

III.9. NEUROLOGI

71. Kejang Demam

No. ICPC II: N07 *Convulsion/Seizure*

No. ICD X: R56.0 *Febrile convulsions*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Kejang Demam (KD) adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal $> 38^{\circ}\text{C}$) akibat dari suatu proses ekstra kranial. Kejang berhubungan dengan demam, tetapi tidak terbukti adanya infeksi intrakranial atau penyebab lain.

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Keluhan

Keluhan utama adalah kejang. Anamnesis dimulai dari riwayat perjalanan penyakit sampai terjadinya kejang, kemudian mencari kemungkinan adanya faktor pencetus atau penyebab kejang. Umumnya kejang demam pada anak dan berlangsung pada permulaan demam akut, berupa serangan kejang klonik umum atau tonik klonik, singkat dan tidak ada tanda-tanda neurologi post ikthal.

Penting untuk ditanyakan riwayat kejang sebelumnya, kondisi medis yang berhubungan, obat-obatan, trauma, gejala infeksi, keluhan neurologis, nyeri atau cedera akibat kejang.

Faktor risiko

1. Demam

a. Demam yang berperan pada KD, akibat:

- Infeksi saluran pernafasan
- Infeksi saluran pencernaan
- Infeksi saluran air seni
- Roseola infantum
- Paska imunisasi

b. Derajat demam:

- 75% dari anak dengan demam $\geq 39^{\circ}\text{C}$
- 25% dari anak dengan demam $> 40^{\circ}\text{C}$

2. Usia

- a. Umumnya terjadi pada usia 6 bulan–6 tahun
- b. Puncak tertinggi pada usia 17–23 bulan
- c. Kejang demam sebelum 5–6 bulan mungkin disebabkan oleh infeksi SSP

- d. Kejang demam diatas umur 6 tahun, perlu dipertimbangkan *febrile seizure plus* (FS+).
3. Gen
- a. Risiko meningkat 2–3x bila saudara kejang demam
 - b. Risiko meningkat 5% bila orang tua menderita kejang demam

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dimulai dengan tanda-tanda vital, mencari tanda-tanda trauma akut kepala, dan adanya kelainan sistemik, terpapar zat toksik, infeksi, atau adanya kelainan neurologis fokal.

Bila terjadi penurunan kesadaran diperlukan pemeriksaan lanjutan untuk mencari faktor penyebab.

Pemeriksaan penunjang

Untuk menentukan faktor penyebab dan komplikasi kejang pada anak, diperlukan beberapa pemeriksaan penunjang antara lain, yaitu:

1. Laboratorium darah, seperti: kadar gula darah, elektrolit, dan hitung jenis. Pemeriksaan ini dianjurkan pada pasien dengan kejang pertama.
2. Pemeriksaan urin direkomendasikan pada pasien yang tidak memiliki kecurigaan fokus infeksi.

Penegakan diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi kejang demam terbagi menjadi 2, yaitu:

- a. Kejang demam sederhana
 - Kejang generalisata
 - Durasi: < 15 menit
 - Kejang tidak disebabkan oleh adanya meningitis, ensefalitis, atau penyakit yang berhubungan dengan gangguan di otak
 - Kejang tidak berulang dalam 24 jam.
- b. Kejang demam kompleks
 - Kejang fokal
 - Durasi: > 15 menit
 - Dapat terjadi kejang berulang dalam 24 jam.

Diagnosis Banding

1. Meningitis
2. Ensefalitis
3. Epilepsi

4. Gangguan metabolik, seperti: gangguan elektrolit.

Komplikasi

1. Kerusakan sel otak
2. Risiko kejang atipikal apabila kejang demam sering berulang

Penatalaksanaan komprehensif(*Plan*)

Penatalaksanaan

- Keluarga pasien diberikan informasi selengkapnya mengenai kejang demam dan prognosisnya.
- Pemberian farmakoterapi untuk mengatasi kejangnya adalah dengan:
 - a. Diazepam per rektal (0,5mg/kg) atau lorazepam (0,1 mg/kg) harus segera diberikan jika akses intravena tidak dapat dibangun dengan mudah.
 - b. *Buccal* midazolam (0,5 mg/kg, dosis maksimal = 10 mg) lebih efektif daripada diazepam per rektal untuk anak.
 - c. Lorazepam intravena, setara efektivitasnya dengan diazepam intravena dengan efek samping yang lebih minimal (termasuk depresi pernapasan) dalam pengobatan kejang tonik klonik akut. Bila akses intravena tidak tersedia, midazolam adalah pengobatan pilihan.

Tabel 27. Farmakoterapi untuk mengatasi kejang

Obat	<i>Buccal</i>	Intra Vena (IV)	Per rectal
Midazolam	0,5 mg/kg maks 10 mg		
Diazepam		0,3 mg/kg dengan rata-rata 2 mg/mnt (maks 5 mg per dosis untuk <5 thn; 10 mg untuk ≥5 tahun)	0,5 mg/kg (maks 20 mg per dosis). Dapat diberikan tanpa dilarutkan.
Lorazepam		0,05 – 0,1 mg/kg dalam 1-2 mnt (maks 4 mg per dosis)	0,1 mg/kg (maks 4 mg per dosis), dilarutkan dengan air 1:1 sebelum digunakan.

Konseling & Edukasi

Konseling dan edukasi dilakukan untuk membantu pihak keluarga mengatasi pengalaman menengangkan akibat kejang demam dengan memberikan informasi mengenai:

1. Prognosis dari kejang demam.
2. Tidak ada peningkatan risiko keterlambatan sekolah atau kesulitan intelektual akibat kejang demam.
3. Kejang demam kurang dari 30 menit tidak mengakibatkan kerusakan otak.
4. Risiko kekambuhan penyakit yang sama di masa depan.

5. Rendahnya risiko terkena epilepsi dan kurangnya manfaat menggunakan terapi obat antiepilepsi dalam mengubah risiko itu.

Kriteria Rujukan

- Apabila kejang tidak membaik setelah diberikan obat antikonvulsi.
- Apabila kejang demam sering berulang disarankan EEG.

Sarana Prasarana

1. Tabung O₂
2. Diazepam per rektal

Prognosis

Prognosis umumnya dubia ad bonam, namun sangat tergantung dari kondisi pasien saat tiba, ada/tidaknya komplikasi, dan pengobatannya.

Referensi

1. Esau, R. et al *British Columbia's Children's Hospital Pediatric Drug Dosage Guidelines*. 5th edition. Vancouver: Department of Pharmacy Children's and Women's Health Centre of British Columbia. 2006.
2. Lau, E. et al *Drug Handbook and Formulary 2007-2008*. Toronto: The Department of Pharmacy, The Hospital for Sick Children. 2007.
3. McEvoy, GK. et al. *AHFS Drug Information 2009*. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists, Inc., 2009.
4. *Guidelines and protocol febrile seizures*. September, 2010.

72. Vertigo

No. ICPC II : N17 *Vertigo/dizziness*

No. ICD X : R42 *Dizziness and giddiness*

Tingkat Kemampuan: 4A

(Vertigo Vestibular/ *Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV)*)

Masalah Kesehatan

Vertigo adalah persepsi yang salah dari gerakan seseorang atau lingkungan sekitarnya. Persepsi gerakan bisa berupa:

1. Vertigo vestibular adalah rasa berputar yang timbul pada gangguan vestibular.
2. Vertigo non vestibular adalah rasa goyang, melayang, mengambang yang timbul pada gangguan sistem proprioseptif atau sistem visual

Berdasarkan letak lesinya dikenal 2 jenis vertigo vestibular, yaitu:

1. Vertigo vestibular perifer.
Terjadi pada lesi di labirin dan nervus vestibularis
2. Vertigo vestibular sentral.
Timbul pada lesi di nucleus vestibularis batang otak, thalamus sampai ke korteks serebri.

Vertigo merupakan suatu gejala dengan berbagai penyebabnya, antara lain: akibat kecelakaan, stres, gangguan pada telinga bagian dalam, obat-obatan, terlalu sedikit atau banyak aliran darah ke otak dan lain-lain. Secara spesifik, penyebab vertigo, adalah:

1. Vertigo vestibular
Vertigo perifer disebabkan oleh *Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV)*, *Meniere's Disease*, neuritis vestibularis, oklusi arteri labirin, labirihinitis, obat ototoksik, autoimun, tumor nervus VIII, *microvaskular compression*, fistel perilymfe.
Vertigo sentral disebabkan oleh migren, CVD, tumor, epilepsi, demielinisasi, degenerasi.
2. Vertigo non vestibular
Disebabkan oleh polineuropati, mielopati, artrosis servikalis, trauma leher, presinkop, hipotensi ortostatik, hiperventilasi, *tension headache*, penyakit sistemik.

BPPV adalah gangguan klinis yang sering terjadi dengan karakteristik serangan vertigo di perifer, berulang dan singkat, sering berkaitan dengan perubahan posisi kepala dari tidur, melihat ke atas, kemudian memutar kepala.

BPPV adalah penyebab vertigo dengan prevalensi 2,4% dalam kehidupan seseorang. Studi yang dilakukan oleh Bharton 2011, prevalensi akan meningkat setiap tahunnya berkaitan dengan meningkatnya usia sebesar 7 kali atau seseorang yang berusia di atas 60 tahun dibandingkan dengan 18-39 tahun. BPPV lebih sering terjadi pada wanita daripada laki-laki.

Hasil Anamnesis(Subjective)

Keluhan

Vertigo vestibular

Menimbulkan sensasi berputar, timbulnya episodik, diprovokasi oleh gerakan kepala, bisa disertai rasa mual atau muntah.

Vertigo vestibular perifer timbulnya lebih mendadak setelah perubahan posisi kepala dengan rasa berputar yang berat, disertai mual atau muntah dan keringat dingin. Bisa disertai gangguan pendengaran berupa tinitus, atau ketulian, dan tidak disertai gejala neurologik fokal seperti hemiparesis, diplopia, perioralparestesia, paresis fasialis.

Vertigo vestibular sentral timbulnya lebih lambat, tidak terpengaruh oleh gerakan kepala. Rasa berputarnya ringan, jarang disertai rasa mual dan muntah, tidak disertai gangguan pendengaran. Keluhan dapat disertai dengan gejala neurologik fokal seperti hemiparesis, diplopia, perioralparestesia, paresis fasialis.

Vertigo non vestibular

Sensasi bukan berputar, melainkan rasa melayang, goyang, berlangsung konstan atau kontinu, tidak disertai rasa mual dan muntah, serangan biasanya dicetuskan oleh gerakan objek sekitarnya seperti di tempat keramaian misalnya lalu lintas macet.

Pada anamnesis perlu digali penjelasan mengenai:

- Deskripsi jelas keluhan pasien. Pusing yang dikeluhkan dapat berupa sakit kepala, rasa goyang, pusing berputar, rasa tidak stabil atau melayang.
 1. Bentuk serangan vertigo:
 - Pusing berputar.
 - Rasa goyang atau melayang.
 2. Sifat serangan vertigo:
 - Periodik.
 - Kontinu.
 - Ringan atau berat.
 3. Faktor pencetus atau situasi pencetus dapat berupa:
 - Perubahan gerakan kepala atau posisi.
 - Situasi: keramaian dan emosional.
 - Suara.
 4. Gejala otonom yang menyertai keluhan vertigo:
 - Mual, muntah, keringat dingin.
 - Gejala otonom berat atau ringan.
 5. Ada atau tidaknya gejala gangguan pendegaran seperti : tinitus atau tuli.
 6. Obat-obatan yang menimbulkan gejala vertigo seperti: streptomisin, gentamisin, kemoterapi.
 7. Tindakan tertentu: *temporal bone surgery, transtympanal treatment*.
 8. Penyakit yang diderita pasien: DM, hipertensi, kelainan jantung.
 9. Defisit neurologis: hemihipestesi, baal wajah satu sisi, perioral numbness, disfagia, hemiparesis, penglihatan ganda, ataksia serebelaris.

Gambaran klinis BPPV:

Vertigo timbul mendadak pada perubahan posisi, misalnya miring ke satu sisi Pada waktu berbaring, bangkit dari tidur, membungkuk. atau menegakkan kembali badan, menunduk atau menengadah. Serangan berlangsung dalam waktu singkat, biasanya kurang dari 10-30 detik. Vertigo pada BPPV dirasakan berputar, bisa disertai rasa mual, kadang-kadang muntah. Setelah rasa berputar menghilang, pasien bisa merasa melayang dan diikuti dis-ekulilibrium selama beberapa hari sampai minggu. BPPV dapat muncul kembali.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

- Pemeriksaan umum

- Pemeriksaan system kardiovaskuler yang meliputi pemeriksaan tekanan darah pada saat baring, duduk dan berdiri dengan perbedaan lebih dari 30 mmHg.
- Pemeriksaan neurologis
 - a. Kesadaran: kesadaran baik untuk vertigo vestibuler perifer dan vertigo non vestibuler, namun dapat menurun pada vertigo vestibuler sentral.
 - b. Nervus kranialis: pada vertigo vestibularis sentral dapat mengalami gangguan pada nervus kranialis III, IV, VI, V sensorik, VII, VIII, IX, X, XI, XII.
 - c. Motorik: kelumpuhan satu sisi (hemiparesis).
 - d. Sensorik: gangguan sensorik pada satu sisi (hemihipestesi).
 - e. Keseimbangan (pemeriksaan khusus neuro-otologi):
 - Tes nistagmus:
Nistagmus disebutkan berdasarkan komponen cepat, sedangkan komponen lambat menunjukkan lokasi lesi: unilateral, perifer, bidireksional, sentral.
 - Tes rhomberg:
Jika pada keadaan mata terbuka pasien jatuh, kemungkinan kelainan pada serebelum. Jika pada mata tertutup pasien cenderung jatuh ke satu sisi, kemungkinan kelainan pada system vestibuler atau proprioseptif.
 - Tes rhomberg dipertajam (*Sharpen Rhomberg*):
Jika pada keadaan mata terbuka pasien jatuh, kemungkinan kelainan pada serebelum. Jika pada mata tertutup pasien cenderung jatuh ke satu sisi, kemungkinan kelainan pada system vestibuler atau proprioseptif.
 - Tes jalan tandem: pada kelainan serebelar, pasien tidak dapat melakukan jalan tandem dan jatuh ke satu sisi. Pada kelaianan vestibuler, pasien akan mengalami deviasi.
 - Tes Fukuda, dianggap abnormal jika deviasi ke satu sisi lebih dari 30 derajat atau maju mundur lebih dari satu meter.
 - Tes *past pointing*, pada kelainan vestibuler ketika mata tertutup maka jari pasien akan deviasi ke arah lesi. Pada kelainan serebelar akan terjadi hipermetri atau hipometri.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang dilakukan sesuai dengan etiologi.

Penegakan diagnostik(Assessment)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Tabel28. Tabel perbedaan vertigo vestibuler dan non vestibuler

Gejala	Vertigo vestibuler	Vertigo non vestibuler
Sensasi	Rasa berputar	Melayang, goyang
Tempo serangan	Episodik	Kontinu, konstan
Mual dan muntah	Positif	Negatif
Gangguan pendengaran	Positif atau negative	negatif
Gerakan pencetus	Gerakan kepala	Gerakan objek visual

Gejala	Perifer	Sentral
Bangkitan	Lebih mendadak	Lebih lambat
Beratnya vertigo	Berat	Ringan
Pengaruh gerakan kepala	++	+/-
Mual/muntah/keringatan	++	+
Gangguan pendengaran	+/-	-
Tanda fokal otak	-	+/-

fer dengan vertigo sentral

Tabel29 .
Tabel perbedaan vertigo perifer

Diagnosis Banding

Seperti tabel di bawah ini, yaitu:

Tabel30. Diagnosis banding

Gangguan otologi	Gangguan neurologi	Keadaan lain
Penyakit meniere	<i>Migraine associated dizziness</i>	Kecemasan
Neuritis vestibularis	Insufisiensi vertebrobasiler	Gangguan panik
Labirhinitis	Penyakit demieliniasi	Vertigo servikogenik
<i>Superior canal dehiscence syndrome</i>	Lesi susunan saraf pusat	Efek samping obat
Vertigo pasca trauma		Hipotensi postural

Penatalaksanaan Komprehensif(*Plan*)

Penatalaksanaan

- Pasien dilakukan latihan vestibular (*vestibular exercise*) dengan metode *brandDaroff*.
- Pasien duduk tegak di pinggir tempat tidur dengan kedua tungkai tergantung, dengan kedua mata tertutup baringkan tubuh dengan cepat ke salah satu sisi, pertahankan selama 30 detik. Setelah itu duduk kembali. Setelah 30 detik, baringkan dengan cepat ke sisi lain. Pertahankan selama 30 detik, lalu duduk kembali. Lakukan latihan ini 3 kali pada pagi, siang dan malam hari masing-masing diulang 5 kali serta dilakukan selama 2 minggu atau 3 minggu dengan latihan pagi dan sore hari.
- Karena penyebab vertigo beragam, sementara penderita sering kali merasa sangat terganggu dengan keluhan vertigo tersebut, seringkali menggunakan pengobatan simptomatik. Lamanya pengobatan bervariasi. Sebagian besar kasus terapi dapat dihentikan setelah beberapa minggu. Beberapa golongan yang sering digunakan:
 - Antihistamin (dimenhidrinat, difenhidramin, meksilin, siklisin)
 - Dimenhidrinat lama kerja obat ini ialah 4 – 6 jam. Obat dapat diberi per oral atau parenteral (suntikan intramuskular dan intravena), dengan dosis 25 mg – 50 mg (1 tablet), 4 kali sehari.
 - Difenhidramin HCl. Lama aktivitas obat ini ialah 4 – 6 jam, diberikan dengan dosis 25 mg (1 kapsul) – 50 mg, 4 kali sehari per oral.
 - Senyawa Betahistin (suatu analog histamin):
 - ✓ Betahistin Mesylate dengan dosis 12 mg, 3 kali sehari per oral.
 - ✓ Betahistin HCl dengan dosis 8-24 mg, 3 kali sehari. Maksimum 6 tablet dibagi dalam beberapa dosis.
 - Kalsium Antagonis
Cinnarizine, mempunyai khasiat menekan fungsi vestibular dan dapat mengurangi respons terhadap akselerasi angular dan linier. Dosis biasanya ialah 15-30 mg, 3 kali sehari atau 1x75 mg sehari.

Terapi BPPV:

- Komunikasi dan informasi:
Karena gejala yang timbul hebat, pasien menjadi cemas dan khawatir akan adanya penyakit berat seperti stroke atau tumor otak. Oleh karena itu, pasien perlu diberikan penjelasan bahwa BPPV bukan sesuatu yang berbahaya dan prognosnya baik serta hilang spontan setelah beberapa waktu, namun kadang-kadang dapat berlangsung lama dan dapat kambuh kembali.
- Obat antivertigo seringkali tidak diperlukan namun apabila terjadi dis-ekuilibrium pasca BPPV, pemberian betahistin akan berguna untuk mempercepat kompensasi.

Terapi BPPV kanal posterior:

1. Manuver Epley
2. Prosedur Semont
3. Metode Brand Daroff

Rencana Tindak Lanjut

Vertigo pada pasien perlu pemantauan untuk mencari penyebabnya kemudian dilakukan tatalaksana sesuai penyebab.

Konseling & Edukasi

1. Keluarga turut mendukung dengan memotivasi pasien dalam mencari penyebab vertigo dan mengobatinya sesuai penyebab.
2. Mendorong pasien untuk teratur melakukan latihan vestibular.

Kriteria Rujukan

1. Vertigo vestibular tipe sentral harus segera dirujuk.
2. Tidak terdapat perbaikan pada vertigo vestibular setelah diterapi farmakologik dan non farmakologik.

SaranaPrasarana

1. Palu reflex
2. Spymomanometer
3. Termometer
4. Garpu tala (penala)
5. Obat antihistamin
6. Obat antagonis kalsium

Prognosis

Pada BPPV, prognosis umumnya baik, namun BPPV sering terjadi berulang.

Referensi

1. Kelompok Studi Vertigo. *Pedoman Tatalaksana Vertigo*. Pehimpunan Dokter Spesialis Neurologi (Perdossi). 2012.
2. Sura, D.J. Newell, S. *Vertigo-Diagnosis and management in primary care*. BJMP. 2010;3(4):a351.
3. Lempert, T. Neuhauser, H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *Journal Neurology*. 2009;25:333-338.
4. Labuguen, R.H. Initial Evaluation of Vertigo. *Journal American Family Physician*. 2006.; Vol73(2).
5. Mardjono, M. Sidharta, P. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat. 2008.
6. Turner, B. Lewis, N.E. *Symposium Neurology: Systematic Approach that Needed for establish of Vertigo*. The Practitioner. 2010; 254 (1732) p. 19-23.
7. Chain, T.C. *Practical Neurology 3rd edition: Approach to the Patient with Dizziness and Vertigo*. Illinois: Wolter Kluwer Lippincot. William and Wilkins. 2009

73. Delirium

No. ICPC II: P71 *Organic psychosis other*

No. ICD X: F05.9 Delirium, *unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan

Delirium adalah gangguan kesadaran yang ditandai dengan berkurangnya kemampuan memfokuskan, mempertahankan dan mengalihkan perhatian.

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Keluhan

Pasien datang dengan penurunan kesadaran, ditandai dengan:

- Berkurangnya atensi
- Gangguan psikomotor
- Gangguan emosi
- Arus dan isi pikir yang kacau
- Gangguan siklus bangun tidur

Gejala diatas terjadi dalam jangka waktu yang pendek dan cenderung berfluktuasi dalam sehari

Hasil yang dapat diperoleh pada autoanamnesis, yaitu:

1. Pasien tidak mampu menjawab pertanyaan dokter sesuai dengan apa yang diharapkan, ditanyakan.
2. Adanya perilaku yang tidak terkendali.

Alloanamnesis, yaitu:

Adanya gangguan medik lain yang mendahului terjadinya gejala delirium, misalnya gangguan medik umum, atau penyalahgunaan zat.

Faktor Risiko

Adanya gangguan medik umum, seperti:

1. Penyakit SSP (trauma kepala, tumor, pendarahan, TIA)
2. Penyakit sistemik, seperti: infeksi, gangguan metabolik, penyakit jantung, COPD, gangguan ginjal, gangguan hepar
3. Penyalahgunaan zat

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Tanda-tanda vital dan pemeriksaan fisik generalis terutama sesuai penyakit utama.

Pemeriksaan penunjang

Tidak dilakukan pada layanan primer.

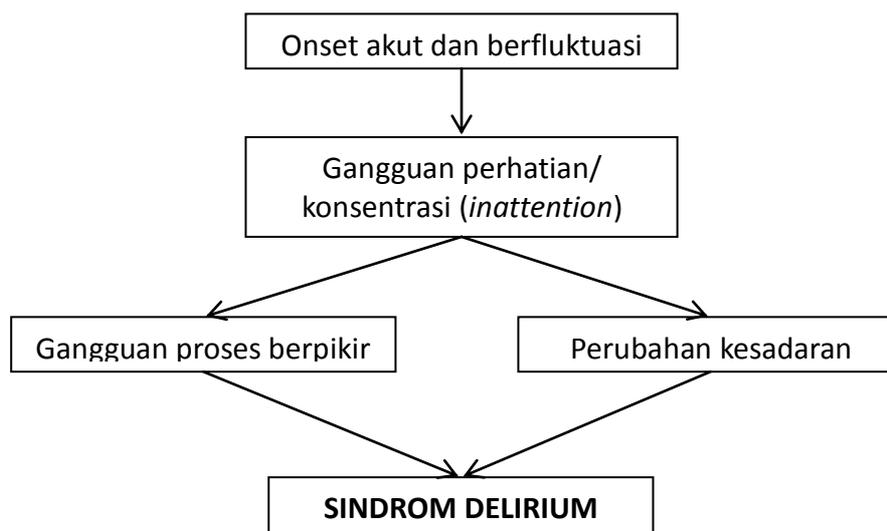
Pemeriksaan yang dilakukan untuk delirium, adalah:

1. *Mini-mental State Examination* (MMSE).
2. Pemeriksaan laboratorium bertujuan untuk mencari Diagnosis penyakit utama, yaitu: Hemoglobin, hematokrit, leukosit, trombosit, gula darah, elektrolit (terutama natrium), SGOT, SGPT, ureum, kreatinin, urinalisis, analisis gas darah, foto toraks, elektrokardiografi, dan CT Scan kepala, jika diperlukan.

Penegakan Diagnostik(*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis klinis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.



Gambar16. *Confusion Assessment Method* (Algoritma)

Kriteria Diagnosis untuk delirium dalam DSM-IV-TR (*Diagnosis and Statistical Manual for Mental Disorder – IV – Text Revised*), adalah:

- Gangguan kesadaran disertai dengan menurunnya kemampuan untuk memusatkan, mempertahankan, dan mengubah perhatian;
- Gangguan Perubahan kognitif (seperti defisit memori, disorientasi, gangguan berbahasa) atau perkembangan gangguan persepsi yang tidak berkaitan dengan demensia sebelumnya, yang sedang berjalan atau memberat;
- Perkembangan dari gangguan selama periode waktu yang singkat (umumnya jam sampai hari) dan kecenderungan untuk berfluktuasi dalam perjalanan hariannya;

- Bukti dari riwayat, pemeriksaan fisik atau temuan laboratorium, bahwa gangguan tersebut disebabkan oleh: (a) kondisi medis umum, (b) intoksikasi, efek samping, putus obat dari suatu substansi.

Diagnosis Banding

1. Demensia.
2. Psikosis fungsional.
3. Kelainan neurologis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Tujuan Terapi

- a. Mencari dan mengobati penyebab delirium
- b. Memastikan keamanan pasien
- c. Mengobati gangguan perilaku terkait delirium, misalnya agitasi psikomotor

Penatalaksanaan

- Kondisi pasien harus dijaga agar terhindar dari risiko kecelakaan selama perawatan.
- Apabila pasien telah memperoleh pengobatan, sebaiknya tidak menambahkan obat pada terapi yang sedang dijalani oleh pasien.
- Bila belum mendapatkan pengobatan, pasien dapat diberikan obat anti psikotik. Obat ini diberikan apabila ditemukan gejala psikosis dan atau agitasi, yaitu: Haloperidol injeksi 2-5 mg IntraMuskular (IM)/ IntraVena (IV). Injeksi dapat diulang setiap 30 menit, dengan dosis maksimal 20 mg/hari.

Konseling & Edukasi

Memberikan informasi terhadap keluarga/ *care giver* agar mereka dapat memahami tentang delirium dan terapinya.

Kriteria Rujukan

Bila gejala agitasi telah terkendali, pasien dapat segera dirujuk ke fasilitas pelayanan rujukan sekunder untuk memperbaiki penyakit utamanya.

SaranaPrasarana: -

Prognosis

Prognosis delirium dapat diprediksi berdasarkan dari penyakit yang mendasarinya.

Referensi

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorder*. Text Revision 4th Ed. Washington DC: APA. 2000.

2. CH Soejono. *Sindrom Delirium (Acute Confusional State)*. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I Edisi V. Interna Publishing. 2009.
3. Inouye, S.K. van Dyck, C.H. Alessi, C.A. et al. Clarifying confusion: the confusion Assessment method: a new method for detection of delirium. *Ann Intern Med*. 1990;113:941-8.
4. Josephson, S.A. Miller, B.L. *Confusion and delirium*. Dalam: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th Ed. New York: McGraw-Hill. 2008.
5. Kane, R.L. Ouslander, J.G. Abrass, I.B. Resnick, B. *Essentials of Clinical Geriatrics*. 6th Ed. McGraw-Hill Co. 2009.
6. Amir, N. Pamusu, D. dkk. *Pedoman Nasional Pelayanan Kesehatan (PNPK) Jiwa/Pskiatry*. Pengurus Pusat Persatuan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia (PP PDSKJI). 2012.
7. PB PAPDI. *Panduan Pelayanan Medik: Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia*. Jakarta. 2008.
8. DEPKES RI. *Pedoman Pelayanan Kesehatan Jiwa Dasar di Puskesmas*. 2004.
9. Dinkes Provinsi Jabar. *Pedoman Standar Pengelolaan Penyakit berdasarkan kewenangan tingkat Pelayanan Kesehatan*. 2012

74. Tetanus

No. ICPC II : N72 Tetanus

No. ICD X : A35 *Othertetanus*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Tetanus adalah penyakit pada sistem saraf yang disebabkan oleh tetanospasmin. Tetanospasmin adalah neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani*, ditandai dengan spasme tonik persisten disertai dengan serangan yang jelas dan keras. Spasme hampir selalu terjadi pada otot leher dan rahang yang menyebabkan penutupan rahang (trismus, *lockjaw*), serta melibatkan tidak hanya otot ekstremitas, tetapi juga otot-otot batang tubuh.

Hasil Anamnesis(Subjective)

Keluhan

Manifestasi klinis tetanus bervariasi dari kekakuan otot setempat, trismus sampai kejang yang hebat. Manifestasi klinis tetanus terdiri atas 4 macam yaitu:

1. Tetanus lokal
Gejalanya meliputi kekakuan dan spasme yang menetap disertai rasa sakit pada otot disekitar atau proksimal luka. Tetanus lokal dapat berkembang menjadi tetanus umum.
2. Tetanus sefalik

Bentuk tetanus lokal yang mengenai wajah dengan masa inkubasi 1-2 hari, yang disebabkan oleh luka pada daerah kepala atau otitis media kronis. Gejalanya berupa trismus, disfagia, rhisus sardonikus dan disfungsi nervus kranial. Tetanus sefal jarang terjadi, dapat berkembang menjadi tetanus umum dan prognosisnya biasanya jelek.

3. Tetanus umum/generalisata

Gejala klinis dapat berupa trismus, irritable, kekakuan leher, susah menelan, kekakuan dada dan perut (opisthotonus), rasa sakit dan kecemasan yang hebat serta kejang umum yang dapat terjadi dengan rangsangan ringan seperti sinar, suara dan sentuhan dengan kesadaran yang tetap baik.

4. Tetanus neonatorum

Tetanus yang terjadi pada bayi baru lahir, disebabkan adanya infeksi tali pusat, Gejala yang sering timbul adalah ketidakmampuan untuk menetek, kelemahan, irritable diikuti oleh kekakuan dan spasme.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Dapat ditemukan: kekakuan otot setempat, trismus sampai kejang yang hebat.

- Pada tetanus lokal ditemukan kekakuan dan spasme yang menetap.
- Pada tetanus sefalik ditemukan trismus, rhisus sardonikus dan disfungsi nervus kranial.
- Pada tetanus umum/generalisata adanya: trismus, kekakuan leher, kekakuan dada dan perut (opisthotonus), fleksi-abduksi lengan serta ekstensi tungkai, kejang umum yang dapat terjadi dengan rangsangan ringan seperti sinar, suara dan sentuhan dengan kesadaran yang tetap baik.
- Pada tetanus neonatorum ditemukan kekakuan dan spasme dan posisi tubuh klasik: trismus, kekakuan pada otot punggung menyebabkan opisthotonus yang berat dengan lordosis lumbal. Bayi mempertahankan ekstremitas atas fleksi pada siku dengan tangan mendekap dada, pergelangan tangan fleksi, jari mengempal, ekstremitas bawah hiperekstensi dengan dorsofleksi pada pergelangan dan fleksi jari-jari kaki.

Pemeriksaan Penunjang

Tidak ada pemeriksaan penunjang yang spesifik.

Penegakan Diagnostik(*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan temuan klinis dan riwayat imunisasi.

Tingkat keparahan tetanus:

Kriteria Pattel Joag

- Kriteria 1: rahang kaku, spasme terbatas, disfagia dan kekakuan otot tulang belakang.
- Kriteria 2: Spasme, tanpa mempertimbangkan frekuensi maupun derajat keparahan.
- Kriteria 3: Masa inkubasi ≤ 7 hari.
- Kriteria 4: waktu onset ≤ 48 jam.
- Kriteria 5: Peningkatan temperatur; rektal 100°F ($> 40^{\circ}\text{C}$), atau aksila 99°F ($37,6^{\circ}\text{C}$).

Grading

- Derajat 1 (kasus ringan), terdapat satu kriteria, biasanya Kriteria 1 atau 2 (tidak ada kematian).
- Derajat 2 (kasus sedang), terdapat 2 kriteria, biasanya Kriteria 1 dan 2. Biasanya masa inkubasi lebih dari 7 hari dan onset lebih dari 48 jam (kematian 10%).
- Derajat 3 (kasus berat), terdapat 3 Kriteria, biasanya masa inkubasi kurang dari 7 hari atau onset kurang dari 48 jam (kematian 32%).
- Derajat 4 (kasus sangat berat), terdapat minimal 4 Kriteria (kematian 60%).
- Derajat 5, bila terdapat 5 Kriteria termasuk puerpurium dan tetanus neonatorum (kematian 84%).

Derajat penyakit tetanus menurut modifikasi dari klasifikasi Ablett's :

1. Grade 1 (ringan)
Trismus ringan sampai sedang, spasme umum, tidak ada penyulit pernafasan, tidak ada spasme, sedikit atau tidak ada disfagia.
2. Grade 2 (sedang)
Trismus sedang, rigiditas lebih jelas, spasme ringan atau sedang namun singkat, penyulit pernafasan sedang dengan takipneu.
3. Grade 3 (berat)
Trismus berat, spastisitas umum, spasme spontan yang lama dan sering, serangan apneu, disfagia berat, spasme memanjang spontan yang sering dan terjadi refleks, penyulit pernafasan disertai dengan takipneu, takikardi, aktivitas sistem saraf otonom sedang yang terus meningkat.
4. Grade 4 (sangat berat)
Gejala pada grade 3 ditambah gangguan otonom yang berat, sering kali menyebabkan "autonomic storm".

Diagnosis Banding

1. Meningoensefalitis
2. Poliomielitis
3. Rabies
4. Lesi orofaringeal
5. Tonsilitis berat
6. Peritonitis
7. Tetani, timbul karena hipokalsemia dan hipofasfatemia di mana kadar kalsium dan fosfat dalam serum rendah.

8. Keracunan Strychnine
9. Reaksi fenotiazine

Komplikasi

1. Saluran pernapasan

Dapat terjadi asfiksia, aspirasi pneumonia, atelektasis akibat obstruksi oleh sekret, pneumotoraks dan mediastinal emfisema biasanya terjadi akibat dilakukannya trakeostomi.

2. Kardiovaskuler

Komplikasi berupa aktivitas simpatis yang meningkat antara lain berupa takikardia, hipertensi, vasokonstriksi perifer dan rangsangan miokardium.

3. Tulang dan otot

Pada otot karena spasme yang berkepanjangan bisa terjadi perdarahan dalam otot. Pada tulang dapat terjadi fraktura kolumna vertebralis akibat kejang yang terus-menerus terutama pada anak dan orang dewasa. Beberapa peneliti melaporkan juga dapat terjadi miositis ossifikans sirkumskripta.

4. Komplikasi yang lain

Laserasi lidah akibat kejang, dekubitus karena penderita berbaring dalam satu posisi saja, panas yang tinggi karena infeksi sekunder atau toksin yang menyebar luas dan mengganggu pusat pengatur suhu.

Penatalaksanaan Komprehensif(*Plan*)

Penatalaksanaan

- Manajemen luka

Pasien tetanus yang diduga menjadi *port de entry* masuknya kuman *C.tetani* harus mendapatkan perawatan luka. Luka dapat menjadi luka yang rentan mengalami tetanus atau luka yang tidak rentan tetanus dengan kriteria sebagai berikut:

Tabel 31. Manajemen luka

Luka rentan tetanus	Luka yang tidak rentan tetanus
> 6-8 jam	< 6 jam
Kedalaman > 1 cm	Superfisial < 1 cm
Terkontaminasi	Bersih
Bentuk stelat, avulsi, atau hancur (irreguler)	Bentuknya linear, tepi tajam
Denervasi, iskemik	Neurovaskular intak
Terinfeksi (purulen, jaringan nekrotik)	Tidak infeksi

- Rekomendasi manajemen luka traumatik

1. Semua luka harus dibersihkan dan jika perlu dilakukan debridemen.

2. Riwayat imunisasi tetanus pasien perlu didapatkan.
 3. TT harus diberikan jika riwayat booster terakhir lebih dari 10 tahun jika riwayat imunisasi tidak diketahui, TT dapat diberikan.
 4. Jika riwayat imunisasi terakhir lebih dari 10 tahun yang lalu, maka tetanus imunoglobulin (TIg) harus diberikan. Keparahan luka bukan faktor penentu pemberian TIg
- Pengawasan, agar tidak ada hambatan fungsi respirasi.
 - Ruang Isolasi untuk menghindari rangsang luar seperti suara, cahaya-ruangan redup dan tindakan terhadap penderita.
 - Diet cukup kalori dan protein 3500-4500 kalori per hari dengan 100-150 gr protein. Bentuk makanan tergantung kemampuan membuka mulut dan menelan. Bila ada trismus, makanan dapat diberikan per sonde atau parenteral.
 - Oksigen, pernapasan buatan dan trakeostomi bila perlu.
 - Antikonvulsan diberikan secara titrasi, sesuai kebutuhan dan respon klinis. Diazepam atau vankuronium 6-8 mg/hari. Bila penderita datang dalam keadaan kejang maka diberikan diazepam dosis 0,5mg/kgBB/kali i.v. perlahan-lahan dengan dosis optimum 10mg/kali diulang setiap kali kejang. Kemudian diikuti pemberian diazepam per oral (sonde lambung) dengan dosis 0,5/kgBB/kali sehari diberikan 6 kali. Dosis maksimal diazepam 240mg/hari. Bila masih kejang (tetanus yang sangat berat), harus dilanjutkan dengan bantuan ventilasi mekanik, dosis diazepam dapat ditingkatkan sampai 480mg/hari dengan bantuan ventilasi mekanik, dengan atau tanpa kurarisasi. Magnesium sulfat dapat pula dipertimbangkan digunakan bila ada gangguan saraf otonom.
 - Anti Tetanus Serum (ATS) dapat digunakan, tetapi sebelumnya diperlukan skin tes untuk hipersensitif. Dosis biasa 50.000 iu, diberikan IM diikuti dengan 50.000 unit dengan infus IV lambat. Jika pembedahan eksisi luka memungkinkan, sebagian antitoksin dapat disuntikkan di sekitar luka.
 - Eliminasi bakteri, penisilin adalah *drug of choice*: berikan prokain penisilin, 1,2 juta unit IM atau IV setiap 6 jam selama 10 hari. Untuk pasien yang alergi penisilin dapat diberikan tetrasiklin, 500 mg PO atau IV setiap 6 jam selama 10 hari. Pemberian antibiotik di atas dapat mengeradikasi *Clostridium tetani* tetapi tidak dapat mempengaruhi proses neurologisnya.
 - Bila dijumpai adanya komplikasi pemberian antibiotika spektrum luas dapat dilakukan. Tetrasiklin, eritromisin dan metronidazol dapat diberikan, terutama bila penderita alergi penisilin. Tetrasiklin: 30-50 mg/kgBB/hari dalam 4 dosis. Eritromisin: 50 mg/kgBB/hari dalam 4 dosis, selama 10 hari. Metronidazol *loading dose* 15 mg/KgBB/jam selanjutnya 7,5 mg/KgBB tiap 6 jam.
 - Pemberian Tetanus Toksoid (TT) yang pertama, dilakukan bersamaan dengan pemberian antitoksin tetapi pada sisi yang berbeda dengan alat suntik yang berbeda. Pemberian dilakukan dengan dosis inisial 0,5 ml toksoid intramuscular diberikan 24 jam pertama.
 - Pemberian TT harus dilanjutkan sampai imunisasi dasar terhadap tetanus selesai.
 - Oksigen, pernafasan buatan dan tracheostomi bila perlu.
 - Mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit.

Konseling & Edukasi

Peran keluarga pada pasien dengan risiko terjadinya tetanus adalah memotivasi untuk dilakukan vaksinisasi dan penyuntikan ATS.

Rencana Tindak Lanjut

- Pemberian TT harus dilanjutkan sampai imunisasi dasar terhadap tetanus selesai. Pengulangan dilakukan 8 minggu kemudian dengan dosis yang sama dengan dosis inisial.
- Booster dilakukan 6-12 bulan kemudian.
- Subsequent booster, diberikan 5 tahun berikutnya.
- Laporkan kasus Tetanus ke dinas kesehatan setempat.

Kriteria Rujukan

1. Bila tidak terjadi perbaikan setelah penanganan pertama.
2. Terjadi komplikasi, seperti distress sistem pernapasan.
3. Rujukan ditujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis neurologi.

SaranaPrasarana

1. Sarana pemeriksaan neurologis
2. Oksigen
3. Infus set
4. Obat antikonvulsan

Prognosis

Tetanus dapat menimbulkan kematian dan gangguan fungsi tubuh, namun apabila diobati dengan cepat dan tepat, pasien dapat sembuh dengan baik. Tetanus biasanya tidak terjadi berulang, kecuali terinfeksi kembali oleh *C. tetani*.

Referensi

1. Kelompok studi Neuroinfeksi, Tetanus dalam Infeksi pada sistem saraf. Perdossi. 2012.
2. Ismanoe, Gatot. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1799-1806.
3. Azhali, M.S. Garna, H. Aleh. Ch. Djatnika, S. *Penyakit Infeksi dan Tropis*. Dalam: Garna, H. Melinda, H. Rahayuningsih, S.E. *Pedoman Diagnosis dan Terapi Ilmu Kesehatan Anak*. Ed3. Bandung: FKUP/RSHS. 2005; 209-213.
4. Rauscher, L.A. *Tetanus*. Dalam: Swash, M. Oxbury, J. Eds. *Clinical Neurology*. Edinburg: Churchill Livingstone. 1991; 865-871.
5. Behrman, R.E. Kliegman, R.M. Jenson, H.B. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Vol 1. 17th Ed. W.B. Saunders Company. 2004.
6. Poowo, S.S.S. Garna, H. Hadinegoro. Sri Rejeki, S. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Anak, Infeksi & Penyakit Tropis*. Ed 1. Ikatan Dokter Anak Indonesia.

7. WHO News and activities. *The Global Elimination of neonatal tetanus: progress to date.* Bull: WHO. 1994; 72: 155-157.

75. Rabies

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

No. ICD X: A82.9 *Rabies, Unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Rabies adalah penyakit infeksi akut sistem saraf pusat yang disebabkan oleh virus rabies yang termasuk genus *Lyssa-virus*, family *Rhabdoviridae* dan menginfeksi manusia melalui gigitan hewan yang terinfeksi (anjing, monyet, kucing, serigala, kelelawar) Rabies hampir selalu berakibat fatal jika *post-exposure prophylaxis* tidak diberikan sebelum onset gejala berat. Virus rabies bergerak ke otak melalui saraf perifer. Masa inkubasi dari penyakit ini tergantung pada seberapa jauh jarak perjalanan virus untuk mencapai sistem saraf pusat, biasanya mengambil masa beberapa bulan.

Hasil Anamnesis(Subjective)

Keluhan

1. Stadium prodromal

Gejala awal berupa demam, malaise, mual dan rasa nyeri di tenggorokan selama beberapa hari.

2. Stadium sensoris

Penderita merasa nyeri, merasa panas disertai kesemutan pada tempat bekas luka kemudian disusul dengan gejala cemas, dan reaksi yang berlebihan terhadap rangsang sensoris.

3. Stadium eksitasi

Tonus otot dan aktivitas simpatis menjadi meninggi dan gejala hiperhidrosis, hipersalivasi, hiperlakrimasi, dan pupil dilatasi. Hal yang sangat khas pada stadium ini adalah munculnya macam-macam fobia seperti hidrofobia. Kontraksi otot faring dan otot pernapasan dapat ditimbulkan oleh rangsangan sensoris misalnya dengan meniupkan udara ke muka penderita. Pada stadium ini dapat terjadi apneu, sianosis, konvulsan, dan takikardia. Tindak tanduk penderita tidak rasional kadang maniakal disertai dengan responsif. Gejala eksitasi terus berlangsung sampai penderita meninggal.

4. Stadium paralisis

Sebagian besar penderita rabies meninggal dalam stadium sebelumnya, namun kadang ditemukan pasien yang tidak menunjukkan gejala eksitasi melainkan paresis otot yang terjadi secara progresif karena gangguan pada medulla spinalis.

Pada umumnya rabies pada manusia mempunyai masa inkubasi 3-8 minggu. Gejala-gejala jarang timbul sebelum 2 minggu dan biasanya timbul sesudah 12 minggu. Mengetahui *port de entry* virus tersebut secepatnya pada tubuh pasien merupakan kunci untuk meningkatkan pengobatan pasca gigitan (*post exposure therapy*). Pada saat pemeriksaan, luka gigitan mungkin sudah sembuh bahkan mungkin telah dilupakan. Tetapi pasien sekarang mengeluh tentang perasaan (sensasi) yang lain ditempat bekas gigitan tersebut. Perasaan itu dapat berupa rasa tertusuk, gatal-gatal, rasa terbakar (panas), berdenyut dan sebagainya.

Anamnesis penderita terdapat riwayat tergigit, tercajak atau kontak dengan anjing, kucing, atau binatang lainnya yang:

1. Positif rabies (hasil pemeriksaan otak hewan tersangka).
2. Mati dalam waktu 10 hari sejak menggigit bukan dibunuh).
3. Tak dapat diobservasi setelah menggigit (dibunuh, lari, dan sebagainya).
4. Tersangka rabies (hewan berubah sifat, malas makan, dan lain-lain).

Masa inkubasi rabies 3-4 bulan (95%), bervariasi antara 7 hari-7 tahun. Lamanya masa inkubasi dipengaruhi oleh dalam dan besarnya luka gigitan, dan lokasi luka gigitan (jauh dekatnya ke sistem saraf pusat, derajat patogenitas virus dan persarafan daerah luka gigitan). Luka pada kepala inkubasi 25-48 hari, dan pada ekstremitas 46-78 hari.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

- Pada saat pemeriksaan, luka gigitan mungkin sudah sembuh bahkan mungkin telah dilupakan.
- Pada pemeriksaan dapat ditemukan gatal dan parestesia pada luka bekas gigitan yang sudah sembuh (50%), mioedema (menetap selama perjalanan penyakit).
- Jika sudah terjadi disfungsi batang otak maka terdapat:hiperventilasi, hipoksia, hipersalivasi, kejang, disfungsi saraf otonom, sindroma abnormalitas ADH, paralitik/paralisis flaksid.
- Pada stadium lanjut dapat berakibat koma dan kematian.
- Tanda patognomonis
Encephalitis Rabies: agitasi, kesadaran fluktuatif, demam tinggi yang persisten, nyeri pada faring terkadang seperti rasa tercekik (inspiratoris spasme), hipersalivasi, kejang, hidrofobia dan aerofobia.

Pemeriksaan Penunjang

Hasil pemeriksaan laboratorium kurang bermakna.

Penegakan Diagnostik(*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan dengan riwayat gigitan (+) dan hewan yang menggigit mati dalam 1 minggu.

Gejala fase awal tidak khas: gejala flu, malaise, anoreksia, kadang ditemukan parestesia pada daerah gigitan.

Gejala lanjutan: agitasi, kesadaran fluktuatif, demam tinggi yang persisten, nyeri pada faring terkadang seperti rasa tercekik (inspiratoris spasme), hipersalivasi, kejang, hidrofobia dan aerofobia.

Diagnosis Banding

1. Tetanus.
2. Ensefalitis.
3. Intoksikasi obat-obat.
4. Japanese encephalitis.
5. Herpes simplex.
6. Ensefalitis post-vaksinasi.

Komplikasi

- Gangguan hipotalamus: diabetes insipidus, disfungsi otonomik yang menyebabkan hipertensi, hipotensi, hipo/hipertermia, aritmia dan henti jantung.
- Kejang dapat lokal atau generalisata, sering bersamaan dengan aritmia dan *dyspneu*.

Penatalaksanaan Komprehensif(*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Isolasi pasien penting segera setelah diagnosis ditegakkan untuk menghindari rangsangan-rangsangan yang bisa menimbulkan spasme otot ataupun untuk mencegah penularan.
2. Fase awal: Luka gigitan harus segera dicuci dengan air sabun (detergen) 5-10 menit kemudian dibilas dengan air bersih, dilakukan debridement dan diberikan desinfektan seperti alkohol 40-70%, tinktura yodii atau larutan ephiran, Jika terkena selaput lendir seperti mata, hidung atau mulut, maka cucilah kawasan tersebut dengan air lebih lama; pencegahan dilakukan dengan pembersihan luka dan vaksinasi.
3. Fase lanjut: tidak ada terapi untuk penderita rabies yang sudah menunjukkan gejala rabies, penanganan hanya berupa tindakan suportif dalam penanganan gagal jantung dan gagal nafas.
4. Pemberian Serum Anti Rabies (SAR) Bila **serumheterolog** (berasal dari serum kuda) Dosis 40 IU/ kgBB disuntikkan infiltrasi pada luka sebanyak-banyaknya, sisanya disuntikkan secara IM. *Skin test* perlu dilakukan terlebih dahulu. Bila **serum homolog** (berasal dari serum manusia) dengan dosis 20 IU/ kgBB, dengan cara yang sama.

5. Pemberian serum dapat dikombinasikan dengan Vaksin Anti Rabies (VAR) pada hari pertama kunjungan.
6. Pemberian Vaksin Anti Rabies (VAR) dalam waktu 10 hari infeksi yang dikenal sebagai *post-exposure prophylaxis* atau “PEP”VAR secara IM pada otot deltoid atau anterolateral paha dengan dosis 0,5 ml pada hari 0, 3, 7,14, 28 (regimen Essen atau rekomendasi WHO), atau pemberian VAR 0,5 ml pada hari 0, 7, 21 (regimen Zagreb/rekomendasi Depkes RI).
7. Pada orang yang sudah mendapat vaksin rabies dalam waktu 5 tahun terakhir, bila digigit binatang tersangka rabies, vaksin cukup diberikan 2 dosis pada hari 0 dan 3, namun bila gigitan berat vaksin diberikan lengkap.
8. Pada luka gigitan yang parah, gigitan di daerah leher ke atas, pada jari tangan dan genitalia diberikan SAR 20 IU/kgBB dosis tunggal. Cara pemberian SAR adalah setengah dosis infiltrasi pada sekitar luka dan setengah dosis IM pada tempat yang berlainan dengan suntikan SAR, diberikan pada hari yang sama dengan dosis pertama SAR.

Konseling & Edukasi

1. Keluarga ikut membantu dalam hal penderita rabies yang sudah menunjukkan gejala rabies untuk segera dibawa untuk penanganan segera ke fasilitas kesehatan. Pada pasien yang digigit hewan tersangka rabies, keluarga harus menyarankan pasien untuk vaksinasi.
2. Laporkan kasus Rabies ke dinas kesehatan setempat.

Kriteria Rujukan

1. Penderita rabies yang sudah menunjukkan gejala rabies.
2. Dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis neurolog.

SaranaPrasarana

1. Cairan desinfektan
2. Serum Anti Rabies
3. Vaksin Anti Rabies

Prognosis

Prognosis pada umumnya dapat buruk, karena kematian dapat mencapai 100% apabila virus rabies mencapai SSP. Prognosis selalu fatal karena sekali gejala rabies terlihat, hampir selalu kematian terjadi dalam 2-3 hari sesudahnya sebagai akibat gagal napas/henti jantung. Jika dilakukan perawatan awal setelah digigit anjing pengidap rabies, seperti pencucian luka, pemberian VAR dan SAR, maka angka survival mencapai 100%.

Referensi

1. Harijanto, Paul N dan Gunawan, Carta A. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I*. Edisi ke 4. Jakarta: FKUI. 2006. Hal 1736-9.
2. Dennis MD, Eugene B. MD. *Infection Due to RNA viruses: Harrisons Internal Medicine 16th edition*. McGraw Hill. Medical Publishing Division. 2005.

3. The Merk Manual of Medical information. *Rabies, brain and spinal cord disorders, infection of the brain and spinal cord*. 2006. p: 484-486.
4. Jackson, A.C. Wunner, W.H. *Rabies*. Academic Press. 2002. p. 290.
5. Davis L.E. King, M.K. Schultz, J.L. *Fundamentals of neurologic disease*. Demos Medical Publishing, LLC. 2005. p: 73.
6. Reynes J-M, D.L. Buchy P, et al. *A reliable diagnosis of human rabies based on analysis of skin biopsy specimens*. Clin Infect Dis 47 (11): 1410-1417. 2008.
7. *Diagnosis CDC Rabies*. USA: Centers for Disease Control and Prevention. 2007. Diunduh dari <http://www.cdc.gov/RABIES/diagnosis.html>. Retrieved 2008-02-12.
8. Kumar. Clark. *Rhabdoviruses Rabies*. Clinical Medicine. W.B Saunders Company Ltd. 2006. Hal 57-58.
9. Ranjan. Remnando. *Rabies, tropical infectious disease epidemiology, investigation, diagnosis and management*. 2002. Hal 291-297.

76. Epilepsi

No. ICPC II: N88 *Epilepsy*

No. ICD X: G40.9 *Epilepsy, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3A

Masalah Kesehatan

Epilepsi didefinisikan sebagai suatu keadaan yang ditandai oleh bangkitan epilepsi berulang berselang lebih dari 24 jam yang timbul tanpa provokasi, sedangkan yang dimaksud dengan bangkitan epilepsi adalah manifestasi klinis yang disebabkan oleh aktivitas listrik otak yang abnormal dan berlebihan dari sekelompok neuron.

Etiologi epilepsi:

1. Idiopatik: tidak terdapat lesi struktural di otak atau defisit neurologis dan diperkirakan tidak mempunyai predisposisi genetik dan umumnya berhubungan dengan usia.
2. Kriptogenik: dianggap simptomatik tetapi penyebabnya belum diketahui, termasuk disini *syndrome west, syndrome Lennox-Gastatut* dan epilepsi mioklonik.
3. Simptomatik: bangkitan epilepsi disebabkan oleh kelainan/lesi struktural pada otak, misalnya cedera kepala, infeksi SSP, kelainan kongenital, lesi desak ruang, gangguan peredaran darah otak, toksik (alkohol, obat), metabolik, kelainan neurodegeneratif.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Ada tiga langkah untuk menuju diagnosis epilepsi, yaitu:

1. Langkah pertama: memastikan apakah kejadian yang bersifat paroksismal merupakan bangkitan epilepsi. Pada sebagian besar kasus, diagnosis epilepsi dapat ditegakkan berdasarkan informasi yang diperoleh dari anamnesis baik auto maupun allo-anamnesis dari orang tua maupun saksi mata yang lain.
 - a. Gejala sebelum, selama dan paska bangkitan
 - Keadaan penyandang saat bangkitan: duduk/ berdiri/ bebaring/ tidur/ berkemih.
 - Gejala awitan (aura, gerakan/ sensasi awal/ *speech arrest*).
 - Pola/bentuk yang tampak selama bangkitan: gerakan tonik/klonik, vokalisasi, otomatisme, inkontinensia, lidah tergigit, pucat berkeringat, deviasi mata.
 - Keadaan setelah kejadian: bingung, terjaga, nyeri kepala, tidur, gaduh gelisah, Todd's paresis.
 - Faktor pencetus: alkohol, kurang tidur, hormonal.
 - Jumlah pola bangkitan satu atau lebih, atau terdapat perubahan pola bangkitan.
 - b. Penyakit lain yang mungkin diderita sekarang maupun riwayat penyakit neurologik dan riwayat penyakit psikiatrik maupun penyakit sistemik yang mungkin menjadi penyebab.
 - c. Usia awitan, durasi, frekuensi bangkitan, interval terpanjang antar bangkitan.
 - d. Riwayat terapi epilepsi sebelumnya dan respon terhadap terapi (dosis, kadar OAE, kombinasi terapi).
 - e. Riwayat penyakit epilepsi dalam keluarga.
 - f. Riwayat keluarga dengan penyakit neurologik lain, penyakit psikiatrik atau sistemik.
 - g. Riwayat pada saat dalam kandungan, kelahiran dan perkembangan bayi/anak.
 - h. Riwayat bangkitan neonatal/kejang demam.
 - i. Riwayat trauma kepala, infeksi SSP.
2. Langkah kedua: apabila benar terdapat bangkitan epilepsi, maka tentukan bangkitan tersebut bangkitan yang mana (klasifikasi ILAE 1981).
3. Langkah ketiga: menentukan etiologi, sindrom epilepsi, atau penyakit epilepsi apa yang diderita pasien dilakukan dengan memperhatikan klasifikasi ILAE 1989. Langkah ini penting untuk menentukan prognosis dan respon terhadap OAE (Obat Anti Epilepsi).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik umum pada dasarnya adalah mengamati adanya tanda-tanda dari gangguan yang berhubungan dengan epilepsi seperti trauma kepala, infeksi telinga atau sinus, gangguan kongenital, kecanduan alkohol atau obat terlarang, kelainan pada kulit, kanker, defisit neurologik fokal.

Pemeriksaan neurologis

Hasil yang diperoleh dari pemeriksaan neurologik sangat tergantung dari interval antara dilakukannya pemeriksaan dengan bangkitan terakhir.

- Jika dilakukan pada beberapa menit atau jam setelah bangkitan maka akan tampak tanda pasca iktal terutama tanda fokal seperti todd's paresis (hemiparesis setelah kejang yang

terjadi sesaat), *trans aphasic syndrome* (afasia sesaat) yang tidak jarang dapat menjadi petunjuk lokalisasi.

- Jika dilakukan pada beberapa waktu setelah bangkitan terakhir berlalu, sasaran utama adalah menentukan apakah ada tanda-tanda disfungsi system saraf permanen (epilepsi simtomatik) dan walaupun jarang apakah ada tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial.

Pemeriksaan Penunjang

Dapat dilakukan di layanan sekunder yaitu EEG, pemeriksaan pencitraan otak, pemeriksaan laboratorium lengkap dan pemeriksaan kadar OAE.

Penegakan Diagnostik(Assessment)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Klasifikasi Epilepsi

A. ILAE 1981 untuk tipe bangkitan epilepsi

1. Bangkitan parsial/fokal
 - 1.1 .Bangkitan parsial sederhana
 - 1.1.1 Dengan gejala motorik
 - 1.1.2 Dengan gejala somatosensorik
 - 1.1.3 Dengan gejala otonom
 - 1.1.4 Dengan gejala psikis
 - 1.2 . Bangkitan parsial kompleks
 - 1.3 . Bangkitan parsial yang menjadi umum sekunder
2. Bangkitan umum
 - 2.1. Lena (absence)
 - 2.1.1 Tipikal lena
 - 2.1.2. Atipikal Lena
 - 2.2. Mioklonik
 - 2.3. Klonik
 - 2.4. Tonik
 - 2.5. Tonik-Klonik
 - 2.6. Atonik/astatik
3. Bangkitan tak tergolongkan

B. Kalsifikasi ILAE 1989 untuk epilepsi dan sindrom epilepsi

1. Fokal/partial (localized related)
 - 1.1. Idiopatik (berhubungan dengan usia awitan)
 - 1.1.1. Epilepsi beningna dengan gelombang paku di daerah sentro-temporal

- 1.1.2. Epilepsi benigna dengan gelombang paroksismal pasda daerah oksipital
- 1.1.3. Epilepsi primer saat membaca
- 1.2. Simptomatik
 - 1.2.1. Epilepsi parsial kontinu yang kronik progresif pada anak-anak (kojenikow's syndrome)
 - 1.2.2. Sindrom dengan bangkitan yang dipresipitasi oleh suatu rangsangan (kurang tidur, alcohol, obat-obatan, hiperventilasi, repleks epilepsi, stimulasi fungsi kortikal tinggi, membaca)
 - 1.2.3. Epilepsi lobus temporal
 - 1.2.4. Epilepsi lobus frontal
 - 1.2.5. Epilepsi lobus parietal
 - 1.2.6. Epilepsi lobus oksipital
- 1.3. Kriptogenik
2. Epilepsi umum
 - 2.1. Idiopatik
 - 2.1.1. Kejang neonates familial benigna
 - 2.1.2. Kejang neonatus benigna
 - 2.1.3. Kejang epilepsi mioklonik pada bayi
 - 2.1.4. Epilepsi lena pada anak
 - 2.1.5. Epilepsi lena pada remaja
 - 2.1.6. Epilepsi mioklonik pada remaja
 - 2.1.7. Epilepsi dengan bangkitan umum tonik-klonik pada saat terjaga
 - 2.1.8. Epilepsi umum idiopatik lain yang tidak termasuk salah satu diatas
 - 2.1.9. Epilepsi tonik klonik yang dipresipitasi dengan aktivasi yang spesifik
 - 2.2. Kriptogenik atau simptomatik
 - 2.2.1. Sindrom west (spasme infantile dan spasme salam)
 - 2.2.2. Sindrom lennox-gastaut
 - 2.2.3. Epilepsi mioklonik astatik
 - 2.2.4. Epilepsi mioklonik lena
 - 2.3. Simptomatik
 - 2.3.1. Etiologi non spesifik
 - Ensefalopati miklonik dini
 - Ensefalopati pada infantile dini dengan burst supresi
 - Epilepsi simptomatik umum lainnya yang tidak termasuk diatas
 - 2.3.2. Sindrom spesifik
 - 2.3.3. Bangkitan epilepsi sebagai komplikasi penyakit lain
3. Epilepsi dan sindrom yang tak dapat ditentukan fokal atau umum
 - 3.1. Bangkitan umum dan fokal
 - 3.1.1. Bangkitan neonatal
 - 3.1.2. Epilepsi mioklonik berat pada bayi
 - 3.1.3. Epilepsi dengan gelombang paku kontinyu selama tidur dalam

- 3.1.4. Epilepsi afasia yang di dapat
- 3.1.5. Epilepsi yang tidak termasuk dalam kalsifikasi diatas
- 3.2. Tanpa gambaran tegas local atau umum
- 4. Sindrom khusus
 - 4.1. Bangkitan yang berkaitan dengan situasi tertentu
 - 4.1.1. Kejang demam
 - 4.1.2. Bangkitan kejang/status epileptikus yang hanya sekali
 - 4.1.3. Bangkitan yang hanya terjadi bila terdapat kejadian metabolic akut atau toksis, alkohol, obat-obatan, eklampsia, hiperglikemik non ketotik
 - 4.1.4. Bangkitan berkaitan dengan pencetus spesifik (epilepsi reflektorik)

Diagnosis Banding

1. Sinkop
2. *Transient Ischemic Attack*
3. Vertigo
4. Global amnesia
5. Tics dan gerakan involunter

Komplikasi: -

Penatalaksanaan Komprehensif(Plan)

Penatalaksanaan

Sebagai dokter pelayanan primer, bila pasien terdiagnosis sebagai epilepsi, untuk penanganan awal pasien harus dirujuk ke dokter spesialis saraf.

- a. OAE diberikan bila:
 - Diagnosis epilepsi sudah dipastikan
 - Pastikan faktor pencetus dapat dihindari (alkohol, stress, kurang tidur, dan lain-lain)
 - Terdapat minimum 2 bangkitan dalam setahun
 - Penyandang dan atau keluarganya sudah menerima penjelasan terhadap tujuan pengobatan
 - Penyandang dan/atau keluarganya telah diberitahu tentang kemungkinan efek samping yang timbul dari OAE
- b. Terapi dimulai dengan monoterapi menggunakan OAE pilihan sesuai dengan jenis bangkitan (tabel 3) dan jenis sindrom epilepsi:

Tabel 32. OAE pilihan sesuai dengan jenis bangkitan

OAE	Bangkitan				
	Fokal	Umum sekunder	Tonik klonik	Lena	Mioklonik
Phenytoin	+	+	+	-	-
Carbamazepine	+	+	+	-	-
Valproic acid	+	+	+	+	+

Phenobarbital	+	+	+	0	?+
Gabapentin	+	+	?+	0	?-
Lamotrigine	+	+	+	+	+
Topiramate	+	+	+	?	?+
Zonisamide	+	+	?+	?+	?+
Levetiracetam	+	+	?+	?+	?+
Oxcarbazepine	+	+	+	-	-

- c. Pemberian obat dimulai dari dosis rendah dan dinaikkan bertahap sampai dosis efektif tercapai atau timbul efek samping. Kadar obat dalam darah ditentukan bila bangkitan tidak terkontrol dengan dosis efektif. Bila diduga ada perubahan farmakokinetik OAE (kehamilan, penyakit hati, penyakit ginjal, gangguan absorpsi OAE), diduga penyandang epilepsi tidak patuh pada pengobatan. Setelah pengobatan dosis regimen OAE, dilihat interaksi antar OAE atau obat lain. Pemeriksaan interaksi obat ini dilakukan rutin setiap tahun pada penggunaan phenitoin.

Tabel 33. Dosis OAE

OAE	Dosis awal (mg/hr)	Dosis Rumatan (mg/hr)	Jumlah dosis/hr	Waktu paruh plasma	Waktu mencapai steady state
Carbamazepine	400-600	400-1600	2-3 X (untuk CR 2X)	15-25	2-7
Titrasi Carbamazepine	Mulai 100/200 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 1-4 minggu				
Phenytoin	200-300	200-400	1-2 X	10-80	3-15
Titrasi Phenytoin	Mulai 100 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 3-7 hari				
Valproic Acid	500-1000	500-2500	2-3 X (untuk CR 1-2 X)	12-18	2-4
Titrasi Valproic Acid	Mulai 500 mg/hr ditingkatkan bila perlu setelah 7 hari				
Phenobarbital	50-100	50-200	1	50-170	8-30
Titrasi Phenobarbital	Mulai 30-50 mg malam hari ditingkatkan bila perlu setelah 10-15 hari				
Clonazepam	1	4	1 atau 2	20-60	2-10
Clobazam	10	10-30	1-2X	8-15	2-4
Titrasi Clobazam	Mulai 10 mg/hr bila perlu ditingkatkan sampai 20 mg/hr setelah 1-2 minggu				
Oxcarbazepine	600-900	600-3000	2-3X	8-15	2-4
Titrasi Oxcarbazepine	Mulai 300 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 1-3 minggu				
Levetiracetam	1000-2000	1000-3000	2X	6-8	2
Titrasi Levetiracetam	Mulai 500/1000 mg/hr bila perlu setelah 2 minggu				
Topiramate	100	100-400	2X	20-30	2-5
Titrasi Topiramate	Mulai 25 mg/hr ditingkatkan 25-50 mg/hr bila perlu tiap 2 minggu				
Gabapentin	900-1800	900-3600	2-3X		2

Titrasi Gabapentine	Mulai 300-900 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 5-10 hari 5-7				
Lamotrigine	50-100	50-200	1-2 X	15-35	2-6
Titrasi Lamotrigine	Mulai 25 mg/hr selama 2 minggu ditingkatkan sampai 50 mg/hr selama 2 minggu, ditingkatkan 50mg/ 2 minggu				
Zonisamide	100-200	100-400	1-2X	60	7-10
Titrasi Zonisamide	Mulai 200-400 mg/hr ditingkatkan sampai 1-2 minggu				
Pregabalin	50-75	50-600	2-3X	6,3	1-2

- d. Bila pada penggunaan dosis maksimum OAE tidak dapat mengontrol bangkitan, maka dapat dirujuk kembali untuk mendapatkan penambahan OAE kedua. Bila OAE kedua telah mencapai kadar terapi, maka OAE pertama diturunkan bertahap (*tapering off*) perlahan-lahan.
- e. Penambahan OAE ketiga baru dilakukan di layanan sekunder atau tersier setelah terbukti tidak dapat diatasi dengan penggunaan dosis maksimal kedua OAE pertama.
- f. Penyandang dengan bangkitan tunggal direkomendasikan untuk dimulai terapi bila kemungkinan kekambuhan tinggi yaitu bila:
- Dijumpai fokus epilepsi yang jelas pada EEG.
 - Pada pemeriksaan CT-Scan atau MRI Otak dijumpai lesi yang berkorelasi dengan bangkitan: meningioma, neoplasma otak, AVM, abses otak, ensefalitis herpes.
 - Pada pemeriksaan neurologik dijumpai kelainan yang mengarah pada adanya kerusakan otak.
 - Terdapatnya riwayat epilepsi pada saudara sekandung (bukan orang tua).
 - Riwayat bangkitan simtomatik.
 - Terdapat sindrom epilepsi yang berisiko tinggi seperti JME (*Juvenile Myoclonic Epilepsi*).
 - Riwayat trauma kepala disertai penurunan kesadaran, stroke, infeksi SSP.
 - Bangkitan pertama berupa status epileptikus.
- Namun hal ini dapat dilakukan di fasyankes sekunder.
- g. Efek samping perlu diperhatikan, demikian pula halnya dengan interaksi farmakokinetik antar OAE.

Tabel 34. Efek samping OAE

Obat	Efek Samping Mengancam Jiwa	Efek Samping Minor
Carbamazepine	Anemia aplastik, hepato-toksitas, sindrom Steven-Johnson, <i>Lupus like syndrome</i> .	Dizziness, ataksia, diplopia, mual, kelelahan, agranulo-sitosis, leukopeni, trombo-sitopeni, hiponatremia, ruam, gangguan perilaku, tics, peningkatan berat badan, disfungsi seksual, disfungsi hormon tiroid, neuropati perifer.
Phenytoin	Anemia aplastik, gangguan fungsi hati, sindrom Steven Johnson, <i>lupus like syndrome</i> , pseudolymphoma.	Hipertrofi gusi, hirsutisme, ataksia, nistagmus, diplopia, ruam, anoreksia, mual, makroxytosis, neuropati perifer, agranu-

		lositosis, trombositopenia, disfungsi seksual, disfungsi serebelar, penurunan absorpsi kalsium pada usus.
Phenobarbital	Hepatotoksik, gangguan jaringan ikat dan sum-sum tulang, sindrom steven Johnson.	Mengantuk ataksia, nistagmus, ruam kulit, depresi, hiperaktif (pada anak), gangguan belajar (pada anak), disfungsi seksual.
Valproate Acid	Hepatotoksik, hiperamonemia, leukopeni, trombositopenia, pancreatitis.	Mual, muntah, rambut menipis, tremor, amenore, peningkatan berat badan, konstipasi, hirsutisme, alopesia pada perempuan, Polycystic Ovary Syndrome (POS).
Levetiracetam	Belum diketahui.	Mual, nyeri kepala, dizziness, kelemahan, mengantuk, gangguan perilaku, agitasi, ansietas, trombositopenia, leukopenia.
Gabapentin	Teratogenik.	Somnolen, kelelahan, ataksia, dizziness, peningkatan berat badan, gangguan perilaku (pada anak)
Lamotrigine	Syndrom steven Johnson, gangguan hepar akut, kegagalan multi-organ, teratogenik.	Ruam, dizziness, tremor, ataksia, diplopia, pandangan kabur, nyeri kepala, mual, muntah, insomnia, nistagmus, ataxia trunkal, Tics.
Oxcarbazepine	Ruam, teratogenik.	Dizziness, ataksia, nyeri kepala, mual, kelelahan, hiponatremia, insomnia, tremor, disfungsi vital.
Topiramate	Batu Ginjal, hipohidrosis, gangguan fungsi hati, teratogenik	Gangguan kognitif, kesulitan menemukan kata, dizziness, ataksia, nyeri kepala, kelelahan, mual, penurunan berat badan, paresthesia, glaucoma
Zonisamide	Batu ginjal, hipohidrosis, anemia aplastik, skin rash	Mual, nyeri kepala, dizziness, kelelahan, paresthesia, ruam, gangguan berbahasa, glaucoma, letargi, ataksia
Pregabalin	Belum diketahui	Peningkatan berat badan

h. Strategi untuk mencegah efek samping:

- Mulai pengobatan dengan mempertimbangkan keuntungan dan kerugian pemberian terapi
- Pilih OAE yang paling cocok untuk karakteristik penyandang
- Gunakan titrasi dengan dosis terkecil dan rumatan terkecil mengacu pada sindrom epilepsi dan karakteristik penyandang epilepsi

i. OAE dapat dihentikan pada keadaan:

- Setelah minimal 2 tahun bebas bangkitan.
- Gambaran EEG normal.
- Harus dilakukan secara bertahap, pada umumnya 25% dari dosis semula setiap bulan dalam jangka waktu 3-6 bulan.

- Bila digunakan lebih dari 1 OAE, maka penghentian dimulai dari 1 OAE yang bukan utama.
 - Keputusan untuk menghentikan OAE dilakukan pada tingkat pelayanan sekunder/tersier.
- j. Kekambuhan setelah penghentian OAE akan lebih besar kemungkinannya pada keadaan sebagai berikut:
- Semakin tua usia, kemungkinan kekambuhan semakin tinggi.
 - Epilepsi simptomatik.
 - Gambaran EEG abnormal.
 - Semakin lama adanya bangkitan sebelum dapat dikendalikan.
 - Penggunaan lebih dari satu OAE.
 - Mendapatkan satu atau lebih bangkitan setelah memulai terapi.
 - Mendapat terapi setelah 10 tahun.

Kriteria Rujukan

Setelah diagnosis epilepsi ditegakkan maka pasien segera dirujuk ke pelayanan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf.

SaranaPrasarana

Obat OAE

Prognosis

Prognosis umumnya bonam, tergantung klasifikasi epilepsi yang dideritanya, sedangkan serangan epilepsi dapat berulang, tergantung kontrol terapi dari pasien.

Referensi

Kelompok Studi Epilepsi. Pedoman Tatalaksana Epilepsi, Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2012.

77. Status Epileptikus

No. ICPC II: N88 *Epilepsy*

No. ICD X: G41.9 *Status epilepticus, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Status epileptikus adalah bangkitan yang terjadi lebih dari 30 menit atau adanya dua bangkitan atau lebih dimana diantara bangkitan-bangkitan tadi tidak terdapat pemulihan kesadaran.

Status epileptikus merupakan keadaan kegawatdaruratan yang memerlukan penanganan dan terapi segera guna menghentikan bangkitan (dalam waktu 30 menit). Diagnosis pasti status epileptikus bila pemberian benzodiazepin awal tidak efektif dalam menghentikan bangkitan.

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Keluhan

Pasien datang dengan kejang, keluarga pasien perlu ditanyakan mengenai riwayat penyakit epilepsi dan pernah mendapatkan obat anti epilepsi serta penghentian obat secara tiba-tiba.

Riwayat penyakit tidak menular sebelumnya juga perlu ditanyakan, seperti Diabetes Melitus, stroke, dan hipertensi.

Riwayat gangguan imunitas misalnya HIV yang disertai infeksi oportunistik dan data tentang bentuk dan pola kejang juga perlu ditanyakan secara mendetil.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan dapat ditemukan adanya kejang atau gangguan perilaku, penurunan kesadaran, sianosis, diikuti oleh takikardi dan peningkatan tekanan darah, dan sering diikuti hiperpireksia.

Pemeriksaan Penunjang

Laboratorium: pemeriksaan gula darah sewaktu.

Penegakan Diagnostik(*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis Status Epileptikus (SE) ditegakkan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding

Pseudoseizure

Komplikasi

- Asidosis metabolik
- Aspirasi
- Trauma kepala

Penatalaksanaan Komprehensif(*Plan*)

Penatalaksanaan

Pasien dengan status epileptikus, harus dirujuk ke Fasilitas Pelayanan Kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf. Pengelolaan SE sebelum sampai fasilitas pelayanan kesehatan sekunder.

Stadium I (0-10 menit)

- Memperbaikifungsikardiorespirasi
- Memperbaikijalannafas, pemberianoksigen, resusitasibilaperlu
- Pemberian benzodiazepin rektal 10 mg

Stadium II (1-60 menit)

- Pemeriksaan status neurologis
- Pengukurantekanandarah, nadidansuhu
- Pemeriksaan EKG (bilatersedia)
- Memasanginfuspadapembuluhdarahbesardengan NaCl 0,9 %.

Rencana Tindak Lanjut

Melakukan koordinasidengan PPK II dalamhalpemantauanobatdanbangkitanpadapasien.

Konseling & Edukasi

Memberikan informasi penyakit kepada individu dan keluarganya, tentang:

- Penyakitdantujuanmerujuk.
- Pencegahankomplikasiterutamaaspirasi.
- PencegahankekambuhandenganmeminumOAE secarateraturdantidakmenghentikannyasecaratiba-tiba.
- Menghindariaktifitasdantempat-tempat yang berbahaya.

Kriteria Rujukan

Semua pasien dengan status epileptikus setelah ditegakkan diagnosis dan telah mendapatkan penanganan awal segera dirujuk untuk:

- Mengatasi serangan
- Mencegah komplikasi
- Mengetahui etiologi
- Pengaturan obat

SaranaPrasarana

1. Oksigen
2. Kainkasa
3. Infus set
4. Spatellidah
5. Alatpengukurguladarahsederhana

Prognosis

Prognosis umumnya dubia ad bonam untuk quo ad vitam dan fungsionam, namun dubia ad malam untuk quo ad sanationam.

Referensi

1. Kelompokstudiepilepsi. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI). *Pedoman Tatalaksana Epilepsi*. 2012.
2. Darto Saharso. *Status Epileptikus*. Divisi Neuropediatri Bag/SMF Ilmu Kesehatan Anak – FK Unair/RSU Dr. Soetomo Surabaya.
3. Appleton, P.R. Choonara, I. Marland, T. Phillips, B. Scott, R. Whitehouse, W. *The treatment of convulsive status epilepticus in children*. Arch Dis Child. 2000; 83:415-19.
4. Hanhan UA, Fiallos MR, Orłowski JP. *Status epilepticus*. Pediatric Clin North America. 2001;48:683-94

78. Migren

No. ICPC II : N89 *Migraine*

No. ICD X : G43.9 *Migraine, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Migren adalah suatu istilah yang digunakan untuk nyeri kepala primer dengan kualitas vaskular (berdenyut), diawali unilateral yang diikuti oleh mual, fotofobia, fonofobia, gangguan tidur dan depresi. Serangan seringkali berulang dan cenderung tidak akan bertambah parah setelah bertahun-tahun. Migren bila tidak diterapi akan berlangsung antara 4-72 jam dan yang klasik terdiri atas 4 fase yaitu fase prodromal (kurang lebih 25 % kasus), fase aura (kurang lebih 15% kasus), fase nyeri kepala dan fase postdromal.

Pada wanita migren lebih banyak ditemukan dibanding pria dengan skala 2:1. Wanita hamil tidak luput dari serangan migren, pada umumnya serangan muncul pada kehamilan trimester I.

Sampai saat ini belum diketahui dengan pasti faktor penyebab migren, diduga sebagai gangguan neurobiologis, perubahan sensitivitas sistem saraf dan avikasi sistem trigeminal-vaskular, sehingga migren termasuk dalam nyeri kepala primer.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Suatu serangan migren dapat menyebabkan sebagian atau seluruh tanda dan gejala, sebagai berikut:

1. Nyeri moderat sampai berat, kebanyakan penderita migren merasakan nyeri hanya pada satu sisi kepala, namun sebagian merasakan nyeri pada kedua sisi kepala.
2. Sakit kepala berdenyut atau serasa ditusuk-tusuk.
3. Rasa nyerinya semakin parah dengan aktivitas fisik.
4. Rasa nyerinya sedemikian rupa sehingga tidak dapat melakukan aktivitas sehari-hari.
5. Mual dengan atau tanpa muntah.
6. Fotofobia atau fonofobia.
7. Sakit kepalanya mereda secara bertahap pada siang hari dan setelah bangun tidur, kebanyakan pasien melaporkan merasa lelah dan lemah setelah serangan.
8. Sekitar 60 % penderita melaporkan gejala prodromal, seringkali terjadi beberapa jam atau beberapa hari sebelum onset dimulai. Pasien melaporkan perubahan mood dan tingkah laku dan bisa juga gejala psikologis, neurologis atau otonom.

Faktor Predisposisi

1. Menstruasi biasa pada hari pertama menstruasi atau sebelumnya/ perubahan hormonal.
2. Puasa dan terlambat makan
3. Makanan misalnya alkohol, coklat, susu, keju dan buah-buahan.
4. Cahaya kilat atau berkelip.
5. Banyak tidur atau kurang tidur
6. Faktor herediter
7. Faktor kepribadian

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik, tanda vital harus normal, pemeriksaan neurologis normal. Temuan-temuan yang abnormal menunjukkan sebab-sebab sekunder, yang memerlukan pendekatan diagnostik dan terapi yang berbeda.

Pemeriksaan Penunjang

- Pemeriksaan laboratorium tidak diperlukan, pemeriksaan ini dilakukan jika ditemukan hal-hal, sebagai berikut:
 1. Kelainan-kelainan struktural, metabolik dan penyebab lain yang dapat menyerupai gejala migren.
 2. Dilakukan untuk menyingkirkan penyakit penyerta yang dapat menyebabkan komplikasi.
 3. Menentukan dasar pengobatan dan untuk menyingkirkan kontraindikasi obat-obatan yang diberikan.
- Pencitraan (dilakukan di rumah sakit rujukan).
- Neuroimaging diindikasikan pada hal-hal, sebagai berikut:

1. Sakit kepala yang pertama atau yang terparah seumur hidup penderita.
2. Perubahan pada frekuensi keparahan atau gambaran klinis pada migren .
3. Pemeriksaan neurologis yang abnormal.
4. Sakit kepala yang progresif atau persisten.
5. Gejala-gejala neurologis yang tidak memenuhi kriteria migren dengan aura atau hal-hal lain yang memerlukan pemeriksaan lebih lanjut.
6. Defisit neurologis yang persisten.
7. Hemikrania yang selalu pada sisi yang sama dan berkaitan dengan gejala-gejala neurologis yang kontralateral.
8. Respon yang tidak adekuat terhadap terapi rutin.
9. Gejala klinis yang tidak biasa.

Penegakan Diagnostik(*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, gejala klinis dan pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Kriteria Migren:

Nyeri kepala episodik dalam waktu 4-72 jam dengan gejala dua dari nyeri kepala unilateral, berdenyut, bertambah berat dengan gerakan, intensitas sedang sampai berat ditambah satu dari mual atau muntah, fonopobia atau fotofobia.

Diagnosis Banding

1. *Arteriovenous Malformations*
2. *Atypical Facial Pain*
3. *Cerebral Aneurysms*
4. *Childhood Migraine Variants*
5. *Chronic Paroxysmal Hemicrania*
6. *Cluster-type headache* (nyeri kepala kluster)

Komplikasi

1. Stroke iskemik dapat terjadi sebagai komplikasi yang jarang namun sangat serius dari migren. Hal ini dipengaruhi oleh faktor risiko seperti aura, jenis kelamin wanita, merokok, penggunaan hormon estrogen.
2. Pada migren komplikata dapat menyebabkan hemiparesis.

Penatalaksanaan Komprehensif(*Plan*)

Penatalaksanaan

- Pada saat serangan pasien dianjurkan untuk menghindari stimulasi sensoris berlebihan.
- Bila memungkinkan beristirahat di tempat gelap dan tenang dengan dikompres dingin.
 - Perubahan pola hidup dapat mengurangi jumlah dan tingkat keparahan migren, baik pada pasien yang menggunakan obat-obat preventif atau tidak.

- Menghindari pemicu, jika makanan tertentu menyebabkan sakit kepala, hindarilah dan makan makanan yang lain. Jika ada aroma tertentu yang dapat memicu maka harus dihindari. Secara umum pola tidur yang reguler dan pola makan yang reguler dapat cukup membantu.
 - Berolahraga secara teratur, olahraga aerobik secara teratur mengurangi tekanan dan dapat mencegah migren.
 - Mengurangi efek estrogen, pada wanita dengan migren dimana estrogen menjadi pemicunya atau menyebabkan gejala menjadi lebih parah, atau orang dengan riwayat keluarga memiliki tekanan darah tinggi atau stroke sebaiknya mengurangi obat-obatan yang mengandung estrogen.
 - Berhenti merokok, merokok dapat memicu sakit kepala atau membuat sakit kepala menjadi lebih parah (dimasukkan di konseling).
 - Penggunaan *headache diary* untuk mencatat frekuensi sakit kepala.
 - Pendekatan terapi untuk migren melibatkan pengobatan akut (abortif) dan preventif (profilaksis).
- Pengobatan Abortif:
 1. Analgesik spesifik adalah analgesik yang hanya bekerja sebagai analgesik nyeri kepala. Lebih bermanfaat untuk kasus yang berat atau respon buruk dengan OINS. Contoh: Ergotamin, Dihydroergotamin, dan golongan Triptan yang merupakan agonis selektif reseptor serotonin pada 5-HT1.
Ergotamin dan DHE diberikan pada migren sedang sampai berat apabila analgesik non spesifik kurang terlihat hasilnya atau memberi efek samping. Kombinasi ergotamin dengan kafein bertujuan untuk menambah absorpsi ergotamin sebagai analgesik. Hindari pada kehamilan, hipertensi tidak terkontrol, penyakit serebrovaskuler serta gagal ginjal.
Sumatriptan dapat meredakan nyeri, mual, fotobia dan fonofobia. Obat ini diberikan pada migren berat atau yang tidak memberikan respon terhadap analgesik non spesifik. Dosis awal 50 mg dengan dosis maksimal 200 mg dalam 24 jam.
 2. Analgesik non spesifik yaitu analgesik yang dapat diberikan pada nyeri lain selain nyeri kepala, dapat menolong pada migren intensitas nyeri ringan sampai sedang.

Tabel35. Regimen analgesik

Regimen analgesik	NNT*
Aspirin 600-900 mg + metoclopramide	3,2
Asetaminofen 1000 mg	5,2
Ibuprofen 200-400 mg	7,5

*Respon terapi dalam 2 jam (nyeri kepala residual ringan atau hilang dalam 2 jam)
Domperidon atau metoklopropamid sebagai antiemetic dapat diberikan saat serangan nyeri kepala atau bahkan lebih awal yaitu pada saat fase prodromal.

- Pengobatan preventif:

Pengobatan preventif harus selalu diminum tanpa melihat adanya serangan atau tidak. Pengobatan dapat diberikan dalam jangka waktu episodik, jangka pendek (subakut), atau jangka panjang (kronis). Pada serangan episodik diberikan bila factor pencetus dikenal dengan baik, sehingga dapat diberikan analgesik sebelumnya. Terapi preventif jangka pendek diberikan apabila pasien akan terkena faktor risiko yang telah dikenal dalam jangka waktu tertentu, misalnya migren menstrual. Terapi preventif kronis diberikan dalam beberapa bulan bahkan tahun tergantung respon pasien.

Farmakoterapi pencegahan migren:

Tabel 36. Farmakoterapi pencegah migren

Nama Obat	Dosis
Propranolol	40-240 mg/hr
Nadolol	20-160 mg/hr
Metoprolol	50-100 mg/hr
Timolol	20-60 mg/hr
Atenolol	50-100 mg/hr
Amitriptilin	10-200 mg/hr
Nortriptilin	10-150 mg/hr
Fluoksetin	10-80 mg/hr
Mirtazapin	15-45 mg/hr
Valproat	500-1000 mg/hr
Topiramate	50-200 mg/hr
Gabapentin	900-3600 mg/hr
Verapamil	80-640 mg/hr
Flunarizin	5-10 mg/hr
Nimodipin	30-60 mg/hr

Komplikasi

1. Obat-obat NSAID seperti ibuprofen dan aspirin dapat menyebabkan efek samping seperti nyeri abdominal, perdarahan dan ulkus, terutama jika digunakan dalam dosis besar dan jangka waktu yang lama.
2. Penggunaan obat-obatan abortif lebih dari dua atau tiga kali seminggu dengan jumlah yang besar, dapat menyebabkan komplikasi serius yang dinamakan *rebound*.

Konseling & Edukasi

1. Pasien dan keluarga dapat berusaha mengontrol serangan.
2. Keluarga menasehati pasien untuk beristirahat dan menghindari pemicu, serta berolahraga secara teratur.
3. Keluarga menasehati pasien jika merokok untuk berhenti merokok karena merokok dapat memicu sakit kepala atau membuat sakit kepala menjadi lebih parah.

Kriteria Rujukan

Pasien perlu dirujuk jika migren terus berlanjut dan tidak hilang dengan pengobatan analgesik non-spesifik. Pasien dirujuk ke layanan sekunder (dokter spesialis saraf).

Sarana Prasarana

1. Alat pemeriksaan neurologis
2. Obat antimigren

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam, namun *quo ad sanationam* adalah dubia karena sering terjadi berulang.

Referensi

1. Sadeli H. A. *Penatalaksanaan Terkini Nyeri Kepala Migrain*. Dalam Kumpulan Makalah Pertemuan Ilmiah Nasional II Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Airlangga University Press. Surabaya.2006.
2. Purnomo H. *Migrainous Vertigo*. Dalam Kumpulan Makalah Pertemuan Ilmiah Nasional II Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Airlangga University Press. Surabaya.2006.
3. *Migraine*. Available at: www.mayoclinic/disease&condition/topic/migraine.htm

79. *Bells' Palsy*

No. ICPC II: N91 *Facial paralysis/Bells' palsy*

No. ICD X: G51.0 *Bells' palsy*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Bells' palsy adalah paralisis fasialis idiopatik, merupakan penyebab tersering dari paralisis fasialis unilateral. *Bells' palsy* merupakan kejadian akut, unilateral, paralisis saraf fasial type LMN (perifer), yang secara gradual mengalami perbaikan pada 80-90% kasus.

Penyebab *Bells' palsy* tidak diketahui, diduga penyakit ini bentuk polineuritis dengan kemungkinan virus, inflamasi, auto imun dan etiologi iskemik.

Peningkatan kejadian berimplikasi pada kemungkinan infeksi HSV type I dan reaktivasi herpes zoster dari ganglia nervus kranialis.

Bells' palsy merupakan satu dari penyakit neurologis tersering yang melibatkan saraf kranialis, dan penyebab tersering (60-75% dari kasus paralisis fasialis unilateral akut) paralisis fasial di dunia.

Bells' palsy lebih sering ditemukan pada usia dewasa, orang dengan DM, dan wanita hamil.

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Keluhan

Pasien datang dengan keluhan:

- Paralisis otot fasialis atas dan bawah unilateral, dengan onset akut (periode 48 jam)
- Nyeri auricular posterior
- Penurunan produksi air mata
- Hiperakusis
- Gangguan pengecapan
- Otagia

Gejala awal:

- Kelumpuhan muskulus fasialis
- Tidak mampu menutup mata
- Nyeri tajam pada telinga dan mastoid (60%)
- Perubahan pengecapan (57%)
- Hiperakusis (30%)
- Kesemutan pada dagu dan mulut
- Epiphora
- Nyeri ocular
- Penglihatan kabur

Onset

Onset *Bells' palsy* mendadak, dan gejala mencapai puncaknya kurang dari 48 jam. Gejala yang mendadak ini membuat pasien khawatir atau menakutkan pasien, sering mereka berpikir terkena stroke atau terdapat tumor dan distorsi wajah akan permanen. Karena kondisi ini terjadi secara mendadak dan cepat, pasien sering datang langsung ke IGD. Kebanyakan pasien mencatat paresis terjadi pada pagi hari. Kebanyakan kasus paresis mulai terjadi selama pasien tidur.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan yang teliti pada kepala, telinga, mata, hidung dan mulut harus dilakukan pada semua pasien dengan paralysis fasial.

- Kelemahan atau paralysis yang melibatkan saraf fasial (N VII) melibatkan kelemahan wajah satu sisi (atas dan bawah). Pada lesi UMN (lesi supra nuclear di atas nukleus pons), 1/3 wajah bagian atas tidak mengalami kelumpuhan. Muskulus orbikularis, frontalis dan

korrugator diinervasi bilateral pada level batang otak. Inspeksi awal pasien memperlihatkan lipatan datar pada dahi dan lipatan nasolabial pada sisi kelumpuhan.

- Saat pasien diminta untuk tersenyum, akan terjadi distorsi dan lateralisasi pada sisi berlawanan dengan kelumpuhan.
- Pada saat pasien diminta untuk mengangkat alis, sisi dahi terlihat datar.
- Pasien juga dapat melaporkan peningkatan salivasi pada sisi yang lumpuh.

Jika paralisis melibatkan hanya wajah bagian bawah, penyebab sentral harus dipikirkan (supranuklear). Jika pasien mengeluh kelumpuhan kontra lateral atau diplopia berkaitan dengan kelumpuhan fasial kontralateral supranuklear, stroke atau lesi intra serebral harus sangat dicurigai.

Jika paralisis fasial onsetnya gradual, kelumpuhan pada sisi kontralateral, atau ada riwayat trauma dan infeksi, penyebab lain dari paralisis fasial harus sangat dipertimbangkan.

Progresifitas paresis masih mungkin, namun biasanya tidak memburuk pada hari ke 7 sampai 10. Progresifitas antara hari ke 7-10 dicurigai diagnosis yang berbeda.

Pasien dengan kelumpuhan fasial bilateral harus dievaluasi sebagai Sindroma Guillain-Barre, penyakit Lyme, dan meningitis.

Manifestasi Okular

Komplikasi okular awal:

- Lagophthalmos (ketidakmampuan untuk menutup mata total)
- *Corneal exposure*
- Retraksi kelopak mata atas
- Penurunan sekresi air mata
- Hilangnya lipatan nasolabial
- Erosi kornea, infeksi dan ulserasi (jarang)

Manifestasi okular lanjut

- Ringan: kontraktur pada otot fasial, melibatkan fisura palpebral.
- Regenerasi aberan saraf fasialis dengan sinkinesis motorik.
- Sinkinesis otonom (air mata buaya-tetes air mata saat mengunyah).
- Dua pertiga pasien mengeluh masalah air mata. Hal ini terjadi karena penurunan fungsi orbicularis okuli dalam mentransport air mata.

Nyeri auricular posterior

Sepuluh pasien dengan *Bells' palsy* mengeluh nyeri auricular posterior. Nyeri sering terjadi simultan dengan paresis, tapi nyeri mendahului paresis 2-3 hari sekitar pada 25% pasien. Pasien perlu ditanyakan apakah ada riwayat trauma, yang dapat diperhitungkan menyebabkan nyeri dan paralisis fasial. Sepertiga pasien mengalami hiperakusis pada telinga ipsilateral paralisis, sebagai akibat kelumpuhan sekunder otot stapedius.

Gangguan pengecapan

Walaupun hanya sepertiga pasien melaporkan gangguan pengecapan, sekitar 80% pasien menunjukkan penurunan rasa pengecapan.

Kemungkinan pasien gagal mengenal penurunan rasa, karena sisi lidah yang lain tidak mengalami gangguan. Penyembuhan awal pengecapan mengindikasikan penyembuhan komplis.

Pemeriksaan Penunjang

Laboratorium darah: Gula darah sewaktu

Penegakan Diagnostik(Assessment)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis (saraf kranialis, motorik, sensorik, serebelum). *Bells' palsy* adalah diagnosis eksklusi.

Gambaran klinis penyakit yang dapat membantu membedakan dengan penyebab lain dari paralisis fasialis:

- Onset yang mendadak dari paralisis fasial unilateral
- Tidak adanya gejala dan tanda pada susunan saraf pusat, telinga, dan penyakit *cerebellopontin angle*.

Jika terdapat kelumpuhan pada saraf kranial yang lain, kelumpuhan motorik dan gangguan sensorik, maka penyakit neurologis lain harus dipikirkan (misalnya: stroke, GBS, meningitis basilaris, tumor *Cerebello Pontine Angle*).

Gejala tumor biasanya kronik progresif. Tumor CPA dapat melibatkan paralisis saraf VII, VIII, dan V. Pasien dengan paralisis progresif saraf VII lebih lama dari 3 minggu harus dievaluasi sebagai neoplasma.

Klasifikasi

Sistem *grading* ini dikembangkan oleh House and Brackmann dengan skala I sampai VI.

1. *Grade I* adalah fungsi fasial normal.
2. *Grade II* disfungsi ringan. Karakteristiknya adalah sebagai berikut:
 - Kelemahan ringan saat diinspeksi mendetil.
 - Sinkinesis ringan dapat terjadi.
 - Simetris normal saat istirahat.
 - Gerakan dahi sedikit sampai baik.
 - Menutup mata sempurna dapat dilakukan dengan sedikit usaha.
 - Sedikit asimetri mulut dapat ditemukan.
3. *Grade III* adalah disfungsi moderat, dengan karekteristik:
 - Asimetri kedua sisi terlihat jelas, kelemahan minimal.
 - Adanya sinkinesis, kontraktur atau spasme hemifasial dapat ditemukan.

- Simetris normal saat istirahat.
 - Gerakan dahi sedikit sampai moderat.
 - Menutup mata sempurna dapat dilakukan dengan usaha.
 - Sedikit lemah gerakan mulut dengan usaha maksimal.
4. *Grade IV* adalah disfungsi moderat sampai berat, dengan tandanya sebagai berikut:
- Kelemahan dan asimetri jelas terlihat.
 - Simetris normal saat istirahat.
 - Tidak terdapat gerakan dahi.
 - Mata tidak menutup sempurna.
 - Asimetris mulut dilakukan dengan usaha maksimal.
5. *Grade V* adalah disfungsi berat. Karakteristiknya adalah sebagai berikut:
- Hanya sedikit gerakan yang dapat dilakukan.
 - Asimetris juga terdapat pada saat istirahat.
 - Tidak terdapat gerakan pada dahi.
 - Mata menutup tidak sempurna.
 - Gerakan mulut hanya sedikit.
6. *Grade VI* adalah paralisis total. Kondisinya yaitu:
- Asimetris luas.
 - Tidak ada gerakan.

Dengan sistem ini, *grade I* dan *II* menunjukkan hasil yang baik, *grade III* dan *IV* terdapat disfungsi moderat, dan *grade V* dan *VI* menunjukkan hasil yang buruk. *Grade VI* disebut dengan paralisis fasialis komplit. *Grade* yang lain disebut sebagai inkomplit. Paralisis fasialis inkomplit dinyatakan secara anatomis dan dapat disebut dengan saraf intak secara fungsional. *Grade* ini seharusnya dicatat pada rekam medik pasien saat pertama kali datang memeriksakan diri.

Diagnosis Banding

Penyakit-penyakit berikut dipertimbangkan sebagai diagnosis banding, yaitu:

- *Acoustic neuroma* dan lesi *cerebellopontine angle*.
- Otitis media akut atau kronik.
- Amiloidosis.
- Aneurisma A. vertebralis, A. basilaris, atau A. carotis.
- Sindroma autoimun.
- Botulismus.
- Karsinomatosis.
- Penyakit carotid dan stroke, termasuk fenomena emboli.
- *Cholesteatoma* telinga tengah.
- Malformasi congenital.
- Schwannoma N. Fasialis.
- Infeksi ganglion genikulatum

Penatalaksanaan Komprehensif(*Plan*)

Penatalaksanaan

Karena prognosis pasien dengan *Bells' palsy* umumnya baik, pengobatan masih kontroversi. Tujuan pengobatan adalah memperbaiki fungsi saraf VII (saraf fasialis) dan menurunkan kerusakan saraf.

Pengobatan dipertimbangkan untuk pasien dalam 1-4 hari onset.

Hal penting yang perlu diperhatikan:

- Pengobatan inisial
 - Steroid dan asiklovir (dengan prednison) mungkin efektif untuk pengobatan *Bells' palsy* (*American Academy Neurology/AAN*, 2011).
 - Steroid kemungkinan kuat efektif dan meningkatkan perbaikan fungsi saraf kranial, jika diberikan pada onset awal (*ANN*, 2012).
 - Kortikosteroid (Prednison), dosis: 1 mg/kg atau 60 mg/day selama 6 hari, diikuti penurunan bertahap total selama 10 hari.
 - Antiviral: asiklovir diberikan dengan dosis 400 mg oral 5 kali sehari selama 10 hari. Jika virus varicella zoster dicurigai, dosis tinggi 800 mg oral 5 kali/hari.
- Lindungi mata
 - Perawatan mata: lubrikasi okular topikal (artifisial air mata pada siang hari) dapat mencegah *corneal exposure*.
- Fisioterapi atau akupunktur: dapat mempercepat perbaikan dan menurunkan *sequele*.

Rencana Tindak Lanjut

Pemeriksaan kembali fungsi nervus facialis untuk memantau perbaikan setelah pengobatan.

Kriteria Rujukan

1. Bila dicurigai kelainan supranuklear
2. Tidak menunjukkan perbaikan

SaranaPrasarana

1. Palu reflex
2. Kapas
3. Obat steroid
4. Obat antiviral

Prognosis

Prognosis pada umumnya bonam, kondisi terkendali dengan pengobatan pemeliharaan.

Referensi

1. Taylor, D.C. Keegan, M. *Bells' Palsy Medication*. Medscape.
2. Medscape: *Empiric Therapy Regimens*.

80. Tension Headache

No. ICPC II: N95 *Tension Headache*

No. ICD X: G44.2 *Tension-type headache*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Tension Headache atau *Tension Type Headache* (TTH) atau nyeri kepala tipe tegang adalah bentuk sakit kepala yang paling sering dijumpai dan sering dihubungkan dengan jangka waktu dan peningkatan stres. Sebagian besar tergolong dalam kelompok yang mempunyai perasaan kurang percaya diri, selalu ragu akan kemampuan diri sendiri dan mudah menjadi gentar dan tegang. Pada akhirnya, terjadi peningkatan tekanan jiwa dan penurunan tenaga. Pada saat itu lah terjadi gangguan dan ketidakpuasan yang membangkitkan reaksi pada otot-otot kepala, leher, bahu, serta vaskularisasi kepala sehingga timbul nyeri kepala.

Nyeri kepala ini lebih sering terjadi pada perempuan dibandingkan laki-laki dengan perbandingan 3:1. TTH dapat mengenai semua usia, namun sebagian besar pasien adalah dewasa muda yang berusia sekitar antara 20-40 tahun.

Hasil Anamnesis (Subjective)

Keluhan

Pasien datang dengan keluhan nyeri yang tersebar secara difus dan sifat nyerinya mulai dari ringan hingga sedang. Nyeri kepala tegang otot biasanya berlangsung selama 30 menit hingga 1 minggu penuh. Nyeri bisa dirasakan kadang-kadang atau terus menerus. Nyeri pada awalnya dirasakan pasien pada leher bagian belakang kemudian menjalar ke kepala bagian belakang selanjutnya menjalar ke bagian depan. Selain itu, nyeri ini juga dapat menjalar ke bahu. Nyeri kepala dirasakan seperti kepala berat, pegal, rasa kencang pada daerah bitemporal dan bioksipital, atau seperti diikat di sekeliling kepala. Nyeri kepala tipe ini tidak berdenyut.

Pada nyeri kepala ini tidak disertai mual ataupun muntah tetapi anoreksia mungkin saja terjadi. Gejala lain yang juga dapat ditemukan seperti insomnia (gangguan tidur yang sering terbangun atau bangun dini hari), nafas pendek, konstipasi, berat badan menurun, palpitasi dan gangguan haid.

Pada nyeri kepala tegang otot yang kronis biasanya merupakan manifestasi konflik psikologis yang mendasarinya seperti kecemasan dan depresi.

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (Objective)

Pemeriksaan Fisik

Tidak ada pemeriksaan fisik yang berarti untuk mendiagnosis nyeri kepalategang otot ini. Pada pemeriksaan fisik, tanda vital harus normal, pemeriksaan neurologis normal.

Pemeriksaan yang dilakukan berupa pemeriksaan kepala dan leher serta pemeriksaan neurologis yang meliputi kekuatan motorik, refleks, koordinasi, dan sensoris.

Pemeriksaan mata dilakukan untuk mengetahui adanya peningkatan tekanan pada bola mata yang bisa menyebabkan sakit kepala.

Pemeriksaan daya ingat jangka pendek dan fungsi mental pasien juga dilakukan dengan menanyakan beberapa pertanyaan. Pemeriksaan ini dilakukan untuk menyingkirkan berbagai penyakit yang serius yang memiliki gejala nyeri kepala seperti tumor atau aneurisma dan penyakit lainnya.

Pemeriksaan Penunjang

Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik(Assessment)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang normal. Anamnesis yang mendukung adalah adanya faktor psikis yang melatarbelakangi dan karakteristik gejala nyeri kepala (tipe, lokasi, frekuensi dan durasi nyeri) harus jelas.

Klasifikasi

Menurut lama berlangsungnya, nyeri kepala tegang otot ini dibagi menjadi nyeri kepala episodik jika berlangsungnya kurang dari 15 hari dengan serangan yang terjadi kurang dari 1 hari perbulan (12 hari dalam 1 tahun). Apabila nyeri kepala tegang otot tersebut berlangsung lebih dari 15 hari selama 6 bulan terakhir dikatakan nyeri kepala tegang otot kronis.

Diagnosis Banding

1. Migren
2. *Cluster-type headache* (nyeri kepala kluster)

Komplikasi : -

Penatalaksanaan Komprehensif(Plan)

Penatalaksanaan

1. Pembinaan hubungan empati awal yang hangat antara dokter dan pasien merupakan langkah pertama yang sangat penting untuk keberhasilan pengobatan. Penjelasan dokter yang meyakinkan pasien bahwa tidak ditemukan kelainan fisik dalam rongga kepala atau otaknya dapat menghilangkan rasa takut akan adanya tumor otak atau penyakit intrakranial lainnya. Penilaian adanya kecemasan atau depresi harus segera dilakukan.

Sebagian pasien menerima bahwa kepalanya berkaitan dengan penyakit depresinya dan bersedia ikut program pengobatan sedangkan pasien lain berusaha menyangkalnya. Oleh sebab itu, pengobatan harus ditujukan kepada penyakit yang mendasari dengan obat anti cemas atau anti depresi serta modifikasi pola hidup yang salah, disamping pengobatan nyeri kepalanya.

2. Saat nyeri timbul dapat diberikan beberapa obat untuk menghentikan atau mengurangi sakit yang dirasakan saat serangan muncul. Penghilang sakit yang sering digunakan adalah: acetaminophen dan NSAID seperti aspirin, ibuprofen, naproxen, dan ketoprofen. Pengobatan kombinasi antara acetaminophen atau aspirin dengan kafein atau obat sedatif biasa digunakan bersamaan. Cara ini lebih efektif untuk menghilangkan sakitnya, tetapi jangan digunakan lebih dari 2 hari dalam seminggu dan penggunaannya harus diawasi oleh dokter.
3. Pemberian obat-obatan antidepresi yaitu amitriptilin

Tabel37. Analgesik nonspesifik untuk TTH

Regimen analgesik	NNT*
Aspirin 600-900 mg + metoclopramide	3,2
Asetaminofen 1000 mg	5,2
Ibuprofen 200-400 mg	7,5

*Respon terapi dalam 2 jam (nyeri kepala residual menjadi ringan atau hilang dalam 2 jam).

Konseling & Edukasi

1. Keluarga ikut meyakinkan pasien bahwa tidak ditemukan kelainan fisik dalam rongga kepala atau otaknya dapat menghilangkan rasa takut akan adanya tumor otak atau penyakit intrakranial lainnya.
2. Keluarga ikut membantu mengurangi kecemasan atau depresi pasien, serta menilai adanya kecemasan atau depresi pada pasien.

Kriteria Rujukan

1. Bila nyeri kepala tidak membaik maka dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf.
2. Bila depresi berat dengan kemungkinan bunuh diri maka pasien harus dirujuk ke pelayanan sekunder yang memiliki dokter spesialis jiwa.

SaranaPrasarana

Obat analgetik

Prognosis

Prognosis umumnya bonam karena dapat terkendali dengan pengobatan pemeliharaan.

Referensi

1. Sadeli H. A. *Penatalaksanaan Terkini Nyeri Kepala Migrain* dalam Kumpulan Makalah Pertemuan Ilmiah Nasional II Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Airlangga University Press. Surabaya. 2006.
2. Blanda, M. *Headache, tension*. Available from: www.emedicine.com. 2008.
3. Mansjoer, Arif. *Kapita Selekta Kedokteran Ed.3* Jilid kedua. Jakarta: Media Aesculapius Fakultas Kedokteran UI. 2000.
4. Millea, Paul J, MD. 2008. *Tension Type Headache*. Available from: www.aafp.com.
5. *Tension headache*. Feb 2009. Available from: www.mayoclinic.com.