

BAB III

DAFTAR PANDUAN PRAKTIK KLINIS BERDASARKAN MASALAH DAN PENYAKIT

III. 1. KELOMPOK UMUM

1. Tuberkulosis (TB) Paru

No ICPC II: A70 *Tuberculosis*

No ICD X: A15 *Respiratory tuberculosis, bacteriologically and histologically confirmed*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (Subjective)

Keluhan Pasien datang dengan batuk berdahak ≥ 2 minggu.

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (Objective)

Pemeriksaan Fisik

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

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

Pemeriksaan Penunjang

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

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis pasti TB

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

Kriteria Diagnosis

Berdasarkan *International Standards for Tuberculosis Care* (ISTC)

Standar Diagnosis

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

- Kurangnya respon terhadap terapi antibiotik spektrum luas (periksa kultur sputum jika memungkinkan), atau pasien diduga terinfeksi HIV (evaluasi Diagnosis tuberkulosis harus dipercepat).
5. Diagnosis TB intratorasik (seperti TB paru, pleura, dan kelenjar limfe mediastinal atau hilar) pada anak:
- Keadaan klinis (+), walaupun apus sputum (-).
 - Foto toraks sesuai gambaran TB.
 - Riwayat paparan terhadap kasus infeksi TB.
 - Bukti adanya infeksi TB (tes tuberkulin positif > 10 mm setelah 48-72 jam).

Diagnosis TB pada anak:

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

Gejala sistemik/umum TB pada anak:

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

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

Tabel 1. Sistem Skoring TB Anak

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

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

Catatan:

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

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

Komplikasi

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

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan

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

Prinsip-prinsip terapi

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

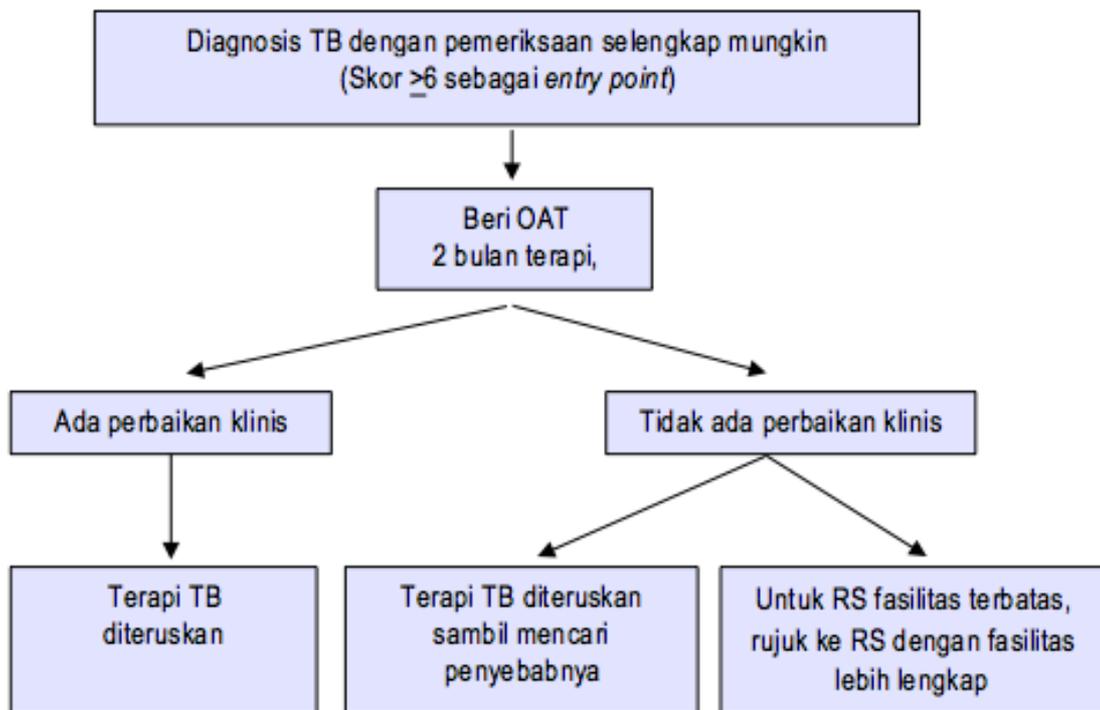
Tabel2. Dosis Obat TB

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

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

3. Untuk membantu dan mengevaluasi kepatuhan, harus dilakukan prinsip pengobatan dengan:
 - Sistem *Patient-centred strategy*, yaitu memilih bentuk obat, cara pemberian cara mendapatkan obat serta kontrol pasien sesuai dengan cara yang paling mampu laksana bagi pasien.
 - Pengawasan Langsung menelan obat (*DOT/direct observed therapy*)
 4. Semua pasien dimonitor respon terapi, penilaian terbaik adalah *follow-up* mikroskopis dahak (2 spesimen) pada saat:
 - a. Akhir fase awal (setelah 2 bulan terapi),
 - b. 1 bulan sebelum akhir terapi, dan pada akhir terapi.
 - c. Pasien dengan hasil pemeriksaan dahak positif pada 1 bulan sebelum akhir terapi dianggap gagal (*failure*) dan harus meneruskan terapi modifikasi yang sesuai.
 - d. Evaluasi dengan foto toraks bukan merupakan pemeriksaan prioritas dalam follow up TB paru.
 5. Catatan tertulis harus ada mengenai:
 - a. Semua pengobatan yang telah diberikan,
 - b. Respon hasil mikrobiologi
 - c. Kondisi fisik pasien
 - d. Efek samping obat
 6. Di daerah prevalensi infeksi HIV tinggi, infeksi Tuberkulosis – HIV sering bersamaan, konsultasi dan tes HIV diindikasikan sebagai bagian dari tatalaksana rutin.
 7. Semua pasien dengan infeksi Tuberkulosis-HIV harus dievaluasi untuk:
 - Menentukan indikasi ARV pada tuberkulosis.
 - Inisiasi terapi tuberkulosis tidak boleh ditunda.
 - Pasien infeksi tuberkulosis-HIV harus diterapi Kotrimoksazol apabila $CD 4 < 200$.
- Selama terapi : evaluasi foto setelah pengobatan 2 bulan dan 6 bulan.

Pengobatan TB Anak



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

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

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

Keterangan:

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

Sumber penularan dan Case Finding TB Anak

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

Konseling & Edukasi

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

Kriteria Rujukan

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

Prognosis

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

Kriteria hasil pengobatan:

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

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

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

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

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

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

Sarana Prasarana

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

Referensi

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

2. Morbili

No. ICPC II: A71 *Measles.*

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

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Masa inkubasi 10-15 hari.

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

Faktor Risiko

Anak yang belum mendapat imunisasi campak

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

Demam, konjungtivitis, limfadenopati general.

Pada orofaring ditemukan koplik spot sebelum munculnya eksantem.

Gejala eksantem berupa lesi makula dan papula eritem, dimulai pada kepala pada daerah perbatasan dahi rambut, di belakang telinga, dan menyebar secara sentrifugal dan ke bawah hingga muka, badan, ekstremitas, dan mencapai kaki pada hari ketiga.

Lesi ini perlahan-lahan menghilang dengan urutan sesuai urutan muncul, dengan warna sisa coklat kekuningan atau deskuamasi ringan.

Eksantem hilang dalam 4-6 hari.



Gambar2. Morbili

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

Pemeriksaan Penunjang

Biasanya tidak diperlukan.

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

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Terdapat varian untuk morbili

1. Morbili termodifikasi.
2. Morbili atipik.
3. Morbili pada individu dengan gangguan imun.

Diagnosis Banding

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

Komplikasi

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

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

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- Terapi suportif diberikan dengan menjaga cairan tubuh dan mengganti cairan yang hilang dari diare dan emesis.
- Obat diberikan untuk gejala simptomatis, demam dengan antipiretik. Jika terjadi infeksi bakteri sekunder, diberikan antibiotik.

Suplementasi vitamin A diberikan pada:

- Bayi usia kurang dari 6 bulan 50.000 IU/hari PO diberi 2 dosis.
- Umur 6-11 bulan 100.000 IU/hari PO 2 dosis.
- Umur di atas 1 tahun 200.000 IU/hari PO 2 dosis.
- Anak dengan tanda defisiensi vitamin A, 2 dosis pertama sesuai umur, dilanjutkan dosis ketiga sesuai umur yang diberikan 2-4 minggu kemudian.

Konseling & Edukasi

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

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

Kriteria rujukan

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

Sarana Prasarana

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

Prognosis

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

Referensi

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

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

3. Varisela

No. ICPC II: A72 *Chickenpox*

No. ICD X: B01.9 *Varicella without complication (Varicella NOS)*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

Infeksi akut primer oleh virus Varicellazoster yang menyerang kulit dan mukosa, klinis terdapat gejala konstitusi, kelainan kulit polimorf, terutama berlokasi di bagian sentral tubuh. Masa inkubasi 14-21 hari.

Penularan melalui udara (*air-borne*) dan kontak langsung.

Hasil Anamnesis (Subjective)

Keluhan

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

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (Objective)

Pemeriksaan Fisik

Tanda Patognomonis

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



Gambar3. Varisela

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

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

Pemeriksaan Penunjang

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

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan Pemeriksaan Fisik.

Diagnosis Banding

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

Komplikasi

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

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

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

- Gejala prodromal diatasi sesuai dengan indikasi. Aspirin dihindari karena dapat menyebabkan *Reye's syndrome*.
- Losio kelamin dapat diberikan untuk mengurangi gatal.
- Pengobatan antivirus oral, antara lain:
 1. Asiklovir: dewasa 5 x 800 mg/hari, anak-anak 4 x 20 mg/kgBB (dosis maksimal 800 mg), atau
 2. Valasiklovir: dewasa 3 x 1000 mg/hari.
 Pemberian obat tersebut selama 7-10 hari dan efektif diberikan pada 24 jam pertama setelah timbul lesi.

Konseling & Edukasi

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

Kriteria rujukan

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

Sarana Prasarana

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

Prognosis

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

Referensi

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

4. Malaria

No. ICPC II: A73 Malaria

No. ICD X: B54 *Unspecified* malaria

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

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

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Tanda Patognomonis

Pada periode demam:

- Kulit terlihat memerah, teraba panas, suhu tubuh meningkat dapat sampai di atas 40⁰C dan kulit kering.
- Pasien dapat juga terlihat pucat.
- Nadi teraba cepat
- Pernapasan cepat (takipne)

Pada periode dingin dan berkeringat:

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

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

Toraks: Terlihat pernapasan cepat.

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

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

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

Pemeriksaan Penunjang

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

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

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

Klasifikasi

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

Diagnosis Banding

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

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

Pengobatan malaria falsiparum

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

Untuk dewasa dengan Berat Badan (BB) sampai dengan 59 kg diberikan DHP peroral 3 tablet satu kali per hari selama 3 hari dan Primaquin 2 tablet sekali sehari satu kali pemberian, sedang untuk $BB \geq 60$ kg diberikan 4 tablet DHP satu kali sehari selama 3 hari dan Primaquin 3 tablet sekali sehari satu kali pemberian.

Dosis DHA = 2-4 mg/kgBB (dosis tunggal), Piperakuin = 16-32 mg/kgBB (dosis tunggal), Primaquin = 0,75 mg/kgBB (dosis tunggal).

Pengobatan malaria falsiparum yang tidak respon terhadap pengobatan DHP.

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

Pengobatan malaria vivax dan ovale

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

Pengobatan malaria vivax yang tidak respon terhadap pengobatan DHP.

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

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

Pengobatan malaria malariae

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

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

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

Pengobatan malaria pada ibu hamil

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

Pengobatan di atas diberikan berdasarkan berat badan penderita.

Komplikasi

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

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

Konseling & Edukasi

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

Kriteria Rujukan

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

Sarana Prasarana

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

Prognosis

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

Referensi

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

5. Demam Dengue dan Demam Berdarah Dengue

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

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

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

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

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Tanda patognomonik untuk demam dengue

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

Tanda Patognomonis untuk demam berdarah dengue

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

- Hematemesis atau melena

Pemeriksaan Penunjang :

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

Penegakan Diagnosis (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

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

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

Klasifikasi

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

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

Diagnosis Banding

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

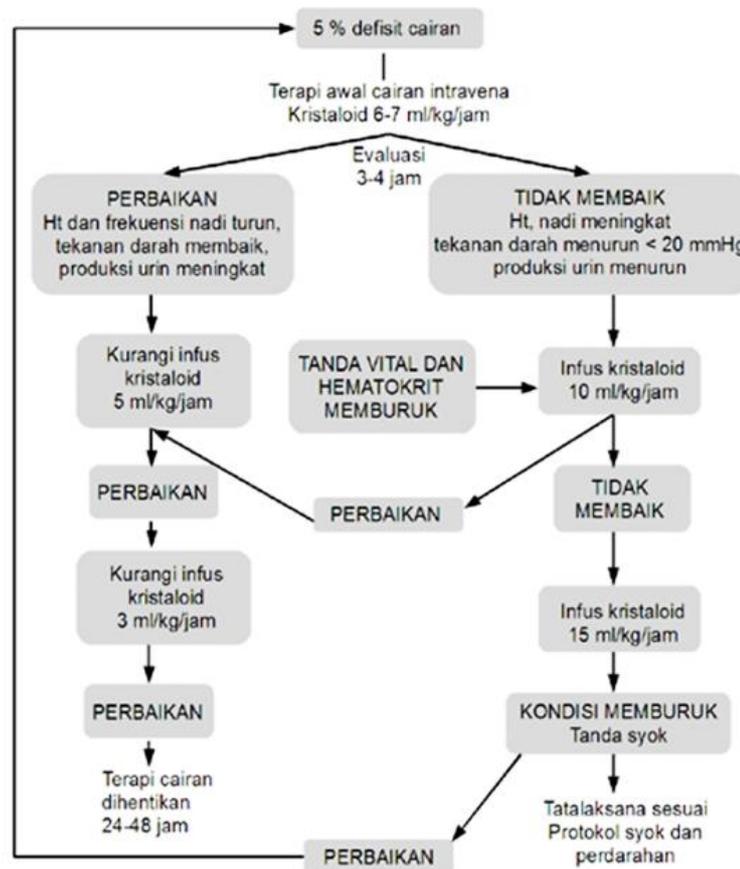
Komplikasi

Dengue Shock Syndrome (DSS)

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

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



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

Pemeriksaan Penunjang Lanjutan

Pemeriksaan Kadar Trombosit dan Hematokrit secara serial

Konseling & Edukasi

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

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

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

Kriteria rujukan

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

Sarana Prasarana

Laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin

Prognosis

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

Referensi

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

6. Leptospirosis

No. ICPC II: A78 *Infection disease other/ NOS*

No. ICD X: A27.9

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

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

Hasil Anamnesis(Subjective)

Keluhan:

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

Hasil pemeriksaan fisik dan penunjang sederhana(Objective)

Pemeriksaan Fisik

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

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Laboratorium

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

Penegakan Diagnostik (Assessment)

Diagnosis Klinis

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

Diagnosis Banding

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

Penatalaksanaan komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan

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

Komplikasi

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

Konseling & Edukasi

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

Rencana Tindak Lanjut

Kasus harus dilaporkan ke dinas kesehatan setempat.

Kriteria Rujukan

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

Sarana Prasarana

Pemeriksaan darah dan urin rutin

Prognosis

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

Referensi

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

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

7. Infeksi Pada Umbilikus

No. ICPC II: A78 *Infectious disease other*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Panas, Rewel, Tidak mau menyusu.

Faktor Risiko

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

Faktor Predisposisi

Pemotongan dan perawatan tali pusat yang tidak steril

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

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

Pemeriksaan Penunjang: -

Penegakan Diagnostik(Assessment)

Diagnosis Klinis

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

Diagnosis Banding

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

Komplikasi

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

Penatalaksanaan Komprehensif(Plan)

Penatalaksanaan

Perawatan lokal:

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

Perawatan sistemik:

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

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

Rencana tindak lanjut: -

Kriteria Rujukan:

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

2. Terdapat tanda komplikasi sepsis

SaranaPrasarana

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

Prognosis

Prognosis jika pasien tidak mengalami komplikasi umumnya dubia ad bonam

Referensi

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

8. Kandidiasis Mulut

No. ICPC II : A 78 *Infectious disease other*

No. ICD X : B 37.9 *Candidiasis unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis(Subjective)

Keluhan:

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

Faktor Risiko: imunodefisiensi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana(Objective)

Pemeriksaan Fisik

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

Pemeriksaan Penunjang

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

Penegakan Diagnostik(Assessment)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

Diagnosis Banding

Peradangan mukosa mulut yang disebabkan karena bakteri atau virus

Komplikasi

Diare karena kandidiasis saluran cerna

Penatalaksanaan Komprehensif(Plan)

Penatalaksanaan

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

Rencana Tindak Lanjut

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

Kriteria Rujukan:

Bila kandidiasis merupakan akibat dari penyakit lainnya, seperti HIV.

Sarana Prasarana

Larutan KOH

Mikroskop

Prognosis

Prognosis pada pasien dengan imunokompeten umumnya bonam

Referensi

Pengobatan dasar di Puskesmas. Kemenkes. 2007.

9. Lepra

No. ICPC II: A78 *Infectious disease other/NOS*

No. ICD X: A30 *Leprosy [Hansen disease]*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (Subjective)

Keluhan

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

Faktor Risiko

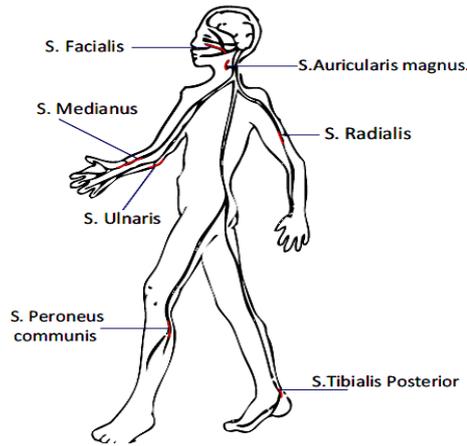
1. Sosial ekonomi rendah.
2. Kontak lama dengan pasien, seperti anggota keluarga yang didiagnosis dengan lepra
3. Imunokompromais
4. Tinggal di daerah endemik lepra

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (Objective)

Pemeriksaan Fisik

Tanda Patognomonis

1. Tanda-tanda pada kulit
Perhatikan setiap bercak, bintil (nodul), bercak berbentuk plakat dengan kulit mengkilat atau kering bersisik. Kulit tidak berkeriat dan berambut. Terdapat baal pada lesi kulit, hilang sensasi nyeri dan suhu, vitiligo. Pada kulit dapat pula ditemukan nodul.
2. Tanda-tanda pada saraf
Penebalan nervus perifer, nyeri tekan dan atau spontan pada saraf, kesemutan, tertusuk-tusuk dan nyeri pada anggota gerak, kelemahan anggota gerak dan atau wajah, adanya deformitas, ulkus yang sulit sembuh.
Kerusakan saraf tepi biasanya terjadi pada saraf yang ditunjukkan pada gambar berikut:



Gambar5. Saraf tepi yang perlu diperiksa

3. Ekstremitas dapat terjadi mutilasi

Untuk kelainan yang ditemukan pada pemeriksaan fisik, simbol-simbol berikut digunakan dalam penulisan di rekam medik.

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

Gambar6. Penulisan kelainan pemeriksaan fisik pada rekam medik

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan mikroskopis kuman BTA pada sediaan kerokan jaringan kulit.

Penegakan Diagnosis (Assessment)

Diagnosis Klinis

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

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

Sebagian besar pasien lepra didiagnosis berdasarkan pemeriksaan klinis.

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

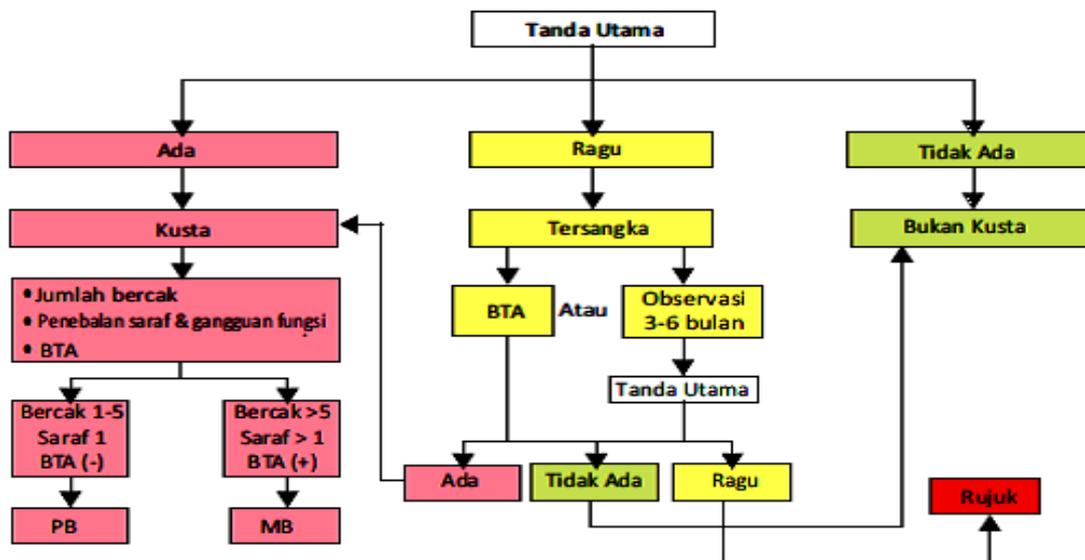
Tabel 4. Tanda utama lepra tipe PB dan MB

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

Tabel 5. Tanda lain klasifikasi lepra

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

ALUR DIAGNOSIS & KLASIFIKASI KUSTA



Gambar7. Alur diagnosis dan klasifikasi kusta

Diagnosis Banding

Bercak eritema

1. Psoriasis
2. Tinea circinata
3. Dermatitis seboroik

Bercak putih

1. Vitiligo
2. Pitiriasis versikolor
3. Pitiriasis alba

Nodul

1. Neurofibromatosis
2. Sarkoma Kaposi
3. Veruka vulgaris

Komplikasi

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

Tabel6. Faktor pencetus reaksi tipe 1 dan tipe 2

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

Tabel 7. Perbedaan reaksi tipe 1 dan 2

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

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

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

Tabel8. Efek samping obat dan penanganannya

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

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

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

Konseling & Edukasi

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

Rencana tindak lanjut:

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

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

7. *Default*

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

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

Kriteria rujukan

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

Sarana Prasarana

Laboratorium sederhana untuk pemeriksaan BTA

Prognosis

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

Referensi

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

10. Keracunan Makanan

No. ICPC II : A86 *Toxic Effect Non Medical Substance*

No. ICD X : T.62.2 *Other Ingested (parts of plant(s))*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

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

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

Pemeriksaan fisik harus difokuskan untuk menilai keparahan dehidrasi.

- Diare, dehidrasi, dengan tanda–tanda tekanan darah turun, nadi cepat, mulut kering, penurunan keringat, dan penurunan output urin.
- Nyeri tekan perut, bising usus meningkat atau melemah.

Pemeriksaan Penunjang

- Lakukan pemeriksaan mikroskopis dari feses untuk telur cacing dan parasit.
- Pewarnaan Gram, KOH dan metilenbiru Loeffler untuk membantu membedakan penyakit invasif dari penyakit non-invasif.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Diagnosis Banding

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

Komplikasi: dehidrasi berat

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

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

Konseling dan Edukasi

Edukasi kepada keluarga untuk turut menjaga hygiene keluarga dan pasien.

Kriteria Rujukan

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

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

Sarana Prasarana

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

Prognosis

Prognosis umumnya bila pasien tidak mengalami komplikasi adalah bonam.

Referensi

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

11. Alergi Makanan

No. ICPC II: A92 *Allergy/ allergic reaction NOS*

No. ICD X: L27.2 *Dermatitis due to ingested food*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

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

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

Faktor Risiko: terdapat riwayat alergi di keluarga

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada kulit dan mukosa serta paru.

Pemeriksaan Penunjang:-

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis dan pemeriksaan fisik

Diagnosis Banding

Intoksikasi makanan

Komplikasi: Reaksi alergi berat

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

Riwayat reaksi alergi berat atau anafilaksis:

1. Hindari makanan penyebab
2. Jangan lakukan uji kulit atau uji provokasi makanan
3. Gunakan pemeriksaan in vitro (tes *radioalergosorbent-RAST*)

Rujukan pemeriksaan

1. Uji kulit langsung dengan teknik Prick dengan ekstrak makanan dan cairan kontrol merupakan metode sederhana dan sensitif mendeteksi antibodi sel mast spesifik yang berikatan dengan IgE. Hasil positif (diameter lebih dari 3 mm dari kontrol mengindikasikan adanya antibodi yang tersensitisasi, yang juga mengindikasikan adanya alergi makanan yang dapat dikonfirmasi dengan *food challenge*).

Uji kulit positif:

- a. Hindari makanan yang terlibat secara temporer
- b. Lakukan uji terbuka

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

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

2. Uji provokasi makanan: menunjukkan apakah gejala yang ada hubungan dengan makanan tertentu. Kontraindikasi untuk pasien dengan riwayat anafilaksis yang berkaitan dengan makanan.
3. Eliminasi makanan: eliminasi sistemik makanan yang berbeda dengan pencatatan membantu mengidentifikasi makanan apa yang menyebabkan alergi

Rencana Tindak Lanjut

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

Kriteria Rujukan

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

Sarana Prasarana

Medikamentosa: Antihistamin dan Kortikosteroid

Prognosis

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

Referensi

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

12. Exanthematous Drug Eruption

No. ICPC II: S07 *Rash generalized*

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

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis(Subjective)

Keluhan

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

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

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana(Objective)

Pemeriksaan Fisik Patognomonis

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

Tempat predileksi

Tungkai, lipat paha, dan lipat ketiak.



Gambar8. Exanthematous Drug Eruption

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

Pemeriksaan Penunjang

Biasanya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Diagnosis Banding

Morbili

Komplikasi

Eritroderma

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

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

Farmakoterapi yang diberikan, yaitu:

- a. Kortikosteroid sistemik: Prednison tablet 30 mg/hari dibagi dalam 3 kali pemberian per hari selama 1 minggu.
- b. Antihistamin sistemik:
 - Setirizin 2x10 mg/hari selama 7 hari bila diperlukan, atau
 - Loratadin 10 mg/hari selama 7 hari bila diperlukan
- c. Topikal:
 - Bedak salisilat 2% dan antipruritus (Menthol 0.5% - 1%)

Konseling & Edukasi

1. Prinsipnya adalah eliminasi obat penyebab erupsi.

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

Kriteria rujukan

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

Sarana Prasarana: -

Prognosis

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

Referensi

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

13. Fixed Drug Eruption (FDE)

No. ICPC II: A85 *Adverse effect medical agent*

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

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

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

Hasil Anamnesis(Subjective)

Keluhan

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

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

Faktor Risiko

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

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (Objective)

Pemeriksaan Fisik

Tanda patognomonis

Lesi khas:

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

Tempat predileksi:

1. Sekitar mulut
2. Daerah bibir
3. Daerah penis atau vulva



Gambar9. Fixed Drug Eruption (FDE)

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

Pemeriksaan penunjang
Biasanya tidak diperlukan

Penegakan diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis
Diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan

Diagnosis Banding

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

Komplikasi
Infeksi sekunder

Penatalaksanaan komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

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

Untuk mengatasi keluhan, farmakoterapi yang dapat diberikan, yaitu:

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

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

Konseling & Edukasi

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

Kriteria rujukan

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

Sarana dan Prasarana: -

Prognosis

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

Referensi

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

14. Reaksi Anafilaktik

No. ICPC II: A92 *Allergy/allergic reaction NOS*

No. ICD X: T78.2 *Anaphylactic shock, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 4A

Masalah Kesehatan

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

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

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

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

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

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

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

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

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

Pemeriksaan Penunjang

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

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

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

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

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

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

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

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

Diagnosis Banding

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

Komplikasi

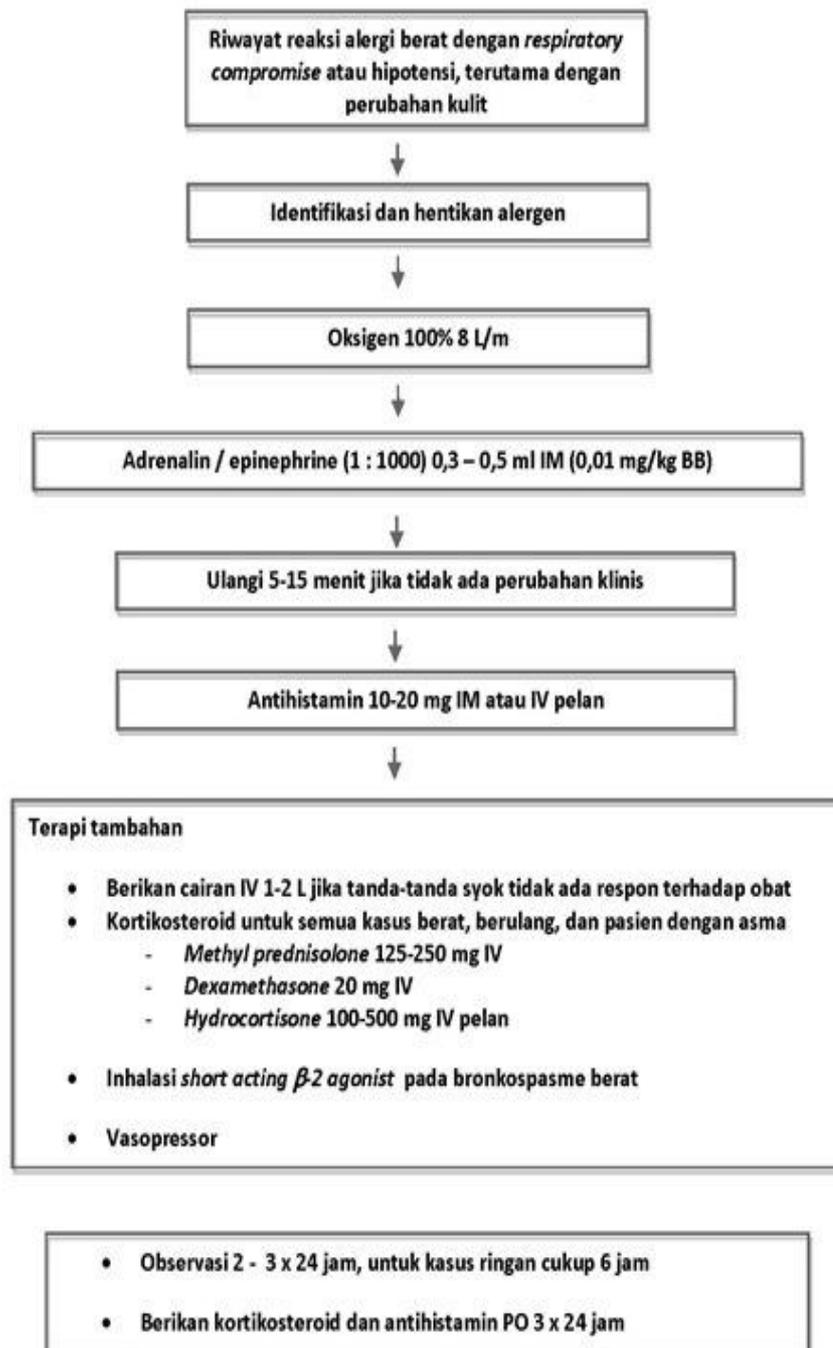
Kerusakan otak, koma, kematian.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

1. Posisi trendeleburg atau berbaring dengan kedua tungkai diangkat (diganjal dengan kursi) akan membantu menaikkan *venous return* sehingga tekanan darah ikut meningkat.
2. Pemberian Oksigen 3–5 ltr/menit harus dilakukan, pada keadaan yang amat ekstrim tindakan trakeostomi atau krikotiroidektomi perlu dipertimbangkan.
3. Pemasangan infus, Cairan plasma expander (Dextran) merupakan pilihan utama guna dapat mengisi volume intravaskuler secepatnya. Jika cairan tersebut tak tersedia, Ringer Laktat atau NaCl fisiologis dapat dipakai sebagai cairan pengganti. Pemberian cairan infus sebaiknya dipertahankan sampai tekanan darah kembali optimal dan stabil.
4. Adrenalin 0,3 – 0,5 ml dari larutan 1 : 1000 diberikan secara intramuskuler yang dapat diulangi 5–10 menit. Dosis ulangan umumnya diperlukan, mengingat lama kerja adrenalin cukup singkat. Jika respon pemberian secara intramuskuler kurang efektif, dapat diberi secara intravenous setelah 0,1 – 0,2 ml adrenalin dilarutkan dalam spuit 10 ml dengan NaCl fisiologis, diberikan perlahan-lahan. Pemberian subkutan, sebaiknya dihindari pada syok anafilaktik karena efeknya lambat bahkan mungkin tidak ada akibat vasokonstriksi pada kulit, sehingga absorpsi obat tidak terjadi.

5. Aminofilin, dapat diberikan dengan sangat hati-hati apabila bronkospasme belum hilang dengan pemberian adrenalin. 250 mg aminofilin diberikan perlahan-lahan selama 10 menit intravena. Dapat dilanjutkan 250 mg lagi melalui drips infus bila dianggap perlu.
6. Antihistamin dan kortikosteroid merupakan pilihan kedua setelah adrenalin. Kedua obat tersebut kurang manfaatnya pada tingkat syok anafilaktik, dapat diberikan setelah gejala klinik mulai membaik guna mencegah komplikasi selanjutnya berupa *serum sickness* atau *prolonged effect*. Antihistamin yang biasa digunakan adalah difenhidramin HCl 5 – 20 mg IV dan untuk golongan kortikosteroid dapat digunakan deksametason 5 – 10 mg IV atau hidrokortison 100 – 250 mg IV.
7. Resusitasi Kardio Pulmoner (RKP), seandainya terjadi henti jantung (*cardiac arrest*) maka prosedur resusitasi kardiopulmoner segera harus dilakukan sesuai dengan falsafah ABC dan seterusnya. Mengingat kemungkinan terjadinya henti jantung pada suatu syok anafilaktik selalu ada, maka sewajarnya ditiap ruang praktek seorang dokter tersedia selain obat-obat *emergency*, perangkat infus dan cairannya juga perangkat resusitasi (*Resuscitation kit*) untuk memudahkan tindakan secepatnya.
8. Algoritma Penatalaksanaan Reaksi Anafilaksis



Gambar10.Algoritma penatalaksanaan reaksi anafilaktik

Rencana Tindak Lanjut

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

Konseling & Edukasi

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

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

Kriteria Rujukan

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

Sarana Prasarana

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

Prognosis

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

Referensi

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

15. Syok

No. ICPC II: K99 *Cardiovascular disease other*

No. ICD X: R57.9 *Shock, unspecified*

Tingkat Kemampuan: 3B

Masalah Kesehatan

Syok merupakan salah satu sindroma kegawatan yang memerlukan penanganan intensif dan agresif. Syok adalah suatu sindroma multifaktorial yang menuju hipoperfusi jaringan lokal atau sistemis dan mengakibatkan hipoksia sel dan disfungsi multipel organ. Kegagalan perfusi

jaringan dan hantaran nutrisi dan oksigensistemik yang tidak adekuat tak mampu memenuhi kebutuhan metabolisme sel.

Karakteristik kondisi ini, yaitu:

1. Ketergantungan suplai oksigen.
2. Kekurangan oksigen.
3. Asidosis jaringan.

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

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

1. **Syok Hipovolemik** yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen disebabkan oleh hilangnya sirkulasi volume intravaskuler sebesar >20-25% sebagai akibat dari perdarahan akut, dehidrasi, kehilangan cairan pada ruang ketiga atau akibat sekunder dilatasi arteri dan vena.
2. **Syok Kardiogenik** yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen disebabkan oleh adanya kerusakan primer fungsi atau kapasitas pompa jantung untuk mencukupi volume jantung semenit, berkaitan dengan terganggunya preload, afterload, kontraktilitas, frekuensi ataupun ritme jantung. Penyebab terbanyak adalah infark miokard akut, keracunan obat, infeksi/inflamasi, gangguan mekanik.
3. **Syok Distributif** yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen disebabkan oleh menurunnya tonus vaskuler mengakibatkan vasodilatasi arterial, penumpukan vena dan redistribusi aliran darah. Penyebab dari kondisi tersebut terutama komponen vasoaktif pada syok anafilaksis; bakteri dan toksinnya pada septik syok sebagai mediator dari SIRS; hilangnya tonus vaskuler pada syok neurogenik.
4. **Syok Obstruktif** yaitu kegagalan perfusi dan suplai oksigen berkaitan dengan terganggunya mekanisme aliran balik darah oleh karena meningkatnya tekanan intrathorakal atau terganggunya aliran keluar arterial jantung (emboli pulmoner, emboli udara, diseksi aorta, hipertensi pulmoner, tamponade perikardial, perikarditis restriktif) ataupun keduanya oleh karena obstruksi mekanis.
5. **Syok endokrin**, disebabkan oleh hipotiroidisme, hipertiroidisme dengan kolaps kardiak dan insufisiensi adrenal. Pengobatan adalah tunjangan kardiovaskular sambil mengobati penyebabnya. Insufisiensi adrenal mungkin kontributor terjadinya syok pada pasien sakit gawat. Pasien yang tidak respon pada pengobatan harus tes untuk insufisiensi adrenal.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Pasien datang dengan lemas atau dapat tidak sadarkan diri.

Gejala klinis juga tergantung etiologi penyebabnya, yang sering terjadi adalah tromboemboli paru, tamponade jantung, obstruksi arterioventrikuler, tension pneumothorax.

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

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

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum:

- Hipotensi dan penyempitan tekanan denyutan (adalah tanda hilangnya cairan yang berat dan syok).
- Hiperthermia, normothermia, atau hipothermia dapat terjadi pada syok. Hipothermia adalah tanda dari hipovolemia berat dan syok septik.
- Detak jantung naik, frekuensi nafas naik, kesadaran turun.
- Produksi urine turun. Produksi urine merupakan penunjuk awal hipovolemia dan respon ginjal terhadap syok.
- Gambaran klinis syok kardiogenik tampak sama dengan gejala klinis syok hipovolemik, ditambah dengan adanya disritmia, bising jantung, gallop.
- Gejala klinis syok septik tak dapat dilepaskan dari keadaan sepsis sendiri berupa sindroma reaksi inflamasi sistemik (SIRS) dimana terdapat dua gejala atau lebih:
 1. Temperatur $>38^{\circ}\text{C}$ atau $<36^{\circ}\text{C}$.
 2. Heart rate >90 /mnt.
 3. Frekuensi nafas >20 /mn atau $\text{PaCO}_2 < 4,3$ kPa.
 4. Leukosit >12.000 sel/mm atau < 4000 sel/mm atau $>10\%$ bentuk imatur.
- Efek klinis syok anafilaktik mengenai sistem pernafasan dan sistem sirkulasi, yaitu: Terjadi edem hipofaring dan laring, konstiksi bronkus dan bronkiolus, disertai hipersekresi mukus, dimana semua keadaan ini menyebabkan spasme dan obstruksi jalan nafas akut.
- Syok neurogenik ditandai dengan hipotensi disertai bradikardi. Gangguan neurologis: paralisis flasid, refleks extremitas hilang dan priapismus.

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

Pemeriksaan Penunjang

- *Pulse oxymetri*
- EKG

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Diagnosis Banding:-

Komplikasi

Kerusakan otak, koma, kematian.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

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

Syok Hipovolemik:

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

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

Syok Obstruktif:

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

Syok Kardiogenik:

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

Syok Distributif:

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

Syok Neurogenik:

- Setelah mengamankan jalan nafas dan resusitasi cairan, guna meningkatkan tonus vaskuler dan mencegah bradikardi diberikan epinefrin.

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

Syok Anafilaksis (dibahas tersendiri)

Rencana Tindak Lanjut

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

Konseling & Edukasi

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

Kriteria Rujukan

Setelah kegawatan pasien ditangani, pasien dirujuk ke layanan sekunder.

SaranaPrasarana

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

Prognosis

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

Referensi

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