodi untuk ds-DNA natif. Antibodi anti-DNA berguna untuk diagnosis SLE karena umumnya tidak terlihat pada penyakit lainnya. Sebagai tambahan, pasien dengan titer tinggi antibodi anti-DNA lebih mudah terserang lupus nefritis proliferaatif. Titer antibodi anti-DNA mungkin beragam dengan aktivitas penyakit, khususnya lupus nefritis, dan determinasi sekuensial anti-DNA yang kadang-kadang digunakan untuk mengikuti aktivitas SLE. Determinasi spesifik dari antibodi anti-DNA dapat dilakukan dengan beberapa pemeriksaan, termasuk pemeriksaan *Chritidia luciliae* dan uji Farr. Hasil dari pengujian yang beragam ini dilaporkan pada unit yang berbeda, dan sangat penting untuk membiasakan dengan pemeriksaan laboratorium dalam melaksanakan test tersebut.

Temuan Laboratoris SLE

Pemeriksaan	Khas	Tidak Khas
Hematologi	Anemia penyakit kronis Anemia hemolitik dengan peningkatan hitung retikulosit Leukopenia Trombositopenia Peningkatan laju endap eritrosit atau C-reaktif protein Pemanjangan waktu parsial tromboplastin (PTT) atau pemeriksaan lain untuk lupus antikoagulan	Neutropenia
Panel metabolik komprehensif	Peningkatan nitrogen urea darah atau kreatinin	Peningkatan uji fungsi hati
Kimia darah	Peningkatan kreatinin kinase Peningkatan homosistein Peningkatan kolesterol	
Urinalisa	Proteinuria	

8. Diagnosis:

Kriteria klasifikasi untuk SLE dapat dilihat pada tabel dibawah. Seorang pasien dapat dikelompokkan terserang SLE apabila terdapat empat atau lebih dari sebelas kriteria ini yang tampak pada setiap saat. Beberapa pertimbangan yang relevan mempengaruhi penggunaan kriteria-kriteria ini. Pertama, kriteria tersebut berkembang untuk mengelompokkan pasien yang memiliki SLE dari penyakit autoimun yang lain seperti skeloderma; dengan demikian, tanda-tanda dan gejala yang sangat umum tidak hanya terdapat pada pasien SLE namun juga di antara pasien dengan penyakit autoimun lain (misalnya fenomena Raynaud, alopecia) tidak termasuk. Kedua, kriteria tersebut dikembangkan pada tahun 1982, dan beberapa pengujian tidak lagi digunakan secara luas (misalnya preparat sel LE). Akhirnya, terdapat ~95% sensitif dan spesifik. Dengan demikian, sejumlah pasien yang sebenarnya memiliki SLE tidak memiliki kriteria sebanyak empat atau lebih, dan beberapa pasien dengan empat kriteria atau lebih dapat memiliki proses penyakit lain. Diagnosis SLE kadang dapat dibantu dengan penemuan pada pemeriksaan histopatologis (misalnya biopsi ginjal atau kulit). Pengujian diagnosis yang paling luas digunakan untuk SLE adalah ANA.^{1,2,5,6}

9. Kriteria Klasifikasi SLE menurut American College of Rheumatology

1. Bercak malar
 2. Bercak diskoid
 3. Photosensitivitas
 4. Ulserasi oral
 5. Artritis
 6. Serositis
 7. Gangguan ginjal (proteinuria persisten (>0.5 gram/hari) atau cast seluler)
 8. Gangguan neurologis (kejang atau psikosis)
 9. Gangguan hematologi (anemia hemolitik, leukopenia, limfopenia atau trombositopenia)
 10. Gangguan imunologi (antibodi anti-DNA, antibodi anti-Sm, preparat sel LE)
-

positif)

11. Antinuklear antibodi

Pasien dapat diklasifikasikan menderita SLE bila ≥ 4 dari 11 kriteria dapat ditemukan pada setiap saat

10. Terapi

Perawatan bergantung pada manifestasi tertentu untuk pasien yang diberikan perawatan (lihat di atas). Pasien dengan artritis atau serositis sering memberikan respon dengan AINS. Antimalaria, khususnya hydroxychloroquine, sangat efektif untuk manifestasi yang sama dan juga digunakan untuk lesi kulit SLE. Meskipun terdapat kekhawatiran tentang dampak merugikan yang berkaitan dengan penggunaannya, kortikosteroid digunakan secara luas untuk banyak manifestasi SLE. Untuk penyakit kulit, steroid topikal mungkin mencukupi. Untuk aktivitas penyakit yang sedikit atau menengah, dosis prednisone (≤ 0.5 mg/kg) seringkali berkhasiat dengan baik. Untuk manifestasi yang parah (nefritis, pneumonitis, cerebritis, sitopenia berat), steroid dosis tinggi (1 mg/kg prednisone) mungkin diperlukan. Pada semua kasus usaha harus dilakukan untuk menurunkan dosis steroid secara berkala ketika aktivitas penyakit membaik. Bolus dosis tinggi (pulse dose) steroid (misalnya 250-1000 mg methylprednisolone setiap hari selama 3-4 hari) digunakan untuk mendapatkan pengendalian aktivitas penyakit yang cepat (misalnya cerebritis or nephitis). Untuk pasien yang memerlukan steroid dosis tinggi untuk jangka waktu yang lama, pengobatan immunosupresan seperti azathioprine dan cyclophosphamide dapat digunakan sebagai obat-obatan penyerta steroid. Mycophenolate mofetil telah menunjukkan efisiensi dalam mengendalikan lupus nefritis. Percobaan klinis sedang dikembangkan untuk mengevaluasi efisiensi dari rituximab dalam perawatan idiopathic thrombocytopenic purpura cytopenias dan tampilan kerusakan lupus yang lain. Keparahan lupus dengan lesi pada kulit mungkin respon terapi dengan thalidomide.

Sebagai tambahan untuk pendekatan immunomodulator ini, perawatan optimal dari banyak pasien penderita SLE juga melibatkan perawatan hipertensi, perawatan klot diatheses, dan pengukuran kesehatan secara umum yang lainnya.^{8,9,10,11}

11. Komplikasi

Lupus jarang disertai komplikasi TTP atau penyakit Kikuchi.

Daftar Pustaka

1. Irastorza GR, Khamashta MA, Castenillo G, Hughes GR. *Systemic lupus erythematosus*. *Lancet* 2001;357:1027-1032
2. Biner B, Acunas B, Karasalihoğlu S, Vatansever U. (2001). Systemic lupus erythematosus presenting with generalized lymphadenopathy: a case report. *Turk J Pediatr*;43:94-96
3. Biji M, Brouwer J, Kallenberg GG. (2000). Cardiac abnormalities in SLE: pancarditis. *Lupus*;9:236-240
4. Patel P, Werth V. Cutaneous lupus erythematosus: a review. *Dermatol Clin* 2002;20:373-385.
5. Egner W, 2000. The use of laboratory tests in the diagnosis of SLE. *J Clin Pathol*, 53: 424-432.
6. Kimball TR, Meyer RA. Echocardiography. In: Allen HD (ed). *Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children and Adolescents (6th ed) Vol 1*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins Co 2001:252-26
7. Sanna G, Bertolaccini ML, Mathieu A. Central nervous system lupus: a clinical approach to therapy. *Lupus* 2003;12:935-942.
8. Cameron JS. Lupus nephritis. Available at: URL: Accessed January 06, 2005. Mok C, Wong R, Lai K. Treatment of severe proliferative lupus nephritis: the current state. *Ann Rheum Dis*. 2003; 62: 799-804.
9. Boumpas DT, Austin HA 3rd, Vaughn EM, et al. Controlled trial of pulse methylprednisolone versus two regimens of pulse cyclophosphamide in severe lupus nephritis. *Lancet* 1992;340:741-745.
10. Karim MY, Alba P, Cuadrado MJ, et al. Mycophenolate mofetil for systemic lupus erythematosus refractory to other immunosuppressive agents. *Rheumatology* 2002;41:876-882.
11. Swale VJ, Perrett CM, Denton CP, et al. Etanercept-induced systemic lupus

erythematosus. *Clin Exp Dermatol* 2003;28:604.

SKLEROSIS SISTEMIK (SKLERODERMA)

1. Sinonim:

Sclerosis sistemik progresif (PSS). Skleroderma difusa (CREST)

2. Pengertian Umum

Skleroderma adalah kelainan multisistem yang ditandai dengan penebalan kulit dan ketidaknormalan pada pembuluh darah. Selain kulit, organ yang paling banyak diserang adalah paru-paru dan ginjal. Tiga subset utama dari penyakit dapat dikenali, berdasarkan pada luasnya penyakit kulit. Penyakit yang terbatas digambarkan sebagai fibrosis kulit pada ekstremitas distal dan beberapa area pada wajah dan leher. Penyakit yang terbatas juga dikenal sebagai sindroma CREST. Penyakit difus termasuk pasien dengan abnormalitas kulit yang meluas hingga ekstremitas proksimal (antara lain di atas siku atau lutut) dan tubuh. Penyakit lokal berupa patches (morphea) atau area yang menyerupai pita (linear skleroderma) dari penebalan kulit.^{1,2,3}

3. Etiologi

Penyebab-penyebab skleroderma masih misterius. Ketidaknormalan imunologis disebabkan oleh adanya antibodi yang khas seperti ANA, anticentromere, dan antibodi anti-Scl-70. Perubahan awal pada kulit termasuk infiltrat limfositik yang berisi terutama sel-sel T, tetapi ketidaknormalan yang utama adalah akumulasi kolagen dengan fibrosis. Sebagai tambahan, ketidaknormalan lain yang menyerang terlihat dalam pembuluh darah berukuran kecil hingga sedang, yang menunjukkan perubahan fibrotik lunak secara imunologis. Teori bahwa vasculature adalah target utama didukung oleh data eksperimental yang signifikan. Sebagai tambahan untuk ketidaknormalan intrinsik ini, hubungan sindroma yang menyerupai skleroderma dengan paparan epidemik terhadap racun (misalnya sindroma minyak toksik, sindroma eosinofilia-myalgia) menunjukkan bahwa pemicu lingkungan dapat memulai proses pada orang yang mudah terserang. Selain itu, pemicu lingkungan lain yang merupakan faktor resiko adalah paparan silica dengan kadar yang tinggi.^{1,2,3}

4. Demografi

Skleroderma adalah penyakit langka. Sekitar 80% pasien adalah wanita dan satu setengahnya persennya terjadi sebelum usia 40. Beberapa penelitian menunjukkan tingginya insidensi dan keparahan penyakit yang lebih banyak menyerang wanita berkulit hitam daripada wanita yang berkulit putih. Prevalensi yang lebih tinggi terlihat di Amerika Serikat daripada di Eropa Utara atau di Asia, sebuah perbedaan yang sampai saat ini masih belum dapat dijelaskan.^{1,2}

5. Temuan Pokok

Skleroderma adalah gangguan yang langka, namun ditandai oleh gejala-gejala yang sering terjadi pada populasi umum, seperti fenomena Raynaud, refluks gastroesofagus, kelelahan dan nyeri muskuloskeletal. Hal ini sangat penting bagi dokter umum untuk lebih waspada terhadap skleroderma, karena intervensi dini berarti mengurangi morbiditas dan dapat mendeteksi komplikasi yang mengancam jiwa. Beberapa sistem organ sistem dapat terserang skleroderma.^{3,5,6}

a. Kulit:

Perubahan kulit adalah pertanda utama dari penyakit ini pada kebanyakan pasien. Penebalan kulit yang paling nyata terlihat pada tangan, yang pada tahap-tahap awal mungkin terlihat gemuk atau membengkak. Kulit tidak dapat dicubit dengan mudah menjadi lipatan kecil dan mungkin dapat terjadi indurasi atau melekat pada jaringan dibawahnya. Lipatan kulit yang normal (sebagai contoh pada ruas-ruas jari) dapat menghilang, dan rambut tidak lagi tumbuh pada kulit yang terserang skleroderma. Pada bentuk difus, terlihat penebalan kulit pada ekstremitas proksimal, trunkus dan kulit wajah. Area disekitar mulut sering terserang, dengan penipisan bibir dan ketidakmampuan untuk membuka mulut lebar-lebar.

Berkurangnya keriput pada wajah dapat membuat pasien terlihat lebih muda daripada usia yang sebenarnya. Perubahan kulit seringkali disertai dengan fenomena Raynaud, dan ujung jari dapat menjadi dingin dan menghitam, dengan hilangnya daging jemari. Seiring berjalannya waktu, hiperkeratosis berkembang di bawah kuku, yang dapat menjadi petunjuk lain pertanda fenomena Raynaud. Lubang pada jari atau

luka pada daging jari distal merupakan salah satu sifat; pada beberapa pasien dapat terjadi ulserasi. Calcinosis sub-kutaneus dapat berupa lesi berwarna putih yang mengeras yang tidak biasanya ber-ulserasi dengan eksudasi material seperti kapur dari ulser yang terbuka. Jarang sekali, pasien terlihat tanpa perubahan kulit melainkan hanya pada organ (biasanya GI) yang terserang (skleroderma sine skleroderma).

Pasien sering memiliki perubahan kulit prominen yang lain, termasuk terdapatnya telangiektasis (dilatasi kapiler) yang terjadi pada kulit wajah, permukaan palmar, dan membran mukosa yang cenderung menjadi lebih prominen pada awal mula pasien dengan sindroma CREST.

b. *Vaskuler:*

Keterlibatan vaskulatur sering didapatkan pada pasien dengan skleroderma. Vaskulopati arteri perifer difus bermanifestasi sebagai proliferasi lapisan intima, aktifasi otot polos dan endotel arteri, dan penyempitan atau oklusi lumen pembuluh darah. Ischemia yang parah terjadi pada jaringan ketika vasokonstriksi menyumbat pembuluh darah yang sakit ini. Bukti menyarankan penyakit vaskuler tersebut merupakan dasar kerusakan organ dan penyebab kegagalan fungsi jantung (kardiomyopati), paru (hipertensi pulmonal), ginjal (krisis ginjal skleroderma), dan organ lainnya.

Fenomena Raynaud adalah manifestasi pertama pada hampir semua pasien. Hal ini cenderung untuk berkembang bersama dengan gejala lain pada pasien dengan penyakit yang difus dan akan timbul gejala lain pada tahun-tahun berikut pada pasien dengan penyakit yang terbatas. Stress dan temperatur dingin menyebabkan vasokonstriksi arteri kecil, arteriol, sambungan arteri-vena pada kulit jari. Hal ini bermanifestasi klinis sebagai kemerahan dan sianosis pada jari, yang diikuti dengan hiperemia reaktif setelah dihangatkan kembali. Tidak seperti episode fenomena Raynaud primer, serangan fenomena Raynaud pada pasien dengan skleroderma sering nyeri dan jarang megarah pada ulserasi jari, gangren atau amputasi.

Temuan klinis yang ditemukan untuk memprediksi penyakit rematik autoimun diantara pasien dengan fenomena Raynaud termasuk adanya antinuklear antibodi (ANA) dan ketidaknormalan kapiler lipat kuku. Pasien diatas usia 30 tahun yang mengalami onset baru fenomena Raynaud harus dilakukan screening dengan

pemeriksaan ANA dan kapiler lipat kuku, khususnya jika mereka memiliki episode nyeri yang berat, gejala ischemia jari atau gejala sistemik yang lainnya.

c. *Muskuloskeletal:*

Arthralgias dan rasa kaku pada sendi adalah gejala umum. Jarang sekali, pada awalnya pasien menunjukkan synovitis yang menyerupai reumatoid, dengan perkembangan sub-sekuen dari gejala-gejala skleroderma kulit. Palpasi friksi pada tendon dapat dirasakan paling baik di atas permukaan fleksor dan ekstensor dari pergelangan tangan, lutut, atau di atas pergelangan kaki dan menghasilkan sensasi seperti memarut pada palpasi saat bergerak. Friksi tendon dapat terlihat lebih awal pada penyakit difus dan dihubungkan dengan peningkatan insidensi keterlibatan organ. Kelemahan otot dapat terjadi dari atrofy otot, fibrosis, atau yang lebih jarang ditemukan yaitu myositis frank.

d. *GI:*

Penyakit gastrointestinal pada skleroderma biasanya melibatkan traktus gastrointestinal atas dan bawah. Dismotilitas Esofagus dengan disfagia substernal merupakan gejala umum. Ketidakmampuan dari spinchter gastroesofagus menyebabkan reflux esophagitis simptomatis. Gejala-gejala umum adalah rasa panas di dada dan perasaan bahwa makanan dan pil menyangkut di dada di belakang sternum. Disfungsi organ seperti ini berasal dari atrofi otot polos dinding traktus gastrointestinal yang terjadi karena adanya fibrosis jaringan yang signifikan atau akibat dari vaskuler. Jika tidak diobati, penyakit gastrointestinal bagian atas dapat menyebabkan esofagitis, ulserasi esofagus dengan perdarahan, striktur esofagus atau esofsagus Barrett.

Usus kecil dan usus besar dapat juga terjadi atrofi otot polos pada dinding usus yang menyebabkan motilitas abnormal usus. Gejala yang paling sering adalah kombinasi konstipasi dengan diare dan pasien seringkali memberitahukan riwayat yang mirip dengan *irritable bowel syndrome*. Penyakit yang berat menyebabkan pseudo-obstruksi, distensi usus dengan kebocoran udara didalam dinding usus (pneumatosis coli intestinalis) dan kadang ruptur usus. Dismotilitas usus bagian bawah memperlambat pergerakan isi usus, yang menyebabkan adanya pertumbuhan

yang berlebih dari bakteri, diare dan malabsorpsi. Inkontinensia fekal terjadi pada sedikit pasien.

e. *Kardiopulmoner:*

Perkembangan insidensi dari keterlibatan interstisial paru sangat umum ditemukan pada tahap awal penyakit dan dapat menyebabkan defek restriksi yang terlihat pada pengujian faal paru-paru. Apabila ditemukan adanya fibrosis, pada auskultasi ditemukan suara ronki kasar. Pada perbedaannya, pasien penderita skleroderma yang terbatas dapat berkembang menjadi serangan penyakit hipertensi paru-paru dengan onset akut pada tahap akhir. Tekanan pada paru-paru yang bertambah dapat menyebabkan gagal jantung kanan.

f. *Ginjal:*

Keterlibatan ginjal, paling banyak ditemukan dalam bentuk difus, merupakan gejala yang tidak menyenangkan dan penyebab utama kematian pada skleroderma difus. Krisis ginjal (atau hipertensi) dapat menunjukkan dengan jelas adanya onset penyakit dengan gagal ginjal yang terus berkembang dengan cepat. Sindroma tersebut termasuk tekanan darah yang sangat tinggi, sakit kepala, gangguan penglihatan, dan gagal jantung. Faktor-faktor resiko krisis ginjal termasuk paparan dingin, penggunaan steroid, dehidrasi, perkembangan penyakit kulit yang cepat, dan kehamilan. Mikrohematuri dapat ditemukan, dan biasanya terdapat anemia hemolitik mikroangiopathik. Sebelum penggunaan ACE inhibitor, sindroma ini biasanya fatal. Penggunaan ACE inhibitor secara luas mengurangi angka kematian akibat ginjal pada skleroderma difus. Lebih dari setengah pasien penderita krisis ginjal membaik dan menghindari dialisis jangka panjang; <20% meninggal karena komplikasi yang jarang ditemukan ini.

g. *Mata/ mulut:*

Sindroma Sjögren sekunder yang terjadi pada pasien penderita skleroderma dalam jumlah yang signifikan yang biasanya memiliki antibodi anti-SSA yang positif dan menunjukkan gejala sicca kompleks (mata kering dan mulut kering).

h. *Thyroid:*

Hipotiroidisme, terjadi kira-kira pada ¼ pasien, yang seringkali tidak dapat diketahui secara klinis. Kelenjar thyroid menunjukkan perubahan fibrosis. Hipotiroidisme jarang ditemukan.

i. *Gejala lain:*

Depresi umum terjadi pada pasien dengan skleroderma namun tidak memiliki hubungan langsung dengan beratnya penyakit. Depresi lebih merefleksikan factor lain seperti derajat nyeri, penampilan personal, dan kurangnya dukungan sosial.

Disfungsi ereksi sangat umum terjadi pada pria dengan skleroderma dan hal ini sering tidak terdeteksi atau dimanajemen dengan baik. Untungnya, disfungsi ereksi pada pasien dengan skleroderma respon terhadap terapi konvensional seperti phosphodiesterase 5 inhibitor. Disfungsi seksual diantara wanita juga umum terjadi, gejala-gejalanya termasuk vagina yang kering dan dispareunia sekunder akibat introitus yang fibrotik dan menyempit.

Tampilan Klasik Pasien Dengan Skleroderma Terbatas dan Difus^{2,3}

Skleroderma terbatas

- Riwayat fenomena Raynaud yang lama
- Refluks gastroesofagus dan disfagia
- Pembengkakan atau penebalan kulit pada jari
- Gejala-gejala sistemik yang jarang misal, arthralgia, penurunan berat badan dan dispneu

Skleroderma difus

- Onset fenomena Raynaud yang baru
 - Perubahan yang cepat pada tekstur kulit dengan onset edema yang baru, pruritus dan nyeri
 - Gejala-gejala sistemik signifikan dengan arthralgia berat, penurunan berat badan dan gesekan friksi tendon
 - Bukti awal keterlibatan organ dalam seperti dispneu atau hipertensi
-

6. Bentuk Tidak Lazim

Eksudasi pleura atau efusi perikardium jarang ditemukan. Dilaporkan adanya obstruksi usus yang palsu. Sirosis bilier primer terlihat meningkat pada pasien dengan jenis sklerodema yang terbatas.

7. Kriteria Diagnosis:

Diagnosis skleroderma didasarkan pada kriteria diagnostik menurut The American College of Rheumatology (tabel di bawah). Diagnosis skleroderma juga dapat ditegakkan jika pasien memiliki 3 dari 5 item pada sindroma CREST (Calcinosis, Raynaud phenomenon, Esophageal dysmotility, Sclerodactyly dan Teleangiectasis). Pasien dengan fenomena Raynaud yang sudah pasti dan memiliki lengkung kapiler lipat kuku yang abnormal dan adanya autoantibodi yang berhubungan dengan skleroderma mungkin menderita skleroderma awal atau penyakit yang ringan.

Walaupun perubahan kulit merupakan petunjuk diagnostik utama, skleroderma adalah penyakit sistemik yang sering menyerang sirkulasi perifer, otot, sendi, traktus gastrointestinal, paru, jantung dan ginjal. Gejala-gejala yang tampak pada skleroderma awal adalah ketidaknyamanan muskuloskeletal, kelelahan, penurunan berat badan, nyeri ulu hati yang berkaitan dengan penyakit refluks gastroesofagus. Ketika gejala-gejala tersebut disertai dengan onset baru sensitivitas terhadap dingin atau fenomena Raynaud, maka skleroderma patut difikirkan dan perlu dilakukan pemeriksaan tambahan.

8. Kunci Diagnosis:

Penarikan kulit, terutama pada tangan (sclerodactyly), yang berhubungan dengan fenomena Raynaud secara kuat menunjukkan adanya skleroderma, baik terbatas maupun difus.^{1,2,3}

9. Pemeriksaan Laboratorium:

Diagnosis kebanyakan dibuat berdasarkan pemeriksaan fisik dan riwayat penyakit. Informasi dari pemeriksaan laboratorium dapat menyediakan keterangan yang mendukung atau prognosis penyakit. Lebih dari 90% pasien memiliki ANA positif. Pola nucleolar ANA sangat umum ditemukan pada pasien penderita skleroderma difus, dan

pola sentromernya merupakan karakteristik dari jenis yang terbatas (sindroma CREST). Antibodi untuk Scl-70 diterapkan pada topoisomerase-1 dan berhubungan dengan bentuk yang difus. Pasien cenderung memiliki antibodi anticentromere (penyakit yang terbatas) atau anti-Scl-70 (penyakit yang difus) tetapi tidak kedua-duanya. Kapilaroskopi pada lipatan kuku sebaiknya dilakukan lebih awal pada pasien penderita fenomena Raynaud atau dugaan skleroderma untuk membantu menentukan prognosis. Pemeriksaan fungsi paru secara berkala, termasuk kapasitas vital paksa dan kapasitas difusi, diindikasikan pada pasien dengan penyakit yang difus dan merupakan sebuah pengukuran yang efektif dari penyakit paru interstisial. Hemogram rutin, kimia darah, dan urinalisa merupakan pemeriksaan yang paling sering dilakukan sebagai bagian dari monitoring terapi.^{1,2,3}

Kriteria The American College of Rheumatologi untuk Penggolongan Pasien Penderita Skleroderma

A. Kriteria Mayor

Skleroderma proksimal: penebalan kulit/indurasi proksimal pada persendian metacarpophalangeal (atau metatarsophalangeal), pada area wajah, leher, ekstremitas proksimal, dan tubuh.

B. Kriteria Minor

1. Sklerodaktili.
2. Piting eskar pada jari atau hilangnya daging jemari bagian terminal.
3. Fibrosis paru bibasilar yang terlihat pada radiografi dada standar.

Diagnosis scleroderma memerlukan 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor

10. Histopatologi:

Pembuluh darah arteri kecil di dalam kulit, paru-paru, dan ginjal memperlihatkan proliferasi dari jaringan sub-intimal dan perubahan fibrosis. Trombi kecil dapat terbentuk pada permukaan intimal yang berubah. Penyempitan lumen atau penyumbatan yang menandai pembuluh-pembuluh kecil tersebut, dengan kurangnya peranan vasospasme. Akumulasi jaringan fibrotik yang bertambah, terutama kolagen, terlihat pada lapisan dermis dan disertai dengan hilangnya jaringan pendukung kulit normal seperti folikel rambut. Otot rangka dan miokardium mungkin dapat menunjukkan atrofi dari serat-serat

otot dan digantikan oleh jaringan fibrosis. Jarang sekali terlihat myositis secara histologis.

11. Pencitraan

Radiografi dada sebaiknya dilakukan untuk memeriksa gejala-gejala penyakit paru dan dapat membantu dalam diagnosis fibrosis paru. CT scan dengan resolusi tinggi dapat digunakan untuk pemeriksaan lebih lanjut pada fibrosis paru dan dapat menunjukkan adanya *honeycomb* (pada fibrosis paru) atau *ground-glass* (pada alveolitis). Pemeriksaan esofagus seperti *barium-meal* dengan cine-esophagram dapat untuk memeriksa dismotilitas esofagus letak rendah.^{1,3}

12. Diagnosis Banding

Fasciitis eosinofilik adalah jenis skleroderma di mana penarikan kulit merupakan gejala yang umum ditemukan pada ekstremitas tetapi terpisah dari tangan, kaki, dan wajah yang tidak berhubungan dengan fenomena Raynaud. Kulit yang tertarik juga dapat disebabkan oleh paparan vinyl klorida, solvent, minyak rapeseed, bleomycin, pentazocine, and tryptophan (sindroma eosinophil-myalgia). Pseudosclerodactyly mengacu pada perubahan kulit yang nampak berkilin atau ketat yang tampak pada penderita diabetes atau hipotiroidisme. Skleromiksedema menyebabkan penarikan kulit yang nampak berkilin pada ekstremitas dan batang tubuh. Hal itu seringkali dihubungkan dengan Miopati, gammopati monoklonal, limfoma, artritis, neuropati, dan sindroma Sjögren. Penyebabnya tidak diketahui.^{1,3}

13. Diagnosis Banding Skleroderma

Tampilan klinis	Diagnosis Banding
Fenomena Raynaud	Fenomena Raynaud primer SLE Sindroma vibrasi tangan Obat-obatan <ul style="list-style-type: none">• Kemoterapi (cisplatin, bleomycin)• Simpatomimetik

	Thoracic outlet syndrome
	Cryoglobulinemia/cryofibrinogenemia/aglutinin dingin
	Vaskulitis sistemik
Penebalan kulit	Skleredema
	Skleromiksedema
	Sindroma POEMS
	Fasciitis eosinofilik
	Penyakit graft versus host
	Sindroma eosinofilia myalgia
	Morfea
	Nefrogenik fibrosing
	Dermopati
	Cheiroarthropati diabetik
Tampilan klinis overlap	SLE
	Sindroma Sjögren
	Myopati inflamatorik
	RA

Sindroma POEMS, polineuropati, organomegali, endokrinopati, monoklonal gammopati, dan skin changes (perubahan kulit)

14. Terapi

Perawatan fenomena Raynaud sebaiknya menyertakan perawatan dengan menjaga tangan dan kaki tetap hangat dengan sarung tangan atau penutup yang lain; hal ini mungkin harus dilakukan baik pada saat malam hari maupun sepanjang siang hari. Sebaiknya menghentikan konsumsi tembakau dan menghindari penggunaan beta-blocker. Teknik pelatihan *biofeedback* atau pengurangan stress mungkin efektif dalam membatasi frekuensi atau keparahan dari episode vasospastik. Prosedur perawatan gigi umum atau peralatan dapat menyebabkan masalah karena keterbatasan ekskursi mulut. Pengukuran refluks lambung sebaiknya dipelajari, termasuk elevasi kepala pada saat tidur dan menghindari makan larut malam.^{6,7,8}

a. *Fenomena Raynaud*

Obat-obatan vasodilator dapat digunakan, khususnya penghambat kanal kalsium kerja lama seperti nifedipin. Terapi paling baik untuk tekanan darah tinggi adalah dengan ACE-inhibitor.

b. *Kortikosteroid*

Pada tahap awal penyakit difus, ketika tangan terlihat membengkak atau edematus, dosis rendah dari prednisone mungkin dapat bermanfaat. Tetapi, terdapat data bahwa kortikosteroid dosis tinggi dapat menyebabkan krisis atau gagal ginjal. Dengan demikian, steroid sebaiknya dihindari untuk diterapkan pada kebanyakan pasien.

c. *Penicillamine:*

Data dari beberapa penelitian tanpa kelompok control menunjukkan berkurangnya penebalan kulit dengan penggunaan penicillamine. Dampak yang menguntungkan pada paru dan abnormalitas GI juga dilaporkan pada penelitian retrospektif. Dengan demikian, penicillamine direkomendasikan secara penuh pada pasien dengan penyakit tahap awal yang disertai dengan perubahan kulit yang progresif, gangguan paru atau penyakit ginjal. Penelitian terbaru tidak menunjukkan adanya perbedaan klinis antara penicillamine dosis rendah (250-750 mg/hari) dan dosis tinggi (1000-1500 mg/hari). Sayangnya, tidak disertakan kelompok yang diterapi dengan plasebo.

d. *Lain-Lain:*

Penggunaan dari obat-obatan immunosupresan yang lain tidak menjanjikan; tidak ada percobaan dengan kontrol yang menunjukkan keuntungan. Beberapa peneliti menganjurkan penggunaan dari cyclophosphamide pada fibrosis paru progresif dan siklosporin untuk penyakit awal yang berkembang dengan cepat. Agen-agen seperti chlorambucil, MTX, recombinant human relaxin, extracorporeal photopheresis, antithymocyte globulin, interferon alfa, minocycline, dan potaba (potassium aminobenzoate) telah dicoba tetapi tetap tidak terbukti. Efisiensi dan keamanan dari transplantasi sel punca autologus pada skleroderma masih dalam penelitian.^{9,10,11}

Pembedahan pada umumnya tidak diperlukan. Pencangkokan ginjal relatif berhasil, dan beberapa pasien telah melakukan pencangkokan jantung atau paru.^{11,12,13,14,15}

15. Prognosis:

Sebagian besar berhubungan dengan perkembangan keterlibatan pada organ yang signifikan, khususnya paru-paru dan ginjal. Dalam sebuah penelitian, tingkat bertahan selama lima tahun tanpa keterlibatan organ sebanyak >90%; pasien dengan keterlibatan paru atau ginjal memiliki tingkat bertahan hidup sebanyak 70% dan 50%. Pasien dengan penyakit kulit difus menunjukkan ketahanan hidup yang lebih rendah daripada orang-orang dengan keterlibatan yang terbatas. Pasien dengan penyakit yang difus memiliki resiko kerusakan organ progresif, dan orang-orang dengan penyakit terbatas memiliki resiko kecil tetapi signifikan terhadap hipertensi paru yang berkembang atau malabsorpsi usus kecil.

Kepustakaan

1. Grader-Beck T, Wigley FM. (2005). Raynaud's phenomenon in mixed connective tissue disease. *Rheum Dis Clin North Am.*;31:465-481.
2. Mason RJ, Murray JF, Broaddus VC, Nadel JA. (2005). *Mason: Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Saunders.
3. Ostojic P, Cerinic MM, Silver R, Highland K, Damjanov N. (2007). Interstitial lung disease in systemic sclerosis. *Lung.*;185:211-220.
4. Steen VD. (2007). Pregnancy in skleroderma. *Rheum Dis Clin North Am.*;33:345-358.
5. Thombs BD, Taillefer SS, Hudson M, Baron M. (2007). Depression in patients with systemic sclerosis: a systematic review of the evidence. *Arthritis Rheum.*;57:1089-1097.
6. Shoenfeld Y, Katz U. (2005). IVIg therapy in autoimmunity and related disorders: our experience with a large cohort of patients. *Autoimmunity.*;38(2):123-37.
7. Tyndall A, Furst DE. (2007). Adult stem cell treatment of skleroderma. *Curr Opin Rheumatol.*;19:604-610.
8. Kreuter A, Hyun J, StÄ¼cker M, Sommer A, Altmeyer P, Gambichler T. (2006). A randomized controlled study of low-dose UVA1, medium-dose UVA1, and narrowband UVB phototherapy in the treatment of localized skleroderma. *J Am Acad Dermatol.*;54:440-447.
9. Henness S, Wigley FM. (2007). Current drug therapy for skleroderma and secondary

- Raynaud's phenomenon: evidence-based review. *Curr Opin Rheumatol.*;19:611-618.
10. Nash RA, McSweeney PA, Crofford LJ, Abidi M, Chen CS, Godwin JD, et al. (2007). High-dose immunosuppressive therapy and autologous hematopoietic cell transplantation for severe systemic sclerosis: long-term follow-up of the US multicenter pilot study. *Blood.*;110:1388-1396.
 11. van Laar JM. (2004). High-dose immunosuppressive therapy and autologous progenitor cell transplantation for systemic sclerosis. *Best Pract Res Clin Haematol.*; 17(2): 233-45.
 12. Tashkin DP, Elashoff R, Clements PJ, et al. (2006). Cyclophosphamide versus placebo in skleroderma lung disease. *N Engl J Med.*; 354(25):2655-66.
 13. Badesch DB, Abman SH, Simonneau G, Rubin LJ, McLaughlin VV. (2007).

BURSITIS, TENDINITIS, ENTHESITIS

Sinonim:

Rematik jaringan lunak, sindromaa overuse, bursitis; tendinitis; enthesitis.

Pengertian Umum:

Istilah *kelainan non-articular* mengacu pada rasa nyeri dan disfungsi yang berhubungan dengan struktur/ susunan penyangga di sekitar persendian dan karena kedekatan hubungan tersebut seringkali rancu dengan radang sendi. Rasa nyeri yang berasal dari dalam struktur non-articular mungkin adalah keluhan pada otot dan tulang yang paling banyak ditemui secara umum. Susunan non-articular termasuk di dalamnya sejumlah bursa, tendon, dan ligamen yang berada di seluruh tubuh. Dalam beberapa kasus, kerusakan sekunder pada penggunaan yang berlebihan secara berulang-ulang atau trauma dapat menyebabkan peradangan dan rasa nyeri. Tetapi, beberapa susunan tersebut dapat meradang secara sekunder pada kondisi sistemik seperti RA atau gout.^{1,2,3}

-Bursa:

Sejumlah bursa (>150) berada di seluruh tubuh. Biasanya terletak di sela-sela otot atau di antara otot dan tulang serta berisi sedikit cairan yang menyerupai sinovium. Fungsinya adalah untuk memperlancar gerakan di antara permukaan yang saling berdekatan dan menyediakan penyangga untuk mencegah cedera. Peradangan bursa, atau bursitis, biasanya berasal dari trauma (terutama, trauma yang berulang-ulang), penggunaan secara berlebihan, atau jenis-jenis lain dari cedera langsung. Bursitis mungkin juga berhubungan dengan penyakit-penyakit sistemik (misalnya: gout, pseudogout, RA). Peradangan atau kerusakan bursa sering membesar dengan

cairan dan dapat menjadi sumber yang menimbulkan rasa nyeri. Bursa dapat juga terinfeksi, biasanya dengan organisme (contoh: *S. aureus*) yang berasal dari permukaan kulit.^{4,5}

-Tendon:

Tendon dapat menjadi sumber rasa nyeri yang secara khusus berkaitan dengan penyebab-penyebab biomekanik karena penggunaan yang berlebihan atau cedera yang berulang-ulang. Seperti halnya pada bursa, ketika tendinitis menjadi penyebab rasa nyeri, ketidaknyamanan biasanya dapat di deteksi dengan palpasi dan pemeriksaan range of motion (ROM). Sejumlah tendon berjalan melewati tabung fibrosa atau selubung. Peradangan dari selubung ini dikenal sebagai tenosynovitis. Tenosynovitis mungkin disebabkan dari trauma langsung, cedera karena penggunaan secara terus menerus, penyakit radang sistemik, atau infeksi. Stenosis dan/atau peradangan jaringan tendon mungkin berhubungan dengan gerakan halus dari tendon. “*Trigger finger*” terjadi ketika tendon flexor dari tangan tidak dapat melewati dengan lancar melalui terowongan fibrosa pada tangan dan akhirnya terjebak. Kondisi lain dari rasa nyeri dan jeratan berkaitan dengan adanya tenosinovial termasuk de Quervain’s tenosynovitis, sindroma karpal dan tarsal tunnel. Ketika cedera tendon atau peradangan menjadi kronis, mungkin dapat mengakibatkan ruptur tendon.^{5,6}

-Ligamen:

Ligamen melekatkan satu tulang dengan yang lain dan dengan demikian membentuk susunan utuh dalam kerangka. Cedera pada ligamen biasanya diakibatkan oleh tenaga yang berlebihan. Kasus terkilir mencakup tingkat keparahan dari sobekan ringan hingga disrubi komplet dari ligament.^{5,6}

-Entheses:

Tempat di mana ligamen dan tendon masuk ke dalam tulang (enthesis) mungkin juga menjadi daerah peradangan. Enthesitis mungkin diakibatkan oleh trauma tetapi mungkin juga berkaitan dengan penyakit peradangan sistemik seperti seronegatif spondyloarthritis.^{5,6,7}

Etiologi:

Kebanyakan bentuk dari rasa nyeri non-articular disebabkan oleh trauma langsung, cedera karena penggunaan yang berulang-ulang, peradangan sistemik atau diakibatkan oleh kristal, atau infeksi.^{1,2,3}

Demografi:

Tendinitis, bursitis, dan sindroma overuse sangat lazim ditemukan, menyerang usia muda, usia menengah, dan yang lebih tua. Kondisi traumatik lebih umum ditemukan pada usia muda. Kaum pria sedikit lebih sering terserang daripada kaum wanita. Diperkirakan rata-rata bursitis sebanyak 2%.

Temuan Pokok:

Seringkali, anamnesis riwayat yang penting dan pemeriksaan fisik dapat menunjukkan dengan tepat penyebab spesifik dari keluhan pasien. Tetapi, mungkin kadang-kadang sulit untuk membedakan sindromaa jaringan lunak ini dengan radang sendi atau proses yang lainnya. Seringkali tendinitis, bursitis, atau enthesitis dapat dikenali dari penunjukan daerah yang sakit oleh pasien dan mungkin mengakibatkan rasa nyeri pada gerakan yang aktif, tetapi tidak pada gerakan pasif. Contoh-contoh dari rasa nyeri non-articular seperti yang disebutkan di bawah ini.^{5,6}

-Subacromial (subdeltoid) bursitis.

Bursa subacromial, bursa yang terbesar di dalam tubuh, terletak di antara otot deltoid dan sendi bahu. Dapat meradang berkaitan dengan disfungsi sendi rotator atau dengan sendirinya. Diagnosis subacromial bursitis biasanya dilakukan dengan rasa nyeri saat palpasi (bursa tepat terlihat di bawah acromion).^{3,4,5}

-Bicipital tendinitis:

Bicipital tendinitis seringkali terjadi dengan rasa nyeri yang terlokalisasi terutama di daerah bahu anterior. Rasa nyeri seringkali berasal dari ujung proksimal otot bisep, yang berjalan melalui selubung tendon di dalam alur otot bisep pada humerus di bahu. Palpasi langsung pada tendon yang meradang seringkali mengakibatkan rasa nyeri. Rasa nyeri mungkin juga diakibatkan oleh gerakan paksa fleksi dan supinasi lengan atas dalam melawan tahanan. Ruptur tendon otot bisep akan terlihat sebagai tonjolan di lengan atas.^{3,4,5}

-Olecranon bursitis:

Bursa olecranon terletak tepat di atas prosesus olecranon pada siku. Bursitis olecranon merupakan sebuah kondisi yang umum, khususnya di antara orang-orang berusia lanjut. Meskipun mungkin dihubungkan dengan kondisi-kondisi lain semacam RA, gout, pseudogout, dan infeksi karena *S. auerus* (septik bursitis), kebanyakan kasus idiopatik atau disebabkan dari trauma kecil yang berulang-ulang pada daerah tersebut. Nyeri pada saat palpasi dan pembengkakan yang berasal dari efusi adalah kunci penemuan pada pemeriksaan fisik. Sebuah

petunjuk yang berguna dalam membantu membedakan olecranon bursitis dari synovitis siku adalah bahwa rasa nyeri yang berhubungan dengan olecranon bursitis akan semakin bertambah ketika lengan bawah fleksi penuh (yang akan menarik bursa) dan berkurang ketika siku dalam keadaan ekstensi penuh. Sangat berbeda, dengan synovitis siku yang sebenarnya, pasien seringkali menahan siku pada posisi netral (misalnya fleksi 30 derajat); fleksi penuh atau ekstensi penuh sama-sama menambah tekanan dalam synovium dan menyebabkan rasa nyeri.^{7,8}

- *Tennis elbow*:

Peradangan tendon dari otot ekstensor lengan bawah ditempat masuknya ke epicondylus tulang humerus. Bentuk epicondylitis lateral ini seringkali diakibatkan oleh penggunaan yang berlebihan (misalnya pronasi atau supinasi pergelangan tangan secara berulang-ulang melawan tahanan). Pemeriksaan fisik seringkali menunjukkan rasa tidak nyaman pada epicondylus lateral.^{7,8}

- *Epicondylitis medial*:

Kadang-kadang disebut *golfer's elbow*, epicondylitis medial kurang begitu sering ditemukan dibandingkan epicondylitis lateral. Rasa nyeri pada tempat masuknya tendon fleksor pada epicondylus medial adalah kunci dari diagnosis. Sebagai tambahan untuk kondisi tersebut, penyebab-penyebab lain dari rasa nyeri siku termasuk synovitis dari sendi siku dan syaraf ulnar yang terjepit (dengan nyeri saat palpasi dari alur syaraf ulnar dan tanda-tanda neuropathy ulnar).^{7,8}

- *Tenosynovitis pergelangan tangan*:

Umumnya ditemukan pada pasien penderita RA, tenosynovitis pergelangan tangan mungkin sulit untuk dibedakan dari synovitis pada sendi radiocarpal. Unilateral tenosynovitis mungkin dapat ditemukan penyebarannya pada beberapa pasien penderita infeksi gonococcal atau gout.^{1,2}

- *de Quervain tenosynovitis*:

Peradangan dari abduktor pollicis longus atau ekstensor pollicis brevis pada sisi radial dari pergelangan tangan.^{1,2}

- *Trochanteric bursitis*:

Ada banyak bursa di dalam area trochanter mayor pada tulang femur. Bursa ini terletak di antara trochanter (penonjolan tulang yang terasa pada sisi lateral paha atas), otot-otot gluteus

medius dan minimus, dan fascia lata. Trochanteric bursitis merupakan penyebab umum dari rasa nyeri di daerah pinggul. Hal ini terjadi kebanyakan di antara orang-orang berusia lanjut dan lebih sering ditemukan pada kaum wanita. Mungkin juga memiliki hubungan dengan kondisi-kondisi lain yang mempengaruhi cara berjalan, seperti OA pada pinggul, lutut, atau tulang punggung lumbar; panjang kaki yang berbeda; dan kegemukan. Keadaan umum biasanya kronis, rasa nyeri intermiten terjadi pada samping pinggul. Rasa nyeri mungkin dapat merambat ke bawah atau ke atas dan mungkin rancu dengan nyeri pinggul karena sebab yang lainnya. Diagnosis biasanya didapat dari nyeri palpasi pada trochanter. Sebagai tambahan pada AINS dan suntikan kortikosteroid lokal, terapi dilakukan langsung pada kondisi yang berkaitan mungkin akan mengurangi keluhan.^{7,8}

-Ischial bursitis:

Peradangan dari bursa ischial menunjukkan bahwa rasa nyeri pada tuberositas ischial (tulang yang menonjol di bawah otot pantat) yang terasa semakin parah dengan duduk di atas permukaan yang keras dalam jangka waktu yang cukup lama. Ischial bursitis sering disebut “*weaver’s bottom*”. Iliopsoas bursitis ditunjukkan dengan rasa nyeri pada anterior sendi panggul dan lateral pembuluh femoral.^{1,3}

-Meralgia paresthetica:

Neuropati kompresi dari syaraf kulit femoral lateral secara umum ditunjukkan dengan sensasi terbakar pada sisi anterolateral pinggul dan paha. Umumnya hal itu dapat terjadi pada pasien yang hamil, penderita diabetes, atau kegemukan.

-Anserine bursitis:

Bursa anserina terletak tepat di bagian inferior dan medial lutut. Anserine bursitis sangat umum ditemukan, khususnya pada wanita yang mengalami kelebihan berat badan. Rasa nyeri dapat ditemukan dengan palpasi pada bursa dan seringkali diakibatkan oleh menaiki tangga. Bursa yang lain terletak di bawah medial dan lateral ligamen kolateral dan dapat menjadi sumber penyebab rasa nyeri.^{8,9}

-Prepatellar bursitis:

Sering berupa pembengkakan dan rasa tidak nyaman pada tempurung lutut, prepatellar bursitis (sebelumnya dikenal dengan sebutan “*housemaid’s knee*”) memiliki hubungan dengan trauma pada lutut depan, seperti ketika berlutut. Tendinitis dari tendon patela juga mungkin mengakibatkan rasa nyeri pada lutut anterior. Hal itu biasanya semakin memburuk dengan

melakukan kegiatan atletik dan sering disebut “*jumper’s knee*”. Pada anak-anak, khususnya anak laki-laki berusia 10 hingga 16 tahun, rasa nyeri dari tempat insersi tendon lutut pada tibia mungkin mengarah kepada penyakit Osgood-Schlatter (avulsi tuberositas tibia).^{1,3}

- *Chondromalacia patellae*:

Ditandai dengan nyeri lutut, krepitasi, dan degenerasi tulang rawan di bawah tempurung lutut, *chondromalacia patellae* terutama terjadi pada orang dewasa, khususnya pada kaum wanita. Rasa nyeri dari *chondromalacia patella* diakibatkan oleh fleksi lutut melawan tahanan, sebagai contoh dengan menaiki tangga. Gerakan-gerakan semacam itu menarik tempurung lutut mendekati kondilus femoralis. Sebagai tambahan, pasien mungkin mengeluhkan rasa nyeri dan kaku dengan inaktivitas dalam jangka waktu yang lama dan dapat sembuh dengan bergerak. Rasa nyeri yang diakibatkan oleh *chondromalacia patella* seringkali dapat ditemukan dengan menekan patella pada tulang paha, khususnya pada sisi samping. Keadaan ini juga dikenal sebagai sindroma rasa nyeri patellofemoral dan pelacakan kelainan patellofemoral. Kelemahan yang bersangkutan dari otot paha medial yang menyebabkan pergeseran ke samping tempurung lutut dan gerakan-gerakan untuk melacak kelainan mungkin dapat memberi kontribusi pada pathophysiology. Lebih jauh lagi, sebagai tambahan AINS dan mencegah penggunaan secara berlebihan, latihan-latihan yang bertujuan pada penguatan otot-otot paha medial (misalnya bersepeda) mungkin dapat menjadi terapi intervensi yang berguna. Pada kasus lain yang lebih sukar, penanganan dengan pembedahan (contoh: melepaskan retinaculum samping, re-alinasi otot vastus medial oblik) mungkin diperlukan untuk beberapa pasien.^{7,8}

- *Kista Adams-Baker’s*:

Pasien penderita synovitis lutut mungkin dapat berkembang menjadi kista Adams-Baker’s (juga dikenal dengan nama kista Baker’s atau kista popliteal). Pada keadaan ini, cairan semakin menumpuk pada kompartemen posterior lutut. Meskipun efusi dan pembengkakan pada awalnya mungkin saja tanpa menunjukkan gejala, akumulasi yang terus menerus seringkali menimbulkan rasa nyeri. Sebagai tambahan, cairan mungkin dapat masuk ke bawah, di antara otot-otot betis. Hal ini dapat mengakibatkan bentuk klinis yang menyerupai trombosis vena dalam, dan ultrasonografi mungkin diperlukan untuk membedakan keduanya. Kondisi yang beragam (RA, OA, kerusakan mekanis lutut) berkaitan dengan kista popliteal. Akumulasi cairan sinovial pada kista disebabkan oleh mekanisme bola katup, dimana cairan sinovial dipaksa dari anterior menuju sisi posterior dari lutut dan tidak dapat mengalir kembali dengan lancar. Hal ini

mungkin merupakan akibat dari proliferasi synovium (contoh pada RA atau bentuk lain peradangan sendi), sobekan meniscus, atau synovium yang menekuk (dikenal dengan sebutan plica). Terapi dilakukan pada kondisi yang mendasari. Kondisi yang meradang kadang-kadang dapat dilakukan perawatan, dan bisa teratasi, dengan suntikan kortikosteroid lokal ke dalam sendi dan bukan ke dalam kista tersebut.^{1,2,3}

- Achilles tendinitis:

Nyeri tendon achilles dapat terasa sangat menyakitkan dari bermacam-macam penyebab, termasuk trauma langsung (misalnya dengan alas kaki yang tidak sesuai), penggunaan berlebihan secara berulang-ulang (misalnya dengan kegiatan olahraga), dan penyakit peradangan sistemik (contoh: AS, sindroma Reiter). Rasa nyeri dari palpasi seringkali didapatkan pada masuknya tendon pada tulang. Dalam keadaan kronis, tendon dapat menjadi “berbenjol-benjol” dengan pembengkakan irreguler dan krepitasi dalam gerakan. Ada juga bursa superficial dan dalam pada tendon achilles yang dapat meradang dan menjadi sumber rasa nyeri. Meskipun tidak secara khusus berkaitan dengan rasa nyeri, xanthoma atau nodul reumatoid di sepanjang tendon achilles dapat dilihat pada pasien penderita hiperkolestolemia atau RA.^{1,3}

-Plantar fasciitis:

Plantar fascia dapat menjadi sumber utama dari rasa nyeri. Plantar fasciitis dapat berkaitan dengan trauma, dan beberapa pasien tampak taji pada pemeriksaan sinar-x.

-Costochondritis:

Rasa nyeri mungkin timbul dari pertemuan costochondral. Istilah sindroma Tietze umumnya digunakan untuk menggambarkan kasus costochondritis di mana tidak hanya terdapat rasa nyeri pada pemeriksaan namun juga pembengkakan. Pertemuan costochondrial yang 1 dan 2 biasanya adalah yang paling sering terkena.^{5,6}

Kunci Diagnosis:

Rasa nyeri non-articular sebaiknya dikenali ketika ada riwayat trauma atau gerakan yang berulang-ulang berkaitan dengan onset gejala penyakit. Rasa nyeri pada sendi tanpa kelainan sendi sebaiknya dipikirkan untuk mencari sumber non-articular (periarticular) dari rasa nyeri sendi.^{5,6}

Pemeriksaan Laboratorium:

Pemeriksaan laboratorium jarang sekali berguna karena hal ini merupakan diagnosis klinis.

Pencitraan:

Secara umum, penggunaan radiografi terhadap pasien penderita tendinitis dan bursitis terbatas fungsinya. Saat cidera jaringan lunak ini menjadi kronis, mungkin dihubungkan dengan endapan lokal kalsium, mengakibatkan kondisi seperti calcific tendinitis dan periartrosis.^{1,3}

Diagnosis Banding :

Daerah yang terkait menunjukkan diagnosis banding. Secara umum pengambilan riwayat dan pemeriksaan fisik diperlukan untuk membedakan radang sendi dari tendinitis, bursitis, dan enthesitis. Ketika peradangan terjadi, infeksi, pengkristalan, dan kondisi yang semakin meradang sebaiknya diperhatikan.^{1,3}

Terapi:

Terapi untuk cidera jaringan lunak lokal secara khusus melibatkan beberapa modalitas. Umumnya AINS paling banyak digunakan, baik dalam dosis analgesik rendah atau pada dosis anti inflamasi yang lebih tinggi. Terapi topikal (misalnya pemanasan dan pendinginan lokal) mungkin memiliki beberapa keuntungan. Fisioterapi adalah bagian yang paling penting dalam perawatan dari kondisi-kondisi tersebut. Karena banyak di antaranya yang berkaitan dengan penggunaan secara berlebihan, istirahat dan perlindungan dari daerah yang terserang seringkali berhasil secara akut. Berikutnya, sasaran fisioterapi dalam pencegahan yang terjadi terus menerus dengan mengoptimalkan *range of motion*, mengembangkan kelenturan, dan memaksimalkan kekuatan otot disekitar daerah yang sakit. Pada beberapa kasus, suntikan kortikosteroid lokal dapat menyembuhkan peradangan secara efektif dan mengurangi rasa nyeri.^{9,10,11}

Kepustakaan

1. Abeles AM, Pillinger MH, Solitar BM, Abeles M. Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. *Ann Intern Med.* May 15 2007;146(10):726-34.
2. Abeles AM, Pillinger MH, Solitar BM, Abeles M: Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. *Ann Intern Med.* May 15 2007;146(10):726-34.
3. Biundo JJ, Mipro RC, Fahey P. Sports-related and other soft-tissue injuries, tendinitis, bursitis and occupation-related syndromes. *Curr Opin Rheumatol* 1997;9:151-154.
4. Floemer F, Morrison WB, Bongartz G, Ledermann HP. MRI characteristics of olecranon bursitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183:29–34.
5. Yoshida S, Shidoh M, Imai K, et al. Rice bodies in ischiogluteal bursitis. *Postgrad Med*

- J. Apr 2003;79(930):220-1
6. Khan, KM; Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF (2002). "Time to abandon the "tendinitis" myth: Painful, overuse tendon conditions have a non-inflammatory pathology". *BMJ* 324: 626–7. doi:10.1136/bmj.324.7338.626.
 7. Wilson, JJ; Best TM (Sep 2005). "Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment" (PDF). *American Family Physician* 72 (5): 811–8. PMID 16156339.
 8. Glazier RH, Dalby DM, Badley EM, Hawker GA, Bell MJ, Buchbinder R. Determinants of physician confidence in the primary care management of musculoskeletal disorders. *J Rheumatol* 1996;23:351-6.
 9. Glazier RH, Dalby DM, Badley EM, Hawker GA, Bell MJ, Buchbinder R, et al. Management of the early and late presentations of reumatoid arthritis: a survey of Ontario primary care physicians. *CMAJ* 1996;155(6):679-87.
 10. Hoffman JH. Guidelines for Beneficial Group Exercise for Fibromyalgia. *Practical Pain Management*. 2007/06;7:50-57. Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. Management of fibromyalgia syndrome. *JAMA*. Nov 17 2004;292(19):2388-95.
 11. Gendreau R, Mease P, Rao S, et al. Milnacipran: A potential new treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2003;48:S616. Arnold LM, Goldenberg DL, Stanford SB, Lalonde JK, Sandhu HS, Keck PE Jr. Gabapentin in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Arthritis Rheum*. Apr 2007;56(4):1336-44.

SEPTIK ARTHRITIS

1. Sinonim

Artritis bakterial, artritis infeksius, artritis gonococcus.

2. Pengertian Umum

Infeksi bakterial pada ruang sendi yang dapat mengenai berbagai macam persendian. Septik artritis adalah kegawat daruratan medis, dan keterlambatan diagnosis dan terapi dapat mengakibatkan terjadinya destruksi sendi ireversibel dan peningkatan mortalitas. Bahkan dengan adanya kemajuan terapi antimikrobal dan teknik insisi sendi dan drainase, tingkat kerusakan sendi permanen mencapai 25-50%.

Kasus kematian untuk artritis bakterial juga sangat tinggi hingga 5-15%, dengan peningkatan tingkat mortalitas yang tampak pada septik artritis poliartikuler, pasien dengan RA dan pada keadaan imunokompromise.^{1,2,3}

3. Etiologi

Kebanyakan kasus disebabkan karena penyebaran infeksi secara hematogen, dan sisanya disebabkan oleh karena invasi langsung akibat trauma, dan penyebaran langsung pada osteomyelitis. Alasan adanya infeksi bakterial pada ruang sendi tidak diketahui, namun adanya riwayat abnormalitas artikuler sebelumnya pada OA, RA dan operasi sendi dapat berkontribusi pada masuknya agen infeksi. Komorbiditas seperti diabetes militus dan kortikosteroid dapat melemahkan fungsi imunitas dapat menjadi kontributor.^{4,5,6}

4. Patogenesis

Patogen bakterial mencapai ruang sendi melalui penyebaran secara hematogen (> 50% kasus), Dengan inokulasi langsung, atau penyebaran dari infeksi tulang atau jaringan lunak yang berdekatan. Walaupun infeksi pada kulit adalah faktor predisposisi infeksi sendi yang paling umum, bakteremia dari infeksi pernafasan, gastrointestinal, genitourinaria dapat juga menyebabkan septik artritis. Bakteria memasuki ruang sendi yang tertutup, dan setelah beberapa jam synovium akan terinfeksi, menyebabkan proliferasi membran synovial dan infiltrasi oleh sel-sel polimorfonuklear dan sel radang lainnya. Respon peradangan tersebut akhirnya menyebabkan reaksi enzimatik dan degradasi yang dimediasi sitokin pada tulang rawan sendi, neovaskularisasi, dan pembentukan jaringan granulasi. Tanpa terapi yang adekuat, destruksi tulang rawan dan tulang subkondral yang ireversibel terjadi pada beberapa hari setelah infeksi.^{1,2,3}

5. Faktor Resiko dan Mekanisme Infeksi Artritis Bakterial

Faktor Resiko	Mekanisme Infeksi	Keterangan
Reumatoid Arthritis (RA)	<ul style="list-style-type: none"> Faktor lokal dan sistemik berperan Kerusakan sendi berperan 	<ul style="list-style-type: none"> RA diperberat dengan septik artritis pada 0,3-3% kasus. Septik artritis poliartikuler

	<p>sebagai tempat infeksi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Terapi immunosupresan sebagai faktro predisposisi infeksi, terutama penggunaan steroid orala atau intraartikuler 	<p>pada RA memiliki tingkat mortalitas > 50%</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> merupakan organisme tersering
Sendi Palsu	<ul style="list-style-type: none"> • Benda asing berperan sebagai tempat infeksi, terutama untuk pathogen yang terdapat pada biofilm atau lapisan glycocalyx (misal, <i>Staphylococcus epidermidis</i>) • Tidak adanya mikrovaskulatur pada sendi artificial. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tingkat infeksi telah menurun selama 30 tahun terakhir • Insidensi yang lebih tinggi pada arthroplasti revisi
Penggunaan obat-obatan injeksi;selang intravena yang tidak diganti; infeksi kulit kronis	<ul style="list-style-type: none"> • Bakteremia rekuren dengan penyebaran secara hematogen ke dalam sendi • Pasien dengan hemodialisa kronis, selang intravena yang tidak diganti, injeksi kulit yang berulang (misal, insulin), atau dengan infeksi kulit kronis 	<ul style="list-style-type: none"> • Lutut adalah sendi yang paling sering terinfeksi pada pengguna obat injeksi • <i>S.aureus</i> merupakan penyebab tersering pada pengguna obat injeksi • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> didapat pada sekitar 10% kasus
Arthritis karena kristal (gout, pseudogout)	<ul style="list-style-type: none"> • Faktor lokal • Kerusakan sendi akibat kristal • Asidosis cairan synovial pada synovitis akibat kristal menyebabkan kerusakan 	<ul style="list-style-type: none"> • Arthritis akibat kristal dapat menyebabkan peningkatan hitung sel darah putih tanpa disertai infeksi • Timbulnya kristal tidak mengesampingkan adanya

	tulang rawan	infeksi
		<ul style="list-style-type: none"> • Destruksi rawan sendi akibat infeksi dapat menimbulkan kristal pada ruangan synovial
Osteoarthritis parah, sendi Charcot, hemartrosis	<ul style="list-style-type: none"> • Disorganisasi sendi, synovitis kronis, dan darah pada ruang synovial merupakan tempat untuk infeksi 	<ul style="list-style-type: none"> • Selalu periksa kultur efusi darah cairan synovial untuk mengeluarkan penyebab infeksi
Penyakit sistemik, kronis (misal, lupus, kanker, DM, kondisi imunosupresif lainnya, termasuk anak berusia < 5 tahun atau dewasa > 65 tahun)	<ul style="list-style-type: none"> • Daya tahan penjamu yang menurun akibat penyakit kronis, termasuk kekurangan sel fagosit • Medikasi penyakit kronis (misal, glukokortikoid pada SLE) merupakan faktor predisposisi infeksi 	<ul style="list-style-type: none"> • S. aureus dan basil gram negatif adalah organisme tersering • Pada lupus, hiposplenisme fungsional dapat terjadi
Injeksi intraartikuler atau arthrosintesis	<ul style="list-style-type: none"> • Inokulasi langsung dari organisme yang menetap 	<ul style="list-style-type: none"> • Yang paling sering adalah flora normal kulit
Infeksi HIV	<ul style="list-style-type: none"> • Imunosupresi dan peningkatan tendensi perembangan bakteremia melalui infeksi lokal 	
Aktivitas seksual	<ul style="list-style-type: none"> • Predisposisi pada infeksi gonococcal lokal, yang dapat 	<ul style="list-style-type: none"> • Infeksi gonococcal diseminata (DGI) terjadi 2-3

menyebabkan penyakit sendi dan kulit	kali lebih sering pada wanita daripada pria, terutama setelah menstruasi atau pada periode postpartum
	<ul style="list-style-type: none"> • Defisiensi komplemen terminal juga merupakan predisposisi DGI

6. Demografi

Insidensi septik arthritis yang dilaporkan bervariasi antara 2-10 per 100.000 penduduk per tahun, dengan tingkat yang lebih tinggi pada pasien dengan RA atau sendi palsu (sekitar 30-70 kasus per 100.000/tahun). Populasi yang berisiko termasuk usia sangat muda, lanjut usia, dan yang sedang menjalani terapi immunosupresi (karena kortikosteroid dan agen sitotoksik), mereka yang mengalami artropati kronis (misal, OA, RA), sendi prostetik, mereka yang menjalani injeksi dan aspirasi sendi berulang, dan yang mengalami penyakit sistemik (penyakit hati kronis, neoplasma, anemia sel sabit), mereka yang menjalani aktifitas seksual berisiko tinggi dan yang memiliki riwayat trauma dan operasi. Insidensi septik arthritis sangat tinggi pada anak-anak daripada dewasa.

Septik arthritis pada anak-anak biasanya diakibatkan oleh *Staphylococcus aureus*, grup B Streptococcus, atau *Haemophilus influenzae*. Sedangkan pada dewasa mikroorganisme yang sering menyebabkan septik arthritis adalah staphylococcus, streptococcus gram negatif dan infeksi polimikrobia.^{4,5}

7. Kriteria Diagnosis

Arthritis monoartikuler akut dengan demam adalah penampilan yang paling sering, namun kadang terjadi poliartrikuler dan subakut afebril. Peradangan monoarthritis akut dengan hasil kultur darah yang positif harus difikirkan ke arah septik arthritis.

a. Arthritis Gonococcus

Biasanya terjadi pada wanita usia muda, yang aktif secara seksual (usia produktif). Arthritis Gonococcus biasanya menyerang lutut, pergelangan kaki, pergelangan tangan, atau siku dalam bentuk monoarthritis atau oligoarthritis. Tenosynovitis dan arthralgia migrans sering dijumpai, dan lesi pustuler yang khas (sering terasa nyeri) ditemukan pada kulit. Demam mungkin tidak ditemukan, dan pada minoritas pasien akan mengalami gejala-gejala pada genitourinaria, faringeal, atau rectal. Pada pasien yang dicurigai, harus dilakukan kultur gonococcus dari specimen usap yang didapatkan dalam setiap lubang tubuh. Selain itu, pada minoritas pasien juga memiliki hasil positif pada kultur cairan synovial.

b. *Arthritis Staphylococcus:*

Biasanya terjadi monoartikuler (jarang poliartikuler), arthritis Staphylococcus biasanya menyerang lutut, pinggul, bahu, siku, pergelangan tangan atau pergelangan kaki, dan biasanya > 90% pasien akan mengalami demam tinggi. Keterlibatan sendi sternoklavikuler, bahu, atau sendi sakroiliak harus menambah kecurigaan terhadap infeksi Staphylococcus dan kemungkinan terjadi flebitis akibat penggunaan terapi intravena. Pasien dengan arthritis yang telah terjadi sebelumnya (misal, RA) lebih memiliki kecenderungan terserang infeksi *S. aureus*.

c. *Sendi prostetik:*

Kurang dari 2% pasien dengan pergantian sendi mengalami septik arthritis. Yang memiliki resiko terbesar adalah pasien dengan RA, memiliki sumber infeksi yang jauh, atau pasien yang menggunakan terapi kortikosteroid atau melakukan operasi revisi arthroplasti. Ketika terjadi septik arthritis segera setelah pelaksanaan prosedur operasi, *S. epidermidis*, *S. aureus*, atau kuman anaerobik pada kulit merupakan patogen tersering. Biasanya pasien akan mengalami demam yang tinggi dan efusi yang purulen. Infeksi lambat pada prostetik (>1 tahun pasca operasi) biasanya kurang menunjukkan gejala dan tersering disebabkan oleh *S. Aureus*, streptococcus non-grup A, dan organisme gram negatif.

d. *Kesalahan penggunaan substansi intravena:*

Tempat infeksi tersering adalah bahu, sternoklavikuler, dan sendi sakroiliak. Infeksi sendi sakroiliak dapat berupa nyeri punggung bawah, pantat dengan sedikit tanda

infeksi. Pasien-pasien tersebut biasanya terinfeksi oleh *S. aureus*, dan organisme gram negatif (misal, *Pseudomonas aeruginosa*).^{1,2,6,7}

Kecurigaan Septik Atrhritis: Penatalaksanaan 48 Jam Pertama

1. Aspirasi cairan sendi **kecuali**

- Kulit atau jaringan lunak yang menutupi tampak terinfeksi
- Sendi telah diganti melalui pembedahan

2. Pemeriksaan laboratorium cairan sendi

- Hitung jumlah dan jenis leukosit
- Kultur dan sensitivitas tes
- Identifikasi kristal

3. Terapi antibiotik inisiasi

- Terapi intravena
- Termasuk *Staphylococcus aureus*

4. Pemeriksaan ulang aspirasi cairan sendi pada 24 jam dan kemudian setiap hari untuk

- Hitung leukosit; diulang hingga menurun
- Kultur; diulang hingga steril

5. Konsultasi ahli ortopedi

- Kecurigaan septik artritis pinggul
- Kecurigaan infeksi pada sendi prostetik
- Pertimbangan dilakukan drainase terbuka bila pemeriksaan hitung leukosit pada cairan sendi tetap tinggi

8. Kunci Diagnosis:

Penampilan klasik adalah artritis monoartikuler akut dengan efusi, hangat dan eritema, kadang disertai dengan demam. Septik artritis poliartikuler terjadi pada sedikit kasus dan memiliki prognosis yang buruk.

9. Pemeriksaan Laboratorium

Aspirasi cairan sendi dan kultur cairan sinovial biasa digunakan untuk keperluan diagnosis pasien dengan septik artritis non gonokokus. Darah seharusnya

juga dikultur dan biasanya positif untuk artritis nongonokokus. Pemeriksaan lain seperti hitung sel darah putih pada cairan sinovial, dan laju endap eritrosit, atau CRP, biasanya mengalami peningkatan. Hitung sel darah putih cairan synovial harus diatas 30.000 sel/mm³ pada artritis gonokokus dan > 50.000 sel/mm³ pada septik artritis non gonokokus. Presentase neutrophil juga penting pada perhitungan jenis leukosit dan biasanya mencapai 85% pada septik artritis. Adanya kristal pada cairan synovial tidak meniadakan kemungkinan adanya infeksi. Pengecatan Gram biasanya berguna untuk memilih terapi antibiotik inisial, namun konfirmasi melalui kultur tetap diperlukan. Aspirasi jarum harusnya tidak dilakukan melalui kulit atau jaringan lunak yang menunjukkan tanda infeksi. Jika sendi dicurigai telah mengalami pergantian dengan prothesis, konsultasi kepada ahli orthopedi harus dilakukan sebelum melakukan tindakan.

Kultur cairan sendi biasanya positif untuk agen infeksi, sebelum diberikan antibiotik. Pengecualian penting biasanya ditemukan pada artritis gonokokus, dimana lebih dari 90% pemeriksaan cairan sinovial biasanya negatif, walaupun menggunakan teknik kultur yang khusus. Patogen yang sering menyebabkan septik artritis adalah genus staphylococcus (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*), streptococcus (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumonia*), neisseriae (*Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*), *Haemophilus influenzae*, *Salmonella*, *Proteus mirabilis*, dan *Bacteroides fragilis*.^{1,5,7}

Organisme Utama Yang Berperan Pada Septik Arthritis Non-gonokokus

Organisme	% Infeksi Dewasa	Keterangan
<i>Staphylococcus aureus</i>	60-70%	<ul style="list-style-type: none"> • Patogen tersering pada infeksi sendi umum dan prostetik yang lambat • Tingkat MRSA meningkat pada pengguna obat-obatan suntik dan dalam komunitas
Spesies Streptococcus	15-20%	<ul style="list-style-type: none"> • Streptococcus grup A adalah spesies streptococcus tersering yang berperan pada septik artritis

Basil Gram negatif	5-25%	<ul style="list-style-type: none"> • Biasanya berasal dari infeksi kulit atau jaringan lunak primer • Insidensi streptococcus non-grup A β hemolitik (misal, grup B, C dan G) meningkat terutama pada penjamu imunokompromise atau mengikuti infeksi gastrointesinal atau genitourinaria • Arthritis infeksius <i>S pneumoniae</i> masih jarang ditemukan • Paling sering pada neonatus, bayi < 2 bulan, lansia, pengguna obat-obatan suntik, dan penyakit kronis (DM, kanker, anemia sel sabit, gangguan jaringan penghubung, resipien transplantasi ginjal dan kondisi immunosupresi lain) • Bermula sebagai infeksi saluran kencing atau kulit, dengan penyebaran per hematogen pada sendi tunggal • Arthritis <i>H influenzae</i> telah menurun secara bermakna setelah adanya vaksinasi rutin <i>H influenzae</i> tipe B
Anaerob	1-5%	<ul style="list-style-type: none"> • Spesies paling umum adalah <i>Bacteroides</i>, <i>Propionibacterium acne</i> (flora normal kulit), dan beragam kokus anaerob Gram positif • 50% arthritis anaerob adalah polimikrobia • Faktor predisposisi: DM, imunokompromise, atau infeksi luka post operatif terutama setelah penggantian sendi total • Dicurigai jika cairan synovial berbau busuk atau udara terlihat pada ruangan sendi secara

		radiologis
		<ul style="list-style-type: none"> • Kultur didalam kondisi anaerobik dan diinkubasi selama 2 minggu
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Jarang	<ul style="list-style-type: none"> • Agen tersering pada infeksi awal post operatif sendi prostetik • Membentuk lapisan glycocalyx diatas permukaan asing • Organisme sukar dieradikasi tanpa pengangkatan sendi
Spesies Brucella	Jarang	<ul style="list-style-type: none"> • <i>B melitensis</i> adalah spesies brucella yang tersering • Jarang ditemukan di AS namun lebih prevalen diseluruh dunia • Faktor resiko: Konsumsi susu yang tidak dipasteurisasi atau keju atau paparan pekerjaan (misal, peternak dan pekerja rumah pemotongan hewan) • Menyebabkan monoarthritis atau oligoarthritis perifer asimetris • Diagnosis menggunakan scintigrafi, CT scan, PCR, dan kultur darah atau sendi yang positif • Terapi memakan waktu lama dan menggunakan kombinasi anti mikroba
Mikoplasma	Jarang	<ul style="list-style-type: none"> • Lebih sering pada anak-anak daripada dewasa • Terjadi pada kondisi imunokompromise, terutama agamaglobulinemia

MRSA, Methicillin Resistant S aureus

10. Pencitraan

Radiografijarang menunjukkan gambaran penyakit dan biasanya hanya memperlihatkan pembengkakan jaringan lunak pada septik arthritis akut. Gambaran

radiologis memerlukan waktu 2-3 minggu untuk dapat terlihat. Sehingga diagnosis harus ditegakkan segera menggunakan kultur cairan sinovial. Adanya formasi gas pada foto harus difikirkan infeksi oleh karena *Escherichia coli* atau bakteri anaerob lain. Radiografi polos dan pencitraan lain mungkin diperlukan untuk mendiagnosis sendi prostetik yang terinfeksi. Gambaran radiografi mungkin memperlihatkan resorpsi tulang dan radiolisis pada perbatasan implant dan tulang, dengan atau tanpa disertai reaksi periosteal.

Karena sendi pinggul, bahu, sternoklavikuler dan sakroiliak sukar untuk dipalpasi dan aspirasi, evaluasi dari sendi-sendi tersebut biasanya memerlukan pencitraan CT atau MRI. CT dipilih untuk sendi sternoklavikuler. CT scan mungkin dapat menunjukkan erosi tulang awal, pelebaran jaringan lunak dan mendeteksi adanya efusi, juga dapat membantu dilakukan arthrosintesis dari sendi pinggul, bahu, sternoklavikuler dan sakroiliak.^{1,2}

11. Diagnosis Banding

Septikarthritis biasanya timbul sebagai monoarthritis akut, dan kadang sebagai oligoarthritis atau poliarthritis akut. Arthritis bakterial sering dirancukan dengan bentuk arthritis infeksius lain (viral, jamur, mycobacterium). Arthritis karena kristal (gout, pseudogout), sindroma Reiter, penyakit Lyme, septik bursitis, cellulitis, osteomyelitis, reaksi benda asing, dan fraktur juga merupakan diagnosis banding dari septik arthritis.^{1,2,3}

12. Terapi

Diagnosis ini adalah kunci keberhasilan terapi septik arthritis, keterlambatan pemberian terapi antibiotik yang sesuai dan debridement akan memberikan hasil yang buruk. Dua penatalaksanaan utama adalah drainase dan terapi antibiotik intravena. Mobilisasi sendi secara progresif juga membantu mencegah komplikasi jangka panjang dari septik arthritis. Antibiotik parenteral harus diberikan sesegera mungkin setelah aspirasi cairan sendi dilakukan. Walaupun biasanya hasil dari kultur jadi setelah beberapa hari kemudian, antibiotik inisial harus mencakup *Staphylococcus aureus*. Terapi parenteral direkomendasikan setidaknya 3 minggu untuk *Staphylococcus*

aureus dan kuman gram negatif lainnya, 7 hari untuk infeksi gonokokus, dan 2 minggu untuk kuman lainnya. Sebelum pasien dipulangkan, pemeriksaan cairan sendi juga harus menunjukkan penurunan sel darah putih dan kultur yang negatif. Antibiotik oral tidak terbukti memberikan hasil yang maksimal. Antibiotik intraartikuler tidak boleh diberikan, karena dapat menyebabkan synovitis kimiawi.^{7,8}

Manajemen septik arthritis nongonokokus memerlukan mondok rumah sakit untuk tindakan drainase sendi yang terinfeksi. Sendi harus secara langsung di drainase untuk mengurangi sel-sel inflamasi, yang akan memproduksi sitokin dan enzim proteolitik yang dapat menyebabkan kerusakan sendi permanen. Pada anak-anak, semua kasus septik arthritis pada panggul memerlukan tindakan artrotomi untuk mengurangi tekanan intra artikuler dan menyediakan drainase yang adekuat. Pada sendi selain panggul, biasanya dapat diterapi menggunakan aspirasi jarum secara berkala dan hal ini tidak memerlukan drainase operatif kecuali hitung leukosit yang tidak kunjung turun dan kultur cairan sendi serial tidak menunjukkan adanya perbaikan.^{8,9,10}

Manajemen septik arthritis juga termasuk latihan gerak pasif untuk mencegah terjadinya adhesi dan untuk meningkatkan klirens eksudat purulen setelah respons inflamasi akut terjadi. Mobilisasi pasif perlahan-lahan diikuti dengan penguatan aktif dari struktur periartikuler untuk mencegah kontraktur sendi.^{11,12}

13. Komplikasi

Komplikasi utama dari septik arthritis adalah osteomyelitis, infeksi yang persisten atau rekuren, penurunan mobilitas sendi yang bermakna, ankylosis atau nyeri yang menetap.

14. Prognosis

Prognosis dari septik arthritis ditentukan oleh durasi antara permulaan terapi dengan permulaan simptom, jumlah sendi yang terinfeksi, usia dan status imunitas pasien, riwayat penyakit sendi sebelumnya, virulensi kuman, dan sendi yang terinfeksi. 70-85% pasien dengan infeksi streptokokus grup A akan sembuh tanpa ada gejala sisa. Lebih dari 50% pasien dengan infeksi *S aureus* atau batang gram negatif akan terjadi

kerusakan sendi residual. Pasien dengan RA dan infeksi poliartikuler memiliki prognosis yang buruk, dengan tingkat survival < 50%.

Kepustakaan

1. Piro MH. Septik arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1997;23; 239-258.
2. Ho G Jr. Septik arthritis update. *Bull Rheum Dis* 2002;51;1-4.
3. Gupta MN, Sturrock RD, Field M. A prospective study of 75 patients with adult-onset septic arthritis. *Rheumatology* 2001;40;24-30.
4. Kaandorp CJ, Van Schaardenburg D, Krijnen P, Habbema JD, van de Laar MA. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. A prospective study. *Arthritis Rheum.* 1995;38:1819. [PMID: 8849354] (One of a series of prospective community-based trials [all with CJ Kaandorp as the lead author] looking at the incidence, risk factors, and outcomes of septic arthritis.)
5. Liebling MR, Arkfeld DG, Micheli GA, et al. Identification of Neisseria gonorrhoeae in synovial fluid using the polymerase chain reaction. *Arthritis Rheum.* 1994;37:702. [PMID: 8185697] (A case control study of the utility of PCR in the detection of TV gonorrhoeae in synovial fluid samples.)
6. Marculescu CE, Berbari EF, Hanssen AD, et al. Outcome of prosthetic joint infections treated with debridement and retention of components, *Am J Infect Dis.* 2006;42:471. (A retrospective cohort analysis of the risk factors for treatment failure with just debridement and retention of prosthesis in 99 episodes of prosthetic joint infection at the Mayo Clinic.)
7. Ross JJ. Septic arthritis. *Infect Dis Clin North Am.* 2005; 19:799. [PMID: 16297733] (A thorough review of the risk factors, clinical presentation, and bacteriology of nongonococcal septic arthritis)
8. Shirtliff ME, Mader JT. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev* 2002;15;527-544.
9. Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, Ekkernkamp A, Porzolt E Systematic review and meta-analysis of antibiotic therapy for bone and joint infections. *Lancet Infect Dis.* 2001;1:175. [PMID: 11871494] (A meta-analysis that describes the paucity of high-quality data regarding the appropriate use and administration of antibiotics for septic arthritis. Consultation with an infectious diseases specialist may aid in the selection of

appropriate antimicrobial therapy for this condition.)

10. Bernard L, Hoffmeyer P, AssaI M, et al. Trends in the treatment of orthopaedic prosthetic infections. *J Antimicrob Chemother* 2004;53:127-129.
11. Zimmerli W, Widmer AF, Blater M, Frei R, Ochsner PE. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylo-coccal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. *JAMA*. 1998;279:1537. [PMID: 9605897]. (The results of this important study are reviewed in the text.)
12. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med*. 2004;351:1645. [PMID: 15483283] (An up-to-date and thorough review of the risk factors, pathogenesis, and management of prosthetic joint infections.)