

# **PEDOMAN PELAYANAN MEDIS IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA**

## **Tim Editor**

Antonius H. Pudjiadi  
Badriul Hegar  
Setyo Handryastuti  
Nikmah Salamia Idris  
Ellen P. Gandaputra  
Eva Devita Harmoniati



**IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA  
2009**

### ***Disclaimer***

Pedoman ini hanya untuk tata laksana praktis, tidak mutlak mengikat, dapat disesuaikan dengan situasi, kondisi dan sarana setempat. Informasi detail tentang obat dapat dilihat dalam farmakope IDAI.

# Kata Pengantar

## Tim Editor

Setelah melalui perjalanan panjang, Pedoman Pelayanan Medis (PPM) buku pertama terbit juga. Kata PPM, menggantikan standar pelayanan medis (SPM) yang telah terbit sebelumnya, disepakati pada rapat kerja IDAI 29 November - 1 Desember 2008, di Palembang. Pada hakikatnya pedoman merupakan suatu panduan umum yang dapat disesuaikan dengan fasilitas yang tersedia pada tempat pelayanan kesehatan. Buku pertama ini terdiri dari PPM hasil karya 14 Unit Kerja Koordinasi Ikatan Dokter Anak Indonesia (UKK-IDAI) secara original. Proses penyusunan dimulai dengan usulan topik yang dianggap penting oleh masing-masing UKK, kemudian dilakukan pemilihan berdasar prioritas. Topik-topik yang telah disepakati diinformasikan kepada UKK untuk segera disusun sesuai format yang disepakati dan dikembalikan ke editor. Pada mulanya bidang ilmiah IDAI mengharapkan penyusunan PPM disesuaikan dengan berbagai tingkat pelayanan, namun pada akhirnya disepakati penyusunan dilakukan secara umum dengan tingkat pelayanan yang paling mungkin dilakukan dipusat pelayanan kesehatan anak pada umumnya.

Ditingkat editor, kami membahas isi maupun struktur penulisan sambil memfasilitasi pertemuan antar UKK, terutama pada hal-hal yang bersinggungan. Dengan semangat kekeluargaan dan berorientasi pada kemudahan bagi sejawat pengguna, kami berhasil memberikan jalan yang bijak agar penggunaan PPM dapat dilaksanakan dengan mudah tanpa mengurangi mutu pelayanan yang akan diberikan.

Pada tahap pertama ini akan diterbitkan 65 PPM. Secara periodik PPM jilid ke 2 dan ke 3 kami harapkan dapat terbit setiap 3 bulan. Atas nama para editor kami ingin mengucapkan terima kasih kepada seluruh UKK dan semua pihak yang telah memberikan kontribusi luar biasa hingga buku PPM jilid pertama ini dapat diterbitkan. Kepada sejawat anggota IDAI diseluruh Indonesia, kami berharap agar buku ini dapat menjadi salah satu acuan bagi pelayanan kesehatan agar peningkatan mutu pelayanan, yang menjadi tujuan kita bersama dapat kita wujudkan.

Antonius H. Pudjiadi  
Ketua



# **Kata Pengantar**

## **Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia**

Dengan mengucapkan Puji Syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa, Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) telah menerbitkan Pedoman Pelayanan Medis (PPM) IDAI yang merupakan penyempurnaan Standar Pelayanan Medis (SPM) IDAI 2005

Digunakannya istilah Pedoman menggantikan Standar bertujuan agar penggunaan buku ini menjadi lebih fleksibel disesuaikan dengan kemampuan masing-masing tempat pelayanan kesehatan, baik pada praktik pribadi maupun di rumah sakit.

Undang Undang No. 29 tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran, pada salah satu pasalnya menyatakan bahwa dokter dalam menyelenggarakan praktik kedokteran wajib mengikuti standar pelayanan kedokteran. Standar Pelayanan Kedokteran dianalogikan dengan Standar atau Pedoman Pelayanan Medis.

Standard atau Pedoman Pelayanan Medis dibuat oleh perhimpunan profesi yang disesuaikan dengan perkembangan ilmu dan teknologi kedokteran yang ada. Pedoman Pelayanan Medis akan menjadi acuan bagi setiap dokter yang memberikan pelayanan kesehatan perorangan yang mencakup lingkup pelayanan promotif, preventif, kuratif, maupun rehabilitatif agar substansi pelayanan kesehatan yang diberikan dapat memenuhi kebutuhan kesehatan masyarakat.

Dalam penerapannya, PPM perlu dikaji dan dijabarkan oleh pihak Rumah Sakit menjadi suatu standar operasional prosedur (SOP) setelah menyesuaikan dengan sarana, prasarana, dan peralatan yang dimilikinya sehingga PPM tersebut dapat diimplementasi. Dokter dalam menjalankan tugas dan memberikan pelayanan medis harus sesuai dengan standar profesi dan SOP.

Pada kesempatan ini, Pengurus Pusat IDAI mengucapkan terima kasih kepada semua UKK IDAI yang telah berkontribusi dalam penyusunan PPM IDAI ini, semoga upaya teman-teman tersebut dapat membantu para dokter dalam memberikan pelayanan kesehatan yang terbaik untuk pasiennya.

Badriul Hegar  
Ketua Umum



# Daftar Kontributor

## **Alergi Imunologi**

EM. Dadi Suyoko  
Sjawitri P. Siregar  
Sumadino  
Ketut Dewi Kumara Wati

## **Endokrinologi**

Jose RL Batubara  
Bambang Tridjaja AAP.  
Aman B.Pulungan  
Aditiawati  
Erwin P.Soenggoro  
Muhammad Faizi  
Harjoedi Adji Tjahjono  
Andi Nanis Sacharina Marzuki  
Vivekenanda Pateda  
M.Connrie Untario  
R.M.Ryadi Fadil  
Frida Soesanti  
Madarina Julia  
Niken Prita Yati  
Rudy Susanto

## **Gastrohepatologi**

M. Juffrie  
Muzal Kadim  
Nenny Sri Mulyani  
Wahyu Damayanti  
Titis Widowati

## **Hematologi-Onkologi**

Bidasari Lubis  
Endang Windiastuti  
Pustika Amalia  
Novie Amelia

## **Infeksi & Penyakit Tropis**

Sumarmo S. Poorwo Soedarmo  
TH. Rampengan

Sri Rezeki S. Hadinegoro  
Ismoedijanto  
Widodo Darmowandoyo  
Syahril Pasaribu  
Soegeng Soegijanto  
Abdul Azis Syoeib  
Alan R.Tumbelaka  
Djatnika Setiabudi  
Hindra Irawan Satari

## **Kardiologi**

Sukman Tulus Putra  
Najib Advani  
Sri Endah Rahayuningsih  
Agus Priyatno  
Mahrus A. Rahman  
Sasmito Nugroho  
Renny Suwarniaty

## **Nefrologi**

Partini Pudjiastuti Trihono  
Sudung O Pardede  
Husein Alatas  
Nanan Sekarwana  
Rusdidjas  
Syaifullah M. Noer  
Syarifuddin Rauf  
Taralan Tambunan  
Dedi Rachmadi  
Dany Hilmanto

## **Neurologi**

Darto Saharso  
Hardiono D. Pusponegoro  
Irawan Mangunatmadja  
Setyo Handyastuti  
Dwi Putro Widodo  
Erny

**Nutrisi & Penyakit Metabolik**

Damayanti R. Syarif,  
Sri Sudaryati Nasar

**Pediatri Gawat Darurat**

Antonius H. Pudjiadi  
Abdul latief

**Pencitraan**

Widhodho P. Karyomanggolo  
Hariati S. Pramulyo  
L.A. Tamaela  
Kemas Firman  
Evita Bermanshah Ifran  
H.E. Wulandari  
Waldy Nurhamzah

**Perinatologi**

Rinawati Rohsiswatmo  
Naomi Esthernita F. Dewanto  
Rizalya Dewi

**Respirologi**

Darmawan Budi Setyanto  
Adi Utomo Suardi  
Landia Setiawati  
Rina Triasih  
Finny Fitry Yani

**Tumbuh Kembang Pediatri Sosial**

Kusnandi Rusmil  
Eddy Fadlyana  
Soetjningsih  
Moersintowarti B. Narendra  
Soedjatmiko  
Mei Neni Sitaresmi  
Rini Sekartini  
Hartono Gunardi  
Meita Dhamayanti  
Bernie Endyarni  
IGA. Trisna Windiani



# Daftar Isi

Kata Pengantar Tim Editor .....	iii
Kata Pengantar Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia .....	iv
Daftar Kontributor .....	v
Alergi Obat.....	1
Alergi Susu Sapi .....	5
Anemia Defisiensi Besi.....	10
Asuhan Nutrisi Pediatri.....	14
Bayi Berat Lahir Rendah .....	23
Bronkiolitis.....	30
Campak .....	33
Defek Septum Atrium .....	36
Defek Septum Ventrikel .....	38
Defisiensi Kompleks Protrombin Didapat dengan Perdarahan Intrakranial.....	41
Demam Tanpa Penyebab yang Jelas.....	43
Demam Tifoid.....	47
Diabetes Melitus Tipe-I .....	51
Diare Akut .....	58
Duktus Arteriosus Persisten.....	63
Ensefalitis.....	67
Ensefalitis Herpes Simpleks.....	70
Enuresis .....	72
Failure to Thrive .....	75
Gagal Jantung.....	79
Gagal Napas.....	84
Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus.....	89

Hemofilia.....	92
Hepatitis Akut.....	98
Hiperleukositosis.....	101
Hipertensi.....	104
Hipoglikemia.....	120
Hipotiroid Kongenital.....	125
Infant Feeding Practice.....	129
Infeksi Saluran Kemih.....	136
Infeksi Virus Dengue.....	141
Kejang Demam.....	150
Kelainan Metabolik Bawaan ( <i>inborn errors of metabolism</i> ).....	154
Kesulitan Makan.....	161
Ketoasidosis Diabetik.....	165
Kolestasis.....	170
Konstipasi.....	175
Malaria.....	179
Malnutrisi Energi Protein.....	183
Meningitis Bakterialis.....	189
Meningitis Tuberkulosis.....	193
Obesitas.....	197
Pemantauan Pertumbuhan.....	205
Penanganan Bayi Baru Lahir dari Ibu Terinfeksi HIV.....	221
Penilaian dan Tata Laksana Keseimbangan Asam-Basa Tubuh.....	224
Penyakit Membran Hialin.....	238
Perawakan Pendek.....	243
Pneumonia.....	250
Praskrining Perkembangan <i>Parents' Evaluation of Developmental Status (PEDS)</i> .....	256
Sepsis Neonatal.....	263
Serangan Asma Akut.....	269

Sindrom Nefrotik.....	274
Skrining <i>Child Abuse</i> dan <i>Neglect</i> .....	277
Skrining Gangguan Berbicara dan Kognitif dengan CLAMS ( <i>Clinical Linguistic &amp; Auditory Milestone Scale</i> ) dan CAT ( <i>Cognitive Adaptive Test</i> ).....	281
Skrining Perkembangan dengan Diagram Tata Laksana Anak dengan Gangguan Bicara.....	284
Skrining Perkembangan DENVER II.....	291
Syok .....	294
Talasemia .....	299
Tata Laksana Jangka Panjang Asma.....	303
Tata Laksana Kejang Akut dan Status Epileptikus.....	310
Tetanus Neonatorum .....	315
Tetralogi Fallot.....	319
Tuberkulosis .....	323
Urtikaria dan Angioedema .....	329



# Alergi Obat

Alergi obat merupakan salah satu reaksi simpang obat yang diperantarai oleh mekanisme imunologi. Mekanisme yang mendasari alergi obat dapat berupa reaksi hipersensitivitas tipe 1, 2, 3, atau 4. Alergi obat memerlukan paparan sebelumnya dengan obat yang sama atau terjadi akibat reaksi silang.

Pemberian label alergi obat pada anak sering menyebabkan penghindaran obat tertentu sepanjang hidup. Diagnosis alergi obat pada anak sulit karena kesulitan melakukan tes kulit pada anak. Hal ini sering menyebabkan *overdiagnosis* alergi obat pada anak.

Beberapa survei yang cukup besar menunjukkan prevalensi alergi obat pada anak berkisar antara 2,8% sampai 7,5%. Penelitian meta-analisis pada 17 studi prospektif menunjukkan proporsi penderita rawat inap karena alergi obat sekitar 2,1%, 39,3% merupakan reaksi yang mengancam jiwa. Insidensi reaksi simpang obat pada anak yang dirawat di rumah sakit sekitar 9,5% dan pada penderita rawat jalan sekitar 1,5%.

## Faktor risiko

Faktor risiko yang terpenting adalah riwayat alergi sebelumnya dengan obat yang sama. Pemberian parenteral dan topikal lebih sering menyebabkan sensitisasi. Dosis tunggal yang besar lebih jarang menimbulkan sensitisasi daripada pemberian yang sering dan lama. Usia dewasa muda lebih mudah bereaksi daripada bayi atau usia tua. Predisposisi atopi tidak meningkatkan kemungkinan terjadinya alergi obat, tetapi dapat menyebabkan reaksi alergi yang lebih berat. Infeksi virus tertentu seperti HIV, Herpes, EBV, dan CMV meningkatkan kemungkinan terjadinya alergi obat.

## Diagnosis

### Anamnesis

Anamnesis yang terperinci merupakan tahap awal terpenting untuk membuat diagnosis alergi obat. Anamnesis meliputi formulasi obat, dosis, rute, dan waktu pemberian (**Tabel 1**). Selain itu harus ditanyakan perjalanan, awitan, dan hilangnya gejala. Catatan medik dan keperawatan harus diperiksa untuk mengkonfirmasi hubungan antara obat dan gejala yang timbul. Riwayat alergi terhadap obat yang sama atau satu golongan harus ditanyakan.

## Pemeriksaan fisis

Pemeriksaan fisis yang teliti dapat menentukan mekanisme yang mendasari reaksi obat. Reaksi obat dapat terjadi sistemik atau mengenai satu atau beberapa organ (**Tabel 2**). Kulit merupakan organ yang sering terkena.

## Pemeriksaan penunjang

Tes kulit dapat memberikan bukti adanya sensitisasi obat, terutama yang didasari oleh reaksi tipe I (*IgE mediated*). Namun demikian sebagian besar obat tidak diketahui imunogen yang relevan sehingga nilai prediktif tes kulit tidak dapat ditentukan. Penisilin merupakan obat yang sudah dapat ditentukan metabolit imunogennya. Tes kulit dapat berupa *skin prick test* (SPT) atau tes intradermal. Tes intradermal lebih sensitif tapi kurang spesifik dibandingkan SPT. Pemeriksaan penunjang lainnya antara lain: IgE spesifik, serum tryptase, dan *cellular allergen stimulation test* (CAST).

## Tes Kulit

Tes kulit untuk preparat penisilin diperlukan metabolit imunogennya, *major antigenic determinant* yaitu *penicylloil*. Preparat *penicylloil* untuk tes kulit dijual dengan nama dagang **Pre-Pen**, sayangnya preparat ini belum ada di Indonesia sehingga tes kulit terhadap penisilin tidak dapat dilakukan di Indonesia.

Untuk obat dan antibiotika yang lain, belum ada preparat khusus untuk tes kulit. Untuk beberapa jenis antibiotika yang sering digunakan dan kita ragu apakah pasien alergi atau tidak, dapat dilakukan tes kulit dengan pengenceran yang tidak menimbulkan iritasi (*nonirritating concentration*). Meskipun demikian, tes kulit untuk diagnosis alergi obat terutama antibiotika **tidak dianjurkan** karena nilai prediksi rendah. Kalau hasil tes positif, masih mungkin alergi terhadap obat tersebut, tetapi kalau negatif belum tentu tidak alergi.

## Graded Challenge

*Graded challenge*, tes provokasi dengan dosis yang ditingkatkan, dilakukan dengan hati-hati pada pasien yang diragukan apakah alergi terhadap sesuatu obat atau tidak. Tes provokasi ini biasanya dilakukan secara oral. Anak yang jelas dan nyata menunjukkan reaksi yang berat setelah terpajan dengan obat, tidak dilakukan tes provokasi ini.

*Graded challenge* biasanya aman untuk dikerjakan, tetapi tetap dengan persiapan untuk mengatasi bila terjadi reaksi anafilaksis. Biasanya dosis dimulai dengan 1/10 sampai 1/100 dari dosis penuh dan dinaikkan 2 sampai 5 kali lipat setiap setengah jam, sampai mencapai dosis penuh. Bila pada waktu peningkatan dosis terjadi reaksi alergi, maka tes dihentikan dan pasien ditata laksana seperti prosedur pengatasan reaksi alergi.

Tes provokasi dilakukan bila pemeriksaan lain negatif dan diagnosis alergi obat masih meragukan. Tujuan tes ini adalah untuk menyingkirkan sensitifitas terhadap obat dan menegakkan diagnosis alergi obat.

## Tata laksana

- Menghentikan obat yang dicurigai
- Mengobati reaksi yang terjadi sesuai manifestasi klinis (antara lain lihat Bab 'Urtikaria dan Angioedema') .
- Mengidentifikasi dan menghindari *potential cross-reacting drugs*
- Mencatat secara tepat reaksi yang terjadi dan pengobatannya
- Jika memungkinkan, identifikasi pilihan pengobatan lain yang aman
- Jika dibutuhkan pertimbangkan desensitisasi. Desensitisasi dilakukan dengan memberikan alergen obat secara bertahap untuk membuat sel efektor menjadi kurang reaktif. Prosedur ini hanya dikerjakan pada pasien yang terbukti memiliki antibodi IgE terhadap obat tertentu dan tidak tersedia obat alternatif yang sesuai untuk pasien tersebut. Protokol spesifik telah dikembangkan untuk masing-masing obat. Prosedur ini harus dikerjakan di rumah sakit dengan peralatan resusitasi yang tersedia lengkap dan berdasarkan konsultasi dengan dokter konsultan alergi.

## Kepustakaan

1. Boguniewicz M, Leung DYM. Adverse reactions to drugs. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, editor. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed . Philadelphia: Saunders; 2007. h. 990-3.
2. Rebelo GE, Fonseca J, Araujo L, Demoly P. Drug allergy claims in children: from self reporting to confirmed diagnosis. Clin Exp Allergy 2008; 38;191-8
3. Orhan F, Karakas T, Cakir M et al., Parental-reported drug allergy in 6 to 9 yr old urban school children. Pediatr Allergy Immunol 2008; 19;82-5
4. Lange L, Koningsbruggen SV, Rietschel E. Questionnaire-based survey of lifetime-prevalence and character of allergic drug reactions in German children. Pediatr Allergy Immunol 2008; 19;634-8
5. Impicciatore P, Choonara I, Clarkson A, Provasi D, Pandolfini C, Bonati M. Incidence of adverse drug reactions in pediatric in/out-patients: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Br J Clin Pharmacol 2001; 52;77-83
6. Brockow K, Romano A, Blanca M, Ring J, Pichler W, Demoly P. General considerations for skin test procedures in the diagnosis of drug hypersensitivity. Allergy 2002; 57;45-51
7. Aberer W, Bircher A, Romana A et al., Drug provocation testing in the diagnosis of drug hypersensitivity reactions: general considerations. Allergy 2003; 58;854-63
8. Mirakian R, Ewan PW, Durham SR et al., BSCAI guidelines for the management of drug allergy. Clin Exp Allergy 2009; 39;43-61
9. Solensky R, Mendelson LM. Drug allergy and anaphylaxis. Dalam: Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, Szefer SJ, penyunting. Pediatric allergy, principles and practices. St. Louis: Mosby; 2003. h. 611-23.

**Tabel 1. Informasi penting yang dibutuhkan pada anak yang dicurigai mengalami alergi obat**

Gambaran terperinci gejala reaksi obat	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lama dan urutan gejala</li> <li>• Terapi yang telah diberikan</li> <li>• <i>Outcome</i></li> </ul>	
Hubungan antara waktu pemberian obat dan gejala	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apakah penderita sudah pernah mendapatkan obat yang sama sebelum terapi sekarang?</li> <li>• Berapa lama penderita telah mendapatkan obat sebelum munculnya reaksi?</li> <li>• Kapan obat dihentikan?</li> <li>• Apa efeknya?</li> </ul>	
Keterangan keluarga atau dokter yang merawat	
Apakah ada foto pasien saat mengalami reaksi?	
Apakah ada penyakit lain yang menyertai?	
Daftar obat yang diminum pada waktu yang sama	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Riwayat sebelumnya</li> <li>• Reaksi obat lainnya</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergi lainnya</li> <li>• Penyakit lainnya</li> </ul>

**Tabel 2. Manifestasi klinis reaksi obat**

Reaksi sistemik	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anafilaksis</li> <li>• <i>Serum sickness</i></li> <li>• <i>SLE like</i></li> <li>• <i>Sclerodermalike</i></li> <li>• <i>Microscopic polyangiitis</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Drug rash with eosinophilia systemic symptoms (DRESS)</i></li> <li>• Nekrolisis epidermal toksik</li> <li>• Sindrom Steven Johnson</li> </ul>
Reaksi spesifik pada organ	<p><b>Kulit</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Urtikaria/angio-edema</li> <li>• Pemphigus</li> <li>• Purpura</li> <li>• Ruam makula papular</li> <li>• Dermatitis kontak</li> </ul> <p><b>Paru</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Asma</li> <li>• Batuk</li> <li>• Pneumonitis interstisial</li> </ul> <p><b>Hati</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Cholestatic hepatitis</i></li> </ul> <p><b>Ginjal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Interstitial nephritis</i></li> </ul> <p><b>Darah</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia hemolitik</li> <li>• Trombositopenia</li> </ul> <p><b>Jantung</b></p> <p>Valvular disease</p> <p><b>Musculo-skeletal/neurological</b></p> <p>Polymyositis</p> <p>Myasthenia gravis</p> <p><i>Aseptic meningitis</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Foto-dermatitis</li> <li>• <i>Acute generalized exanthematouspustulosis (AGEP)</i></li> <li>• <i>Fixed drug eruption (FDE)</i></li> <li>• Erythema multiforme</li> <li>• <i>Nephrogenic systemic fibrosis</i></li> <li>• <i>Organizing pneumonia</i> (timbulnya jaringan granulasi pada saluran napas distal)</li> <li>• <i>Hepato-cellular hepatitis</i></li> <li>• <i>Membranous nephritis</i></li> <li>• Netropenia</li> </ul>



# Alergi Susu Sapi

Alergi susu sapi (ASS) adalah reaksi simpang terhadap protein susu sapi yang diperantarai reaksi imunologi. Istilah alergi yang dipergunakan dalam panduan ini sesuai dengan definisi yang dikeluarkan oleh *World Allergy Organization*, yaitu alergi adalah reaksi hipersensitivitas yang diperankan oleh mekanisme imunologi. Mekanisme tersebut bisa diperantarai oleh IgE (reaksi hipersensitivitas tipe I, reaksi cepat) maupun non-IgE (reaksi hipersensitivitas tipe III atau IV, reaksi lambat). Alergi susu sapi yang tidak diperantarai IgE lebih sering mengenai saluran cerna, sementara ASS yang diperantarai IgE dapat mengenai saluran cerna, kulit, dan saluran napas serta berhubungan dengan risiko tinggi timbulnya alergi saluran napas di kemudian hari seperti asma dan rinitis alergi.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Alergi susu sapi dapat menyebabkan beragam gejala dan keluhan, baik pada saluran cerna, saluran napas, maupun kulit. Luasnya gejala yang timbul dapat mempersulit pengenalan, menyebabkan *misdiagnosis* atau kadang-kadang *overdiagnosis*.
- Awitan gejala ASS, waktu antar pemberian susu sapi dan timbulnya gejala, dan jumlah susu yang diminum hingga menimbulkan gejala.
- Riwayat atopi pada orangtua dan saudara kandung perlu ditanyakan. Risiko atopi meningkat jika ayah/ibu kandung atau saudara kandung menderita atopi, dan bahkan risikonya lebih tinggi jika kedua orangtua sama-sama penderita atopi.
- Riwayat atau gejala alergi sebelumnya.

### Gejala pada saluran cerna

- Edema dan gatal pada bibir, mukosa oral, dan faring terjadi jika makanan yang mensensitisasi kontak dengan mukosa.
- Muntah dan/atau diare, terutama pada bayi, bisa ringan, melanjut, atau *intractable* dan dapat berupa muntah atau buang air besar berdarah. Alergi susu sapi dapat menyebabkan kolik infantil. Jika hipersensitivitas berat, dapat terjadi kerusakan mukosa usus, dehidrasi, ketidakseimbangan elektrolit, dan penurunan berat badan.
- Konstipasi kronik yang tidak responsif terhadap laksatif.

### **Gejala pada kulit**

- Dermatitis atopi merupakan kelainan kulit paling sering dijumpai pada alergi susu sapi, menempati urutan kedua setelah gejala saluran cerna. Erupsi yang kemerahan pada umumnya terjadi setelah sensitisasi 1-2 minggu dan sering mengalami eksaserbasi.
- Urtikaria dan angioedema.

### **Gejala pada saluran napas**

- Rinitis kronis atau berulang, otitis media, batuk kronis, dan mengi merupakan manifestasi alergi susu sapi yang cukup sering.

### **Gejala hematologi**

Pucat akibat anemia defisiensi karena perdarahan mikro pada saluran cerna.

### **Pemeriksaan fisis**

- Kondisi umum: status gizi, status hidrasi, kadang tampak pucat
- Kulit: dermatitis atopi, urtikaria, angioedema
- Saluran napas: tanda rinitis alergi (konka edema dan pucat) atau asma (mengi), otitis media efusi
- Saluran cerna: meteorismus, skibala, fisura ani

### **Pemeriksaan penunjang**

- Konfirmasi diagnosis ASS sangat penting karena seringkali terdapat ketidaksesuaian antara gejala yang dikeluhkan orangtua dengan bukti secara klinis.
- *Double-blind, placebo-controlled food challenge (DBPCFC)* dianggap sebagai baku emas. Pada prosedur ini, dilakukan pemberian makanan yang mengandung alergen dan plasebo dengan metode *crossover* secara tersamar baik terhadap pasien maupun evaluator disertai pemantauan reaksi alergi. Metode tersebut lebih banyak digunakan untuk keperluan riset. Metode yang dapat dilakukan pada praktik klinis adalah melakukan eliminasi dan uji provokasi terbuka.
- Mengingat risiko terjadinya reaksi alergi saat dilakukannya uji provokasi makanan (*food challenge*), maka dapat dipilih pemeriksaan alternatif dengan efikasi yang sama, seperti: uji cukit kulit (*skin prick test, SPT*), pengukuran antibodi IgE serum spesifik terhadap protein susu sapi, dan uji tempel (*patch test*).
- Kombinasi SPT dan pengukuran antibodi IgE spesifik memiliki nilai duga positif 95% untuk mendiagnosis ASS yang diperantarai IgE, sehingga dapat mengurangi perlunya uji provokasi makanan jika yang dicurigai adalah ASS yang diperantarai IgE.
- Uji cukit kulit dan kadar IgE spesifik tidak berguna dalam diagnosis ASS yang tidak diperantarai IgE, sebagai alternatif dapat dilakukan uji tempel, atau uji eliminasi dan provokasi.

- Pemeriksaan laboratorium tidak memberikan nilai diagnostik, tetapi dapat menunjang diagnosis klinis. Penurunan kadar albumin sugestif untuk enteropati; hipoproteinemia sering terjadi bersama-sama dengan anemia defisiensi besi akibat alergi susu sapi. Peningkatan trombosit, LED, CRP, dan leukosit tinja merupakan bukti adanya inflamasi tetapi tidak spesifik, sehingga nilai normal tidak dapat menyingkirkan ASS. Leukositosis eosinofilik dapat dijumpai pada kedua tipe ASS.

## Tata laksana

Prinsip utama dalam tata laksana ASS adalah menghindari susu sapi dan makanan yang mengandung susu sapi sambil mempertahankan diet bergizi dan seimbang untuk bayi dan ibu yang menyusui. Pada bayi yang diberikan ASI eksklusif, ibu perlu mendapat penjelasan berbagai makanan yang mengandung protein susu sapi yang perlu dihindari. Konsultasi dengan ahli gizi perlu dipertimbangkan. Pada anak yang mendapat susu formula, diberikan susu pengganti berupa susu terhidrolisis sempurna/ekstensif atau susu formula asam amino pada kasus yang berat. Susu formula kedelai dapat dicoba untuk diberikan pada anak berusia di atas 6 bulan apabila susu terhidrolisis ekstensif tidak tersedia atau terdapat kendala biaya.

## Indikasi rawat

- Dehidrasi berat
- Gizi buruk
- Anafilaksis
- Anemia yang memerlukan transfusi darah

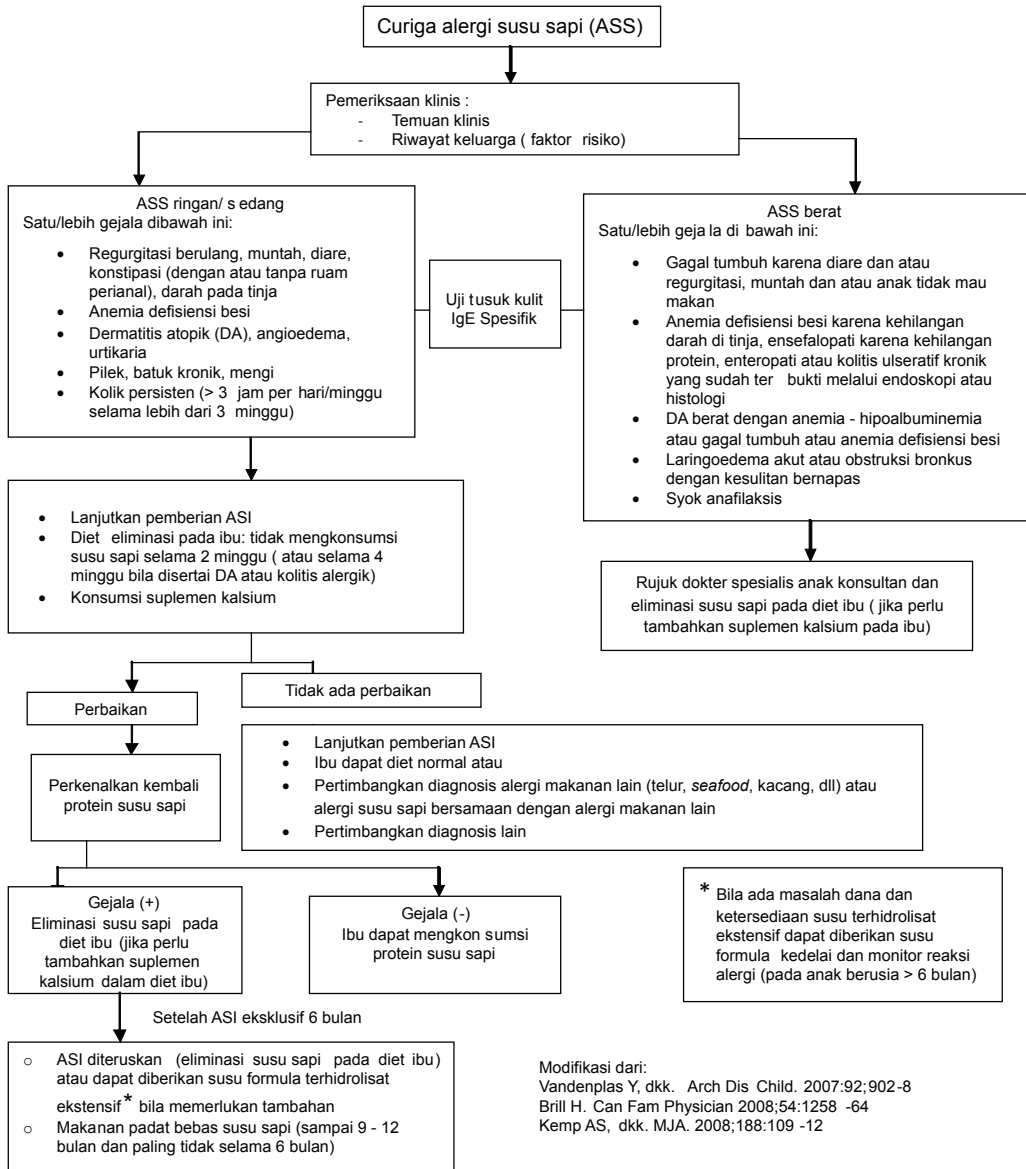
## Prognosis

Pada umumnya alergi susu sapi tidak menetap, sebagian besar penderita akan menjadi toleran sesuai dengan bertambahnya usia. Umumnya diketahui bahwa ASS akan membaik pada usia 3 tahun: sekitar 50% toleran pada usia 1 tahun, 70% usia 2 tahun, dan 85% usia 3 tahun. Pada anak dengan alergi yang tidak diperantarai IgE, toleransi lebih cepat terjadi yaitu pada usia sekitar 1 tahun yang dapat dibuktikan dengan memakai metode uji provokasi. Pada anak dengan alergi yang diperantarai IgE sebaiknya pemberiannya ditunda lebih lama lagi dan untuk menentukan waktu yang tepat, dapat dibantu dengan panduan tes alergi.

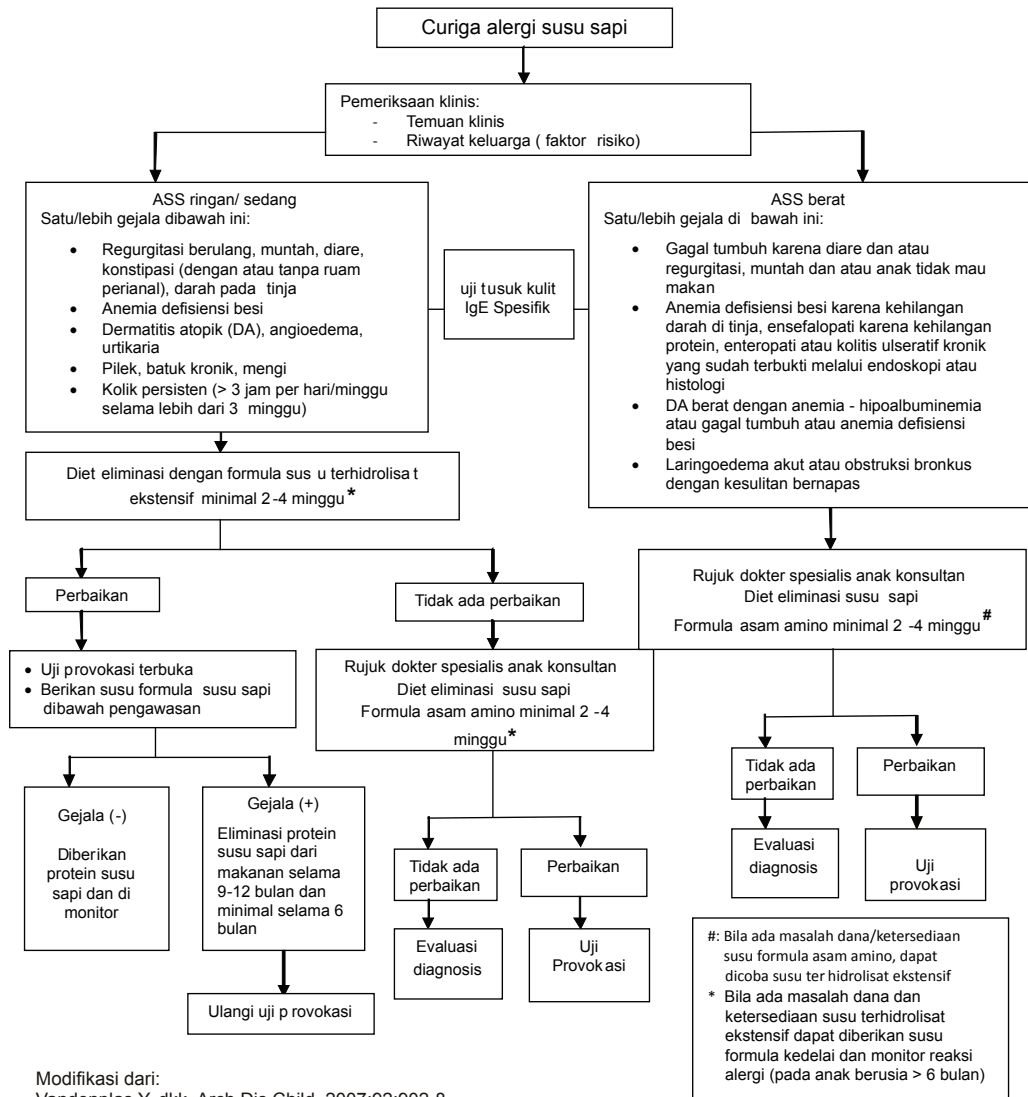
## Kepustakaan

1. Konsensus penatalaksanaan alergi susu sapi. UKK Alergi & Imunologi, Gastroenterohepatologi, Gizi & Metabolik IDAI 2009.
2. Vandeplass Y, Brueton M, Dupont C, Hill D, Isolauri E, Koletzko S, et al. Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. *Arch Dis Child*. 2007;92:902-8.
3. Kemp AS, Hill DJ, Allen KJ, Anderson K, Davidson GJ, Day AS, et al. Guidelines for the use of infant formulas to treat cow's milk protein allergy: an Australian consensus panel opinion. *MJA*. 2008; 188: 109–12.

4. Crittenden RS, Bennett LE. Cow's Milk Allergy: A Complex Disorder. Journal of the American College of Nutrition. 2005;24: 582-91S.
5. Brill H. Approach to milk protein allergy in infants. Can Fam Physician. 2008;54:1258-64
6. Hays T, Wood RA. Systematic Review of the Role of Hydrolyzed Infant Formulas in Allergy Prevention. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159:810-6



**Gambar 1.** Alur diagnosis dan tata laksana alergi susu sapi pada bayi dengan ASI eksklusif (6 bulan)



#: Bila ada masalah dana/ketersediaan susu formula asam amino, dapat dicoba susu terhidrolisat ekstensif

\* Bila ada masalah dana dan ketersediaan susu terhidrolisat ekstensif dapat diberikan susu formula kedelai dan monitor reaksi alergi (pada anak berusia > 6 bulan)

**Gambar 2.** Alur diagnosis dan tata laksana alergi susu sapi pada bayi dengan PASI (susu formula)

# Anemia Defisiensi Besi

Anemia defisiensi besi (ADB) adalah anemia akibat kekurangan zat besi untuk sintesis hemoglobin, dan merupakan defisiensi nutrisi yang paling banyak pada anak dan menyebabkan masalah kesehatan yang paling besar di seluruh dunia terutama di negara sedang berkembang termasuk Indonesia. Dari hasil SKRT 1992 diperoleh prevalens ADB pada anak balita di Indonesia adalah 55,5%. Komplikasi ADB akibat jumlah total besi tubuh yang rendah dan gangguan pembentukan hemoglobin (Hb) dihubungkan dengan fungsi kognitif, perubahan tingkah laku, tumbuh kembang yang terlambat, dan gangguan fungsi imun pada anak.

Prevalens tertinggi ditemukan pada akhir masa bayi, awal masa anak, anak sekolah, dan masa remaja karena adanya percepatan tumbuh pada masa tersebut disertai asupan besi yang rendah, penggunaan susu sapi dengan kadar besi yang kurang sehingga dapat menyebabkan *exudative enteropathy* dan kehilangan darah akibat menstruasi.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Pucat yang berlangsung lama tanpa manifestasi perdarahan
- Mudah lelah, lemas, mudah marah, tidak ada nafsu makan, daya tahan tubuh terhadap infeksi menurun, serta gangguan perilaku dan prestasi belajar
- Gemar memakan makanan yang tidak biasa (*pica*) seperti es batu, kertas, tanah, rambut
- Memakan bahan makanan yang kurang mengandung zat besi, bahan makanan yang menghambat penyerapan zat besi seperti kalsium dan fitat (beras, gandum), serta konsumsi susu sebagai sumber energi utama sejak bayi sampai usia 2 tahun (*milkaholics*)
- Infeksi malaria, infestasi parasit seperti ankylostoma dan schistosoma.

### Pemeriksaan fisis

- Gejala klinis ADB sering terjadi perlahan dan tidak begitu diperhatikan oleh keluarga. Bila kadar Hb <5 g/dL ditemukan gejala iritabel dan anoreksia
- Pucat ditemukan bila kadar Hb <7 g/dL
- Tanpa organomegali

- Dapat ditemukan koilonikia, glositis, stomatitis angularis, takikardia, gagal jantung, *protein-losing enteropathy*
- Rentan terhadap infeksi
- Gangguan pertumbuhan
- Penurunan aktivitas kerja

### **Pemeriksaan penunjang**

- Darah lengkap yang terdiri dari: hemoglobin rendah; MCV, MCH, dan MCHC rendah. *Red cell distribution width* (RDW) yang lebar dan MCV yang rendah merupakan salah satu skrining defisiensi besi.
  - Nilai RDW tinggi >14.5% pada defisiensi besi, bila RDW normal (<13%) pada talasemia *trait*.
  - Ratio MCV/RBC (Mentzer index) » 13 dan bila RDW index (MCV/RBC xRDW) 220, merupakan tanda anemia defisiensi besi, sedangkan jika kurang dari 220 merupakan tanda talasemia *trait*.
  - Apusan darah tepi: mikrositik, hipokromik, anisositosis, dan poikilositosis.
- Kadar besi serum yang rendah, TIBC, serum ferritin <12 ng/mL dipertimbangkan sebagai diagnostik defisiensi besi
- Nilai retikulosit: normal atau menurun, menunjukkan produksi sel darah merah yang tidak adekuat
- Serum *transferrin receptor* (STfR): sensitif untuk menentukan defisiensi besi, mempunyai nilai tinggi untuk membedakan anemia defisiensi besi dan anemia akibat penyakit kronik
- Kadar *zinc protoporphyrin* (ZPP) akan meningkat
- Terapi besi (*therapeutic trial*): respons pemberian preparat besi dengan dosis 3 mg/kgBB/hari, ditandai dengan kenaikan jumlah retikulosit antara 5–10 hari diikuti kenaikan kadar hemoglobin 1 g/dL atau hematokrit 3% setelah 1 bulan menyokong diagnosis anemia defisiensi besi. Kira-kira 6 bulan setelah terapi, hemoglobin dan hematokrit dinilai kembali untuk menilai keberhasilan terapi.

Pemeriksaan penunjang tersebut dilakukan sesuai dengan fasilitas yang ada.

### **Kriteria diagnosis ADB menurut WHO:**

- Kadar Hb kurang dari normal sesuai usia
- Konsentrasi Hb eritrosit rata-rata 31% (N: 32-35%)
- Kadar Fe serum <50 µg/dL (N: 80-180 µg/dL)
- Saturasi transferin <15% (N: 20-50%)

Kriteria ini harus dipenuhi, paling sedikit kriteria nomor 1, 3, dan 4. Tes yang paling efisien untuk mengukur cadangan besi tubuh yaitu ferritin serum. Bila sarana terbatas, diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan:

- Anemia tanpa perdarahan
- Tanpa organomegali
- Gambaran darah tepi: mikrositik, hipokromik, anisositosis, sel target
- Respons terhadap pemberian terapi besi

## Tata laksana

Mengetahui faktor penyebab: riwayat nutrisi dan kelahiran, adanya perdarahan yang abnormal, pasca pembedahan.

### - Preparat besi

Preparat yang tersedia ferrous sulfat, ferrous glukonat, ferrous fumarat, dan ferrous suksinat. Dosis besi elemental 4-6 mg/kgBB/hari. Respons terapi dengan menilai kenaikan kadar Hb/Ht setelah satu bulan, yaitu kenaikan kadar Hb sebesar 2 g/dL atau lebih.

Bila respons ditemukan, terapi dilanjutkan sampai 2-3 bulan.

Komposisi besi elemental:

Ferrous fumarat: 33% merupakan besi elemental

Ferrous glukonas: 11,6% merupakan besi elemental

Ferrous sulfat: 20% merupakan besi elemental

### - Transfusi darah

Jarang diperlukan, hanya diberi pada keadaan anemia yang sangat berat dengan kadar Hb <4g/dL. Komponen darah yang diberi PRC.

## Pencegahan

Pencegahan primer

- Mempertahankan ASI eksklusif hingga 6 bulan
- Menunda pemakaian susu sapi sampai usia 1 tahun
- Menggunakan sereal/makanan tambahan yang difortifikasi tepat pada waktunya, yaitu sejak usia 6 bulan sampai 1 tahun
- Pemberian vitamin C seperti jeruk, apel pada waktu makan dan minum preparat besi untuk meningkatkan absorpsi besi, serta menghindari bahan yang menghambat absorpsi besi seperti teh, fosfat, dan fitat pada makanan.
- Menghindari minum susu yang berlebihan dan meningkatkan makanan yang mengandung kadar besi yang berasal dari hewani
- Pendidikan kebersihan lingkungan

Pencegahan sekunder

- Skrining ADB
  - Skrining ADB dilakukan dengan pemeriksaan Hb atau Ht, waktunya disesuaikan dengan berat badan lahir dan usia bayi. Waktu yang tepat masih kontroversial. *American Academy of Pediatrics (AAP)* menganjurkan antara usia 9–12 bulan, 6 bulan kemudian, dan usia 24 bulan. Pada daerah dengan risiko tinggi dilakukan tiap tahun sejak usia 1 tahun sampai 5 tahun.
  - Skrining dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan MCV, RDW, feritin serum, dan *trial* terapi besi. Skrining dilakukan sampai usia remaja.
  - Nilai MCV yang rendah dengan RDW yang lebar merupakan salah satu alat skrining ADB



- Skrining yang paling sensitif, mudah dan dianjurkan yaitu *zinc erythrocyte protoporphyrin (ZEP)*.
- Bila bayi dan anak diberi susu sapi sebagai menu utama dan berlebihan sebaiknya dipikirkan melakukan skrining untuk deteksi ADB dan segera memberi terapi.
- Suplementasi besi  
Merupakan cara paling tepat untuk mencegah terjadinya ADB di daerah dengan prevalens tinggi. Dosis besi elemental yang dianjurkan:
  - Bayi berat lahir normal dimulai sejak usia 6 bulan dianjurkan 1 mg/kg BB/hari
  - Bayi 1,5-2,0 kg: 2 mg/kgBB/hari, diberikan sejak usia 2 minggu
  - Bayi 1,0-1,5 kg: 3 mg/kgBB/hari, diberikan sejak usia 2 minggu
  - Bayi <1 kg: 4 mg/kgBB/hari, diberikan sejak usia 2 minggu
- Bahan makanan yang sudah difortifikasi seperti susu formula untuk bayi dan makanan pendamping ASI seperti sereal.

## Kepustakaan

1. Lanzkowsky P. Manual of Pediatric Hematology and Oncology. Edisi ke-4. Elsevier Academic Press;2005. h.31-44.
2. WillAM. Disorders of iron metabolism: iron deficiency, iron overload and sideroblastic anemias. Dalam: Arceci RJ, Hann IM, Smith OP, penyunting. Pediatric Hematology. Edisi ke-3. New York: Blackwell;2006. h.79-104.
3. Raspati H, Reniarti L, Susannah S. Anemia defisiensi besi. Dalam: Permono B, Sutaryo, Ugrasena IDG, Windiastuti E, Abdulsalam M, penyunting. Buku Ajar Hematologi-Onkologi Anak. Jakarta: BP IDAI;2006. h.30-43.
4. Bridges KR, Pearson HA. Anemias and other red cell disorders. New York: McGraw Hill;2008. h.97-131.
5. Sandoval C, Jayabose S, Eden AN. Trends in diagnosis and management of iron deficiency during infancy and early childhood. Hematol Oncol Clin N Am. 2004;18:1423-1438.
6. Wu AC, Lesperance L, Bernstein H. Screening for Iron deficiency. Pediatrics. 2002;23:171-8.
7. Kazal LA. Prevention of iron deficiency in infants and toddlers. Am Fam Physician. 2002;66:1217-27.
8. SKRT SUSENAS. BALITBANGKES Departemen Kesehatan RI, 1992.
9. Angeles IT, Schultink WJ, Matulesi P, Gross R, Sastroamidjojo S. Decreased rate of stunting among anemic Indonesian preschool children through iron supplementation. Am J Clin Nutr. 1993;58:339-42.
10. Schwart E. Iron deficiency anemia. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics. Edisi ke-16. Philadelphia: Saunders; 2000. h.1469-71.

# Asuhan Nutrisi Pediatri

Dalam upaya memberikan pelayanan kesehatan paripurna untuk seorang pasien, baik yang dirawat inap maupun yang berobat jalan, diperlukan tiga asuhan (*care*) yang biasanya dikenal sebagai pelayanan, yaitu:

- Asuhan medik (*medical care*) dengan pemberian obat ataupun dengan tindakan pembedahan
- Asuhan keperawatan (*nursing care*) dengan berbagai kegiatan perawatan, dalam ruang perawatan biasa maupun intensif
- Asuhan nutrisi (*nutritional care*) dengan pemberian zat gizi agar dapat memenuhi kebutuhan pasien secara optimal

Ketiga jenis asuhan tersebut mempunyai peranan masing-masing tetapi saling berkaitan dan saling memengaruhi. Oleh karena itu, perlu dilakukan secara serasi dan terpadu. Selain itu, masih perlu ditunjang oleh berbagai kegiatan pendukung antara lain manajemen, administrasi, instalasi farmasi, dll.

Asuhan nutrisi yang dimaksud disini berbeda dalam tujuan dan pelaksanaannya dengan pelayanan gizi (*food service* atau *dietetic service*) yang dilaksanakan oleh instalasi gizi rumah sakit. Asuhan nutrisi bertujuan agar setiap pasien dapat dipenuhi kebutuhannya terhadap zat gizi secara optimal atau upaya pemenuhan kebutuhan zat gizi dapat dilakukan dengan sebaik-baiknya. Untuk melaksanakan asuhan nutrisi, dilakukan dengan 5 kegiatan yang berurutan dan berulang, serta memerlukan kerjasama dari tenaga profesional sekurangnya terdiri dari dokter, perawat, ahli gizi, dan ahli farmasi untuk: membuat diagnosis masalah nutrisi, menentukan kebutuhan nutrisi (*requirement*), memilih alternatif tentang cara pemberian zat gizi, memilih alternatif bentuk sediaan zat gizi, dan melakukan evaluasi/ pengkajian respon

## Diagnosis masalah nutrisi

Diagnosis masalah nutrisi pada pasien adalah hasil pengkajian/evaluasi status nutrisi yaitu tentang bagaimana status gizi (seluruh fisik) pasien dan tentang status nutrisi tertentu. Masalah nutrisi tersebut dapat berkaitan dengan gangguan proses pencernaan, metabolisme, dan ekskresi nutrisi pada berbagai penyakit.

Masalah tersebut mungkin saja telah terjadi sebelum pasien dirawat di rumah sakit atau dapat timbul pada saat pasien sedang menjalani perawatan di rumah sakit. Masalah tersebut dapat terjadi karena kekurangan zat gizi, dimulai dari tingkat depleksi kemudian

berlanjut menjadi nyata sebagai defisiensi. Sebaliknya dapat juga terjadi kelebihan masukan zat gizi dari tingkat awal kelebihan sampai menjadi tingkat keracunan (toksisitas).

Pengkajian status nutrisi di klinik berbeda dengan di masyarakat, karena meliputi 4 cara pengkajian yaitu pemeriksaan klinis, analisis diet, pemeriksaan antropometri, dan pemeriksaan laboratorium. Penentuan status gizi secara antropometris pada anak yang praktis adalah berdasarkan persentase berat badan (BB) aktual terhadap BB ideal (persentil-50 grafik tumbuh kembang) menurut tinggi badan (TB) saat pemeriksaan (Glodbloom, 2003). Status gizi diklasifikasikan menurut Waterlow (1972) sebagai berikut:

- Obesitas = 120%
- Overweight = 110-120%
- Gizi Baik = 90-110%
- Gizi kurang = 70-90%
- Gizi buruk <70%

### **Menentukan kebutuhan zat gizi**

Kebutuhan zat gizi pada seorang pasien bersifat individual sehingga tidak sama dengan kecukupan gizi yang dianjurkan (RDA) atau kecukupan masukan zat gizi yang dianjurkan (RDI). Walaupun demikian penggunaan RDA dan RDI cukup memadai dalam pelayanan gizi/penyediaan makanan pasien pada umumnya. Pengertian kebutuhan zat gizi dalam asuhan nutrisi adalah kebutuhan terhadap masing-masing zat gizi yang perlu dipenuhi agar dapat mencakup 3 macam kebutuhan yaitu:

- Untuk kebutuhan penggantian (*replacement*) zat gizi yang kekurangan (depleksi atau defisiensi)
- Untuk kebutuhan rumat (*maintenance*)
- Untuk kebutuhan tambahan karena kehilangan (*loss*) dan tambahan untuk pemulihan jaringan/organ yang sedang sakit

Untuk menentukan besarnya kebutuhan zat gizi yang diperlukan, harus ditegakkan dulu diagnosis gizi melalui beberapa pemeriksaan yang seringkali tidak sederhana. Oleh karena secara hukum, hak, wewenang, dan tanggung jawab dalam membuat diagnosis berada pada dokter, maka setiap dokter diwajibkan membuat diagnosis gizi untuk menentukan kebutuhan nutrisi yang berorientasi pada pasien (tergantung jenis penyakit). Tahap selanjutnya memerlukan kerjasama antar profesi mulai dari diterjemahkannya resep nutrisi oleh dietisien ke dalam bentuk makanan atau oleh ahli farmasi ke dalam bentuk nutrisi parenteral atau suplemen, selanjutnya perawat yang mengawasi terjaminnya asupan dari nutrisi tersebut serta respon dan toleransi pasien. Menentukan besarnya kebutuhan zat gizi pada bayi dan anak dapat diperhitungkan dengan berbagai rumus. Kecukupan atau adekuat tidaknya pemenuhan kebutuhan dilihat kembali berdasarkan respon pasien.

Secara umum dan sederhana, kebutuhan nutrisi bayi serta anak baik yang sehat dengan status gizi cukup maupun yang berstatus gizi kurang atau buruk atau bahkan gizi lebih atau

obesitas prinsipnya bertujuan mencapai BB ideal. Oleh sebab itu untuk memperkirakan tercapainya tambahan kalori serta protein untuk mencapai tumbuh kejar pada anak gizi kurang atau buruk atau pengurangan kalori pada anak gizi lebih atau obesitas yaitu menggunakan rumus sebagai berikut:

- umur dimana TB saat ini berada pada persentil-50 (lihat kurva TB/U)
- persentil-50 BB menurut TB saat ini (lihat kurva BB/TB)

Kebutuhan nutrisi pada anak sakit dibedakan berdasarkan kondisi stres yang disebut sebagai dukungan metabolik (*metabolic support*) dan non stres yang disebut sebagai dukungan nutrisi (*nutritional support*). Selama periode stres metabolik, pemberian nutrisi berlebihan (*overfeeding*) dapat meningkatkan kebutuhan metabolisme di paru dan hati, serta dapat berakhir dengan meningkatnya angka kematian. Komplikasi *overfeeding* meliputi:

- Kelebihan produksi CO<sub>2</sub> yang meningkatkan ventilasi
- Edema paru dan gagal napas
- Hiperglikemia yang meningkatkan kejadian infeksi
- Lipogenesis karena peningkatan produksi insulin
- Imunosupresi
- Komplikasi hati: perlemakan hati, kolestasis intrahepatik

Kebutuhan kalori serta protein pasien dapat diperhitungkan dengan cara sebagai berikut:

- Tentukan kebutuhan energi basal (*Basal Energy Expenditure = BEE*) (lihat tabel 6)
- Tentukan faktor stres (lihat tabel 7)
- Kebutuhan kalori total = BEE x faktor stres
- Tentukan kebutuhan protein pasien (sesuai dengan RDA)
- Kebutuhan protein total = RDA x faktor stres
- Evaluasi dan sesuaikan kebutuhan berdasarkan hasil pemantauan

Setelah terdapat perbaikan klinis dan melewati fase kritis dari penyakitnya (setelah hari ke 7-10), kebutuhan kalori serta protein perlu dinilai kembali menggunakan RDA karena diperlukan untuk tumbuh kejar (*catch-up growth*).

### **Memilih alternatif tentang cara pemberian zat gizi**

Penentuan cara pemberian nutrisi merupakan tanggung jawab dokter yang merawat pasien. Pemberian makan secara oral yang biasa dilaksanakan pada sebagian besar pasien dalam pelayanan gizi di rumah sakit merupakan cara pemberian zat gizi yang alami dan ideal. Jika pasien tidak dapat secara alamiah mengkonsumsi makanan padat, maka dapat diberikan dalam bentuk makanan cair. Apabila cara tersebut di atas tidak dapat memungkinkan atau tidak dapat memenuhi zat gizi secara lengkap, dalam pelaksanaan asuhan nutrisi terdapat dua macam alternatif yaitu pemberian nutrisi secara enteral atau parenteral. Kedua cara pemberian tersebut dikenal dengan istilah *nutritional support* atau dukungan nutrisi (lihat gambar 1).

Nutrisi enteral terindikasi jika pemberian makanan per oral dan keadaan lambung tidak memungkinkan atau tidak dapat memenuhi kebutuhan gizi dengan syarat fungsi usus masih baik. Rute nutrisi enteral dapat melalui oral ataupun melalui pipa makanan. Pemberian nutrisi enteral lebih aman, lebih mudah, dan lebih praktis jika dibandingkan dengan pemberian nutrisi parenteral. Keuntungan lain dari nutrisi enteral adalah bentuknya fisiologis dan komposisi zat gizinya lengkap. Meskipun hanya diberikan 10-15% dari kebutuhan kalori total, nutrisi enteral dapat merumat struktur dan fungsi intestinal (efek trofik).

Nutrisi parenteral baru dipertimbangkan jika nutrisi enteral tidak memungkinkan. Rute nutrisi parenteral adalah melalui vena perifer atau vena sentral.

### **Memilih alternatif bentuk sediaan zat gizi**

Perpaduan perkembangan ilmu gizi klinik dan teknologi telah memungkinkan diciptakannya berbagai alternatif dalam cara memenuhi kebutuhan pasien. Saat ini telah banyak diproduksi dan diperdagangkan aneka ragam hasil pengolahan zat gizi berupa makanan/minuman buatan industri pangan, yang dikenal sebagai makanan kemasan. Sebagai akibatnya, untuk mempersiapkan makanan pasien, saat ini tidak hanya bergantung pada makanan buatan rumah sakit sendiri (*home made*). Jenis makanan kemasan tersebut lebih dikenal dengan nama dagangnya dibandingkan dengan nama generiknya, sebagai contoh makanan cair (generik). Penggunaan makanan komersial tersebut lebih praktis dan efisien, serta tidak memerlukan banyak waktu dan tenaga dalam menyiapkannya, meskipun memerlukan biaya yang lebih mahal. Selain itu terdapat pula aneka ragam sediaan zat gizi buatan industri farmasi yang pemasarannya digolongkan sebagai zat gizi obat (*medicinal nutrient*). Termasuk di dalamnya adalah berbagai sediaan untuk penggunaan oral, suntikan, maupun infus untuk memenuhi kebutuhan mikronutrien (vitamin dan mineral), makronutrien (karbohidrat, lemak, serta protein), serta air. Zat gizi dalam bentuk obat-obatan tersebut digunakan dalam asuhan nutrisi untuk melengkapi masukan zat gizi yang tidak dapat dipenuhi melalui makanan.

Pemilihan jenis formula yang digunakan sebagai nutrisi enteral pada pasien bayi dan anak tergantung pada faktor pasien (umur, diagnosis, masalah gizi yang terkait, kebutuhan nutrisi, dan fungsi gastrointestinal) serta faktor formula (osmolalitas, *renal solute load* = RSL, kepekatan serta kekentalan kalori, komposisi zat gizi: jenis serta jumlah karbohidrat, protein dan lemak, ketersediaan produk, serta harganya).

Secara umum formula enteral pediatrik dikelompokkan berdasarkan usia konsumennya yaitu bayi prematur, bayi aterm, anak usia 1-10 tahun, dan usia di atas 10 tahun. Formula enteral untuk anak berusia 1-10 tahun lebih padat kalori daripada formula bayi tetapi mengandung kadar protein, natrium, kalium, klorida serta magnesium lebih rendah dibandingkan formula enteral untuk orang dewasa, sebaliknya kadar zat besi, seng, kalsium, fosfor, dan vitamin D-nya lebih tinggi. Oleh sebab itu, sebaiknya tidak menggunakan formula enteral dewasa pada anak di bawah usia 10 tahun. Jika terpaksa perlu dipantau

dengan ketat, karena keterbatasan kapasitas ginjal anak untuk mengkonsentrasikan dan mengekskresikan nutrien, elektrolit serta metabolit yang tidak dimetabolisme (RSL) dapat menyebabkan dehidrasi. Untuk memperkirakan potensi RSL dari formula yang digunakan dapat memakai rumus sebagai berikut:

Selain itu, perlu diberikan suplementasi seng, besi, kalsium, fosfor, dan vitamin. Batas atas potensial RSL untuk bayi adalah 33 mOsm/100 kkal formula.

Osmolalitas formula yang dimaksud di sini adalah konsentrasi partikel yang aktif secara osmotik (asam amino, karbohidrat, dan elektrolit) per liter formula, dinyatakan dengan mOsm/L. Osmolalitas formula berpengaruh langsung pada lambung dan usus kecil, hiperosmolalitas berakibat tertariknya air ke dalam saluran cerna untuk mengencerkan formula sehingga mengakibatkan diare, mual, kembung, atau kram. *The American Academy of Pediatrics (1979)* merekomendasikan osmolalitas untuk formula bayi adalah = 460 mOsm. Formula enteral untuk orang dewasa umumnya aman dikonsumsi oleh anak yang berusia di atas 10 tahun.

Prinsip pemilihan cairan nutrisi parenteral terutama pada usia <2 tahun sebaiknya menggunakan larutan asam amino khusus anak (misalnya Aminofusin Paed [Baxter<sup>®</sup>], Aminosteril [Fresenius<sup>®</sup>] atau bayi (misalnya Primene 5% [Baxter<sup>®</sup>], Aminosteril Infant [Fresenius<sup>®</sup>]). Berdasarkan penelitian, neonatus yang mendapat cairan nutrisi parenteral untuk dewasa mengalami peningkatan konsentrasi metionin, fenilalanin, dan glisin disertai penurunan konsentrasi tirosin, sistein, dan taurin plasma dibandingkan dengan bayi yang mengkonsumsi ASI. Salah satu kelebihan cairan nutrisi parenteral yang didesain khusus untuk bayi dan anak adalah mengandung asam amino yang *conditionally* esensial pada bayi dan anak seperti sistein, histidin, tirosin, lisin, taurin, dan arginin, serta konsentrasi metionin, fenilalanin, serta glisin yang lebih rendah dari cairan parenteral dewasa.

### **Evaluasi/pengkajian respons**

Respon pasien terhadap pemberian makan/diet/zat gizi medisinal dinilai dengan cara melakukan berbagai jenis kegiatan evaluasi. Penilaian mencakup respon jangka pendek dan jangka panjang.

Respon jangka pendek adalah daya terima (akseptansi) makanan/obat, toleransi saluran cerna dan efek samping di saluran cerna. Respon jangka panjang adalah menilai penyembuhan penyakit serta tumbuh kembang anak. Kegiatan evaluasi tersebut sebaiknya dilakukan pada setiap pasien dengan melakukan aktivitas pengamatan yang dicatat perawat, pemeriksaan fisis oleh dokter, analisis diet oleh ahli gizi, pemeriksaan laboratorium, dan antropometri sesuai dengan keperluan masing-masing pasien. Evaluasi ini diperlukan untuk menentukan kembali upaya pemenuhan kebutuhan zat gizi, karena penentuan kebutuhan zat gizi dan pemberiannya tidak diketahui pasti sampai teruji dampaknya pada pasien.

Komplikasi yang berkaitan dengan pemberian nutrisi enteral dapat dikelompokkan menjadi tiga kategori yaitu mekanis, gastrointestinal, dan infeksi. Tabel 3 akan memuat

jenis masalah serta tatalaksana masing-masing komplikasi tersebut. Komplikasi yang berkaitan dengan pemberian nutrisi parenteral dikelompokkan menjadi tiga kategori yaitu mekanis atau teknis, infeksi, dan metabolik. Komplikasi mekanis atau teknis adalah yang berhubungan dengan pemasangan kateter, antara lain pneumotoraks, hematotoraks, tamponade jantung, atau malfungsi peralatan. Insidens sepsis akibat nutrisi parenteral berkisar 6-20%. Diagnosis serta tatalaksana dini komplikasi sepsis sangat menentukan prognosis, oleh sebab itu setiap demam pada nutrisi parenteral ditatalaksana sebagai sepsis sampai terbukti bukan. Komplikasi metabolik akibat nutrisi parenteral yang tersering adalah kolestasis, terutama pada bayi yang mendapat nutrisi parenteral lebih dari dua minggu.

*Refeeding syndrome* adalah salah satu komplikasi metabolik dari dukungan nutrisi pada pasien malnutrisi berat yang ditandai oleh hipofosfatemia, hipokalemia, dan hipomagnesemia. Hal ini terjadi sebagai akibat perubahan sumber energi utama metabolisme tubuh, dari lemak pada saat kelaparan menjadi karbohidrat yang diberikan sebagai bagian dari dukungan nutrisi, sehingga terjadi peningkatan kadar insulin serta perpindahan elektrolit yang diperlukan untuk metabolisme intraseluler. Secara klinis pasien dapat mengalami disritmia, gagal jantung, gagal napas akut, koma, paralisis, nefropati, dan disfungsi hati. Oleh sebab itu dalam pemberian dukungan nutrisi pada pasien malnutrisi berat perlu diberikan secara bertahap.

## **Kepustakaan**

1. Sjarif DR. Asuhan nutrisi pediatri. In: Pulungan AB, Hendarto AR, Hegar B, Oswari H, editors. Continuing Professional Development IDAI Jaya 2006: Nutrition Growth-Development.. 2006. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia Cabang DKI Jakarta. 2006.
2. A.S.P.E.N: Board of directors: Clinical Pathways and algorithms for delivery of parenteral and enteral nutrition support in adult. A.S.P.E.N. Silverspring, MD, 1998, p 5.

**Tabel 1. Kebutuhan Energi Basal (BEE) bayi dan anak**

Umur 1 minggu-10 bulan		Umur 11-36 bulan			Umur 3-16 tahun		
BB (kg)	Laju metabolik (kkal/hari)	BB (kg)	Laju metabolik (kkal/hari)		BB (kg)	Laju metabolik (kkal/hari)	
	Laki-laki atau perempuan		Laki-laki	Perempuan		Laki-laki	Perempuan
3,5	202	9,0	528	509	15	859	799
4,0	228	9,5	547	528	20	953	898
4,5	252	10,0	566	547	25	1046	996
5,0	278	10,5	586	566	30	1139	1092
5,5	305	11,0	605	586	35	1231	1190
6,0	331	11,5	624	605	40	1325	1289
6,5	358	12,0	643	624	45	1418	1387
7,0	384	12,5	662	646	50	1512	1486
7,5	410	13,0	682	665	55	1606	1584
8,0	437	13,5	701	684	60	1699	1680
8,5	463	14,0	720	703	65	1793	1776
9,0	490	14,5	739	722	70	1886	1874
9,5	514	15,0	758	741	75	1980	1973
10,0	540	15,5	778	760			
10,5	566	16,0	797	782			
11,0	593	16,5	816	802			

**Tabel 2 . Menentukan faktor stress**

Kondisi klinis	Faktor stress
Rumatan tanpa stress	1,0-1,2
Demam	12% per derajat > 37°C
Bedah rutin/elektif, sepsis minor	1,1-1,3
Gagal jantung	1,25-1,5
Bedah mayor	1,2-1,4
Sepsis	1,4-1,5
Tumbuh kejar	1,5-2,0
Trauma atau cedera kepala	1,5-1,7

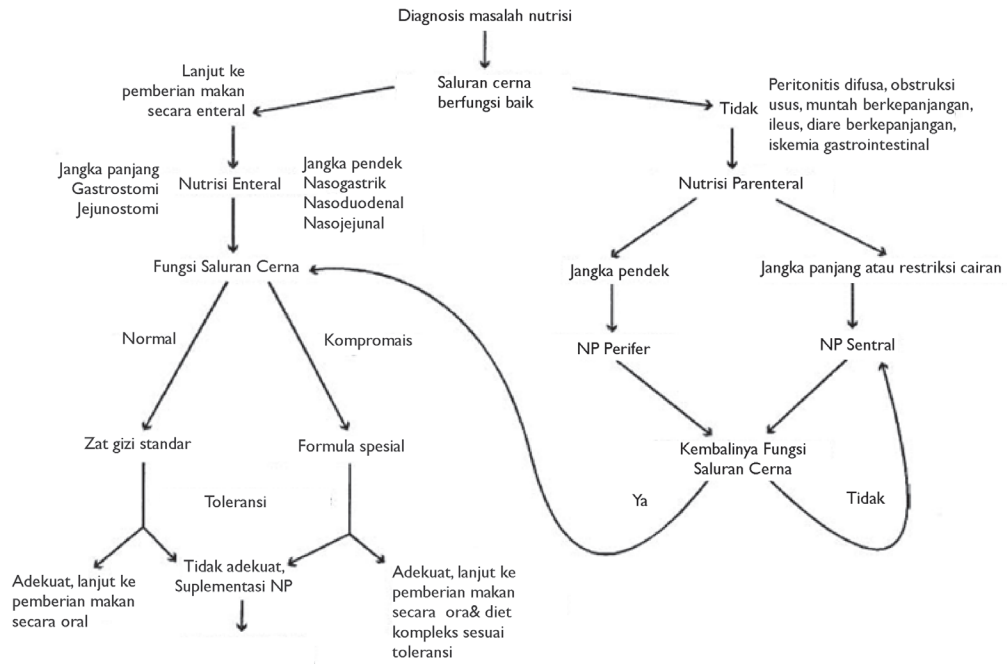


**Tabel 3. Recommended Dietary Allowances untuk bayi dan anak**

	<b>Umur (tahun)</b>	<b>BB (kg)</b>	<b>(lbs)</b>	<b>TB (cm)</b>	<b>(in)</b>	<b>Kalori (kkal/kg)</b>	<b>Protein (g/kg)</b>	<b>Cairan (ml/kg)</b>
Bayi	0,0-0,5	6	13	60	24	108	2,2	140-160
	0,5-1,0	9	20	71	28	98	1,5	125-145
Anak	1-3	13	29	90	35	102	1,23	112-125
	4-6	20	44	112	44	90	1,2	90-110
	7-10	28	62	132	52	70	1,0	70-85
Laki-laki	11-14	45	99	157	62	55	1,0	70-85
	15-18	66	145	176	69	45	0,8	50-60
Perempuan	11-14	46	101	157	62	47	1,0	70-85
	15-18	55	120	163	64	40	0,8	50-60

**Tabel 4. Tata laksana komplikasi nutrisi enteral**

<b>Masalah</b>	<b>Pencegahan/Intervensi</b>
Mual dan muntah	Posisi kepala lebih tinggi Pertimbangkan penggunaan obat-obat prokinetik Mulai pemberian makan melalui pipa dengan kecepatan rendah kemudian ditingkatkan bertahap Pertimbangkan rute makanan berselang-seling misalnya duodenal/jejunal
Konstipasi	Tingkatkan asupan air Disimpaksi manual Pilih formula yang mengandung serat atau tambahkan serat
Diare	Konsultasikan pada ahli farmasi tentang kemungkinan efek samping obat dan kemungkinan penghentiannya Cari kemungkinan adanya sorbitol pada label obat oral Pertimbangkan pemebrian makanan secara kontinu, dimulai dengan kecepatan lambat, bertahap dipercepat sesuai dengan toleransi Kurangi kecepatan pemberian makan sampai dapat ditoleransi



**Gambar 1.** Algoritme pemilihan alternatif tentang cara pemberian gizi<sup>2</sup>

# Bayi Berat Lahir Rendah

Bayi berat lahir rendah (BBLR) adalah bayi dengan berat lahir kurang dari 2500 gram tanpa memandang usia gestasi. Berat lahir adalah berat bayi yang ditimbang dalam 1 jam setelah lahir. BBLR dapat terjadi pada bayi kurang bulan (<37 minggu) atau pada bayi cukup bulan (*intrauterine growth restriction/IUGR*).

Sampai saat ini BBLR masih merupakan masalah di seluruh dunia, karena menjadi salah satu penyebab utama kesakitan dan kematian pada masa neonatal. Prevalens BBLR masih cukup tinggi terutama di negara-negara dengan sosio-ekonomi rendah. Secara statistik di seluruh dunia, 15,5% dari seluruh kelahiran adalah BBLR, 90% kejadian BBLR didapatkan di negara berkembang dan angka kematiannya 20-35 kali lebih tinggi dibanding pada bayi dengan berat lahir >2500 gram. Angka kejadian di Indonesia sangat bervariasi antara satu daerah dengan daerah lain, yang berkisar antara 9-30%.

Penyebab terbanyak terjadinya BBLR adalah kelahiran prematur. Faktor ibu adalah umur (<20 tahun atau >40 tahun), paritas, dan lain-lain. Faktor plasenta seperti penyakit vaskular, kehamilan ganda, dan lain-lain, serta faktor janin juga merupakan penyebab terjadinya BBLR.

Masalah yang sering timbul pada BBLR:

- Masalah pernapasan karena paru-paru yang belum matur.
- Masalah pada jantung
- Perdarahan otak
- Fungsi hati yang belum sempurna
- Anemia atau polisitemia
- Lemak yang sedikit sehingga kesulitan mempertahankan suhu tubuh normal
- Masalah pencernaan/toleransi minum
- Risiko infeksi

## Diagnosis

### Anamnesis

- Umur ibu
- Hari pertama haid terakhir
- Riwayat persalinan sebelumnya
- Paritas, jarak kelahiran sebelumnya

- Kenaikan berat badan selama hamil
- Aktivitas, penyakit yang diderita, dan obat-obatan yang diminum selama hamil

### Pemeriksaan fisis

- Berat badan <2500 gram
- Tanda prematuritas (bila bayi kurang bulan)
- Tanda bayi cukup bulan atau lebih bulan (bila bayi kecil untuk masa kehamilan)

### Pemeriksaan penunjang

- Pemeriksaan skor Ballard
- Tes kocok (*shake test*) dianjurkan untuk bayi kurang bulan
- Darah rutin, glukosa darah.
- Bila perlu (tergantung klinis) dan fasilitas tersedia, diperiksa kadar elektrolit dan analisis gas darah.
- Foto rontgen dada diperlukan pada bayi baru lahir dengan umur kehamilan kurang bulan dan mengalami sindrom gangguan napas
- USG kepala terutama pada bayi dengan umur kehamilan <35 minggu, dimulai pada umur 3 hari dan dilanjutkan sesuai hasil yang didapat.

### Tata laksana

- Pemberian vitamin K<sub>1</sub>
  - Injeksi 1 mg IM sekali pemberian; atau
  - Per oral 2 mg 3 kali pemberian (saat lahir, umur 3-10 hari, dan umur 4-6 minggu).
- Mempertahankan suhu tubuh normal
  - Gunakan salah satu cara menghangatkan dan mempertahankan suhu tubuh bayi, seperti kontak kulit ke kulit, *kangaroo mother care*, pemancar panas, inkubator, atau ruangan hangat yang tersedia di fasilitas kesehatan setempat sesuai petunjuk (Tabel 1)
  - Jangan memandikan atau menyentuh bayi dengan tangan dingin
  - Ukur suhu tubuh sesuai jadwal pada **Tabel 2**
- Pemberian minum
  - ASI merupakan pilihan utama
  - Apabila bayi mendapat ASI, pastikan bayi menerima jumlah yang cukup dengan cara apapun, perhatikan cara pemberian ASI dan nilai kemampuan bayi menghisap paling kurang sehari sekali
  - Apabila bayi sudah tidak mendapatkan cairan IV dan beratnya naik 20 g/hari selama 3 hari berturut-turut, timbang bayi 2 kali seminggu.
  - Pemberian minum minimal 8x/hari. Apabila bayi masih menginginkan dapat diberikan lagi (*ad libitum*).
  - Indikasi nutrisi parenteral yaitu status kardiovaskular dan respirasi yang tidak stabil, fungsi usus belum berfungsi/terdapat anomali mayor saluran cerna, NEC, IUGR berat, dan berat lahir <1000 g.

- Pada bayi sakit, pemberian minum tidak perlu dengan segera ditingkatkan selama tidak ditemukan tanda dehidrasi dan kadar natrium serta glukosa normal.

#### Panduan pemberian minum berdasarkan BB:

- Berat lahir <1000 g
  - Minum melalui pipa lambung
  - Pemberian minum awal :  $\leq 10$  mL/kg/hari
  - Asi perah/ *term formula/half-strength preterm formula*
  - Selanjutnya minum ditingkatkan jika memberikan toleransi yang baik: tambahan 0,5-1 mL, interval 1 jam, setiap  $\geq 24$  jam
  - Setelah 2 minggu: Asi perah + HMF (*human milk fortifier*)/*full-strength preterm formula* sampai berat badan mencapai 2000 g.
- Berat lahir 1000-1500 g
  - Pemberian minum melalui pipa lambung (*gavage feeding*)
  - Pemberian minum awal :  $\leq 10$  mL/kg/hari
  - ASI PERAH/*term formula/half-strength preterm formula*
  - Selanjutnya minum ditingkatkan jika memberikan toleransi yang baik: tambahan 1-2 ml, interval 2 jam, setiap  $\geq 24$  jam
  - Setelah 2 minggu: Asi perah + HMF(*human milk fortifier*)/*full-strength preterm formula* sampai berat badan mencapai 2000 g.
- Berat lahir 1500-2000 g
  - Pemberian minum melalui pipa lambung (*gavage feeding*)
  - Pemberian minum awal :  $\leq 10$  ml/kg/hari
  - ASI PERAH/*term formula/half-strength preterm formula*
  - Selanjutnya minum ditingkatkan jika memberikan toleransi yang baik: tambahan 2-4 ml, interval 3 jam, setiap  $\geq 12-24$  jam
  - Setelah 2 minggu: ASI PERAH + HMF/*full-strength preterm formula* sampai berat badan mencapai 2000 g.
- Berat lahir 2000-2500 g
  - Apabila mampu sebaiknya diberikan minum per oral
  - ASI PERAH/*term formula*
- Bayi sakit:
  - Pemberian minum awal:  $\leq 10$  mL/kg/hari
  - Selanjutnya minum ditingkatkan jika memberikan toleransi yang baik: tambahan 3-5 mL, interval 3 jam, setiap  $\geq 8$  jam

#### Suportif

- Jaga dan pantau kehangatan
- Jaga dan pantau patensi jalan napas

- Pantau kecukupan nutrisi, cairan dan elektrolit
- Bila terjadi penyulit segera kelola sesuai dengan penyulit yang timbul (misalnya hipotermi, kejang, gangguan napas, hiperbilirubinemia, dll)
- Berikan dukungan emosional kepada ibu dan anggota keluarga lainnya.
- Anjurkan ibu untuk tetap bersama bayi. Bila ini tidak memungkinkan, biarkan ia berkunjung setiap saat dan siapkan kamar untuk menyusui
- Ijinkan dan anjurkan kunjungan oleh keluarga atau teman dekat apabila dimungkinkan.

### Lain-lain atau rujukan

- Bila perlu lakukan pemeriksaan USG kepala atau fisioterapi
- Pada umur 4 minggu atau selambat-lambatnya usia koreksi 34 minggu konsultasi ke dokter spesialis mata untuk evaluasi kemungkinan *retinopathy of prematurity* (ROP)
- THT: skrining pendengaran dilakukan pada semua BBLR, dimulai usia 3 bulan sehingga apabila terdapat kelainan dapat dikoreksi sebelum usia 6 bulan.
- Periksa alkaline phosphatase (ALP), P, Ca saat usia kronologis  $\geq 4$  minggu dan 2 minggu setelah bayi minum secara penuh sebanyak 24 kalori/oz. Jika ALP > 500 U/L berikan fosfat 2-3 mmol/kg/hari dibagi 3 dosis.
- Imunisasi yang diberikan sama seperti bayi normal kecuali hepatitis B.
- Bila perlu siapkan transportasi dan atau rujukan.

### Pemantauan

#### Tata laksana

- Bila diperlukan terapi untuk penyulit tetap diberikan
- Preparat besi sebagai suplementasi mulai diberikan pada usia 2 minggu

### Tumbuh Kembang

- Pantau berat bayi secara periodik
- Bayi akan kehilangan berat selama 7-10 hari pertama (sampai 10% untuk bayi dengan berat lahir  $\geq 1500$  gram dan 15% untuk bayi berat lahir <1500 gram). Berat lahir biasanya tercapai kembali dalam 14 hari kecuali apabila terjadi komplikasi.
- Bila bayi sudah mendapat ASI secara penuh (pada semua kategori berat lahir) dan telah berusia lebih dari 7 hari:
  - Tingkatkan jumlah ASI dengan 20 mL/kg/hari sampai tercapai jumlah 180 mL/kg/hari
  - Tingkatkan jumlah ASI sesuai dengan kenaikan berat badan bayi agar jumlah pemberian ASI tetap 180 mL/kg/hari
  - Apabila kenaikan berat badan tidak adekuat, tingkatkan jumlah pemberian ASI sampai 200 mL/kg/hari
  - Timbang berat badan setiap hari, ukur panjang badan dan lingkar kepala setiap minggu

## Pemantauan setelah pulang

Masalah jangka panjang yang mungkin timbul:

- Gangguan perkembangan
- Gangguan pertumbuhan
- Retinopati karena prematuritas
- Gangguan pendengaran
- Penyakit paru kronik
- Kenaikan angka kesakitan dan sering masuk rumah sakit
- Kenaikan frekuensi kelainan bawaan

Untuk itu perlu dilakukan pemantauan sebagai berikut:

- Kunjungan ke dokter hari ke-2, 10, 20, 30 setelah pulang, dilanjutkan setiap bulan
- Hitung umur koreksi
- Pertumbuhan: berat badan, panjang badan dan lingkar kepala (lihat grafik pertumbuhan).
- Tes perkembangan: *Denver development screening test (DDST)*
- Awasi adanya kelainan bawaan

## Beberapa komplikasi yang dapat terjadi pada BBLR

- Hipotermi
- Hipoglikemia
- Hiperbilirubinemia
- *Respiratory distress syndrome (RDS)*
- *Intracerebral and intraventricular haemorrhage (IVH)*
- *Periventricular leucomalasia (PVL)*
- Infeksi bakteri
- Kesulitan minum
- Penyakit paru kronis (*chronic lung disease*)
- NEC (*necrotizing enterocolitis*)
- AOP (*apnea of prematurity*) terutama terjadi pada bayi <1000 g
- *Patent Ductus Arteriosus (PDA)* pada bayi dengan berat <1000 g
- Disabilitas mental dan fisik
  - Keterlambatan perkembangan
  - CP (*cerebral palsy*)
  - Gangguan pendengaran
  - Gangguan penglihatan seperti ROP (*retinopathy of prematurity*)

## Kepustakaan

1. Stewart JE, Martin CR, Joselow MR. Follow-Up Care of Very Low Birth Weight Infant. Dalam: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual of Neonatal Care, edisi keenam. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h. 159-63.

2. Rao R. Nutritional Management. Dalam: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Tuttle D, penyunting. Neonatology, management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. Edisi keenam. New York: McGraw-Hill; 2004. h.77-108
3. Rohsiswatmo R. *Parenteral and enteral nutrition of preterm infant*. Dipresentasikan pada Pelatihan Bayi Berat Lahir Rendah; 2009.
4. Angert R, Adam HM. Care of the very low-birthweight infant. *Pediatr. Rev.* 2009;30;32-5
5. UNICEF and WHO. Low birthweight. Country, Regional and Global Estimates. 2000.

## Lampiran

**Tabel 1. Cara menghangatkan bayi**

Cara	Penggunaan
Kontak kulit	Untuk semua bayi Untuk menghangatkan bayi dalam waktu singkat, atau menghangatkan bayi hipotermi (32-36,4°C) apabila cara lain tidak mungkin dilakukan
KMC	Untuk menstabilkan bayi dengan berat badan < 2500 g, terutama direkomendasikan untuk perawat berkelanjutan bayi dengan berat badan < 1800g dan usia gestasi < 34 minggu
Pemancar panas	Untuk bayi sakit atau bayi dengan berat 1500 g atau lebih Untuk pemeriksaan awal bayi, selama dilakukan tindakan, atau menghangatkan kembali bayi hipotermi
Inkubator	Penghangatan berkelanjutan bayi dengan berat < 1500 g yang tidak dapat dilakukan KMC Untuk bayi sakit berat (sepsis, gangguan napas berat)
Ruangan hangat	Untuk merawat bayi dengan berat < 2500 g yang tidak memerlukan tindakan diagnostik atau prosedur pengobatan Tidak untuk bayi sakit berat (sepsis, gangguan napas berat)

**Tabel 2. Pengukuran suhu tubuh**

Keadaan bayi	Bayi sakit	Bayi kecil	Bayi sangat kecil	Bayi keadaan membaik
Frekuensi pengukuran	Tiap jam	Tiap 12 jam	Tiap 6 jam	Sekali/hari



**Tabel 3. Suhu inkubator yang direkomendasikan menurut berat dan umur bayi**

Berat bayi	Suhu inkubator (°C) menurut umur*			
	35	34	33	32
< 1500 g	hari	11hr-3 minggu	3-5 minggu	>5 minggu
1500-2000 g		1-10 hari	11 hr-4 minggu	>4 minggu
2100-2500 g		1-2 hari	3 hr- 3 minggu	>3 minggu
>2500 g			1-2 hr	>2 minggu

\* Bila jenis inkubatornya berdingding tunggal, naikan suhu inkubator 1°C setiap perbedaan 7°C antara suhu ruang dan inkubator.

**Tabel 4. Terapi cairan inisial (ml/kg/hari)\***

Jumlah cairan rata-rata (ml/kg/hari)				
Berat badan (kg)	Dekstrosa (g/100 ml)	<24 jam	24-48 jam	>48 jam
< 1	5-10	100-150 <sup>†</sup>	120-150	140-190
1-1,5	10	80-100	100-120	120-160
>1,5	10	60-80	80-120	120-160

\*Bayi yang berada di inkubator. Bayi yang berada di warmer biasanya memerlukan cairan lebih tinggi.

<sup>†</sup>Bayi berat lahir sangat rendah (BBLSR) sering memerlukan cairan lebih tinggi dari yang dianjurkan, dan perlunya pengukuran serum elektrolit, urine output, dan berat badan yang lebih sering.

Sumber: Doherty EG, Simmons CF. Fluid and Electrolyte Management. Dalam Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, penyunting. Manual of neonatal care. Edisi keenam. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.100-12

**Tabel 5. Jumlah cairan yang dibutuhkan bayi (ml/kg)**

Berat	Umur (hari)				
	1	2	3	4	5+
> 1500 g	60	80	100	120	150
< 1500 g	80	100	120	140	150

**Tabel 6. *Insensible Water Loss (IWL)* pada bayi prematur**

Berat badan (gram)	IWL rata-rata (ml/kg/hari)
<750	100-200
750-1000	60-70
1001-1250	50-60
1251-1500	30-40
1501-2000	20-30
2001-3250	15-20

Sumber: Cunningham MG. Body Water, Fluid, and Electrolytes. Dalam: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Tuttle D, penyunting. Neonatology, management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. Edisi keenam. New York: McGraw-Hill; 2004. h.68-76

# Bronkiolitis

Menurut Wohl, bronkiolitis adalah inflamasi bronkioli pada bayi <2 tahun. Berdasarkan *guideline* dari UK, bronkiolitis adalah penyakit *seasonal viral* yang ditandai dengan adanya panas, pilek, batuk, dan mengi. Pada pemeriksaan fisis ditemukan *inspiratory crackles* dan/ atau *high pitched expiratory wheeze*. Etiologi bronkiolitis antara lain adalah *Respiratory Syncytial Virus* (RSV) (tersering), *Rhinovirus*, *Adenovirus*, *Parainfluenzae virus*, *Enterovirus*, dan *Influenzae virus*. Bronkiolitis merupakan penyebab tersering perawatan rumah sakit pada anak usia 2-6 bulan dan sering terjadi misdiagnosis dengan asma.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Sering terjadi pada anak berusia <2 tahun. Sembilan puluh persen (90%) kasus yang membutuhkan perawatan di rumah sakit terjadi pada bayi berusia <1 tahun. Insidens tertinggi terjadi pada usia 3-6 bulan.
- Anak yang menderita bronkiolitis mengalami demam atau riwayat demam, namun jarang terjadi demam tinggi.
- *Rhinorrhea*, *nasal discharge* (pilek), sering timbul sebelum gejala lain seperti batuk, takipne, sesak napas, dan kesulitan makan.
- Batuk disertai gejala nasal adalah gejala yang pertama muncul pada bronkiolitis. Batuk kering dan mengi khas untuk bronkiolitis.
- *Poor feeding*. Banyak penderita bronkiolitis mempunyai kesulitan makan yang berhubungan dengan sesak napas, namun gejala tersebut bukan hal mendasar untuk diagnosis bronkiolitis
- Bayi dengan bronkiolitis jarang tampak "toksik". Bayi dengan tampilan toksik seperti mengantuk, letargis, gelisah, pucat, *motling*, dan takikardi membutuhkan penanganan segera.

### Pemeriksaan Fisis

- Napas cepat merupakan gejala utama pada *lower respiratory tract infection* (LRTI), terutama pada bronkiolitis dan pneumonia.
- Retraksi dinding dada (subkosta, interkosta, dan supraklavikula) sering terjadi pada penderita bronkiolitis. Bentuk dada tampak hiperinflasi dan keadaan tersebut membedakan bronkiolitis dari pneumonia.

- *Fine inspiratory crackles* pada seluruh lapang paru sering ditemukan (tapi tidak selalu) pada penderita bronkiolitis. Di UK, *crackles* merupakan tanda utama bronkiolitis. Bayi dengan mengi tanpa *crackles* lebih sering dikelompokkan sebagai *viral-induced wheeze* dibandingkan bronkiolitis.
- Di UK, *high pitched expiratory wheeze* merupakan gejala yang sering ditemukan pada bronkiolitis, tapi bukan temuan pemeriksaan fisis yang mutlak. Di Amerika, diagnosis bronkiolitis lebih ditekankan pada adanya mengi.
- Apnea dapat terjadi pada bronkiolitis, terutama pada usia yang sangat muda, bayi prematur, atau berat badan lahir rendah.

### **Pemeriksaan Penunjang**

- Saturasi oksigen
- *Pulse oximetry* harus dilakukan pada setiap anak yang datang ke rumah sakit dengan bronkiolitis. Bayi dengan saturasi oksigen  $\leq 92\%$  membutuhkan perawatan di ruang intensif. Bayi dengan saturasi oksigen  $>94\%$  pada udara ruangan dapat dipertimbangkan untuk dipulangkan.
- Analisis gas darah
- Umumnya tidak diindikasikan pada bronkiolitis. Pemeriksaan tersebut berguna untuk menilai bayi dengan distress napas berat dan kemungkinan mengalami gagal napas.
- Foto toraks
- Foto toraks dipertimbangkan pada bayi dengan diagnosis meragukan atau penyakit atipikal. Foto toraks sebaiknya tidak dilakukan pada bronkiolitis yang tipikal. Foto toraks pada bronkiolitis yang ringan tidak memberikan informasi yang dapat memengaruhi pengobatan.
- Pemeriksaan virologi
- *Rapid diagnosis* infeksi virus pada saluran napas adalah *cost effective* karena mengurangi lama perawatan, penggunaan antibiotik, dan pemeriksaan mikrobiologi.
- Pemeriksaan bakteriologi
- Pemeriksaan bakteriologi secara rutin (darah dan urin) tidak diindikasikan pada penderita bronkiolitis bakteriologi tipikal. Pemeriksaan bakteriologi dari urin dipertimbangkan pada bayi berusia  $<60$  hari.
- Hematologi
- Pemeriksaan darah lengkap tidak diindikasikan dalam menilai dan menata laksana bayi dengan bronkiolitis tipikal.
- *C-reactive protein (CRP)*
- Penelitian yang ada merupakan penelitian retrospektif atau penelitian dengan kualitas yang buruk dan tidak memberikan bukti yang cukup berhubungan dengan bronkiolitis.

## **Tata laksana**

### **Medikamentosa**

Bronkiolitis pada umumnya tidak memerlukan pengobatan. Pasien bronkiolitis dengan klinis ringan dapat rawat jalan, jika klinis berat harus rawat inap. Terapi suportif seperti

pemberian oksigen, *nasal suction* masih dapat digunakan. Fisioterapi dada dengan vibrasi dan perkusi tidak direkomendasikan untuk pengobatan penderita bronkiolitis yang tidak dirawat di ruang intensif.

Menurut penelitian, pemberian antiviral, antibiotik, inhalasi  $\beta$ 2-agonis, inhalasi antikolinergik (ipratropium) dan inhalasi kortikosteroid tidak direkomendasikan. Belum ada penelitian yang dapat menunjang rekomendasi pemberian *leukotriene receptor antagonist* (*Montelukast*) pada pasien dengan bronkiolitis.

### **Indikasi rawat di ruang rawat intensif**

- Gagal mempertahankan saturasi oksigen >92% dengan terapi oksigen
- Perburukan status pernapasan, ditandai dengan peningkatan distress napas dan/atau kelelahan
- Apnea berulang.

### **Faktor resiko bronkiolitis berat**

- Usia
- Bayi usia muda dengan bronkiolitis mempunyai risiko lebih tinggi untuk mendapat perawatan di rumah sakit.
- Prematuritas
- Bayi lahir prematur kemungkinan menderita *RSV-associated hospitalization* lebih tinggi daripada bayi cukup bulan.
- Kelainan jantung bawaan
- *Chronic lung disease of prematurity*
- Orangtua perokok
- Jumlah saudara/berada di tempat penitipan
- Sosioekonomi rendah

## **Kepustakaan**

1. Wohl MEB. Bronchiolitis. Dalam: Chernick V, Kendig EL, penyunting. *Kendig's disorders of the respiratory tract in children*. Ed ke-7. Philadelphia:WB Saunders Co; 2006. h. 423-40.
2. Watt KD, Goodman DM. Wheezing in infant: bronchiolitis. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*. Edisi ke-18. Philadelphia:WB Saunders Co; 2007. h. 1773-77.
3. Scottish intercollegiate guidelines network. Bronchiolitis in children a national clinical guideline [diakses tanggal 5 juni 2009]. Edisi pertama. Edinburg. 2006 . Diunduh dari: <http://www.sign.ac.uk>.
4. Ko HM, Chu I. The evidence based management of bronkiolitis. *J Pediatr Neonatology* [Internet]. 2009 [diakses tanggal 5 Juni 2009];10(1). Diunduh dari: [http://www.ispub.com/journal/the\\_internet\\_journal\\_of\\_pediatrics\\_and\\_neonatology/volume\\_10\\_number\\_1\\_1/article/the-evidence-based-management-of-bronkiolitis.html](http://www.ispub.com/journal/the_internet_journal_of_pediatrics_and_neonatology/volume_10_number_1_1/article/the-evidence-based-management-of-bronkiolitis.html)

# Campak

Campak, *measles* atau *rubeola* adalah penyakit virus akut yang disebabkan oleh virus campak. Penyakit ini sangat infeksius, dapat menular sejak awal masa prodromal sampai lebih kurang 4 hari setelah munculnya ruam. Penyebaran infeksi terjadi dengan perantara droplet.

Angka kejadian campak di Indonesia sejak tahun 1990 sampai 2002 masih tinggi sekitar 3000-4000 per tahun demikian juga frekuensi terjadinya kejadian luar biasa tampak meningkat dari 23 kali per tahun menjadi 174. Namun *case fatality rate* telah dapat diturunkan dari 5,5% menjadi 1,2%. Umur terbanyak menderita campak adalah <12 bulan, diikuti kelompok umur 1-4 dan 5-14 tahun.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Adanya demam tinggi terus menerus 38,5°C atau lebih disertai batuk, pilek, nyeri menelan, mata merah dan silau bila terkena cahaya (fotofobia), seringkali diikuti diare.
- Pada hari ke 4-5 demam timbul ruam kulit, didahului oleh suhu yang meningkat lebih tinggi dari semula. Pada saat ini anak dapat mengalami kejang demam.
- Saat ruam timbul, batuk dan diare dapat bertambah parah sehingga anak mengalami sesak napas atau dehidrasi. Adanya kulit kehitaman dan bersisik (hiperpigmentasi) dapat merupakan tanda penyembuhan.

### Pemeriksaan fisis

Gejala klinis terjadi setelah masa tunas 10-12 hari, terdiri dari tiga stadium:

- Stadium prodromal: berlangsung 2-4 hari, ditandai dengan demam yang diikuti dengan batuk, pilek, faring merah, nyeri menelan, stomatitis, dan konjungtivitis. Tanda patognomonik timbulnya enanema mukosa pipi di depan molar tiga disebut bercak Koplik.
- Stadium erupsi: ditandai dengan timbulnya ruam makulopapular yang bertahan selama 5-6 hari. Timbulnya ruam dimulai dari batas rambut di belakang telinga, kemudian menyebar ke wajah, leher, dan akhirnya ke ekstremitas.
- Stadium penyembuhan (konvalesens): setelah 3 hari ruam berangsur-angsur menghilang sesuai urutan timbulnya. Ruam kulit menjadi kehitaman dan mengelupas yang akan menghilang setelah 1-2 minggu.

## Pemeriksaan penunjang

- Darah tepi: jumlah leukosit normal atau meningkat apabila ada komplikasi infeksi bakteri
- Pemeriksaan untuk komplikasi
  - Ensefalopati dilakukan pemeriksaan cairan serebrospinalis, kadar elektrolit darah, dan analisis gas darah
  - Enteritis: feses lengkap
  - Bronkopneumonia: dilakukan pemeriksaan foto dada dan analisis gas darah

## Tata laksana

### Medikamentosa

- Pengobatan bersifat suportif, terdiri dari pemberian cairan yang cukup, suplemen nutrisi, antibiotik diberikan apabila terjadi infeksi sekunder, antikonvulsi apabila terjadi kejang, dan pemberian vitamin A
- Tanpa komplikasi:
  - Tirah baring di tempat tidur
  - Vitamin A 100.000 IU, apabila disertai malnutrisi dilanjutkan 1500 IU tiap hari
  - Diet makanan cukup cairan, kalori yang memadai. Jenis makanan disesuaikan dengan tingkat kesadaran pasien dan ada tidaknya komplikasi
- Pengobatan dengan komplikasi:
  - Ensefalopati
    - Kloramfenikol dosis 75 mg/kgbb/hari dan ampisilin 100 mg/kgbb/hari selama 7-10 hari
    - Kortikosteroid: deksametason 1 mg/kgbb/hari sebagai dosis awal dilanjutkan 0,5 g/kgbb/hari dibagi dalam 3 dosis sampai kesadaran membaik (bila pemberian lebih dari 5 hari dilakukan *tapering off*)
    - Kebutuhan jumlah cairan dikurangi  $\frac{3}{4}$  kebutuhan serta koreksi terhadap gangguan elektrolit
  - Bronkopneumonia
    - Kloramfenikol 75 mg/kgbb/hari dan ampisilin 100 mg/kgbb/hari selama 7-10 hari
    - Oksigen 2 liter/menit

### Indikasi rawat

Pasien dirawat (di ruang isolasi) bila:

- hiperpireksia (suhu > 39.0°C)
- dehidrasi
- kejang
- asupan oral sulit
- adanya komplikasi

## Pemantauan dan konsultasi

- Pada kasus campak dengan komplikasi bronkopneumonia dan gizi kurang perlu dipantau terhadap adanya infeksi tuberkulosis (TB) laten. Pantau gejala klinis serta lakukan uji tuberkulin setelah 1-3 bulan penyembuhan.
- Pantau keadaan gizi untuk gizi kurang/buruk, konsultasi pada Divisi Nutrisi & Metabolik.

## Faktor risiko terjadinya komplikasi

Campak menjadi berat pada pasien dengan gizi buruk dan anak berumur lebih kecil.

- Diare dapat diikuti dehidrasi
- Otitis media
- Laringotrakeobronkitis (*croup*)
- Bronkopneumonia
- Ensefalitis akut, terjadi pada 2-10/10.000 kasus dengan angka kematian 10-15 %
- *Subacute sclerosing panencephalitis* (SSPE): suatu proses degeneratif susunan saraf pusat dengan gejala karakteristik terjadi deteriorisasi tingkah laku dan intelektual yang diikuti dengan kejang. Disebabkan oleh infeksi virus yang menetap, timbul beberapa tahun setelah infeksi dan merupakan salah satu komplikasi campak awitan lambat. Terjadi pada 1/25.000 kasus, menyebabkan kerusakan otak progresif dan fatal.

## Kepustakaan

1. American Academy of Pediatrics. Measles. Dalam: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, penyunting. Red Book: 2006 Report of the committee in infectious diseases. Edisi ke-27. Elk Grove Village, IL. American Academy of Pediatrics; 2006, h. 441-52.
2. Samuel LK. Measles (Rubeola). Dalam: Anne AG, Peter JH, Samuel LK, penyunting. Krugman's infectious diseases of children. Edisi ke-11. Philadelphia; 2004. h. 353-68.
3. Maldonado YA. Rubeola virus (measles and subacute sclerosing panencephalitis). Dalam: Long SS, Pickering LK, Prober CG, penyunting. Principles and practice of pediatric infectious diseases. Edisi ke-2. Philadelphia, PA: Elsevier Science; 2003, h. 1148-55.
4. Maldonado YA. Measles. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-17. Philadelphia: Saunders; 2004, h. 1026-32.

# Defek Septum Atrium

Setiap defek pada septum atrium, selain paten foramen ovale, disebut defek septum atrium (DSA). Secara anatomis, terdapat tiga tipe DSA yaitu: defek sekundum, defek primum, dan defek tipe sinus venosus. Defek septum atrium mencakup lebih kurang 5-10% penyakit jantung bawaan. Defek septum atrium tipe sekundum merupakan bentuk kelainan terbanyak (50% sampai 70%), diikuti tipe primum (30%), dan sinus venosus (10%). Kebanyakan DSA terjadi sporadis tetapi pada beberapa keluarga ada peranan faktor genetik.

Pada defek sekundum kurang dari 3 mm yang didiagnosis sebelum usia 3 bulan, penutupan secara spontan terjadi pada 100% pasien pada usia 1½ tahun. Defek 3 sampai 8 mm menutup pada usia 1½ tahun pada 80% pasien, dan defek lebih besar dari 8 mm jarang menutup spontan. Defek ini dalam perjalanannya dapat mengecil, menetap, atau meski jarang, melebar. Defek sinus venosus dan primum tidak mengalami penutupan spontan.

## Diagnosis

### Anamnesis

Sebagian besar bayi dan anak asimtomatik. Bila pirau cukup besar, maka pasien mengalami sesak napas (terutama saat beraktivitas), infeksi paru berulang, dan berat badan sedikit kurang.

### Pemeriksaan fisis

- Anak dapat tampak kurus, tergantung derajat DSA.
- Pada auskultasi, S2 melebar dan menetap pada saat inspirasi maupun ekspirasi disertai bising ejeksi sistolik di daerah pulmonal. Pada pirau kiri ke kanan yang besar dapat terdengar bising diastolik pada tepi kiri sternum bagian bawah akibat stenosis trikuspid relatif.

### Pemeriksaan penunjang

- Elektrokardiografi: deviasi sumbu QRS ke kanan (+90 sampai 180°), hipertrofi ventrikel kanan, blok cabang berkas kanan (RBBB) dengan pola rsR' pada VI.
- Foto toraks: kardiomegali dengan pembesaran atrium kanan dan ventrikel kanan. Arteri pulmonalis tampak menonjol disertai tanda peningkatan corakan vaskular paru.



- Ekokardiografi (transtorakal) dapat menentukan lokasi, jenis dan besarnya defek, dimensi atrium kanan ventrikel kanan dan dilatasi arteri pulmonalis. Pada pemeriksaan Doppler dapat dilihat pola aliran pirau. Jika pada ekokardiografi transtorakal tidak jelas maka dapat dilakukan ekokardiografi trans esofageal dengan memasukkan transduser ke esofagus.

## Tata laksana

### Medikamentosa

- Pada DSA yang disertai gagal jantung, diberikan digitalis atau inotropik yang sesuai dan diuretik (lihat PPM gagal jantung).
- Profilaksis terhadap endokarditis bakterial tidak terindikasi untuk DSA, kecuali pada 6 bulan pertama setelah koreksi dengan pemasangan alat protesis (lihat indikasi dan jenis obat untuk profilaksis endokarditis pada Bab “Duktus Arteriosus Persisten”).

### Penutupan tanpa pembedahan

Hanya dapat dilakukan pada DSA tipe sekundum dengan ukuran tertentu. Alat dimasukkan melalui vena femoral dan diteruskan ke DSA. Terdapat banyak jenis alat penutup (*occluder*) namun saat ini yang paling banyak digunakan adalah ASO (*Amplatzer Device Occluder*). Keuntungan penggunaan alat ini adalah tidak perlunya operasi yang menggunakan *cardiopulmonary bypass* dengan segala konsekuensinya, rasa nyeri minimal dibanding operasi, serta tidak adanya luka bekas operasi.

### Penutupan dengan pembedahan

Dilakukan apabila bentuk anatomis DSA tidak memungkinkan untuk dilakukan pemasangan alat

- Pada DSA dengan aliran pirau kecil, penutupan defek dengan atau tanpa pembedahan dapat ditunda sampai usia 5-8 tahun bila tidak terjadi penutupan secara spontan.
- Pada bayi dengan aliran pirau besar, pembedahan/intervensi dilakukan segera bila gagal jantung kongestif tidak memberi respons memadai dengan terapi medikamentosa.
- Tindakan intervensi penutupan defek dilakukan bila hipertensi pulmonal belum terjadi. Bila telah terjadi hipertensi pulmonal dengan pirau balik dari kanan ke kiri hanya diberikan terapi konservatif.

## Kepustakaan

1. Park MK. Pediatric Cardiology for Practitioner. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby; 2008. h. 161-66.
2. McMahon CJ, Feltes TF, Fraley JK, Bricker JT, Grifka RG, Tortoriello TA, dkk. Natural history of growth of secundum atrial septal defects and its implication for trans catheter closure. *Heart*. 2002;87:256-9.
3. Porter JC, Edwards, WD. Atrial Septal Defects. Dalam Allen HD, Driscoll DJ, Shady RE, Feltes TF, penyunting. *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and adolescents*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008. h.632-45.

# Defek Septum Ventrikel

Defek Septum Ventrikel (DSV) merupakan salah satu jenis PJB yang paling sering ditemukan yakni sekitar 20% dari seluruh PJB. Septum ventrikel terdiri dari septum membran dan septum muskular. Secara anatomis DSV dapat diklasifikasikan sesuai letak defeknya. Klasifikasi DSV berdasarkan letak: (1) DSV perimembran, (2) DSV muskular, (3) DSV subarterial (*doubly committed subarterial*) yang disebut juga tipe oriental. Berdasarkan fisiologinya DSV dapat diklasifikasikan menjadi: (1) DSV defek kecil dengan resistensi vaskular paru normal; (2) DSV defek sedang dengan resistensi vaskular paru bervariasi; (3) DSV defek besar dengan peningkatan resistensi vaskular paru dari ringan sampai sedang; (4) DSV defek besar dengan resistensi vaskular paru yang tinggi.

## Diagnosis

### Anamnesis

- DSV kecil umumnya menimbulkan gejala ringan atau tanpa gejala (asimtomatik), anak tampak sehat.
- Pada penderita DSV defek sedang terdapat gangguan pertumbuhan yaitu berat badan yang kurang
- Pada DSV defek besar dengan peningkatan tahanan vaskular paru penderita mengalami sesak dan biasanya mengalami infeksi saluran pernapasan akut (ISPA) berulang, gagal tumbuh, banyak keringat.

### Pemeriksaan fisis

- Pada DSV kecil, didapatkan bising holosistolik derajat IV/6 disertai getaran bising dengan punction maksimum pada sela iga 3-4 garis parasternal kiri yang meluas ke sepanjang tepi kiri sternum.
- Pada defek besar, terdengar bunyi jantung ke-3 disertai bising middiastolik di apeks, menandakan adanya stenosis relatif katup mitral akibat aliran darah balik yang berlebih dari paru ke atrium kiri.
- Pada DSV defek besar dengan peningkatan tahanan vaskular paru, terdapat takipnea disertai retraksi otot-otot pernafasan. Bunyi jantung ke-2 (komponen pulmonal) terdengar mengeras.
- Pada penderita DSV yang disertai peningkatan tahanan vaskular paru dengan tekanan ventrikel kiri yang sama dengan tekanan ventrikel kanan, penderita tidak menunjukkan gagal jantung, tetapi bila keadaan ini berlanjut sehingga tekanan ventrikel kanan

melebihi tekanan ventrikel kiri, penderita tampak sianosis akibat pirau dari kanan ke kiri. Pada keadaan ini bising dapat tidak terdengar atau jika terdengar sangat pendek; dapat terdengar bising holosistolik dari katup trikuspid akibat insufisiensi trikuspid.

## **Pemeriksaan penunjang**

### **Foto Toraks**

- Pada defek kecil gambaran radiologis menunjukkan ukuran jantung normal dan vaskularisasi normal.
- Pada defek sedang tampak pembesaran jantung dan peningkatan vaskular paru.
- Pada foto PA tampak bayangan jantung melebar ke arah bawah dan kiri akibat pembesaran hipertrofi ventrikel kiri yang disertai peningkatan vaskularisasi paru.

### **Elektrokardiografi**

- Pada bayi, gambaran EKG sering tidak jelas menunjukkan kelainan.
- Pada DSV defek kecil, EKG biasanya normal.
- Pada defek sedang, sering didapatkan hipertrofi ventrikel kiri, akibat pirau kiri ke kanan yang akan menyebabkan beban tekanan pada ventrikel kiri; sering tidak didapatkan hipertrofi ventrikel kanan.
- Pada penderita DSV besar dengan tekanan ventrikel kiri dan kanan yang sama, selain tampak gambaran hipertrofi ventrikel kiri juga didapatkan hipertrofi ventrikel kanan. Bila telah terjadi hipertensi pulmonal maka hipertrofi ventrikel kanan tampak makin menonjol, bahkan hipertrofi ventrikel kiri dapat menghilang.

### **Ekokardiografi**

Ekokardiografi perlu dilakukan pada defek septum ventrikel untuk mengetahui lokasi dan besar/ukuran defek.

## **Tata laksana**

- Anak dengan DSV kecil biasanya asimtomatik dan tidak memerlukan obat atau tindakan bedah saat awal. Pada anak asimtomatik, tindakan penutupan dapat dilakukan pada usia 2-4 tahun.
- Jika anak dengan DSV sedang atau besar mengalami gagal jantung simtomatik perlu diberikan obat anti gagal jantung (antidiuretik, vasodilator (ACE inhibitor), digoksin; (lihat Bab “Gagal Jantung pada Anak”). Jika pengobatan medis gagal maka perlu dilakukan tindakan penutupan DSV pada usia berapa pun. Bayi yang berespons terhadap terapi medis dapat dioperasi pada usia 12-18 bulan.
- Indikasi penutupan DSV pada masa bayi adalah (Gambar 1):
  - Gagal jantung yang tidak terkontrol
  - Gagal tumbuh
  - Infeksi saluran pernapasan berulang

- Pirau kiri ke kanan yang signifikan dengan rasio aliran darah paru dibanding sistemik (Qp:Qs) lebih besar dari 2:1  
Pada defek besar, meski tanpa gejala, dioperasi pada usia <2 tahun jika didapatkan peningkatan tekanan arteri pulmonalis.
- Penutupan DSV
  - Tindakan bedah, dapat dilakukan pada hampir semua jenis DSV.
  - Tanpa bedah: penggunaan alat untuk menutup DSV. Yang paling banyak digunakan belakangan ini adalah AMVO (Amplatzer VSD Occluder), biasanya digunakan pada DSV jenis muskular dan perimembranous. Pada DSV yang lokasinya dekat dengan katup atrioventrikular sulit dilakukan, sebaliknya pada DSV muskular yang jauh dari katup atrioventrikular lebih mudah. Bahkan pada DSV muscular kecil yang letaknya jauh di apeks tindakan ini menjadi pilihan yang lebih baik dibanding bedah.
- Nutrisi tambahan, seperti formula tinggi kalori, perlu diberikan sejak awal jika terdapat pirau yang besar karena kebutuhan metabolisme meningkat. Kebutuhan kalori hingga 150-200 kkal/kgBB/hari mungkin diperlukan untuk pertumbuhan yang adekuat.

### Prognosis

Penutupan spontan terjadi pada 30-40% kasus DSV, paling sering pada DSV trabekular (muskular) kecil dan lebih sering pada defek kecil dibandingkan besar, pada tahun pertama kehidupan dibandingkan setelahnya. DSV tipe inlet, infundibular, dan subarterial tidak dapat mengecil atau menutup spontan.

### Kepustakaan

1. Park MK. Pediatric cardiology for practitioners, edisi ke-5. Philadelphia: Mosby; 2008. h. 166-72.
2. Joshi VM, Sekhavat S. Cyanotic congenital heart disease. Dalam: Vetter VL, penyunting. Pediatric cardiology: the requisites in pediatrics. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2006. h. 79-96
3. Keane JF, Flyer DC. Ventricular septal defect. Dalam: Keane JF, Lock JE, Flyer DC, penyunting. NADAS' pediatric cardiology. Edisi ke-2. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. h. 527-47.
4. Mullins EC. Cardiac catheterization in congenital heart disease: pediatric and adult. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2006. h. 803-41.
5. McDaniel NL, Gutgesell HP. Ventricular Septal Defects. Dalam: Allen HD, Driscoll DJ, Shady RE, Feltes TF, penyunting. Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008. h. 667-81.

# Defisiensi Kompleks Protrombin Didapat dengan Perdarahan Intrakranial

Dahulu penyakit ini disebut sebagai *Hemorrhagic Disease of the Newborn* (HDN). Dengan ditemukannya vitamin K pada tahun 1929 maka penyakit ini diduga akibat dari defisiensi vitamin K, sehingga pada tahun 1999 berubah menjadi *Vitamin K Deficiency Bleeding* (VKDB). Defisiensi kompleks protrombin didapat (*APCD, Acquired Prothrombin Complex Deficiency*) adalah bentuk lanjut dari VKDB dan disebut juga sebagai defisiensi kompleks protrombin sekunder. Etiologi penyakit ini adalah defisiensi vitamin K yang dialami oleh bayi karena : (1) Rendahnya kadar vitamin K dalam plasma dan cadangan di hati, (2) Rendahnya kadar vitamin K dalam ASI, (3) Tidak mendapat injeksi vitamin K1 pada saat baru lahir. Vitamin K ini berperan dalam kaskade pembekuan darah. Perdarahan intrakranial merupakan 80%-90% manifestasi klinis dari DKPD dan menyebabkan mortalitas (10%-25%) dan kecacatan (40%-65%) yang cukup tinggi. APCD terjadi mulai usia 8 hari – 6 bulan, dengan insiden tertinggi usia 3-8 minggu.

## Diagnosis

### Anamnesis

Anamnesis

- Bayi kecil (usia 1-6 bulan) yang sebelumnya sehat, tiba-tiba tampak pucat, malas minum, lemah, banyak tidur.
- Minum ASI, tidak mendapat vitamin K1 saat lahir.
- Kejang fokal

### Pemeriksaan fisik

- Pucat tanpa perdarahan yang nyata.
- Peningkatan tekanan intrakranial : UUB membonjol, penurunan kesadaran, papil edema.
- Defisit neurologi : kejang fokal, hemiparesis, paresis nervus kranial

### Pemeriksaan penunjang

- Darah perifer lengkap : anemia berat dengan jumlah trombosit normal
- Pemeriksaan PT memanjang dan APTT dapat normal atau memanjang.

- USG kepala/CTScan kepala : perdarahan intracranial
- Pada bayi bila dijumpai gejala: kejang fokal, pucat disertai ubun-ubun besar yang membojol perlu difikirkan pertamakali adalah APCD. Berikan tatalaksana pasien seperti APCD sampai terbukti bukan.

## Tata laksana

### Medikamentosa

- Tatalaksana perdarahan :
  - Vitamin K I 1 mg IM selama 3 hari berturut-turut.
  - Transfusi Fresh Frozen Plasma 10-15 ml/kgBB selama 3 hari berturut-turut.
  - Transfusi Packed Red Cel sesuai kadar hemoglobin.
  - Tatalaksana kejang dan peningkatan tekanan intrakranial. Manitol 0,5 – 1 gram/kgBB/kali atau furosemid 1 mg/kgBB/kali dapat diberikan untuk menurunkan tekanan intrakranial. Perlu pemantauan yang ketat untuk terjadinya syok atau perdarahan yang bertambah.
- Konsultasi ke bedah saraf

### Pemantauan

- Evaluasi Skala Koma Glasgow, ubun-ubun besar, kejang.
- Monitor balans cairan dan elektrolit
- Konsultasi ke departemen rehabilitasi medis jika pasien sudah stabil untuk mobilisasi bertahap, mencegah spastisitas dan kontraktur
- Monitor tumbuh kembang

### Pencegahan

Injeksi vitamin K I dengan dosis 1 mg IM pada semua bayi baru lahir.

## Kepustakaan

1. Isarangkura P. Vitamin K prophylaxis in newborn babies. J Paediatr Obstet Gynecol. 1991;17:5-9.
2. Sutor AH, Kries R, Cornelissen EA, Mc Ninch AW, Andrew M. Vitamin K deficiency bleeding (VDKB) in infancy. ISTH Pediatric/Perinatal Subcommittee International Society on Thrombosis and Haemostasis. Thromb Haemost. 1999;81: 456-61.
3. American Academy of Pediatrics. Committee on fetus and newborn. Controversies concerning vitamin K and the newborn. Pediatrics. 2003;112:191-2.
4. Pemberian profilaksis vitamin K pada bayi baru lahir. HTA Indonesia 2003. Departemen Kesehatan RI.
5. Shearer MJ. Review: Vitamin K deficiency bleeding (VDKB) in early infancy. Blood reviews. In press.

# Demam Tanpa Penyebab yang Jelas

Demam tanpa penyebab yang jelas adalah gejala demam akut dengan penyebab yang tidak jelas sesudah anamnesis dan pemeriksaan fisis secara teliti dalam periode demam kurang dari 7 hari. Demam adalah keadaan dimana suhu rektal  $> 38^{\circ}\text{C}$ .

Demam pada anak merupakan 15% dari kunjungan pasien di Poliklinik dan 10% kunjungan di Unit Gawat Darurat. Sebagian besar anak berumur kurang dari 3 tahun. Umumnya penyebab demam diidentifikasi berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisis. Demam pada anak umumnya disebabkan oleh virus yang dapat sembuh sendiri, tetapi sebagian kecil dapat berupa infeksi bakteri serius seperti meningitis bakterialis, bakteremia, pneumonia bakterialis, infeksi saluran kemih, enteritis bakteri, infeksi tulang dan sendi.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Riwayat imunisasi
- Adanya paparan terhadap infeksi
- Adanya gejala:
  - nyeri menelan
  - nyeri telinga
  - batuk, sesak napas
  - muntah, diare
  - nyeri/menangis waktu buang air kecil

### Pemeriksaan fisis

- Ukur suhu tubuh
- Tentukan derajat sakitnya
- Subjektif (lihat tabel YOS)
  - Kualitas tangis
  - Reaksi terhadap orangtua
  - Tingkat kesadaran
  - Warna kulit/selaput lendir
  - Derajat hidrasi
  - Interaksi

- Objektif
  - Tidak tampak sakit
  - Tampak sakit
  - Sakit berat/toksik

Tidak ada metode spesifik untuk mendeteksi kemungkinan infeksi fokal yang tersembunyi: lihat bab yang terkait.

## **Etiologi**

Etiologi tersering adalah:

- Infeksi saluran kemih
  - Setiap pemeriksaan urinalisis positif dianggap sebagai tersangka ISK yang merupakan indikasi untuk memulai pengobatan dengan antibiotik
  - Diagnosis pasti ditegakkan bila hasil biakan urin positif
  - Pada pemeriksaan urinalisis terdapat nitrit (+), leukosit esterase (+)
  - Pada pemeriksaan mikroskopik terdapat leukosit > 10/LPB atau bakteri; atau pewarnaan gram (+)
  
- Pneumonia
 

Pneumonia bakterial bila demam 39°C atau leukosit > 20.000/μl.

Catatan:

  - Pada anak dengan suhu 39°C disertai hitung jenis leukosit tidak terlalu tinggi, tidak disertai distress respirasi, takipne, ronki atau suara napas melemah maka kemungkinan pneumonia dapat disingkirkan
  - Umur dapat dipakai sebagai prediksi penyebab pneumonia
  - Pneumonia oleh virus paling banyak dijumpai pada umur 2 tahun pertama
  - Foto dada sering kali tidak selalu membantu dalam menentukan diagnosis pneumonia
  - Pneumonia dan bakteremia jarang terjadi bersamaan (< 3%)
  
- Gastroenteritis (GE) bakterial
  - Umumnya ditandai dengan muntah dan diare
  - Penyebab terbanyak rotavirus
  - Buang air besar darah lendir biasanya karena GE bakterial
  
- Meningitis
  - Bayi/anak tampak sakit berat
  - Pemeriksaan fisis: letargik, kaku kuduk, dan muntah. Diagnosis ditegakkan dengan pungsi lumbal.



## Pemeriksaan penunjang

- Bila anak terlihat sakit berat diperlukan pemeriksaan laboratorium termasuk darah lengkap, urinalisis, dan biakan urin
- Leukosit > 15.000/ $\mu$ l meningkatkan risiko bakteremia menjadi 3-5%, bila > 20.000/ $\mu$ l risiko menjadi 8-10%
- Untuk mendeteksi bakteremia tersembunyi hitung neutrofil absolut lebih sensitif dari hitung leukosit atau batang absolut
- Hitung absolut neutrofil > 10.000/ $\mu$ l meningkatkan risiko bakteremia menjadi 8-10%
- Pemeriksaan biakan darah dianjurkan karena 6-10% anak dengan bakteremia dapat berkembang menjadi infeksi bakteri yang berat, terutama pada anak yang terlihat sakit berat

## Tata laksana

### Medikamentosa

- Anak yang tidak tampak sakit tidak perlu pemeriksaan laboratorium maupun dirawat dan tidak perlu diberi antibiotik
- Apabila dari anamnesis, pemeriksaan fisis, dan laboratorium menunjukkan hasil risiko tinggi untuk terjadinya bakteremia tersembunyi, harus segera diberikan antibiotik setelah pengambilan sediaan untuk biakan
- Catatan: terutama bila hitung leukosit > 15.000/ $\mu$ l atau hitung total neutrofil absolut > 10.000/ $\mu$ l
- Pemberian antibiotik secara empirik harus memperhitungkan kemungkinan peningkatan resistensi bakteri

### Antibiotik pilihan

Secara empirik antara lain:

- Amoksisilin 60 –100 mg/kgbb/hr atau
- Seftriakson 50 –75 mg/kgbb/hr maksimum 2 g/hr
- Bila alergi terhadap kedua obat tersebut, pilih obat lain sesuai dengan hasil uji resistensi bila perlu rujuk ke Dokter Spesialis Konsultan Infeksi dan Penyakit Tropis

### Indikasi rawat

- Anak dengan risiko rendah dan orangtua yang kooperatif dapat berobat jalan dengan pengamatan setiap hari sampai demam turun
- Demam sebagai prediktor bakteremia tersembunyi
  - 39,0 - 39,4°C: < 2%
  - 39,4 - 40,0°C: 2-3%
  - 40,0 - 40,5°C: 3-4%
  - 40,5°C: 4-5%

## Kepustakaan

1. Bannister BA, Begg NT, Gillespie SH. Pyrexia of unknown origin. Oxford: Blackwell Science; 1996. h. 414-27.
2. Lorin MI, Feigin RD. Fever of unknown origin. Dalam: Feigin RD, Cherry JD, penyunting. Textbook of pediatric infectious disease. Edisi ke-3. Philadelphia: Saunders; 1992. h. 1012-22.
3. Lorin MI. Fever: pathogenesis and treatment. Dalam: Feigin RD, Cherry JD, penyunting. Textbook of pediatric infectious disease. Edisi ke-3. Philadelphia: Saunders; 1992. h. 148-52.
4. Miller ML, Szer L, Yogev R, Bernstein B. Fever of unknown origin. *Pediatr Clin North Am.* 1995;999-1015.
5. Radhi AS, Carroll JE. Fever in pediatric practice. Edisi ke-1. London: Blackwell Scientific Publications; 1994, h. 15-236.
6. Shapiro ED. Fever without localizing signs. Dalam: Long SS, Pickering LK, Prober CG, penyunting. Principles and practice of pediatric infectious diseases. Edisi ke- 2. Philadelphia, PA: Elsevier Science; 2003, h. 110-4.

# Demam Tifoid

Demam tifoid merupakan penyakit endemis di Indonesia yang disebabkan oleh infeksi sistemik *Salmonella typhi*. Prevalens 91% kasus demam tifoid terjadi pada umur 3-19 tahun, kejadian meningkat setelah umur 5 tahun. Pada minggu pertama sakit, demam tifoid sangat sukar dibedakan dengan penyakit demam lainnya sehingga untuk memastikan diagnosis diperlukan pemeriksaan biakan kuman untuk konfirmasi.

Sembilan puluh enam persen (96%) kasus demam tifoid disebabkan *S. typhi*, sisanya disebabkan oleh *S. paratyphi*. Kuman masuk melalui makanan/minuman, setelah melewati lambung kuman mencapai usus halus (ileum) dan setelah menembus dinding usus sehingga mencapai folikel limfoid usus halus (*plaque Peyer*). Kuman ikut aliran limfe mesenterial ke dalam sirkulasi darah (bakteremia primer) mencapai jaringan RES (hepar, lien, sumsum tulang untuk bermultiplikasi). Setelah mengalami bakteremia sekunder, kuman mencapai sirkulasi darah untuk menyerang organ lain (intra dan ekstra intestinal). Masa inkubasi 10-14 hari.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Demam naik secara bertahap tiap hari, mencapai suhu tertinggi pada akhir minggu pertama, minggu kedua demam terus menerus tinggi
- Anak sering mengigau (delirium), malaise, letargi, anoreksia, nyeri kepala, nyeri perut, diare atau konstipasi, muntah, perut kembung
- Pada demam tifoid berat dapat dijumpai penurunan kesadaran, kejang, dan ikterus

### Pemeriksaan fisis

Gejala klinis bervariasi dari yang ringan sampai berat dengan komplikasi. Kesadaran menurun, delirium, sebagian besar anak mempunyai lidah tifoid yaitu di bagian tengah kotor dan bagian pinggir hiperemis, meteorismus, hepatomegali lebih sering dijumpai daripada splenomegali. Kadang-kadang terdengar ronki pada pemeriksaan paru.

### Pemeriksaan penunjang

Darah tepi perifer:

- Anemia, pada umumnya terjadi karena karena supresi sumsum tulang, defisiensi Fe, atau perdarahan usus

- Leukopenia, namun jarang kurang dari 3000/ul
- Limfositosis relatif
- Trombositopenia, terutama pada demam tifoid berat

#### Pemeriksaan serologi:

- Serologi Widal: kenaikan titer *S. typhi* titer O 1:200 atau kenaikan 4 kali titer fase akut ke fase konvalesens
- Kadar IgM dan IgG (*Typhi-dot*)

#### Pemeriksaan biakan Salmonela:

- Biakan darah terutama pada minggu 1-2 dari perjalanan penyakit
- Biakan sumsum tulang masih positif sampai minggu ke-4

#### Pemeriksaan radiologik:

- Foto toraks, apabila diduga terjadi komplikasi pneumonia
- Foto abdomen, apabila diduga terjadi komplikasi intrainestinal seperti perforasi usus atau perdarahan saluran cerna.
- Pada perforasi usus tampak:
  - distribusi udara tak merata
  - airfluid level
  - bayangan radiolusen di daerah hepar
  - udara bebas pada abdomen

## Tata laksana

- Antibiotik
  - Kloramfenikol (drug of choice) 50-100 mg/kgbb/hari, oral atau IV, dibagi dalam 4 dosis selama 10-14 hari
  - Amoksisilin 100 mg/kgbb/hari, oral atau intravena, selama 10 hari
  - Kotrimoksazol 6 mg/kgbb/hari, oral, selama 10 hari
  - Seftriakson 80 mg/kgbb/hari, intravena atau intramuskular, sekali sehari, selama 5 hari
  - Sefiksim 10 mg/kgbb/hari, oral, dibagi dalam 2 dosis, selama 10 hari
- Kortikosteroid diberikan pada kasus berat dengan gangguan kesadaran  
Deksametason 1-3mg/kgbb/hari intravena, dibagi 3 dosis hingga kesadaran membaik

## Bedah

Tindakan bedah diperlukan pada penyulit perforasi usus

### Supportif

- Demam tifoid ringan dapat dirawat di rumah
- Tirah baring
- Isolasi memadai
- Kebutuhan cairan dan kalori dicukupi

## Indikasi rawat

Demam tifoid berat harus dirawat inap di rumah sakit.

- Cairan dan kalori
  - Terutama pada demam tinggi, muntah, atau diare, bila perlu asupan cairan dan kalori diberikan melalui sonde lambung
  - Pada ensefalopati, jumlah kebutuhan cairan dikurangi menjadi 4/5 kebutuhan dengan kadar natrium rendah
  - Penuhi kebutuhan volume cairan intravaskular dan jaringan
  - Pertahankan fungsi sirkulasi dengan baik
  - Pertahankan oksigenasi jaringan, bila perlu berikan O<sub>2</sub>
  - Pelihara keadaan nutrisi
  - Pengobatan gangguan asam basa dan elektrolit
- Antipiretik, diberikan apabila demam > 39°C, kecuali pada pasien dengan riwayat kejang demam dapat diberikan lebih awal
- Diet
  - Makanan tidak berserat dan mudah dicerna
  - Setelah demam reda, dapat segera diberikan makanan yang lebih padat dengan kalori cukup
- Transfusi darah: kadang-kadang diperlukan pada perdarahan saluran cerna dan perforasi usus

## Pemantauan

### Terapi

- Evaluasi demam dengan memonitor suhu. Apabila pada hari ke-4-5 setelah pengobatan demam tidak reda, maka harus segera kembali dievaluasi adakah komplikasi, sumber infeksi lain, resistensi *S.typhi* terhadap antibiotik, atau kemungkinan salah menegakkan diagnosis.
- Pasien dapat dipulangkan apabila tidak demam selama 24 jam tanpa antipiretik, nafsu makan membaik, klinis perbaikan, dan tidak dijumpai komplikasi. Pengobatan dapat dilanjutkan di rumah.

### Penyulit

- Intraintestinal: perforasi usus atau perdarahan saluran cerna: suhu menurun, nyeri abdomen, muntah, nyeri tekan pada palpasi, bising usus menurun sampai menghilang, defanse *musculaire* positif, dan pekak hati menghilang.
- Ekstraintestinal: tifoid ensefalopati, hepatitis tifosa, meningitis, pneumonia, syok septik, pielonefritis, endokarditis, osteomielitis, dll.

## Kepustakaan

1. American Academy of Pediatrics. Salmonella infections. Dalam: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, penyunting. Red Book: 2006 report of the committee in infectious diseases. Edisi ke-27. Elk Grove Village, IL. American Academy of Pediatrics; 2006, h.579-84.
2. Cleary TG. Salmonella species. Dalam: Long SS, Pickering LK, Prober CG, penyunting. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Edisi ke- 2. Philadelphia, PA: Elsevier Science; 2003. h. 830-5.
3. Cleary TG. Salmonella. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-17. Philadelphia: Saunders; 2004, h. 912-9.
4. Pickering LK dan Cleary TG. Infections of the gastrointestinal tract. Dalam: Anne AG, Peter JH, Samuel LK, penyunting. Krugman's infectious diseases of children. Edisi ke-11. Philadelphia; 2004, h. 212-3.

# Diabetes Melitus Tipe-I

Diabetes melitus (DM) adalah penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia kronik akibat adanya gangguan pada sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Hal ini mengakibatkan terjadinya gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Diabetes melitus tipe I (DMTI) terjadi akibat kerusakan sel  $\beta$ -pankreas sehingga terjadi defisiensi insulin secara absolut. Proses kerusakan sel  $\beta$ -pankreas dapat terjadi akibat proses autoimun maupun penyebab lain yang tidak diketahui (idiopatik). Hal ini tidak termasuk kerusakan  $\beta$ -pankreas yang disebabkan oleh keadaan khusus seperti *cystic fibrosis* dan defek mitokondria.

Secara global DMTI ditemukan pada 90% dari seluruh diabetes pada anak dan remaja. Di Indonesia insidens tercatat semakin meningkat dari tahun ke-tahun, terutama dalam 5 tahun terakhir. Jumlah penderita baru meningkat dari 23 orang per tahun di tahun 2005 menjadi 48 orang per tahun di tahun 2009.

Untuk penderita baru DMTI terdapat 3 pola gambaran klinis saat awitan: klasik, *silent diabetes*, dan ketoasidosis diabetik (KAD). Di negara-negara dengan kewaspadaan tinggi terhadap DM, bentuk klasik paling sering dijumpai di klinik dibandingkan bentuk yang lain. Di Indonesia 33,3 % penderita baru DMTI didiagnosis dalam bentuk KAD, sedangkan bentuk *silent diabetes* paling jarang dijumpai; biasanya diketahui karena skrining/penelitian atau pemeriksaan khusus karena salah seorang keluarga penderita telah menderita DMTI sebelumnya.

## Diagnosis

### Anamnesis

Bentuk klasik:

- Polidipsi, poliuri, polifagi. Poliuria biasanya tidak diutarakan secara langsung oleh orangtua kepada dokter, yang sering dikeluhkan adalah anak sering mengompol, mengganti popok terlalu sering, disertai infeksi jamur berulang di sekitar daerah tertutup popok, dan anak terlihat dehidrasi.
- Penurunan berat badan yang nyata dalam waktu 2-6 minggu disertai keluhan lain yang tidak spesifik
- Mudah lelah

Pada kasus KAD:

- Awitan gejala klasik yang cepat dalam waktu beberapa hari
- Sering disertai nyeri perut, sesak napas, dan letargi

## Pemeriksaan fisis dan tanda klinis

- Tanpa disertai tanda gawat darurat
  - Polidipsi, poliuri, polifagi disertai penurunan berat badan kronik
  - “Irritable” dan penurunan prestasi sekolah
  - Infeksi kulit berulang
  - Kandidiasis vagina terutama pada anak wanita prepubertas
  - Gagal tumbuh
  - Berbeda dengan DMT2 yang biasanya cenderung gemuk, anak-anak DMT1 biasanya kurus
- Disertai tanda gawat darurat (KAD – dibahas pada bab tersendiri)
  - Penurunan berat badan yang nyata dalam waktu cepat
  - Nyeri perut dan muntah berulang
  - Dehidrasi sedang sampai berat namun anak masih poliuria
  - Sesak napas, napas cepat dan dalam (Kussmaul) disertai bau aseton
  - Gangguan kesadaran
  - Renjatan
- Kondisi yang sulit didiagnosis (sering menyebabkan keterlambatan diagnosis KAD)
  - Pada bayi atau anak <2-3 tahun
  - Hiperventilasi: sering didiagnosis awal sebagai pneumonia atau asma berat
  - Nyeri perut: sering dikira sebagai akut abdomen
  - Poliuri dan enuresis: sering didiagnosis awal sebagai infeksi saluran kemih
  - Polidipsi: sering didiagnosis awal sebagai gangguan psikogenik
  - Muntah berulang: sering didiagnosis awal sebagai gastroenteritis
- Harus dicurigai sebagai DMT2
  - Adanya gejala klinis poliuri, polidipsi, dan polifagi yang disertai dengan hal-hal di bawah ini harus dicurigai sebagai DMT2:
    - Obesitas
    - Usia remaja (>10 tahun)
    - Adanya riwayat keluarga DMT2
    - Penanda autoantibodi negatif
    - Kadar C-peptida normal atau tinggi
    - Ras atau etnik tertentu (Pima – Indian, Arab)

## Pemeriksaan penunjang

- Kadar gula darah sewaktu:  $\geq 200$  mg/dL (11,1 mmol/L). Pada penderita asimtomatis ditemukan kadar gula darah puasa lebih tinggi dari normal dan uji toleransi glukosa terganggu pada lebih dari satu kali pemeriksaan.
- Kadar gula darah puasa:  $\geq 126$  mg/dL (yang dimaksud puasa adalah tidak ada asupan kalori selama 8 jam).
- Kadar gula darah 2 jam pasca toleransi glukosa:  $\geq 200$  mg/dL (11,1 mmol/L).



- Kadar C-peptida: untuk melihat fungsi sel  $\beta$  residu yaitu sel  $\beta$  yang masih memproduksi insulin; dapat digunakan apabila sulit membedakan diabetes tipe 1 dan 2.
- Pemeriksaan HbA1c: dilakukan rutin setiap 3 bulan. Pemeriksaan HbA1c bermanfaat untuk mengukur kadar glukosa darah selama 120 hari yang lalu (sesuai usia eritrosit), menilai perubahan terapi 8-12 minggu sebelumnya, dan menilai pengendalian penyakit DM dengan tujuan mencegah terjadinya komplikasi diabetes.
- Glukosuria: tidak spesifik untuk DM perlu dikonfirmasi dengan pemeriksaan gula darah.
- Penanda autoantibodi: Hanya sekitar 70 – 80 % dari penderita DMT1 memberikan hasil pemeriksaan autoantibodi (ICA, IAA) yang positif, sehingga pemeriksaan ini bukan merupakan syarat mutlak diagnosis.

### **Pencitraan**

Untuk mendiagnosis DMT1 tidak memerlukan pemeriksaan pencitraan khusus.

### **Tata laksana**

Diabetes mellitus tipe 1 memerlukan pengobatan seumur hidup. Kepatuhan dan keteraturan pengobatan merupakan kunci keberhasilan. Penyuluhan pada pasien dan keluarga harus terus menerus dilakukan. Penatalaksanaan dibagi menjadi:

- Pemberian insulin
- Pengaturan makan
- Olahraga
- Edukasi
- Home monitoring (pemantauan mandiri)

### **Pemberian Insulin**

- Harus diperhatikan: jenis, dosis, kapan pemberian, cara penyuntikan serta penyimpanan.
- Jenis insulin berdasar lama kerjanya yang bisa digunakan: ultrapendek, pendek, menengah, panjang, dan mix (campuran menengah-pendek).
- Dosis anak bervariasi berkisar antara 0,7 – 1,0 U/kg/hari. Dosis insulin ini berkurang sedikit pada waktu remisi dan kemudian meningkat pada saat pubertas. Pada follow up selanjutnya dosis dapat disesuaikan dengan hasil monitoring glukosa darah harian.
- Saat awal pengobatan insulin diberikan 3–4 kali injeksi (kerja pendek). Setelah diperoleh dosis optimal diusahakan untuk memberikan regimen insulin yang sesuai dengan kondisi penderita.
- Regimen insulin yang dapat diberikan adalah 2x, 3x, 4x, basal bolus, atau pompa insulin tergantung dari: umur, lama menderita, gaya hidup (kebiasaan makan, jadwal latihan, sekolah, dsb), target metabolik, pendidikan, status sosial, dan keinginan keluarga.
- Penyuntikan setiap hari secara subkutan di paha, lengan atas, sekitar umbilikus secara bergantian.

- Insulin relatif stabil pada suhu ruangan asal tidak terpapar panas yang berlebihan. Insulin sebaiknya disimpan di dalam lemari es pada suhu 4-8°C bukan dalam freezer. Potensi insulin baik dalam vial atau penfill yang telah dibuka, masih bertahan 3 bulan bila disimpan di lemari es; setelah melewati masa tersebut insulin harus dibuang.

### **Pengaturan makan**

- Tujuan: mencapai kontrol metabolik yang baik, tanpa mengabaikan kalori yang dibutuhkan untuk metabolisme basal, pertumbuhan, pubertas, ataupun untuk aktivitas yang dilakukan.
- Jumlah kalori yang dibutuhkan:  $[1000 + (\text{usia (tahun)} \times 100)]$  kalori per hari. Komposisi kalori yang dianjurkan adalah 60-65% berasal dari karbohidrat, 25% berasal dari protein dan sumber energi dari lemak <30%.
- Jadwal: 3 kali makan utama dan 3 kali makanan kecil. Tidak ada pengaturan makan khusus yang dianjurkan pada anak, tetapi pemberian makanan yang mengandung banyak serat seperti buah, sayuran, dan sereal akan membantu mencegah lonjakan kadar glukosa darah.

### **Olahraga**

- Olahraga tidak memperbaiki kontrol metabolik, akan tetapi membantu meningkatkan jati diri anak, mempertahankan berat badan ideal, meningkatkan kapasitas kerja jantung, mengurangi terjadinya komplikasi jangka panjang, membantu kerja metabolisme tubuh sehingga dapat mengurangi kebutuhan insulin.
- Yang perlu diperhatikan dalam berolahraga adalah pemantauan terhadap kemungkinan terjadinya hipoglikemia atau hiperglikemia saat atau pasca olahraga, sehingga mungkin memerlukan penyesuaian dosis insulin.
- Jenis olahraga disesuaikan dengan minat anak. Pada umumnya terdiri dari pemanasan selama 10 menit, dilanjutkan 20 menit untuk latihan aerobik seperti berjalan atau bersepeda. Olahraga harus dilakukan paling sedikit 3 kali seminggu dan sebaiknya dilakukan pada waktu yang sama untuk memudahkan pemberian insulin dan pengaturan makan. Lama dan intensitas olahraga disesuaikan dengan toleransi anak.
- Asupan cairan perlu ditingkatkan sebelum, setelah, dan saat olahraga.

### **Edukasi**

- Penyuluhan dan tata laksana merupakan bagian integral terapi. Diabetes mellitus tipe I merupakan suatu life long disease. Keberhasilan untuk mencapai normoglikemia sangat bergantung dari cara dan gaya hidup penderita/keluarga atau dinamika keluarga sehingga pengendalian utama metabolik yang ideal tergantung pada penderita sendiri. Kegiatan edukasi harus terus dilakukan oleh semua pihak, meliputi pemahaman dan pengertian mengenai penyakit dan komplikasinya serta memotivasi penderita dan keluarganya agar patuh berobat.
- Edukasi pertama dilakukan selama perawatan di rumah sakit yang meliputi: pengetahuan dasar mengenai DM tipe I (terutama perbedaan mendasar dengan DM

tipe lainnya mengenai kebutuhan insulin), pengaturan makan, insulin (jenis, dosis, cara penyuntikan, penyimpanan, efek samping, dan pertolongan pertama pada kedaruratan medik akibat DM tipe I (hipoglikemia, pemberian insulin pada saat sakit).

- Edukasi selanjutnya berlangsung selama konsultasi di poliklinik. Selain itu penderita dan keluarganya diperkenalkan dengan sumber informasi yang banyak terdapat di perpustakaan, media massa maupun internet.

### **Pemantauan mandiri**

- Oleh karena DM tipe I merupakan penyakit kronik dan memerlukan pengobatan seumur hidup, maka pasien serta keluarganya harus dapat melakukan pemantauan kadar glukosa darah serta penyakitnya di rumah. Hal ini diperlukan karena sangat menunjang upaya pencapaian normoglikemia. Pemantauan dapat dilakukan secara langsung (darah) dan secara tidak langsung (urin).
- Pemeriksaan glukosa darah secara langsung lebih tepat menggambarkan kadar glukosa pada saat pemeriksaan. Pemeriksaan sebaiknya dilakukan secara teratur pada saat awal perjalanan penyakit, pada setiap penggantian dosis insulin, atau pada saat sakit.

### **Indikasi rawat inap**

- Penderita baru (terutama <2 tahun) yang memulai terapi insulin
- Ketoasidosis diabetikum (KAD)
- Dehidrasi sedang sampai berat
- Penderita dalam persiapan operasi dengan anestesi umum
- Hipoglikemia berat (kesalahan pemberian dosis insulin atau dalam keadaan sakit berat)
- Keluarga penderita yang tidak siap melakukan rawat jalan (memerlukan edukasi perawatan mandiri)

### **Kepustakaan**

1. UKK Endokrinologi Anak dan Remaja IDAI. Data registrasi diabetes mellitus tipe I tahun 2009.
2. UKK Endokrinologi Anak dan Remaja IDAI. Konsensus nasional pengelolaan diabetes mellitus tipe-I di Indonesia. Jakarta: PP IDAI; 2009.
3. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care*. 2000;23:381-9.
4. Bangstad HJ. Insulin treatment. *Pediatr Diabet*. 2007;8:88-102.
5. Australian Paediatric Endocrine Group. Clinical practice guidelines: type I diabetes in children and adolescents. Australian Government – National Health and Medical Research Council; 2005.
6. Sperling MA. Diabetes Mellitus. Dalam: Sperling MA, penyunting. *Pediatric endocrinology*. Philadelphia: Saunders; 2002. h. 323-60.
7. Nancy AC, Lawrence MD. Definition, diagnosis, and classification of diabetes in youth. Dalam: Dabelea D, J Klingensmith G, penyunting. *Epidemiology of pediatric and adolescent diabetes*. New York: Informa Healthcare; 2008. h. 1-19.
8. Craig ME. ISPAD Clinical practice consensus guidelines 2006–2007: definition, epidemiology, and classification. *Pediatr Diabet*. 2006;7:343-51.

9. Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *Pediatr Clin N Am.* 2005;52:1553–78.
10. Nadeau K, Dabalea D. Epidemiology of type 2 diabetes in children and adolescents. Dalam: Dabelea D, J Klingensmith G, penyunting. *Epidemiology of pediatric and adolescent diabetes.* New York: Informa Healthcare; 2008. h. 103-16.
11. Couper JJ, Donaghue KC. Phases of diabetes. *Pediatr Diabet.* 2007;8:44–7.
12. McKulloh DK, Anding RH. Effects of exercise in diabetes mellitus in children [diakses tanggal 8 Oktober 2009]. Diunduh dari: <http://www.uptodate.com>.

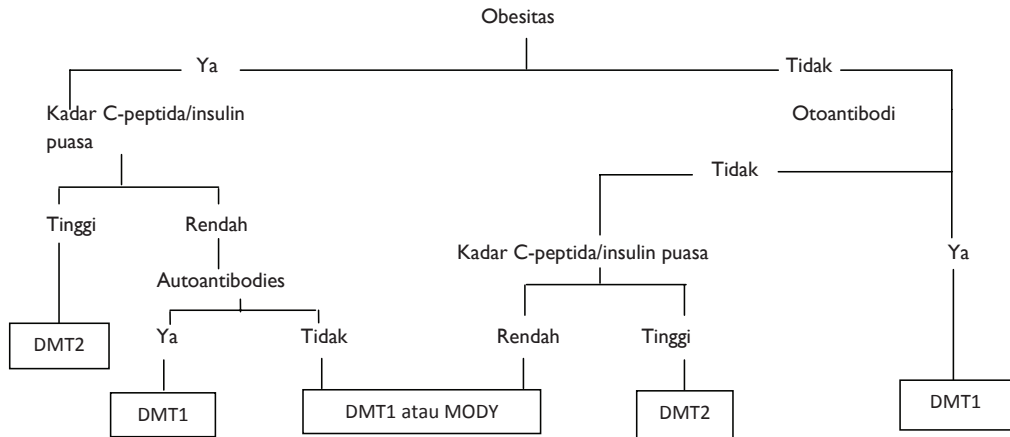
**Tabel I. Kriteria diagnosis DM menurut WHO**

Kriteria	Kadar glukosa (mg/dL)		
	Darah Vena	Kapiler	Plasma
Diabetes Melitus:			
Puasa*	>110	>110	>126
atau			
2 jam PP**	>180	>200	>200
atau keduanya			
Impaired Glucose Tolerance (IGT):			
Puasa (jika diukur)	<110	<110	<126
dan			
2 jam PP**	>120 dan <180	>140 dan <200	>140 dan <200
Impaired Fasting Glycaemia (IFG):			
Puasa*	>100 dan <110	>100 dan <110	>110 dan <126
dan (jika diukur)			
2 jam PP**	<120	<140	<140

\*Tidak ada asupan kalori dalam 8 jam.

\*\*2 jam setelah pemberian larutan glukosa 75 g atau 1,75 g/kg BB dg dosis maksimum 75 g.

# Algoritme



DMT1: Diabetes mellitus tipe 1

DMT2: Diabetes mellitus tipe 2

MODY: *Maturity onset diabetes of the young*

# Diare Akut

Diare akut adalah buang air besar lebih dari 3 kali dalam 24 jam dengan konsistensi cair dan berlangsung kurang dari 1 minggu. Riskesdas 2007: diare merupakan penyebab kematian pada 42% bayi dan 25,2% pada anak usia 1-4 tahun.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Lama diare berlangsung, frekuensi diare sehari, warna dan konsentrasi tinja, lendir dan/darah dalam tinja
- Muntah, rasa haus, rewel, anak lemah, kesadaran menurun, buang air kecil terakhir, demam, sesak, kejang, kembung
- Jumlah cairan yang masuk selama diare
- Jenis makanan dan minuman yang diminum selama diare, mengonsumsi makanan yang tidak biasa
- Penderita diare di sekitarnya dan sumber air minum

### Pemeriksaan fisis

- Keadaan umum, kesadaran, dan tanda vital
- Tanda utama: keadaan umum gelisah/cengeng atau lemah/letargi/koma, rasa haus, turgor kulit abdomen menurun
- Tanda tambahan: ubun-ubun besar, kelopak mata, air mata, mukosa bibir, mulut, dan lidah
- Berat badan
- Tanda gangguan keseimbangan asam basa dan elektrolit, seperti napas cepat dan dalam (asidosis metabolik), kembung (hipokalemia), kejang (hipo atau hipernatremia)
- Penilaian derajat dehidrasi dilakukan sesuai dengan kriteria berikut :
  - Tanpa dehidrasi (kehilangan cairan <5% berat badan)
    - Tidak ditemukan tanda utama dan tanda tambahan
    - Keadaan umum baik, sadar
    - Ubun ubun besar tidak cekung, mata tidak cekung, air mata ada , mukosa mulut dan bibir basah
    - Turgor abdomen baik, bising usus normal
    - Akral hangat

- Dehidrasi ringan sedang/ tidak berat (kehilangan cairan 5-10% berat badan)
  - Apabila didapatkan 2 tanda utama ditambah 2 atau lebih tanda tambahan
  - Keadaan umum gelisah atau cengeng
  - Ubin ubun besar sedikit cekung, mata sedikit cekung, air mata kurang, mukosa mulut dan bibir sedikit kering
  - Turgor kurang, akral hangat
- Dehidrasi berat (kehilangan cairan > 10% berat badan)
  - Apabila didapatkan 2 tanda utama ditambah dengan 2 atau lebih tanda tambahan
  - Keadaan umum lemah, letargi atau koma
  - Ubin-ubin sangat cekung, mata sangat cekung, air mata tidak ada, mukosa mulut dan bibir sangat kering
  - Turgor sangat kurang dan akral dingin
  - Pasien harus rawat inap

### **Pemeriksaan penunjang**

- Pemeriksaan tinja tidak rutin dilakukan pada diare akut, kecuali apabila ada tanda intoleransi laktosa dan kecurigaan amubiasis
- Hal yang dinilai pada pemeriksaan tinja :
  - Makroskopis : konsistensi, warna, lendir, darah, bau
  - Mikroskopis : leukosit, eritrosit, parasit, bakteri
  - Kimia: pH, clinitest, elektrolit (Na, K, HCO<sub>3</sub>)
  - Biakan dan uji sensitivitas tidak dilakukan pada diare akut
- Analisis gas darah dan elektrolit bila secara klinis dicurigai adanya gangguan keseimbangan asam basa dan elektrolit

### **Tata laksana**

- Lintas diare : (1) Cairan, (2) Seng, (3) Nutrisi, (4) Antibiotik yang tepat, (5) Edukasi
- Tanpa dehidrasi
  - Cairan rehidrasi oralit dengan menggunakan NEW ORALIT diberikan 5-10 mL/kg BB setiap diare cair atau berdasarkan usia, yaitu umur < 1 tahun sebanyak 50-100 mL, umur 1-5 tahun sebanyak 100-200 mL, dan umur di atas 5 tahun semaunya. Dapat diberikan cairan rumah tangga sesuai kemauan anak. ASI harus terus diberikan.
  - Pasien dapat dirawat di rumah, kecuali apabila terdapat komplikasi lain (tidak mau minum, muntah terus menerus, diare frekuen dan profus)
- Dehidrasi ringan-sedang
  - Cairan rehidrasi oral (CRO) hiposmolar diberikan sebanyak 75 mL/kgBB dalam 3 jam untuk mengganti kehilangan cairan yang telah terjadi dan sebanyak 5-10 mL/kgBB setiap diare cair.

- Rehidrasi parenteral (intravena) diberikan bila anak muntah setiap diberi minum walaupun telah diberikan dengan cara sedikit demi sedikit atau melalui pipa nasogastrik. Cairan intravena yang diberikan adalah ringer laktat atau KaEN 3B atau NaCl dengan jumlah cairan dihitung berdasarkan berat badan. Status hidrasi dievaluasi secara berkala.
- Berat badan 3-10 kg : 200 mL/kgBB/hari
- Berat badan 10-15 kg : 175 mL/kgBB/hari
- Berat badan > 15 kg : 135 mL/kgBB/hari
- Pasien dipantau di Puskesmas/Rumah Sakit selama proses rehidrasi sambil memberi edukasi tentang melakukan rehidrasi kepada orangtua.
- Dehidrasi berat
  - Diberikan cairan rehidrasi parenteral dengan ringer laktat atau ringer asetat 100 mL/kgBB dengan cara pemberian:
  - Umur kurang dari 12 bulan: 30 mL/kgBB dalam 1 jam pertama, dilanjutkan 70 mL/kgBB dalam 5 jam berikutnya
  - Umur di atas 12 bulan: 30 mL/kgBB dalam ½ jam pertama, dilanjutkan 70 mL/kgBB dalam 2,5 jam berikutnya
  - Masukan cairan peroral diberikan bila pasien sudah mau dan dapat minum, dimulai dengan 5 mL/kgBB selama proses rehidrasi
- Koreksi gangguan keseimbangan asam basa dan elektrolit (lihat PPM PGD)
  - Hipernatremia (Na >155 mEq/L)  
Koreksi penurunan Na dilakukan secara bertahap dengan pemberian cairan dekstrose 5% ½ salin. Penurunan kadar Na tidak boleh lebih dari 10 mEq per hari karena bisa menyebabkan edema otak
  - Hiponatremia (Na <130 mEq/L)  
Kadar natrium diperiksa ulang setelah rehidrasi selesai, apabila masih dijumpai hiponatremia dilakukan koreksi sbb:  
Kadar Na koreksi (mEq/L) = 125 – kadar Na serum x 0.6 x berat badan; diberikan dalam 24 jam
  - Hiperkalemia (K >5 mEq/L)  
Koreksi dilakukan dengan pemberian kalsium glukonas 10% sebanyak 0.5-1 ml/kg BB i.v secara perlahan-lahan dalam 5-10 menit; sambil dimonitor irama jantung dengan EKG. Untuk pemberian medikamentosa dapat dilihat PPM Nefrologi.
  - Hipokalemia (K <3,5 mEq/L)  
Koreksi dilakukan menurut kadar Kalium.
  - Kadar K 2,5-3,5 mEq/L, berikan KCl 75 mEq/kg BB per oral per hari dibagi 3 dosis
  - Kadar K <2,5 mEq/L, berikan KCl melalui drip intravena dengan dosis:
    - 3,5 - kadar K terukur x BB (kg) x 0,4 + 2 mEq/kgBB/24 jam dalam 4 jam pertama
    - 3,5 - kadar K terukur x BB (kg) x 0,4 + 1/6 x 2 mEq x BB dalam 20 jam berikutnya



- Seng  
Seng terbukti secara ilmiah terpercaya dapat menurunkan frekuensi buang air besar dan volume tinja sehingga dapat menurunkan risiko terjadinya dehidrasi pada anak. SengZink elemental diberikan selama 10-14 hari meskipun anak telah tidak mengalami diare dengan dosis:
  - Umur di bawah 6 bulan: 10 mg per hari
  - Umur di atas 6 bulan: 20 mg per hari
  
- Nutrisi  
ASI dan makanan dengan menu yang sama saat anak sehat sesuai umur tetap diberikan untuk mencegah kehilangan berat badan dan sebagai pengganti nutrisi yang hilang. Adanya perbaikan nafsu makan menandakan fase kesembuhan. Anak tidak boleh dipuaskan, makanan diberikan sedikit-sedikit tapi sering (lebih kurang 6 x sehari), rendah serat, buah buahan diberikan terutama pisang.
  
- Medikamentosa
  - Tidak boleh diberikan obat anti diare
  - Antibiotik  
Antibiotik diberikan bila ada indikasi, misalnya disentri (diare berdarah) atau kolera. Pemberian antibiotik yang tidak rasional akan mengganggu keseimbangan flora usus sehingga dapat memperpanjang lama diare dan *Clostridium difficile* akan tumbuh yang menyebabkan diare sulit disembuhkan. Selain itu, pemberian antibiotik yang tidak rasional dapat mempercepat resistensi kuman terhadap antibiotik. Untuk disentri basiler, antibiotik diberikan sesuai dengan data sensitivitas setempat, bila tidak memungkinkan dapat mengacu kepada data publikasi yang dipakai saat ini, yaitu kotrimoksazol sebagai lini pertama, kemudian sebagai lini kedua. Bila kedua antibiotik tersebut sudah resisten maka lini ketiga adalah sefiksim.
  - Antiparasit  
Metronidazol 50 mg/kgBB/hari dibagi 3 dosis merupakan obat pilihan untuk amuba vegetatif
  
- Edukasi  
Orangtua diminta untuk membawa kembali anaknya ke Pusat Pelayanan Kesehatan bila ditemukan hal sebagai berikut: demam, tinja berdarah, makan atau minum sedikit, sangat haus, diare makin sering, atau belum membaik dalam 3 hari. Orangtua dan pengasuh diajarkan cara menyiapkan oralit secara benar.  
Langkah promotif/preventif : (1) ASI tetap diberikan, (2) kebersihan perorangan, cuci tangan sebelum makan, (3) kebersihan lingkungan, buang air besar di jamban, (4) immunisasi campak, (5) memberikan makanan penyapihan yang benar, (6) penyediaan air minum yang bersih, (7) selalu memasak makanan.

## Kepustakaan

1. Dit. Jen PPM, PLP Dep. Kes. RI. PMPD. Buku Ajar Diare. 1996.
2. American academy of pediatric. The management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics*. 1996;97:1-20.
3. Duggan C, Santosham M, Glass RI. The management of acute diarrhea in children: oral rehydration, maintenance and nutritional therapy. *MMWR*. 1992;41:1-20.
4. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance and nutritional therapy. *MMWR*. 2003;52:1-16.
5. Guarino A. Oral rehydration toward a real solution. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001;33:2-12.
6. Hans S. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration due to diarrhea in children: systematic review. *BMJ*. 2001;325:81-5.
7. WHO, UNICEF. Oral Rehydration Salt Production of the new ORS. Geneva. 2006.
8. Baqui AH. Effect of zinc supplementation started during diarrhea on morbidity and mortality in Bangladeshi children: community randomized trial. *BMJ*. 2002;325:1-7.
9. Sandhu BK. Practical guidelines for the management of gastroenteritis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001;33:36-9.
10. Dwiprahasto I. Penggunaan antidiare ditinjau dari aspek terapi rasional. *Jurnal Manajemen Pelayanan Kesehatan*. 2003;9(2):94-101.
11. Duggan C. Oral rehydration solution for acute diarrhea prevents subsequent unscheduled follow up visits. *Pediatrics*. 1999;104(3):29-33.
12. Sazawal S. Zinc supplementation in young children with acute diarrhea in India. *N Engl J Med*. 1995;333:839-44.
13. Brown KH, Mac Lean WC. Nutritional management of acute diarrhea: an appraisal of the alternatives. *Pediatrics*. 1984;73:119-25.
14. Sandhu BK. Rationale for early feeding in childhood gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001;33:13-6.
15. WHO. The treatment of diarrhea: a manual for physicians and other senior health workers *Child Health/WHO. CDR 95 (1995)*.
16. WHO. Hospital Care for Children. Geneva. 2005.

# Duktus Arteriosus Persisten

Duktus arteriosus persisten (DAP) adalah suatu kelainan berupa duktus (pembuluh yang menghubungkan arteri pulmonalis kiri dan aorta desendens) yang tetap terbuka setelah bayi lahir. Pada bayi cukup bulan penutupan duktus secara fungsional terjadi 12 jam setelah bayi lahir dan secara lengkap dalam 2 sampai 3 minggu. Duktus arteriosus persisten dijumpai pada 5-10% dari seluruh penyakit jantung bawaan, dengan rasio perempuan lebih banyak dari laki-laki (3:1). Insidens makin bertambah dengan berkurangnya masa gestasi.

Kegagalan penutupan duktus pada bayi cukup bulan terjadi akibat kelainan struktur otot polos duktus, sedangkan pada prematur akibat menurunnya responsivitas duktus terhadap oksigen, dan peran relaksasi aktif dari prostaglandin  $E_2$  ( $PGE_2$ ) dan prostasiklin ( $PGI_2$ ). Jadi berbeda halnya dengan bayi prematur, penutupan spontan DAP pada bayi cukup bulan relatif jarang terjadi. Duktus arteriosus persisten pada bayi prematur amat responsif terhadap pemberian indometasin (yang bersifat anti-prostaglandin), sedangkan respons pada bayi cukup bulan buruk. Penyulit yang dapat terjadi adalah gagal jantung kongestif, pneumonia berulang, penyakit obstruktif paru, dan endokarditis infeksi.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Gambaran klinis tergantung pada besarnya pirau kiri ke kanan (dari aorta desenden ke arteri pulmonalis)
- Pada DAP kecil pasien asimtomatik
- Pada DAP sedang, biasanya gejala timbul pada usia 2 bulan atau lebih yang berupa kesulitan makan, infeksi saluran napas berulang, tetapi berat badan masih dalam batas normal atau sedikit berkurang
- DAP besar sering memberikan gejala sejak minggu pertama berupa sesak, sulit minum, berat badan sulit naik, infeksi saluran napas berulang, atelektasis, dan gagal jantung kongestif

### Pemeriksaan fisis

- Pada DAP kecil tidak ditemukan kelainan fisis kecuali terdengar bising kontinu di daerah subklavia kiri. Pada neonatus seringkali komponen diastoliknyanya amat pendek sehingga dapat terdengar sebagai bising sistolik. Tekanan darah dan nadi normal.

- Pada DAP sedang dapat diraba pulsus seler, yaitu denyut nadi yang kuat (*bounding pulse*) akibat tekanan nadi yang melebar.
- Pada pirau DAP besar terdapat takikardia, dispneu, takipneu. Hiperaktivitas prekordium dan *thrill* sistolik pada kiri atas tepi sternum sering dijumpai. Teraba pulsus seler, tekanan nadi lebar.
- Bila telah terjadi penyakit obstruktif paru maka aliran akan berbalik menjadi kanan ke kiri, dan akan memberikan gejala sianosis (Sindrom Eisenmenger)

## Pemeriksaan penunjang

### **Elektrokardiografi**

Pada DAP kecil dan sedang EKG dapat normal atau menunjukkan tanda hipertrofi ventrikel kiri, sedangkan pada DAP besar dapat menunjukkan tanda hipertrofi ventrikel kiri atau dilatasi atrium kiri.

### Foto toraks

Pada DAP kecil, foto toraks masih normal, sedangkan pada DAP sedang sampai besar tampak kardiomegali, pembesaran atrium kiri, ventrikel kiri dan aorta ascendens, serta tanda peningkatan vaskular paru.

### Ekokardiografi

Dapat mengukur besarnya duktus, dimensi atrium kiri, dan ventrikel kiri. Makin besar pirau, makin besar dimensi atrium kiri dan ventrikel kiri. Doppler berwarna dapat memperlihatkan arus kontinu dari aorta ke A. pulmonalis melalui DAP.

## Tata laksana

### Medikamentosa

- Pada neonatus prematur diberikan indometasin atau ibuprofen oral atau IV dengan dosis dan cara pemberian bervariasi:
  - Cara pertama adalah memberikan indometasin oral atau IV 0,2 mg/kgBB sebagai dosis awal. Pada bayi <48 jam berikan dosis kedua dan ketiga sebesar 0,10 mg/kgBB dengan interval 24 jam. Pada bayi berusia 2-7 hari dosis kedua dan ketiga adalah 0,2 mg/kgBB, sedangkan pada bayi >7 hari dosis kedua dan ketiga adalah 0,25 mg/kgBB.
  - Cara lain adalah dengan memberikan indometasin 0,1 mg/kgBB sehari sekali sampai 5-7 hari. Pemberian 5-7 hari dianjurkan untuk mencegah pembukaan kembali duktus yang menutup.
  - Efek maksimal dapat diharapkan bila pemberian dilakukan sebelum bayi berusia 10 hari. Pada bayi cukup bulan efek indometasin minimal.
  - Belakangan ini banyak digunakan ibuprofen 10 mg/kg BB, hari kedua dan ketiga masing-masing 5 mg/kg/hari dosis tunggal.

- Indometasin atau ibuprofen tidak efektif pada bayi aterm dengan DPA sehingga perlu tindakan medis seperti intervensi atau ligasi.
- Pada DAP sedang atau besar yang disertai gagal jantung, diberikan digitalis atau inotropik yang sesuai, dan diuretik.
- Pada DAP yang belum dikoreksi, profilaksis terhadap endokarditis bakterial subakut diberikan bila ada indikasi. Prosedur-prosedur yang memerlukan tindakan profilaksis adalah:
  - Prosedur pengobatan gigi (termasuk manipulasi jaringan gusi)
  - Insisi atau biopsi mukosa saluran napas (contohnya, tonsilektomi)
  - Prosedur gastrointestinal atau traktus urinarius jika terdapat infeksi pada saluran tersebut. Profilaksis tidak diperlukan untuk prosedur esofagogastroduodenoskopi atau kolonoskopi.
  - Prosedur yang melibatkan kulit, struktur kulit atau jaringan muskuloskeletal yang terinfeksi.

Untuk profilaksis sebelum tindakan tersebut di atas, antibiotik diberikan 30-60 menit sebelumnya. Obat yang dianjurkan adalah amoksisilin 50 mg/kgBB oral dosis tunggal atau ampicilin/cefazolin/ceftriakson 50 mg/kgBB IV/IM jika pasien tidak dapat minum obat oral. Pada pasien yang alergi terhadap penisilin, dapat diberikan sefalekssin (50 mg/kgBB), klindamisin (20 mg/kgBB), azithromisin/klaritromisin (15 mgBB/kg) oral atau sefazolin, klindamisin, seftriakson IM/IV.

### **Penutupan tanpa pembedahan**

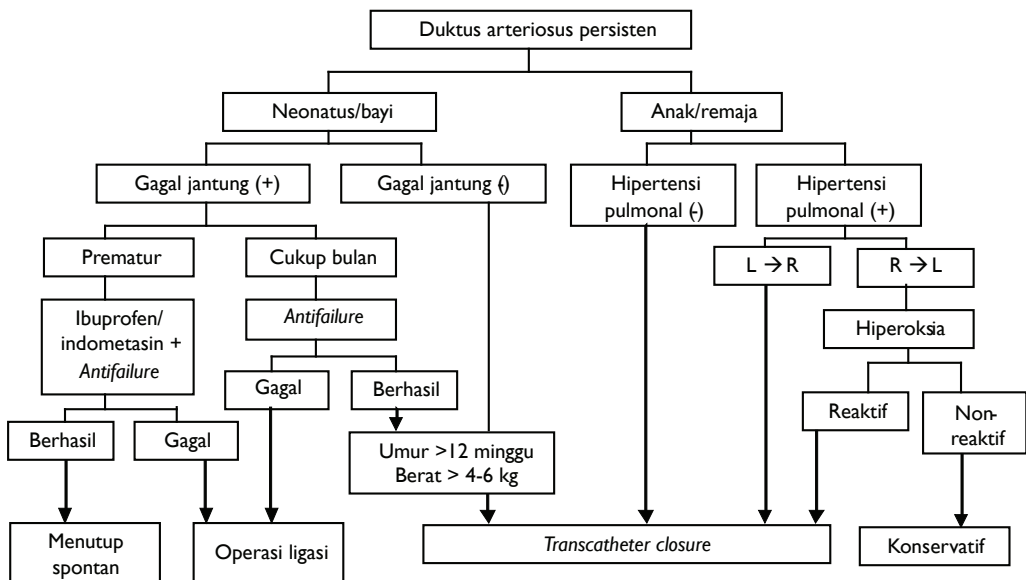
Bila duktus tidak menutup dengan medikamentosa (bayi prematur) atau pada bayi aterm, setelah usia 3 bulan, penutupan dapat dilakukan dengan pemasangan *device* (*coil* atau *Amplatzer Ductal Occluder*) secara transkateter. Anjuran saat ini adalah DAP kecil (<3 mm) ditutup dengan *Gianturco stainless coil*, sedangkan untuk DAP sedang dan besar (4-10 mm) ditutup dengan *Amplatzer ductal occluder* (ADO). Biasanya ADO dilakukan jika BB >6 kg sedangkan *coil* dapat dilakukan jika BB >4 kg (Gambar 1).

### **Penutupan dengan pembedahan**

- Pada neonatus (prematurnya atau cukup bulan) dengan gagal jantung, penutupan DAP dengan pembedahan harus dilakukan secepatnya.
- Pada bayi tanpa gagal jantung, tindakan intervensi dapat ditunda sampai mencapai berat badan ideal (di atas 6 kg). Tindakan dapat dilakukan kapan saja, tetapi jika bayi mengalami gagal jantung, hipertensi pulmonal, atau pneumonia berulang, operasi harus dilakukan sesegera mungkin. Intervensi bedah perlu dilakukan apabila bentuk anatomis DAP tidak memungkinkan untuk dilakukan pemasangan *device*.
- Pada pasien anak/dewasa bila belum terjadi hipertensi pulmonal, maka langsung dilakukan tindakan intervensi penutupan duktus.
- Penutupan duktus tidak dikerjakan apabila telah terjadi hipertensi pulmonal yang ireversibel, pada keadaan ini hanya dilakukan tindakan konservatif.

## Kepustakaan

1. Moore P, Brook MM. Patent ductus arteriosus and aortopulmonary window. Dalam: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF, penyunting. Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h. 683-701.
2. Mullins CE, Pagotto L: Patent ductus arteriosus. Dalam: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, penyunting. The science and practice of pediatric cardiology. Lippincott Williams & Wilkins; 1997: 1181-98.
3. Park MK. Pediatric cardiology for practitioner. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby; 2008. h. 175-8.
4. Mullins EC. Cardiac catheterization in congenital heart disease: pediatric and adult. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2006. h. 693-727.



Gambar 1. Algoritme tata laksana duktus arteriosus persisten

# Ensefalitis

Ensefalitis adalah infeksi jaringan otak yang dapat disebabkan oleh berbagai macam mikroorganisme (virus, bakteri, jamur dan protozoa). Sebagian besar kasus tidak dapat ditentukan penyebabnya. Angka kematian masih tinggi, berkisar 35%-50%, dengan gejala sisa pada pasien yang hidup cukup tinggi (20%-40%). Penyebab tersering dan terpenting adalah virus. Berbagai macam virus dapat menimbulkan ensefalitis dengan gejala yang kurang lebih sama dan khas, akan tetapi hanya ensefalitis herpes simpleks dan varisela yang dapat diobati.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Demam tinggi mendadak, sering ditemukan hiperpireksia.
- Penurunan kesadaran dengan cepat. Anak agak besar sering mengeluh nyeri kepala, ensefalopati, kejang, dan kesadaran menurun.
- Kejang bersifat umum atau fokal, dapat berupa status konvulsivus. Dapat ditemukan sejak awal ataupun kemudian dalam perjalanan penyakitnya.

### Pemeriksaan fisis

- Seringkali ditemukan hiperpireksia, kesadaran menurun sampai koma dan kejang. Kejang dapat berupa status konvulsivus.
- Ditemukan gejala peningkatan tekanan intrakranial.
- Gejala serebral lain dapat beraneka ragam, seperti kelumpuhan tipe *upper motor neuron* (spastis, hiperrefleks, refleks patologis, dan klonus).

### Pemeriksaan penunjang

- Darah perifer lengkap. Pemeriksaan gula darah dan elektrolit dilakukan jika ada indikasi.
- Pungsi lumbal: pemeriksaan cairan serebrospinal (CSS) bisa normal atau menunjukkan abnormalitas ringan sampai sedang:
  - peningkatan jumlah sel 50-200/mm<sup>3</sup>
  - hitung jenis didominasi sel limfosit
  - protein meningkat tapi tidak melebihi 200 mg/dl
  - glukosa normal.

- Pencitraan (*computed tomography/CT-Scan* atau *magnetic resonance imaging/MRI* kepala) menunjukkan gambaran edema otak baik umum maupun fokal.
- Pemeriksaan elektroensefalografi merupakan pemeriksaan penunjang yang sangat penting pada pasien ensefalitis. Walaupun kadang didapatkan gambaran normal pada beberapa pasien, umumnya didapatkan gambaran perlambatan atau gelombang epileptiform baik umum maupun fokal

## Tata Laksana

### Medikamentosa

Tata laksana tidak ada yang spesifik. Terapi suportif berupa tata laksana hiperpireksia, keseimbangan cairan dan elektrolit, peningkatan tekanan intrakranial, serta tata laksana kejang. Pasien sebaiknya dirawat di ruang rawat intensif.

Pemberian pengobatan dapat berupa antipiretik, cairan intravena, obat anti epilepsi, kadang diberikan kortikosteroid. Untuk mencegah kejang berulang dapat diberikan fenitoin atau fenobarbital sesuai standard terapi. Peningkatan tekanan intrakranial dapat diatasi dengan pemberian diuretik osmotik manitol 0,5 – 1 gram/kg/kali atau furosemid 1 mg/kg/kali.

Pada anak dengan neuritis optika, mielitis, vaskulitis inflamasi, dan *acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)* dapat diberikan kortikosteroid selama 2 minggu. Diberikan dosis tinggi metil-prednisolon 15 mg/kg/hari dibagi setiap 6 jam selama 3 – 5 hari dan dilanjutkan prednison oral 1 – 2 mg/kg/hari selama 7 – 10 hari.

Jika keadaan umum pasien sudah stabil, dapat dilakukan konsultasi ke Departemen Rehabilitasi Medik untuk mobilisasi bertahap, mengurangi spastisitas, serta mencegah kontraktur.

### Pemantauan pasca rawat

Gejala sisa yang sering ditemukan adalah gangguan penglihatan, palsi serebral, epilepsi, retardasi mental maupun gangguan perilaku. Pasca rawat pasien memerlukan pemantauan tumbuh-kembang, jika terdapat gejala sisa dilakukan konsultasi ke departemen terkait (Rehabilitasi medik, mata dll) sesuai indikasi.

## Kepustakaan

1. Whitley RJ, Kimberlin DW. Viral encephalitis. *Pediatr Rev.* 1999;20:192-8.
2. Lewis P, Glaser CA. Encephalitis. *Pediatr Rev.* 2005;26:353-63.
3. Bale JF. Viral infection of the nervous system. Dalam: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, penyunting. *Pediatric neurology principles and practice.* Edisi ke-4. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. H. 1595-1630.



4. Maria BL, Bale JF. Infection of the nervous system. Dalam: Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL, penyunting. Child neurology. Edisi ke-7. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkin;2006. h. 433-526.
5. Bergelson JM. Encephalitis. Dalam: Bergelson JM, Shah SS, Zaoutis TE, penyunting. Pediatric infectious diseases. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. h.59-61

# Ensefalitis Herpes Simpleks

Ensefalitis herpes simplek (EHS) disebabkan oleh virus herpes simpleks dan merupakan ensefalitis yang tersering menimbulkan kematian. Angka kematian 70% dan hanya 2,5% pasien kembali normal bila tidak diobati. EHS mendapat perhatian khusus karena dapat diobati, keberhasilan pengobatan ensefalitis herpes simpleks tergantung pada diagnosis dini dan waktu memulai pengobatan. Virus herpes simpleks tipe 1 umumnya ditemukan pada anak, sedangkan tipe 2 banyak ditemukan pada neonatus.

## Diagnosis

### Anamnesis

Ensefalitis herpes simplek dapat bersifat akut atau subakut.

- Fase prodromal menyerupai influenza, kemudian diikuti dengan gambaran khas ensefalitis (demam tinggi, kejang, penurunan kesadaran).
- Sakit kepala, mual, muntah, atau perubahan perilaku.

### Pemeriksaan fisis

Kesadaran menurun berupa sopor-koma sampai koma (40% kasus) dan gejala peningkatan tekanan intrakranial. Hampir 80% memperlihatkan gejala neurologis fokal berupa hemiparesis, paresis nervus kranialis, kehilangan lapangan penglihatan, afasia, dan kejang fokal. Gejala serebral lain dapat beraneka ragam, seperti kelumpuhan tipe *upper motor neuron* (spastis, hiperrefleks, refleks patologis, dan klonus).

### Pemeriksaan penunjang

- Gambaran darah tepi tidak spesifik
- Pemeriksaan cairan serebrospinal memperlihatkan jumlah sel meningkat (90%) yang berkisar antara 10-1000 sel/mm<sup>3</sup> dengan predominan limfosit. Pada 50% kasus dapat ditemukan sel darah merah. Protein meningkat sedikit sampai 100 mg/dl sedangkan glukosa normal.
- Elektroensefalografi (EEG) dapat memperlihatkan gambaran yang khas, yaitu *periodic lateralizing epileptiform discharge* atau perlambatan fokal di area temporal atau frontotemporal. Sering juga EEG memperlihatkan gambaran perlambatan umum yang tidak spesifik.

- *Computed tomography (CT-Scan)* kepala tetap normal dalam tiga hari pertama setelah timbulnya gejala neurologi, kemudian lesi hipodens muncul di regio frontotemporal.
- *T2-weight magnetic resonance imaging (MRI)* dapat memperlihatkan lesi hiperdens di regio temporal paling cepat dua hari setelah munculnya gejala. Dapat pula memperlihatkan peningkatan intensitas signal pada daerah korteks dan substansia alba pada daerah temporal dan lobus frontalis inferior.
- *Polymerase chain reaction (PCR)* likuor dapat mendeteksi titer antibodi virus herpes simpleks (VHS) dengan cepat. *PCR* menjadi positif segera setelah timbulnya gejala dan pada sebagian besar kasus tetap positif selama 2 minggu atau lebih.
- Pemeriksaan titer serum darah terhadap IgG - IgM HSV-1 dan HSV-2 dapat menunjang diagnosis walaupun tidak dapat menyingkirkan diagnosis pasti.

## Tata Laksana

### Medikamentosa

- Asiklovir 10 mg/kgBB setiap 8 jam selama 10-14 hari, diberikan dalam infus 100 ml NaCl 0,9% minimum dalam 1 jam. Dosis untuk neonatus 20 mg/kgBB setiap 8 jam selama 14-21 hari.
- Pada kasus alergi terhadap asiklovir atau VHS resisten, dapat diberikan vidarabin 15 mg/kgBB/hari selama 14 hari.
- Monitor keseimbangan cairan dan elektrolit, tata laksana kejang dan peningkatan tekanan intrakranial.
- Pasien sebaiknya dirawat di ruang rawat intensif. Jika keadaan umum pasien sudah stabil, dapat dilakukan konsultasi ke departemen rehabilitasi medik untuk mobilisasi bertahap, mengurangi spastisitas, serta mencegah kontraktur.
- Pada keadaan yang meragukan pasien dapat diberikan tata laksana ensefalitis herpes simpleks sampai terbukti bukan.

### Pemantauan Pasca Rawat

Gejala sisa yang sering ditemukan adalah epilepsi, retardasi mental maupun gangguan perilaku. Pasca rawat pasien memerlukan pemantauan tumbuh-kembang, jika terdapat gejala sisa dilakukan konsultasi ke departemen terkait sesuai indikasi. Kadang dijumpai sindrom koreoatetosis 1 bulan pasca perawatan.

## Kepustakaan

1. Whitley RJ, Kimberlin DW. Viral encephalitis. *Pediatr Rev.* 1999;20:192-8.
2. Waggoner-Fountain LA, Grossman LB. Herpes simplex virus. *Pediatr Rev.* 2004;25:86-92.
3. Lewis P, Glaser CA. Encephalitis. *Pediatr Rev.* 2005;26:353-63
4. Bale JF. Viral infection of the nervous system. Dalam : Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, penyunting. *Pediatric neurology principles and practice.* Edisi ke-4. Philadelphia: Mosby; 2006. h. 1595-1630.
5. Maria BL, Bale JF. Infection of the nervous system. Dalam : Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL, penyunting. *Child neurology.* Edisi ke-7. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkin; 2006. h. 433-526.
6. Fenichel GM. *Clinical pediatric neurology.* Edisi ke-6. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. h.49-78.

# Enuresis

Enuresis adalah istilah untuk anak yang mengompol minimal dua kali dalam seminggu dalam periode paling sedikit 3 bulan pada usia 5 tahun atau lebih, yang tidak disebabkan oleh efek obat-obatan. Enuresis berlangsung melalui proses berkemih yang normal (*normal voiding*), tetapi pada tempat dan waktu yang tidak tepat, yaitu berkemih di tempat tidur atau menyebabkan pakaian basah, dan dapat terjadi saat tidur malam hari (enuresis nokturnal monosimtomatik), siang hari (enuresis diurnal) ataupun pada siang dan malam hari. Istilah enuresis primer digunakan pada anak yang belum pernah berhenti mengompol sejak masa bayi, sedangkan enuresis sekunder digunakan pada anak berusia lebih dari 5 tahun yang sebelumnya pernah bebas masa mengompol minimal selama 12 bulan.

Pada umumnya anak berhenti mengompol sejak usia 2½ tahun. Pada usia 3 tahun, 75% anak telah bebas mengompol siang dan malam hari. Pada usia 5 tahun, sekitar 10-15% anak masih mengompol paling tidak satu kali dalam seminggu. Pada usia 10 tahun masih ada sekitar 7%, sedang pada usia 15 tahun hanya sekitar 1% anak yang masih mengompol.

## Langkah promotif/preventif

- Perlu ditekankan pada orangtua bahwa enuresis, terutama enuresis nokturnal bukan kelainan psikogenik.
- Jangan menghukum anak bila mengompol.
- Tingkatkan motivasi anak agar tidak mengompol. Perlu diberi pujian atau penghargaan pada setiap keberhasilan bebas mengompol.
- Bila mengalami kegagalan penanganan jangan sampai putus asa atau menyerah, coba lagi dengan berbagai metode alternatif.

## Diagnosis

### Anamnesis

Anamnesis yang cermat memakai *check list* yang berisi antara lain:

- Pola berkemih yang rinci, sejak kapan anak dapat berkemih sendiri, frekuensi dan lama berkemih, pancaran urin, keluhan saat berkemih, bangun malam untuk berkemih, dsb.
- Perihal mengompol: siang atau malam, frekuensi dalam satu malam atau seminggu, rasa malu akibat mengompol, pola tidur, mengorok atau tidak, riwayat keluarga, upaya yang telah dilakukan orangtua untuk mengatasi masalah tersebut.

- Gejala yang mengarah pada ISK.
- Kelainan pancaran urin saat berkemih.
- Kebiasaan defekasi.

### **Pemeriksaan fisis**

Pemeriksaan fisis harus meliputi inspeksi dan palpasi daerah abdomen dan genitalia serta pengamatan saat berkemih. Pemeriksaan neurologis meliputi refleks perifer, sensasi perineal, tonus sfingter ani, pemeriksaan daerah punggung, dan refleks lumbosakral.

### **Pemeriksaan penunjang**

Urinalisis meliputi berat jenis urin, kandungan protein, glukosa, dan sedimen urin. Bila ada dugaan infeksi maka biakan urin perlu dilakukan. Ultrasonografi kadang-kadang diperlukan terutama pada enuresis diurnal.

## **Tata laksana**

Penanganan enuresis didasarkan pada 4 prinsip berikut di bawah ini. Tata laksana harus dimulai dengan terapi perilaku. Farmakoterapi merupakan terapi lini kedua dan hanya diperuntukan bagi anak yang gagal di tata laksana dengan terapi perilaku.

- Meningkatkan motivasi pada anak untuk memperoleh kesembuhan, antara lain dengan sistem ganjaran atau hadiah (*reward system*). Menghukum atau mempermalukan anak, baik oleh orangtua atau orang lain, tidak boleh dilakukan. Faktor-faktor perancu seperti anak dalam keluarga *broken home*, masalah sosial, orangtua yang kurang toleran, serta masalah perilaku anak harus diidentifikasi sebagai faktor yang mungkin mempersulit penyembuhan.
- Pengaturan perilaku (*behavioral treatment*)
  - Minum dan berkemih secara teratur dan berkemih sebelum tidur.
  - *Lifting* dan *night awakening*
  - *Retention control training*
  - *Dry bed training*
  - Hipnoterapi
- Penggunaan enuresis alarm. Metode ini cukup efektif dalam penanganan enuresis nokturnal, lebih baik dibandingkan dengan *dry bed training*.
- Farmakoterapi antara lain dengan desmopresin (DDAVP) dengan dosis 5-40 µg sebagai obat semprot hidung. Imipramin meskipun cukup efektif tapi angka kekambuhan cukup tinggi dan mudah terjadi efek samping dan kelebihan dosis sehingga pemakaiannya sangat dibatasi yaitu khusus pada kasus *attention déficit hyperactivity disorders (ADHD)*. Obat lain seperti Oksibutinin (5-10 mg) cukup efektif, namun harus hati-hati terhadap efek samping seperti mulut terasa kering, penglihatan kabur, konstipasi, dan tremor. Obat lain yang mirip Oksibutinin yaitu Tolterodin, namun pemakaiannya pada anak belum diakui secara resmi.

## Pemantauan

- Penanganan enuresis sangat kompleks dan berlangsung lama, oleh sebab itu perlu informasi yang adekuat dan rinci kepada anak dan orangtuanya serta kerja sama yang baik.
- Untuk menilai respons pengobatan perlu memakai kartu catatan harian. Respons pengobatan disebut komplit bila diperoleh keberhasilan berkurangnya hari–tidur bebas mengompol sampai 90% dalam pengamatan minimal 2 minggu pengobatan. Respons parsial adalah bila keberhasilan antara 50-90%. Bila keberhasilan kurang dari 50% disebut non responder. Bila respons komplit masih berlanjut 6 bulan atau lebih setelah pengobatan dihentikan maka disebut respons berlanjut.

## Tumbuh kembang

- Bila diagnosis enuresis sudah ditegakkan dengan tepat dan diyakini tidak ditemukan kelainan organik yang nyata, anak dan orangtua perlu diyakinkan bahwa masalah enuresis bukan masalah psikogenik, tidak ada masalah pelik, dan semua bisa ditangani dengan kerja sama yang baik antara dokter, pasien, dan keluarganya sehingga diharapkan enuresis tidak akan mengganggu tumbuh kembang anak.
- Beberapa petunjuk praktis
  - Pengobatan berlangsung lama, perlu kepatuhan terhadap instruksi pengobatan.
  - Bila monoterapi kurang berhasil, terapi kombinasi dapat dianjurkan.
  - Jangan memakai antidepresan trisiklik seperti Imipramin.
  - Jangan menyerah. Bila menemui kegagalan, berikan waktu 3-6 bulan istirahat sebelum memakai metode pengobatan lainnya.

## Kepustakaan

1. Boris NW, Dalton R. Vegetative disorder. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-18. Philadelphia: Saunders; 2007. h. 113-5.
2. Evans J, Shenoy M. Disorders of micturition. Dalam: Webb N, Postlethwaite R, penyunting. Clinical paediatric nephrology. Edisi ke-3. Oxford: University Press; 2003. h. 163-78.
3. Sekarwana N. Enuresis. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede SO, penyunting. Buku ajar nefrologi anak. Edisi ke-2. Jakarta: IDAI; 2002. h. 291-308.
4. Robson WL. Clinical practice, evaluation, and management of enuresis. N Eng J Med. 2009;14:1429-36.

# Failure to Thrive

*Failure to thrive* (FTT) adalah suatu keadaan yang ditandai dengan kenaikan berat badan (BB) yang tidak sesuai dengan seharusnya, tidak naik (*flat growth*) atau bahkan turun dibandingkan pengukuran sebelumnya (diketahui dari grafik pertumbuhan). Istilah yang lebih tepat adalah *fail to gain weight*, tidak tepat jika diterjemahkan sebagai gagal tumbuh, karena dalam hal ini yang dinilai hanyalah berat badan terhadap umur pada minimal 2 periode pengukuran, sedangkan tinggi badan dan lingkaran kepala yang juga merupakan parameter pertumbuhan mungkin masih normal. Oleh sebab itu definisi yang tepat adalah perpindahan posisi berat badan terhadap umur yang melewati lebih dari 2 persentil utama atau 2 standar deviasi ke bawah jika diplot pada grafik BB menurut umur. FTT juga belum tentu gizi kurang atau gizi buruk. FTT bukanlah suatu diagnosis melainkan gejala yang harus dicari penyebabnya.

## Diagnosis

### Anamnesis

Oleh karena FTT merupakan suatu gejala, maka perlu dicari adanya keadaan berikut ini:

- Asupan kalori yang tidak mencukupi
  - Nafsu makan kurang
- Anemia (misal, defisiensi Fe)
- Masalah psikososial (misal apatis)
- Kelainan sistem saraf pusat (SSP) (misal hidrosefalus, tumor)
- Infeksi kronik (misal infeksi saluran kemih, sindrom imunodefisiensi didapat)
- Gangguan gastrointestinal (misal nyeri akibat esofagitis refluks)
  - Gangguan pada proses makan
- Masalah psikososial (misal apatis, *ruminatio*n)
- *Cerebral palsy*/kelainan SSP (misal hipertonia, hipotonia)
- Anomali kraniofasial (misal atresia koana, bibir dan sumbing langit-langit, *micrognathia*, *glossoptosis*)
- Sesak napas (misal penyakit jantung bawaan, penyakit paru)
- Kelemahan otot menyeluruh (misal miopati)
- Fistula trakeoesofageal
- Sindrom genetik (misal Sindrom Smith-Lemli-Opitz)
- Sindrom kongenital (misal *fetal alcohol syndrome*)
- Paralisis palatum molle

### *Unavailability of food*

- Teknik pemberian makan yang tidak tepat
- Jumlah makanan tidak cukup
- Makanan tidak sesuai usia
- *Withholding of food* (misal *abuse, neglect, psikososial*)

### Muntah

- Kelainan SSP (misal peningkatan tekanan intrakranial)
- Obstruksi saluran cerna (misal stenosis pilorus, malrotasi)
- Refluks gastroesophageal
- Obat-obatan (misal pemberian sirup ipecac secara sengaja)

- Absorpsi zat gizi yang tidak mencukupi

### Malabsorpsi

- Atresia bilier/sirosis
- Penyakit seliak
- *Cystic fibrosis*
- Defisiensi enzim
- Intoleransi makanan, misalnya intoleransi laktosa
- Defisiensi imunologik, misalnya enteropati sensitif protein
- Inflammatory bowel disease

### Diare

- Gastroenteritis bakterial
- Infeksi parasit
- *Starvation diarrhea*
- Diare akibat *refeeding*

### Hepatitis

### Penyakit Hirschsprung

### Masalah psikososial

- Pengeluaran energi berlebihan

- Peningkatan metabolisme/peningkatan penggunaan kalori
  - Infeksi kronik/rekuren (misal, infeksi saluran kemih, tuberkulosis)
  - Insufisiensi pernapasan kronik (misal, displasia bronkopulomonar)
  - Penyakit jantung bawaan/penyakit jantung didapat
  - Keganasan
  - Anemia kronik
  - Toksin (misalnya timah)
  - Obat-obatan (misalnya kelebihan levotiroksin)
  - Penyakit endokrin (misalnya hipertiroidisme, hiperaldosteronisme)
- Gangguan penggunaan kalori
  - Penyakit metabolik (misalnya *aminoacidopathies*, kelainan metabolisme karbohidrat bawaan)



- Asidosis tubular ginjal
- Hipoksemia kronik (misalnya penyakit jantung sianotik)

### **Pemeriksaan fisis**

- Pemeriksaan antropometri (minimal dilakukan di dua periode terutama dalam 3 tahun pertama kehidupan) didapatkan penurunan persentil berat badan terhadap umur yang melewati lebih dari 2 persentil mayor (3<sup>rd</sup>, 5<sup>th</sup>, 10<sup>th</sup>, 25<sup>th</sup>, 50<sup>th</sup>, 75<sup>th</sup>, 90<sup>th</sup>, 95<sup>th</sup>, 97<sup>th</sup>)
- Mencari penyakit yang mungkin mendasari, misalnya penyakit jantung, paru, endokrin, neurologis, dan lain-lain.
  - Bila ditemukan masalah penambahan tinggi badan yang dominan, pikirkan kelainan tulang dan endokrin seperti hiperplasia adrenal kongenital, hipotiroid. Pada keadaan ini perlu dilakukan pengukuran *arm span*, *lower segment (LS)*, *upper segment (US)*, rasio US/LS
  - Bila ditemukan masalah penambahan lingkaran kepala, pikirkan kelainan neurologis

### **Pemeriksaan penunjang**

Pemeriksaan laboratorium hanya bermanfaat bila terdapat temuan signifikan pada anamnesis dan pemeriksaan fisis. Pemeriksaan laboratorium meliputi darah perifer lengkap, laju endap darah, urinalisis (pH, osmolalitas, elemen seluler, glukosa, dan keton), kultur urin, tinja untuk melihat parasit dan malabsorpsi, ureum dan kreatinin serum, analisis gas darah, elektrolit termasuk kalsium dan fosfor, tes fungsi hati termasuk protein total dan albumin. Pemeriksaan lain misalnya skrining *celiac* dilakukan bila ada indikasi sesuai dengan hasil temuan pada anamnesis dan pemeriksaan fisis.

Bila dicurigai kelainan jantung, dapat dilakukan pemeriksaan ekokardiografi. Bila dicurigai kelainan paru, dapat dilakukan pemeriksaan foto Rontgen dan uji Mantoux. Bila dicurigai kelainan endokrin atau tulang, dapat dilakukan pemeriksaan usia tulang dan bone survey. Bila dicurigai kelainan neurologis, dapat dilakukan pemeriksaan computed tomography (CT) scan kepala.

### **Tata laksana**

Masa anak-anak adalah periode kritis pertumbuhan dan perkembangan, dan intervensi dini pada anak dengan FTT akan memaksimalkan hasil. Syarat utama tata laksana FTT adalah mengenali penyebab yang mendasari dan memperbaiki secara tepat. Dua prinsip tata laksana pada semua anak FTT adalah diet tinggi kalori untuk *catch-up growth*, dan pemantauan jangka panjang untuk melihat adanya gejala sisa.

### **Intervensi pemberian makanan untuk bayi dan balita FTT**

Hitung kebutuhan kalori serta protein menggunakan prinsip BB ideal menurut PB atau TB saat ini dikalikan RDA kalori /protein sesuai dengan *height age* (PB saat ini ideal untuk usia berapa?)

### Evaluasi pemberian ASI pada bayi

- Perbaiki manajemen laktasi
- Pastikan jumlah asupan serta jadwal pemberian ASI disesuaikan dengan kebutuhan bayi (*on demand*). Frekuensi pemberian berkisar antara 8-12 kali dalam 24 jam dengan lama pemberian minimal 10 menit disetiap payudara untuk memastikan asupan *hind-milk*
- Atasi masalah ibu misalnya kelelahan, stress, rasa lapar
- Berkurangnya produksi susu dapat diatasi dengan antara lain:
- Menggunakan pompa ASI untuk meningkatkan produksi
- Menggunakan obat-obatan misalnya metoklopramid

### Pemberian ASI pada batita (1-3 tahun)

- Kebutuhan ASI pada batita kurang-lebih 1/3 dari total kebutuhan kalori dalam sehari
- Pastikan pemberian makanan cukup
- Hindari "ngempeng", bila berlanjut dan mendominasi asupan makanan maka hentikan pemberian ASI dan tingkatkan asupan susu formula atau MP-ASI

### Bottle Feeding

- Berikan susu formula yang tepat: *starting up* untuk yang berusia di bawah 6 bulan dan *follow-on* (formula lanjutan) untuk usia 6-36 bulan
- Pastikan cara pelarutan dilakukan dengan benar
- Jika perlu dapat diberikan formula khusus yang tinggi kalori misalnya formula prematur, *after discharge formula*, formula tinggi kalori, formula elemental, dll

### Pemberian makanan pada balita

- 3 kali makan dan 2 kali *snack* bergizi per hari
- Susu sebanyak 480-960 mL per hari
- Stop pemberian jus, *punch*, soda sampai berat badan normal
- Hentikan pemberian makan secara paksa
- Perhatikan lingkungan tempat memberikan makan

## Kepustakaan

1. Krugman SD, Dubowitz H. Failure to thrive. *Am Fam Physician*. 2003;68:879-86.
2. Zenil JA. Failure to thrive: A general pediatrician's perspective. *Pediatr Rev*. 1997;18:371-8.
3. Olsen EM. Failure to thrive: still a problem in definition. *Clin Pediatr*. 2006;45:1-6.
4. Wright JM. Identification and management of failure to thrive: a community perspective. *Arch Dis Child*. 2000;82:5-9.
5. Gahagan S. Failure to thrive: A consequences of undernutrition. *Pediatr Rev*. 2006;27:e-11.

# Gagal Jantung

Gagal jantung pada bayi dan anak adalah suatu sindrom klinis yang ditandai oleh ketidakmampuan miokardium memompa darah ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh termasuk kebutuhan untuk pertumbuhan. Gagal jantung dapat disebabkan oleh penyakit jantung bawaan maupun didapat yang diakibatkan oleh beban volume (*preload*) atau beban tekanan (*afterload*) yang berlebih, atau penurunan kontraktilitas miokard. Penyebab lain misalnya adalah takikardia supraventrikular, blok jantung komplis, anemia berat, kor pulmonal akut, dan hipertensi akut.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Sesak napas terutama saat beraktivitas. Sesak napas dapat mengakibatkan kesulitan makan/minum dan, dalam jangka panjang, gagal tumbuh
- Sering berkeringat (peningkatan tonus simpatis)
- Ortopnea: sesak napas yang mereda pada posisi tegak
- Dapat dijumpai mengi
- Edema di perifer atau, pada bayi, biasanya di kelopak mata

### Pemeriksaan fisis

Tanda gangguan miokard

- Takikardia: laju jantung >160 kali/menit pada bayi dan >100 kali/menit pada anak (saat diam). Jika laju jantung >200 kali/menit perlu dicurigai ada takikardia supraventrikular.
- Kardiomegali pada pemeriksaan fisis dan/atau foto toraks.
- Peningkatan tonus simpatis: berkeringat, gangguan pertumbuhan
- Irama derap (*gallop*)

Tanda kongesti vena paru (gagal jantung kiri)

- Takipne
- Sesak napas, terutama saat aktivitas
- Ortopne
- Mengi atau ronki
- Batuk

Tanda kongesti vena sistemik (gagal jantung kanan)

- Hepatomegali: kenyal dan tepi tumpul
- Peningkatan tekanan vena jugularis (tidak ditemukan pada bayi)
- Edema perifer (tidak dijumpai pada bayi)
- Kelopak mata bengkak (pada bayi)

Pemeriksaan penunjang

- Foto toraks: hampir selalu ada kardiomegali
- EKG: hasil tergantung penyebab, terutama melihat adanya hipertrofi atrium/ventrikel dan gangguan irama misalnya takikardi supra ventrikular
- Ekokardiografi: melihat kelainan anatomis dan kontraktilitas jantung, bermanfaat untuk melihat penyebab
- Darah rutin
- Elektrolit
- Analisis gas darah

## Tata laksana

Penatalaksanaan gagal jantung ditujukan untuk:

- Menghilangkan faktor penyebab, misalnya penutupan duktus arteriosus persisten
- Menghilangkan faktor presipitasi, misalnya mengobati infeksi, anemia, aritmia
- Mengatasi gagal jantungnya sendiri

## Umum

- Oksigen
- Tirah baring, posisi setengah duduk. Sedasi kadang diperlukan: fenobarbital 2-3 mg/kg/dosis tiap 8 jam selama 1-2 hari
- Koreksi gangguan keseimbangan asam basa dan elektrolit
- Restriksi garam jangan terlalu ketat, pada anak garam <0.5 g/hari
- Timbang berat badan tiap hari
- Hilangkan faktor yang memperberat: atasi demam, anemia, infeksi jika ada

## Medikamentosa

Ada tiga jenis obat yang digunakan untuk gagal jantung:

- Inotropik untuk meningkatkan kontraktilitas miokard
- Diuretik untuk mengurangi *preload* atau volume diastolik akhir
- Vasodilator untuk mengurangi *afterload* atau tahanan yang dialami saat ejeksi ventrikel

Obat inotropik yang bekerja cepat seperti dopamin dan dobutamin digunakan pada kasus kritis atau akut, sedangkan obat inotropik lain seperti digoksin digunakan pada

semua kasus yang tidak kritis. Diuretik hampir selalu diberikan bersama obat inotropik. Obat pengurang *afterload* (vasodilator) belakangan ini cukup banyak digunakan karena dapat meningkatkan curah jantung tanpa meningkatkan konsumsi oksigen miokard.

### Inotropik

- Digoksin
  - Lakukan EKG sebelum pemberian digoksin
  - Jika mungkin periksa kadar K karena keadaan hipokalemia mempermudah terjadinya toksisitas digoksin
  - Digoksin dapat diberikan IV (jarang) dengan dosis 75% dosis oral.
  - Pemberian IM tidak dianjurkan
  - Digitalisasi diberikan dengan cara:
    - Dosis awal  $\frac{1}{2}$  dosis digitalisasi total
    - 8 jam kemudian  $\frac{1}{4}$  dosis digitalisasi total, sisanya 8 jam kemudian
    - Dosis rumat diberikan 12 jam setelah dosis digitalisasi selesai
    - Pada gagal jantung ringan: dapat langsung dosis rumatan
  - Tanda tanda intoksikasi digitalis:
    - Pemanjangan PR interval pada EKG
    - Bradikardia sinus atau blok pada sinoartrial
    - Takikardia supraventrikular
    - Aritmia ventrikular
- Dopamin
  - Inotropik dengan efek vasodilatasi renal dan takikardia
  - Dosis 5-10 mikrogram/kgBB/menit secara IV drip
- Dobutamin
  - Inotropik tanpa efek vasodilatasi renal atau takikardia
  - Dosis 5-8 mikrogram/kg BB/menit secara IV drip
  - Dobutamin dan dobutamin dapat diberi bersamaan dalam dosis rendah

### Diuretik

#### Furosemid

- Dosis: 1-2 mg/kgBB/hari, 1-2 kali perhari, oral atau IV
- Dapat menimbulkan hipokalemia

#### Spirolakton

- Dosis: sama dengan furosemid
- Dapat diberikan bersamaan dengan furosemid
- Bersifat menahan kalium

### Vasodilator

- Kaptopril

- Kaptopril biasanya diberikan pada gagal jantung akibat beban volume, kardiomiopati, insufisiensi mitral atau aorta berat, pirau dari kiri ke kanan yang besar
- Dosis 0,3 -3 mg/kgBB/hari per oral, dibagi dalam 2-3 dosis
- Bersifat retensi kalium

Seringkali digoksin, furosemid dan kaptopril diberikan bersamaan per oral.

Pada penderita yang tidak dapat diberikan obat peroral maka dopamin/dobutamin dan furosemid secara intravena dapat menjadi alternatif. Diuretik jangan digunakan sebagai obat tunggal.

## Bedah

Tergantung penyebab misalnya pada defek septum ventrikel dilakukan penutupan defek setelah gagal jantung teratasi.

## Suportif

Perbaikan penyakit penyerta atau kondisi yang memperburuk gagal jantung misalnya demam, anemia dsb.

## Kepustakaan

1. Auslender M, Artman M. Overview of the management of pediatric heart failure. *Prog Pediatr Cardiol.* 2000; 11:321-9
2. Park MK. *Pediatric Cardiology for Practitioner.* 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby; 2008. h. 461-5
3. Burch M. Heart failure in the young. *Heart.* 2002;88:198-202.
4. Bernstein D. Heart Failure. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. *Nelson Textbook of Pediatrics.* Edisi ke-16. Philadelphia : Saunders Company; 2000. h. 1440-4.
5. Tortoriello TA. Hemodynamic adaptive mechanism in heart failure. Dalam :Chang AC, Towbin, JA, penyunting. *Heart failure in children and young adults.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h. 60-84
6. Davies MK, Gibbs CR, Lip GYH. ABC of heart failure investigation. *Student BMJ.* 2000;8:103-06.
7. Wilkinson J. Assessment of the infant and child with suspected heart disease. Dalam: Robinson MJ, Robertson DM, penyunting. *Practical Paediatrics.* Edisi ke-4. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1998. h. 460-9.
8. Advani N, Diagnosis dan penatalaksanaan mutakhir gagal jantung pada anak. Dalam: Lubis M, Supriatmo, Nafianti S, Lubis SM, Saragih RAC, Sovira N, penyunting. *Prosiding International Symposium Pediatric Challenge 2006; 2006 May 1-4; Medan, Indonesia.* Medan: Ikatan Dokter Anak Indonesia Cabang Sumatera Utara; 2006. h. 142-58.
9. Waight DJ. Heart failure and cardiomyopathy. Dalam: Koenig P, Hijazi ZM, Zimmerman F, penyunting. *Essential Pediatric Cardiology.* New York: McGraw-Hill; 2004. h. 98-105.
10. Advani N. Penatalaksanaan gagal jantung pada anak. Dalam: *Updates in pediatric emergencies.* Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2002. h. 87-94.
11. Altman CA, Kung G. Clinical recognition of congestive heart failure in children. Dalam: Chang AC, Towbin, JA, penyunting. *Heart failure in children and young adults.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h. 201-10
12. Bohn D. Inotropic agents in heart failure. Dalam: Chang AC, Towbin, JA, penyunting. *Heart failure in children and young adults.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. h. 468-86.

**Tabel 1. Dosis digoksin untuk gagal jantung (oral)**

Usia	Dosis digitalisasi (mikrogram/kg)	Dosis rumatan (mikrogram/kg/hari)
Prematur	20	5
Bayi <30 hari	30	8
Usia <2 tahun	40-50	10-12
Usia >2 tahun	30-40	8-10

# Gagal Napas

Gagal napas adalah ketidakmampuan sistem pernapasan untuk mempertahankan pertukaran gas normal yang dapat terjadi akibat kegagalan paru atau pompa napas. Secara klasik, umumnya seseorang dianggap menderita gagal napas bila  $\text{PaCO}_2$  lebih dari 50 mmHg dan  $\text{PaO}_2$  kurang dari 50 mmHg saat bernapas dalam udara ruang. Dalam praktik sehari-hari, keputusan untuk memberikan bantuan ventilator tidak dapat didasarkan atas batasan ini saja. Penyebab gagal napas dan beratnya penyakit yang mendasari selalu harus menjadi pertimbangan pula.

Penyebab gagal napas antara lain:

- Gangguan pada dinding dada, abdomen dan diafragma, contoh:
  - trauma atau pasca bedah, ascites
  - Kelainan intra-abdomen
    - tumor intra-abdomen
    - organomegali
    - nyeri pasca bedah
  - Kelainan kongenital
    - Gastroschisis
    - Omphalocele
    - Kelainan bentuk toraks
    - Hernia diafragmatika (dapat disertai hipoplasi paru)
    - Skoliosis
- Gangguan pada pleura, contoh:
  - Pneumotoraks
  - Efusi pleura
  - Hemotoraks
- Gangguan neuromuscular, contoh:
  - Obat (overdosis salisilat, aminoglikosida, suksametonium, opiat, obat anestesi, **nondepolarizing muscle relaxants**)
  - Gangguan endokrin dan metabolik, contoh: diabetik ketoasidosis, hipertiroid, hipokalsemia, hipofosfatemia, hipokalemia
  - Infeksi, contoh: ensefalitis, tetanus, guillain barre, sepsis
  - Lesi intracranial, contoh: tumor, perdarahan
  - Lesi spinal, contoh: tumor, trauma, abses



- Gangguan parenkim paru, contoh:
  - Penumonia bacterial
  - Penumonia viral
  - Penumonia karena *Pneumocystis carinii*
  - Penumonia akibat *Legionella pneumophila*
  - Penumonia hidrokarbon
  - Atelektasis
  - Edema paru
  - ARDS
  - *Smoke inhalation*
- Gangguan pada jalan napas, contoh:
  - Croup
  - Bacterial tracheitis
  - Epiglottitis
  - Kelainan congenital pembuluh darah besar (aorta, arteri inominata, carotis comunis kiri, arteri pulmonalis kiri atau arteri subklavia kanan yang menekan trakea)
  - Abses retrofaringeal
  - Abses paratonsilar
  - Aspirasi benda asing
  - Asthma bronchial

## Diagnosis

### Anamnesis

Mengingat penyebab gagal napas sangat beragam, anamnesis spesifik harus dilakukan sesuai kecurigaan penyebabnya. Secara garis besar beberapa pertanyaan berikut perlu dilakukan pada setiap keluhan sesak pada anak:

- Sesak terjadi secara akut atau sudah lama
- Apakah pernah mengalami sesak serupa?
- Apakah anak dalam pengobatan tertentu?
- Apakah disertai demam?
- Apakah terdapat riwayat tersedak atau trauma?

Kemungkinan diagnosis obstruksi jalan napas atas berdasar angka kejadian, gejala dan usia dapat dilihat pada **Tabel I**. Penyebab obstruksi jalan napas bawah tersering pada balita adalah bronkiolitis, asma bronkial, dan obstruksi akibat benda asing.

### Pemeriksaan fisis

Beberapa tanda spesifik antara lain:

- Frekuensi napas dan volume tidal
  - Kelainan susunan saraf pusat dan asidosis metabolik sering mengakibatkan

- hiperventilasi dengan frekuensi napas yang tinggi dan volume tidal yang besar
- Penurunan *compliance* (contohnya pada pneumonia dan edema paru) mengakibatkan pernapasan dangkal dan cepat
  - Peningkatan resistensi jalan napas (contohnya pada asma bronkial) mengakibatkan pernapasan yang lambat dan dalam
- Retraksi  
Retraksi interkostal, suprasternal dan epigastrik terjadi bila terdapat tekanan negatif intratoraks yang tinggi. Keadaan ini biasanya dijumpai pada obstruksi jalan napas, terutama di luar rongga toraks, dan penurunan ***compliance*** paru
  - Stridor  
Stridor inspirasi terjadi bila pada tekanan negatif yang tinggi saat inspirasi, udara harus melalui bagian yang sempit di jalan napas besar yang terletak di luar rongga toraks. Pada saat ekspirasi, tekanan positif akan melebarkan jalan napas sehingga stridor tidak terdengar lagi. Stridor ekspirasi dapat terjadi bila penyebab obstruksi jalan napas besar terjadi di dalam rongga toraks, misalnya bila terdapat tumor yang menekan trachea bagian distal.
  - Mengi  
Mengi terjadi bila terdapat obstruksi di saluran napas yang terdapat dalam rongga toraks
  - Grunting  
*Grunting* terjadi akibat ekspirasi dengan glottis setengah menutup. Pola napas ini merupakan upaya untuk mempertahankan ***functional residual capacity*** (FRC) dan meningkatkan tekanan positif pada fase ekspirasi, hingga dapat memperbaiki oksigenasi. Biasanya dijumpai pada penyakit di saluran napas kecil dan alveoli seperti bronkiolitis dan sindroma distress napas neonatus.
  - Air entry  
Penurunan suara napas dapat terjadi pada berbagai penyebab gagal napas.
  - Ronkhi  
Ronkhi basah dapat dijumpai pada lesi di alveoli, misalnya pada pneumonia bakteri.
  - Napas cuping hidung  
Napas cuping hidung adalah upaya untuk menurunkan resistensi jalan napas atas.
  - Aktivitas otot bantu napas  
Penggunaan otot bantu napas bertujuan untuk meningkatkan kinerja otot saat terjadi peningkatan *work of breathing*. Otot yang umumnya menjadi aktif adalah pektoralis minor, scalenus dan seratus anterior.

- Gejala lain yang menyertai gejala lain yang sering dijumpai pada anak dengan gagal napas adalah:
  - Takikardia
  - Dehidrasi
  - Gangguan kesadaran: iritabel, somnolen dan obtundasi
  - Sianosis

### Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk mencari penyebab gagal napas amat bergantung pada kecurigaan diagnosis. Analisis gas darah merupakan pemeriksaan penunjang utama. Untuk pemantauan selanjutnya saat ini telah berkembang alat pantau non-invasif seperti *pulse oxymeter* dan *capnography*.

### Tata laksana

Tata laksana penunjang darurat pada gagal napas antara lain adalah:

- Mempertahankan jalan napas terbuka, dapat dilakukan dengan alat penyangga *oropharyngeal airway* (guedel), penyangga *nasopharyngeal airway*, atau pipa endotrakea.
- Terapi oksigen
 

Berbagai teknik tersedia untuk memberikan oksigen suplemental, tetapi tidak ada satu pun yang dapat disebut terbaik karena pemilihannya harus disesuaikan secara individual terhadap situasi klinis dan kondisi pasien. Ketika memilih peralatan tertentu, seorang klinisi harus mempertimbangkan kebutuhan  $\text{FiO}_2$ , *flow* inspirasi, kenyamanan pasien (sangat penting untuk *compliance*), dan humidifikasi. Berbagai teknik/ *device* antara lain adalah:

  - Kanul nasal: dipergunakan untuk memberikan oksigen dengan laju aliran rendah. Konsentrasi oksigen bervariasi dengan perubahan laju aliran inspirasi (*inspiration flow rate*) pasien. Pada neonatus, aliran oksigen maksimum dianjurkan tidak melebihi 2 L/menit.  $\text{FiO}_2$  inspirasi yang dihasilkan amat bergantung pada pola napas pasien.
  - *Oxygen hood/head box*: alat ini dirancang untuk memberikan konsentrasi oksigen yang stabil pada neonatus atau bayi kecil.  $\text{FiO}_2$  hingga 100% dapat diberikan dengan laju aliran oksigen yang sesuai. Bukaan pada *oxygen hood* tidak boleh ditutup dengan plastik atau bahan lain agar tidak terjadi retensi karbon dioksida.
  - Masker: beberapa tipe masker dibuat untuk menghasilkan berbagai konsentrasi oksigen, Aliran oksigen minimal harus sekitar 6 L/menit untuk mendapat konsentrasi oksigen yang diinginkan dan mencegah terhisapnya kembali  $\text{CO}_2$ .
    - Masker oksigen sederhana (*simple mask*) dapat memberikan konsentrasi oksigen rendah hingga sedang tergantung kecepatan aliran oksigen. Masker ini bukan pilihan ideal jika kita menginginkan  $\text{FiO}_2$  yang stabil.
    - *Non-rebreathing mask* didesain memiliki katup satu arah dan sebuah kantong *reservoir* yang akan kolaps saat inspirasi. Alat ini dapat menghasilkan konsentrasi oksigen tinggi.

- *Partial rebreathing mask* mirip dengan masker sederhana, tetapi dilengkapi dengan kantong reservoir dan mampu menyalurkan konsentrasi oksigen hingga 100%.
  - *Venturi mask* dapat menghasilkan konsentrasi oksigen yang tepat yaitu antara 24-50%
- Bantuan ventilasi
- Bantuan ventilasi dengan balon resusitasi dilakukan setelah jalan napas dapat dibebaskan.
- Secara spesifik tata laksana gagal napas amat tergantung pada penyebabnya. Pemberian beta agonis melalui nebulizer dapat sangat efektif bila penyebab gagal napas adalah serangan akut asma bronkial sementara pungsi pleura efektif bila penyebabnya tension pneumothorax.

## Kepustakaan

1. Komisi Resusitasi Pediatrik UKK PGD – IDAI. Kumpulan Materi Pelatihan Resusitasi Pediatrik Tahap Lanjut. Jakarta: Unit Kerja Koordinasi Pediatrik Gawat Darurat Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2003.
2. Stone R, Elmore GD. Oxygen therapy. Dalam: Levin DL, Morriss FC, editor. Essentials of pediatric intensive care. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1997. H. 1333-6.

**Tabel 1. Penyebab obstruksi jalan napas atas**

Penyakit	Usia	Gejala spesifik
Tonsilitis berat	Pra sekolah-sekolah	Sesak timbul lambat
Abses peritonsilar	> 8 tahun	Sesak akut disertai demam tinggi
Abses retrofaring	Bayi hingga remaja	Sesak pasca ISPA atau trauma
Epiglottitis	1-7 tahun	Stridor akut, demam tinggi, afonia
Croup	< 3 tahun	Stridor timbul lambat, demam ringan, suara parau
Benda asing	1-4 tahun	Sesak setelah tersedak
Trakeitis bakterialis	< 4 tahun	Sesak dan demam timbul lambat
Difteri	Bayi-6 tahun	Stridor akut, demam tidak tinggi

# Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus

Glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS) adalah suatu sindrom nefritik akut yang ditandai dengan timbulnya hematuria, edema, hipertensi, dan penurunan fungsi ginjal (azotemia). Gejala-gejala ini timbul setelah infeksi kuman streptokokus beta hemolitikus grup A di saluran nafas bagian atas atau di kulit. GNAPS terutama menyerang anak usia sekolah dan jarang menyerang anak usia <3 tahun. Laki-laki lebih sering daripada perempuan dengan perbandingan 2:1. GNAPS merupakan penyakit yang bersifat *self limiting*, tetapi dapat juga menyebabkan gagal ginjal akut. Sebagian besar pasien (95%) akan sembuh, tetapi 5% di antaranya dapat mengalami perjalanan penyakit yang memburuk dengan cepat.

Penyakit ini timbul setelah adanya infeksi oleh kuman Streptokokus beta hemolitikus di saluran nafas atas dan kulit, sehingga pencegahan dan pengobatan infeksi saluran nafas atas dan kulit dapat menurunkan kejadian penyakit ini. Dengan perbaikan kesehatan masyarakat, maka kejadian penyakit ini dapat dikurangi.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Riwayat infeksi saluran nafas atas (faringitis) 1-2 minggu sebelumnya atau infeksi kulit (pyoderma) 3-6 minggu sebelumnya.
- Umumnya pasien datang dengan hematuria nyata (*gross hematuria*) atau sembab di kedua kelopak mata dan tungkai
- Kadang-kadang pasien datang dengan kejang dan penurunan kesadaran akibat ensefalopati hipertensi
- Oligouria/anuria akibat gagal ginjal atau gagal jantung.

### Pemeriksaan fisis

- Sering ditemukan edema di kedua kelopak mata dan tungkai dan hipertensi
- Dapat ditemukan lesi bekas infeksi di kulit
- Jika terjadi ensefalopati, pasien dapat mengalami penurunan kesadaran dan kejang.
- Pasien dapat mengalami gejala-gejala hipervolemia seperti gagal jantung, edema paru.

## **Pemeriksaan penunjang**

- Urinalisis menunjukkan proteinuria, hematuria, dan adanya silinder eritrosit.
- Kreatinin dan ureum darah umumnya meningkat.
- ASTO meningkat pada 75-80% kasus.
- Komplemen C3 menurun pada hampir semua pasien pada minggu pertama.
- Jika terjadi komplikasi gagal ginjal akut, didapatkan hiperkalemia, asidosis metabolik, hiperfosfatemia, dan hipokalsemia.

## **Tata laksana**

### **Medikamentosa**

Golongan penisilin dapat diberikan untuk eradikasi kuman, yaitu amoksisilin 50 mg/kgBB/hari dibagi dalam 3 dosis selama 10 hari. Jika anak alergi terhadap golongan penisilin, eritromisin dapat diberikan dengan dosis 30 mg/kgBB/hari dibagi dalam 3 dosis.

Diuretik diberikan untuk mengatasi retensi cairan dan hipertensi. Jika terdapat hipertensi, berikan obat antihipertensi, tergantung pada berat ringannya hipertensi.

### **Bedah**

Tidak diperlukan tindakan bedah.

### **Suportif**

Pengobatan GNAPS umumnya bersifat suportif. Tirah baring umumnya diperlukan jika pasien tampak sakit, misalnya terjadi penurunan kesadaran, hipertensi atau edema.

Diet nefritis diberikan terutama bila terdapat retensi cairan dan penurunan fungsi ginjal. Jika terdapat komplikasi seperti gagal ginjal, ensefalopati hipertensi, gagal jantung, edema paru, maka tata laksana disesuaikan dengan komplikasi yang terjadi.

### **Lain-lain (rujukan subspesialis, rujukan spesialis lainnya, dll)**

Rujuk ke dokter nefrologi anak bila terdapat komplikasi gagal ginjal, ensefalopati hipertensi, atau gagal jantung.

### **Pemantauan**

#### **Terapi**

Meskipun umumnya pengobatan bersifat suportif, tetapi pemantauan pengobatan dilakukan terhadap komplikasi yang terjadi karena dapat mengakibatkan kematian. Pada kasus yang berat, pemantauan tanda vital secara berkala diperlukan untuk memantau kemajuan pengobatan. Fungsi ginjal (ureum, kreatinin) membaik dalam 1 minggu dan

menjadi normal dalam 3-4 minggu. Komplemen serum menjadi normal dalam 6-8 minggu. Kelainan sedimen urin akan tetap terlihat selama berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun pada sebagian besar pasien. Selama komplemen C3 belum pulih dan hematuria mikroskopis belum menghilang, pasien hendaknya diikuti secara seksama, karena masih ada kemungkinan terjadinya pembentukan glomerulosklerosis dan gagal ginjal kronik.

### Tumbuh kembang

Penyakit ini tidak mempunyai pengaruh terhadap tumbuh kembang anak, kecuali jika terdapat komplikasi yang menimbulkan sekuele.

## Kepustakaan

1. Smith JM, Faizan MK, Eddy AA. The child with acute nephritic syndrome. Dalam: Webb N, Postlewaite R, penyunting. *Clinical paediatric nephrology*. Edisi ke-3. New York: Oxford University Press. 2003. h. 367-79
2. Davis ID, Avner ED. Glomerulonephritis associated with infections. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Edisi ke-18. Philadelphia: Elsevier. 2007. h. 2173-5
3. Noer MS. Glomerulonefritis.. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono P, Pardede SO. *Buku Nefrologi Anak*. Edisi ke-2. Jakarta: IDAI. 2002. h. 323-61.

# Hemofilia

Hemofilia adalah penyakit gangguan pembekuan darah yang bersifat hereditas. Hemofilia A disebabkan kekurangan faktor VIII, sedangkan hemofilia B disebabkan kekurangan faktor IX. Hemofilia A dan B diturunkan secara *sex (X)-linked recessive*. Pada kurang lebih 20% kasus tidak ditemukan riwayat keluarga.

Insidens hemofilia A adalah 1:5000-10000 kelahiran bayi laki-laki, sedangkan hemofilia B adalah 1:30.000-50.000 kelahiran bayi laki-laki. Diperkirakan terdapat sekitar 400.000 penderita hemofilia di seluruh dunia. Di Indonesia dengan jumlah penduduk kurang lebih 220 juta jiwa, diperkirakan terdapat sekitar 20.000 penderita hemofilia, tetapi hingga Desember 2007 baru tercatat 1130 pasien hemofilia (Data dari Himpunan Masyarakat Hemofilia Indonesia).

## Diagnosis

### Anamnesis

Secara klinis perdarahan pada hemofilia A maupun B tidak dapat dibedakan.

- Perdarahan
  - Perdarahan dapat terjadi spontan atau pasca trauma/operasi. Berdasarkan aktivitas kadar faktor VIII/IX, hemofilia dapat diklasifikasikan menjadi ringan, sedang, dan berat. (Lihat Tabel 1).
  - Perdarahan yang dapat ditemukan dan memerlukan penanganan serius:
    - Perdarahan sendi, yaitu sekitar 70-80% kasus hemofilia yang datang dengan perdarahan akut. Sendi yang mengalami perdarahan akan terlihat bengkak dan nyeri bila digerakkan.
    - Perdarahan otot/jaringan lunak (10-20% kasus)
    - Perdarahan intrakranial akan ditemukan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial seperti muntah, penurunan kesadaran, dan kejang
    - Perdarahan mata, saluran cerna, leher/tenggorok, perdarahan akibat trauma berat dan sindrom kompartmen akut.
- Riwayat kelainan yang sama dalam keluarga, yaitu saudara laki-laki pasien atau saudara laki-laki dari ibu pasien. Seorang ibu diduga sebagai *carrier obligat* bila ia mempunyai lebih dari satu anak laki-laki ataupun mempunyai seorang atau lebih saudara laki-laki penderita hemofilia. Untuk memastikan diagnosis ibu diperlukan pemeriksaan kadar



faktor VIII beserta kadar antigen faktor VIII. Pembawa sifat ini juga dapat diketahui melalui pemeriksaan genetik.

- Seorang bayi harus dicurigai menderita hemofilia jika ditemukan bengkak atau hematoma pada saat bayi mulai merangkak atau berjalan. Pada anak yang lebih besar dapat timbul hemartrosis di sendi lutut, siku, atau pegelangan tangan.

### **Pemeriksaan fisis**

Tergantung letak perdarahan, misalnya:

- Perdarahan sendi: bengkak dan nyeri daerah sendi
- Perdarahan intrakranial: tanda peningkatan tekanan intrakranial
- Pada perdarahan berat dapat terjadi pucat, syok hemoragik, dan penurunan kesadaran

### **Pemeriksaan penunjang**

Pada pemeriksaan darah tepi dapat ditemukan penurunan kadar hemoglobin bila terjadi perdarahan masif, misalnya pada perdarahan intrakranial atau perdarahan saluran cerna yang berat. Terdapat pemanjangan masa pembekuan (*clotting time/CT*) dan masa tromboplastin parsial (*activated partial thromboplastin time/APTT*) dengan masa protrombin (*prothrombin time/PT*) yang normal. Diagnosis pasti adalah dengan pemeriksaan kadar faktor VIII dan faktor IX.

### **Kriteria diagnosis**

Untuk memudahkan diagnosis, terdapat beberapa kriteria yang dapat membantu, yaitu:

- Kecenderungan terjadi perdarahan yang sukar berhenti setelah suatu tindakan, atau timbulnya hematoma atau hemartrosis secara spontan atau setelah trauma ringan
- Riwayat keluarga
- Masa pembekuan memanjang, masa tromboplastin parsial memanjang
- Diagnosis pasti: kadar aktivitas faktor VIII/IX di bawah normal

### **Tata laksana**

Tata laksana pasien hemofilia harus bersifat komprehensif dan multidisiplin, melibatkan tenaga medis di bidang hematologi, bedah ortopedi, gigi, psikiatri, rehabilitasi medis, serta unit transfusi darah. Tata laksana komprehensif akan menurunkan morbiditas dan memberikan hasil yang lebih baik.

Prinsip umum penanganan hemofilia

- Pencegahan terjadinya perdarahan
- Tata laksana perdarahan akut sedini mungkin (dalam waktu kurang dari 2 jam)
- Tata laksana perdarahan berat di rumah sakit yang mempunyai fasilitas pelayanan hemofilia yang baik

- Pemberian suntikan intramuskular maupun pengambilan darah vena/arteri yang sulit sedapat mungkin perlu dihindari.
- Pemberian obat-obatan yang dapat mengganggu fungsi trombosit seperti asam asetil salisilat (asetosal) dan anti inflamasi non steroid juga harus dihindari
- Sebelum menjalani prosedur invasif harus diberikan faktor VIII/IX (lihat Tabel 2)

### Perdarahan akut pada sendi/otot

- Pertolongan pertama: dilakukan RICE (*rest, ice, compression, elevation*).
- Dalam waktu kurang dari 2 jam pasien harus mendapat *replacement therapy* faktor VIII/IX (lihat tabel 2). Dosis *replacement therapy* sesuai dengan organ yang mengalami perdarahan dan derajat hemofilia yang diderita pasien. (lihat Tabel 2)
- Untuk perdarahan yang mengancam jiwa (intrakranial, intraabdomen, atau saluran napas), *replacement therapy* harus diberikan sebelum pemeriksaan lebih lanjut.
- Bila respons klinis tidak membaik setelah pemberian terapi dengan dosis adekuat, perlu pemeriksaan kadar inhibitor.

Sumber faktor VIII adalah konsentrat faktor VIII dan kriopresipitat, sedangkan sumber faktor IX adalah konsentrat faktor IX dan FFP (*fresh frozen plasma*). *Replacement therapy* diutamakan menggunakan konsentrat faktor VIII/IX. Apabila konsentrat tidak tersedia, dapat diberikan kriopresipitat atau FFP.

Perhitungan dosis:

- F VIII (Unit) = BB (kg) x % (target kadar plasma – kadar F VIII pasien) x 0,5
- F IX (Unit) = BB (kg) x % (target kadar plasma – kadar F IX pasien)

Selain *replacement therapy*, dapat diberikan terapi ajuvan untuk pasien hemofilia, yaitu:

- Desmopresin (1-deamino-8-D-arginine vasopressin atau DDAVP)
  - Mekanisme kerja: meningkatkan kadar F VIII dengan cara melepaskan faktor VIII dari *poolnya*
  - Indikasi
    - Hemofilia ringan – sedang, yang mengalami perdarahan ringan atau akan menjalani prosedur minor
    - Penyakit Von Willebrand (berusia di atas 2 tahun)
  - Dosis: 0,3 µg/kg (meningkatkan kadar F VIII 3-6x dari *baseline*)
  - Cara pemberian: DDAVP dilarutkan dalam 50-100 ml *normal saline*, diberikan melalui infus perlahan dalam 20-30 menit. DDAVP juga dapat diberikan intranasal, dengan menggunakan preparat DDAVP *nasal spray*. Dosis DDAVP intranasal yaitu 300 µg, setara dengan dosis intravena 0,3 µg/kg. DDAVP intranasal terutama sangat berguna untuk mengatasi perdarahan minor pasien hemofilia ringan-sedang di rumah.
  - Efek samping: takikardi, *flushing*, tremor, dan nyeri perut (terutama pada pemberian intravena yang terlalu cepat), retensi cairan, dan hiponatremia

- Asam traneksamat
  - Indikasi: perdarahan mukosa seperti epistaksis, perdarahan gusi
  - Kontraindikasi: perdarahan saluran kemih (risiko obstruksi saluran kemih akibat bekuan darah)
  - Dosis: 25 mg/kgBB/kali, 3 x sehari, oral/intravena, dapat diberikan selama 5-10 hari.

### Evaluasi dan pemantauan komplikasi

Evaluasi perlu dilakukan setiap 6-12 bulan sekali untuk semua pasien hemofilia, meliputi status muskuloskeletal, *transfusion-related infection* (terutama pada pasien yang mendapat transfusi kriopresipitat/FFP), kesehatan gigi-mulut, vaksinasi, dan adanya inhibitor.

### Inhibitor

Inhibitor adalah antibodi yang dapat menetralkan faktor VIII. Insidens pasien hemofilia A yang membentuk antibodi atau inhibitor terhadap faktor VIII kurang lebih sebanyak 30%, sedangkan pada hemofilia B insidensnya lebih rendah yaitu 1-3%. Abnormalitas molekul spesifik seperti delesi gen dan mutasi kodon berhubungan dengan insidens inhibitor faktor VIII yang lebih tinggi.

Adanya inhibitor perlu dicurigai bila perdarahan tidak dapat diatasi dengan *replacement therapy* yang adekuat. Diagnosis pasti adalah dengan pemeriksaan kadar plasma inhibitor faktor VIII/IX. Bila kadarnya <5 BU (Bethesda Unit) disebut inhibitor titer rendah, sedangkan bila >5 BU disebut inhibitor titer tinggi.

Hemofilia A dengan titer inhibitor rendah biasanya dapat diatasi dengan menaikkan dosis faktor VIII hingga 2-3 kali, sedangkan untuk pasien dengan titer inhibitor tinggi perlu pemberian faktor VIII *porcine*, konsentrat kompleks faktor IX, faktor VIII rekombinan, konsentrat kompleks protrombin teraktivasi (*activated prothrombin complex concentrate/aPCC*), atau faktor VIIa rekombinan. Konsultasi dengan ahli hematologi dalam tata laksana pasien dengan kelainan ini sangat penting.

Di beberapa negara maju pernah dilakukan *immune tolerance induction (ITI)* untuk mengatasi adanya inhibitor pada pasien hemofilia, antara lain adalah protokol Malmo, protokol Bonn, dan pemberian F VIII dengan dosis 25 IU/kg selang sehari, dengan keberhasilan yang bervariasi antara 60-87% namun biayanya sangat mahal.

### Kepustakaan

1. Montgomey RR, Gill JC, Scott JP. Hemophilia and von Willebrand disease. Dalam: Nathan DG, Orkin SH, penyunting. *Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood*. Edisi ke-6. Tokyo: WB Saunders Company; 2003. h. 1631-69.
2. Friedman KD, Rodgers GM. Inherited coagulation disorders. Dalam: Greer JP, Foerster J, Lukens JM, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, penyunting. *Wintrobe's clinical hematology*. Edisi ke 11. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. h. 1620-27.

3. Gatot D, Moeslichan MZ. Gangguan pembekuan darah yang diturunkan: hemofilia. Permono HB, Sutaryo, Ugrasena IDG, Windiastuti E, Abdulsalam M, penyunting. Buku ajar hematologi-onkologi. Jakarta: Badan Penerbit Ikatan Dokter anak Indonesia;2005. h.174-6.
4. Marques MB, Fritsma GA. Hemorrhagic coagulation disorders. Dalam: Rodak BF, penyunting. Hematology: clinical principles and applications. Edisi ke-2. Tokyo: WB Saunders Company;2002. h.588-604.
5. Scott JP, Montgomery RR. Hereditary clotting factor. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-18. Philadelphia: WB Saunders Co; 2007. h.2066-74.
6. World Federation of Hemophilia. Guidelines for the management of hemophilia. Canada, World Federation of Hemophilia, 2005.
7. Carol Kasper. Diagnosis & Management of inhibitors to factor VIII/IX. Canada, World Federation of Hemophilia, 2004
8. Negrier C, Gomperts ED. Considerations in the management of patients with haemophilia and inhibitors. Haemophilia. 2006;12:2-3.
9. Verbruggen B, Novadova I, Wessels H, Boezeman J, van den Berg M, Mauser-Bunschoten E. The Nijmegen modification of the Bethesda assay for factor VIII:C inhibitors: improved specificity and reliability. Thromb Haemost. 1995;73:247-51.
10. Lusher JM, Shapiro SS, Palascak JE, Rao AV, Levine PH, Blatt PM. Efficacy of prothrombin-complex concentrates in hemophiliacs with antibodies to factor VIII:A multicenter therapeutic trial. New Engl J Med. 1980;303:421-5.
11. Lusher JM, Roberts HR, Davignon G, Joist JH, Smith H, Shapiro A, dkk. A randomized, double-blind comparison of two dosage levels of recombinant factor VIIIa in the treatment of joint, muscle and mucocutaneous haemorrhages in persons with haemophilia A or B, with and without inhibitors. Haemophilia. 1998;4:790-8.
12. Nilsson IM, Berntorp E, Zettervall O. Induction of immune tolerance in patients with hemophilia and antibodies to factor VIII by combined treatment with intravenous IgG, cyclophosphamide, and factor VIII. N Eng J Med. 1988;318:947-50.
13. Brackmann HH, Gormsen J. Massive factor VIII infusion in haemophilia with factor VIII inhibitor, high responder. Lancet. 1977;2:933.
14. Mauser-Bunschoten EP, Nieuwenhuis HK, Roosendaal G, van den Berg HM. Low-dose immune tolerance induction in hemophilia A patients with inhibitors. Blood. 1995;86:983-8.

**Tabel 1. Derajat penyakit hemofilia A/B**

Klasifikasi	Aktivitas F VIII atau F IX	Perdarahan
Ringan	5-25% (5-25 U/dL)	Akibat trauma yang agak berat
Sedang	1-5% (1-5 U/dL)	Akibat trauma ringan, terjadi 1 kali sebulan
Berat	<1% (<1 U/dL)	Spontan, terjadi 1-2 kali seminggu

**Tabel 2. Rekomendasi kadar faktor VIII/IX plasma dan lamanya pemberian (Untuk daerah/negara dengan keterbatasan penyediaan sumber faktor VIII/IX). Dikutip dengan modifikasi.**

Jenis perdarahan	Hemofilia A		Hemofilia B	
	Target kadar plasma (%)	Durasi (hari)	Target kadar plasma (%)	Durasi (hari)
Sendi	10-20	1-2*	10-20	1-2*
Otot (kecuali iliopsoas)	10-20	2-3*	10-20	2-3*
Iliopsoas				
-Inisial	20-40	1-2	15-30	1-2
-Pemeliharaan	10-20	3-5 <sup>#</sup>	10-20	3-5 <sup>#</sup>
SSP/kepala	50-80	1-3	50-80	1-3
-Inisial	30-50	4-7	30-50	4-7
-Pemeliharaan	20-40	8-14 <sup>^</sup>	20-40	8-14 <sup>^</sup>
Tenggorok/leher				
-Inisial	30-50	1-3	30-50	1-3
-Pemeliharaan	10-20	4-7	10-20	4-7
Gastrointestinal				
-Inisial	30-50	1-3	30-50	1-3
-Pemeliharaan	10-20	4-7	10-20	4-7
Ginjal	20-40	3-5	15-30	3-5
Laserasi dalam	20-40	5-7	15-30	5-7
Operasi mayor				
-Pre-operasi	60-80		50-70	
-Pasca-operasi	30-40	1-3	30-40	1-3
	20-30	4-6	20-30	4-6
	10-20	7-14	10-20	7-14
Ekstraksi gigi				
-Sebelum tindakan	50		40	
-Setelah tindakan	20-40	1-3*	20-30	1-3*

Keterangan :

\*dapat diberikan lebih lama bila respons inadekuat

<sup>#</sup> dapat diberikan lebih lama sebagai profilaksis selama fisioterapi<sup>^</sup> dapat diperpanjang hingga 21 hari bila diperlukan

# Hepatitis Akut

Hepatitis adalah suatu peradangan hati atau kerusakan dan nekrosis sel hepatosit. Secara klinis hal ini ditandai dengan peningkatan kadar transaminase. Menurut lamanya waktu terinfeksi hepatitis dibagi menjadi hepatitis akut dan kronis. Dikatakan hepatitis kronis apabila berlangsung lebih dari 6 bulan.

Penyebab dari hepatitis yaitu virus hepatotropik, virus non- hepatotropik, bakteri atau jamur, autoimun, toksin obat, herbal, gangguan perfusi, dll.

Infeksi virus hepatitis A atau sering disebut hepatitis A banyak ditemukan di seluruh dunia terutama di negara berkembang dan Indonesia dikategorikan oleh WHO pada area endemisitas tinggi. Anak-anak sangat berperan terhadap penularan hepatitis A ini, manifestasi klinis pada anak-anak yang terinfeksi virus hepatitis A ini sangat bervariasi mulai tanpa gejala klinis sampai hepatitis fulminan. Sebagian besar anak yang terinfeksi virus hepatitis A ini adalah asimtomatik.

Infeksi virus Hepatitis B atau hepatitis B masih merupakan masalah global. WHO memasukkan Indonesia pada area dengan endemisitas sedang sampai tinggi. Manifestasi klinis seseorang yang terinfeksi virus hepatitis B bervariasi dari asimtomatik menjadi kronis, hepatitis akut kemudian sembuh atau berlanjut menjadi kronis atau menjadi hepatitis fulminan. Yang perlu diperhatikan adalah bahwa kronisitas sangat tergantung umur saat terinfeksi, makin muda terinfeksi makin tinggi kronisitasnya. Bayi yang terinfeksi virus hepatitis B dari ibu pada saat dalam kandungan atau intrauterin maupun terinfeksi pada saat persalinan, kurang lebih 95% asimtomatik dan akan menjadi kronis, sisanya 5% dapat menimbulkan manifestasi klinis akut.

Infeksi virus Hepatitis C jarang dilaporkan pada populasi anak. Infeksi hepatitis D tidak dapat terjadi tanpa superinfeksi oleh hepatitis B. Penularan hepatitis D biasanya terjadi di dalam keluarga pada daerah padat penduduk terutama di negara berkembang. Infeksi hepatitis D dan E pada anak juga jarang dilaporkan di Indonesia.

Fokus pembahasan pada pedoman ini adalah hepatitis A, B dan C

## Diagnosis

Perjalanan klasik hepatitis virus akut meliputi stadium prodormal berupa flu like syndrome yang diikuti stadium ikterus. Pada stadium ikterus IN gejala2 pada stadium prodormal berkurang disertai munculnya ikterus, urin kuning tua.

## **Anamnesis**

- Anamnesis ditujukan terhadap adanya gejala klasik hepatitis akut. Pembedaan penyebab hepatitis akut akibat virus hepatotropik hanya dapat diketahui dengan pemeriksaan serologi ataupun PCR.
- Manifestasi hepatitis A akut bervariasi dari asimtomatik, manifestasi ringan tidak khas, gejala khas yang klasik sampai hepatitis fulminan.
- Anak dapat dicurigai menderita hepatitis A apabila ada gejala sistemik yang berhubungan dengan saluran cerna dan ditemukan faktor risiko misalnya pada keadaan adanya outbreak atau diketahui adanya sumber penularan. Onset hepatitis A biasanya terjadi secara tiba-tiba, dimulai dengan keluhan sistemik yang tidak khas seperti demam, malaise, mual, muntah, anoreksia, dan rasa tidak nyaman pada perut. Gejala prodromal ini seringkali ringan dan tidak diketahui pada bayi dan anak. Ikterus pada anak-seringkali tidak begitu tampak dan sering hanya bisa dideteksi dengan pemeriksaan petanda serologi.
- Hepatitis B akut pada beberapa dapat didahului dengan gejala prodromal mirip serum sickness yang ditandai dengan artralgia, artritis
- Faktor risiko penularan perlu ditanyakan meski kadang sulit ditemukan.

## **Pemeriksaan fisik**

- Dapat ditemukan ikterus, hepatomegali, nyeri tekan di abdomen kuadran kanan atas akibat merengangnya kapsula hepar
- Kadang ditemukan demam

## **Pemeriksaan penunjang**

- Adanya hepatitis akut ditunjukkan dengan adanya transaminase yang meningkat terutama ALT dan mungkin disertai adanya kadar bilirubin yang meningkat terutama pada adanya kolestasis.
- Untuk menentukan virus mana yang bertanggung jawab terhadap hepatitis akut adalah dengan melakukan pemeriksaan serologi yang dapat menunjukkan akut dan khas untuk masing-masing virus.
- Hepatitis akut virus A : IgM anti- HAV positif, hepatitis akut virus B : IgM antiHBc positif, Anti- HVC dan RNA virus hepatitis C. - Berikut adalah petanda diagnostik dari masing-masing virus hepatitis.

## **Tata laksana**

- Tidak ada terapi spesifik untuk hepatitis akut, tata laksana suportif dengan asupan kalori yang cukup.
- Pemantauan ditujukan pada hepatitis yang dapat berlanjut menjadi kronis yaitu hepatitis B dan C untuk memastikan tidak terjadi kronisasi.

## Kepustakaan

1. Richard E., Md. Behrman, Robert M., Md. Kliegman, Hal B., Md. Jenson. Nelson Textbook of Pediatrics 17 edition. 2003. Saunders. Philadelphia
2. Rudolph, Colin D., Rudolph, Abraham M., Hostetter, Margaret K., Lister, George., Siegel, Norman J. Rudolph's Pediatric 21st edition. 2003. McGraw-Hill.
3. Friedman, Scott L McQuaid. Kenneth R., Grendell. James H. Current Diagnosis And Treatment in Gastroenterology 2nd edition. 2002. McGraw-Hill/Appleton & Lange. 4. Buggs. Adrienne M, MD, FACEP., Hepatitis. <http://emedicine.medscaDe.com/article/775507-overview>. 2006.

	Definisi	Signifikansi
Petanda serologis hepatitis A		
Anti-HVA IgM	Antibodi (subklas IgM) terhadap HVA	Menunjukkan infeksi HVA saat ini. Dideteksi selama 4-6 minggu
Anti-HVA IgG	Antibodi (subklas - IgG) terhadap HVA	Menunjukan riwayat infeksi HVA. Memastikan paparan terdahulu dan imunitas terhadap HVA
Petanda hepatitis B		
HbsAg	Antigen permukaan HVB, ditemukan pada permukaan virus yang utuh dan pada serum sebagai partikel bebas (speris atau tubuler)	Menunjukkan infeksi dengan HVB (akut maupun kronis)
HbcAg	Antigen inti HVB, ditemukan pada inti virus yang utuh	Tidak dideteksi pada serum (hanya pada jaringan liver)
HbeAg	Antigen Be hepatitis, antigen solubel yang diproduksi selama pembelahan HbcAg	Menunjukkan infeksi HVB aktif; Berkorelasi dengan replikasi HBV; persisten selama 6-8 minggu menunjukkan karier kronis atau penyakit hati kronis
Anti-HBs	Antibodi terhadap HbsAg subklas IgM dan IgG	Menunjukkan penyembuhan dari infeksi HVB dan imunitas
Anti-HBc	Antibodi total terhadap antigen inti HBVB(HbcAg)	Menunjukkan infeksi HBV aktif (akut dan kronis)
Anti-HBc IgM	Antibodi IgM terhadap HbcAg	Penunjuk awal untuk infeksi HVB akut; meningkat pada fase akut kemudian menurun (4-6 bulan); tidak ada pada infeksi kronis HVB
Anti-Hbe	Antibodi terhadap HBeAg	Serokonversi (HbeAg menjadi anti-Hbe) menunjukkan resolusi dari fase aktif pada sebagian besar kasus
DNA VHB	DNA dari HVB	Indikasi replikasi HVB
Petanda hepatitis C		
Anti-HVC	Antibodi terhadap VHC	Menunjukkan paparan terhadap VHC; tidak protektif
RNA VHC	RNA HVC	Menunjukkan infeksi VHC



# Hiperleukositosis

Hiperleukositosis merupakan kedaruratan onkologi yang terjadi bila hitung leukosit  $>100.000/\mu\text{L}$ , tetapi demi kepentingan klinis maka hitung jenis leukosit  $>50.000/\mu\text{L}$  sudah ditata laksana sebagai hiperleukositosis. Keadaan ini ditemukan pada 9-13% anak dengan leukemia limfoblastik akut (LLA) dan 5-22% pada leukemia non-limfoblastik akut (LNLA). Hiperleukositosis dapat menyebabkan leukostasis dan sindrom tumor lisis (komplikasi metabolik) yang menyebabkan mortalitas.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Gejala leukemia: pucat, perdarahan, demam, BB turun, nyeri sendi
- Gejala leukostasis seperti pusing, sakit kepala, muntah, sesak napas, hemoptisis, penglihatan kabur, ataksia, dan kesadaran menurun
- Oliguria atau anuria

### Pemeriksaan fisis

- Tanda-tanda leukemia: pucat, perdarahan, organomegali, pembesaran kelenjar getah bening
- Hipotensi, gangguan sirkulasi perifer
- Leukostasis di otak: papiledema, gangguan visus, agitasi, kesadaran menurun
- Leukostasis di paru: takipnoe, *dyspnoe*, sianosis
- Priapismus

### Laboratorium

Pemeriksaan berikut perlu dievaluasi pada keadaan hiperleukositosis:

- Leukosit  $\geq 50.000/\mu\text{L}$  dengan hitung jenis limfosit dan blast (+)
- Hiperurisemia, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipokalsemia
- Asidosis metabolik
- Hipoksemia
- Gangguan fungsi ginjal
- Foto toraks, mencari perdarahan paru, dan pembesaran mediastinum
- CT-scan kepala (bila ditemukan tanda-tanda perdarahan intrakranial)

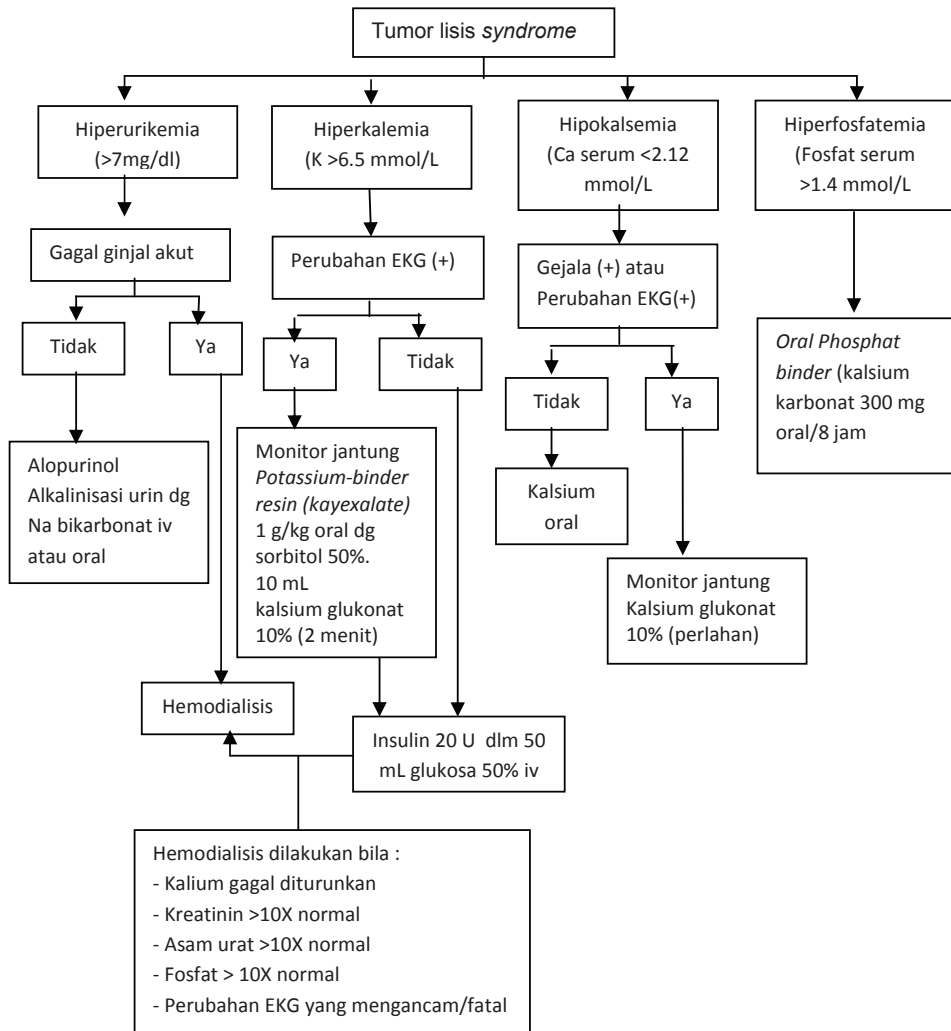
## Tata laksana

Tata laksana hiperleukositosis dan *tumor lysis syndrome* (gambar 1) :

- Hidrasi dengan cairan NaCl 0,9%:D5% dengan perbandingan dengan 3:1 dengan kecepatan 3000 mL/m<sup>2</sup> atau 1½ kali kebutuhan rumatan
- Alkalinisasi dengan pemberian natrium bikarbonat 35-45 mEq/m<sup>2</sup>/24 jam atau 25-50 mEq/500 mL yang bertujuan untuk mempertahankan pH urin 7,5.
- Allopurinol 10 mg/kg/hari dibagi 3 per oral
- Lakukan pemeriksaan: darah tepi lengkap, analisis gas darah, elektrolit (natrium, kalium, klorida, kalsium, fosfat, magnesium), fungsi ginjal, dan urinalisis (pH dan berat jenis urin)
- Transfusi trombosit diberikan bila trombosit <20.000/μL
- Pemberian transfusi PRC dapat meningkatkan viskositas darah sehingga transfusi dapat diberikan bila terjadi gangguan oksigenisasi jaringan atau bila Hb <6,0 g/dL dengan target Hb 8,0 g/dL.
- Perlu dilakukan pemantauan secara ketat:
  - Tanda vital
  - Balans diuresis ketat (diuresis dipertahankan minimal 100 mL/m<sup>2</sup>/jam)
  - Pemeriksaan darah tepi lengkap, analisis gas darah, elektrolit (K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, Mg, Ca), asam urat, pH urin, dan urinalisis, dilakukan tiap 6 jam bila memungkinkan.

## Kepustakaan

1. Margolin JF, Poplack DG. Acute lymphoblastic leukemia. Dalam: Pizzo PA, Poplack DG, penyunting. Principles and practice of pediatric oncology. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott-Raven Publisher;2002. h.409-62.
2. Crist WM, Pullen DJ, Riviera GK. Acute lymphoid leukemia. Dalam: Fernbach DJ, Vietti TJ, penyunting. Clinical pediatric Oncology. Edisi ke-4. St. Louis: Mosby Year Book;1991. h.305-36.
3. Hussein M, Cullen K. Metabolic emergencies. Dalam: Jonston PG, Spence RAJ, penyunting. Oncologic Emergencies. Edisi pertama. New York: Oxford University press;2002. h.51-74.
4. Yeung SCJ, Lazo-Diaz G, Gagel RF. Metabolic and Endocrine Emergencies. Dalam: Yeung SCJ, Escalante CP, penyunting. Oncologic Emergencies. Edisi pertama. Ontario: BC Decker Inc;2002. h.103-44.



Gambar1. Algoritme pengobatan sindrom lisis tumor

# Hipertensi

Hipertensi adalah nilai rata-rata tekanan darah sistolik dan atau diastolik lebih dari persentil ke-95 berdasarkan jenis kelamin, usia, dan tinggi badan pada pengukuran sebanyak 3 kali atau lebih. Hipertensi stadium I didefinisikan bila tekanan darah sistolik dan atau diastolik lebih dari persentil ke-95 sampai persentil ke-99 ditambah 5 mmHg, sedangkan hipertensi stadium 2 bila tekanan darah lebih dari persentil ke-99 ditambah 5 mmHg.

Untuk anak berusia 6 tahun atau lebih, krisis hipertensi didefinisikan sebagai tekanan sistolik  $\geq 180$  mmHg dan atau diastolik  $\geq 120$  mmHg, atau tekanan darah kurang dari ukuran tersebut namun telah timbul gejala gagal jantung, ensefalopati, gagal ginjal, maupun retinopati. Pada anak berusia kurang dari 6 tahun, batasan krisis hipertensi adalah tekanan darah 50% di atas persentil ke-95. Klasifikasi hipertensi ringan, sedang, dan berat dapat dilihat pada lampiran.

Prevalens kenaikan tekanan sistolik dan diastolik yang menetap pada anak usia sekolah adalah sebesar 1,2% dan 0,37%. Pada anak, kejadian hipertensi sekunder lebih banyak daripada hipertensi primer dan hampir 80% penyebabnya berasal dari penyakit ginjal.

Sebagai langkah promotif/preventif, untuk menemukan hipertensi sedini mungkin, tekanan darah sebagai bagian dari pemeriksaan fisis perlu diukur pada setiap anak usia 3 tahun ke atas sekurangngnya sekali setahun.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Hipertensi ringan-sedang umumnya tidak menimbulkan gejala. Gejala umumnya berasal dari penyakit yang mendasarinya seperti glomerulonefritis akut, lupus eritematosus, sindrom Henoch Schoenlein.
- Gejala hipertensi berat atau krisis hipertensi dapat berupa sakit kepala, kejang, muntah, nyeri perut, anoreksia, gelisah, keringat berlebihan, rasa berdebar-debar, perdarahan hidung, dan lain-lain.

### Pemeriksaan fisis

- Pengukuran tekanan darah pada keempat ekstremitas untuk menyingkirkan koarktasio aorta atau arteritis Takayasu perlu dilakukan

- Kesadaran dapat menurun sampai koma, tekanan sistolik dan diastolik meningkat, denyut jantung meningkat.
- Bunyi murmur dan bruit, tanda gagal jantung dan tanda ensefalopati dapat ditemukan
- Pada pemeriksaan funduskopi, dapat ditemukan kelainan retina berupa perdarahan, eksudat, edema papil atau penyempitan pembuluh darah arteriol retina.

### **Pemeriksaan penunjang**

- Pemeriksaan penunjang untuk mencari penyakit primer dibagi dalam 2 tahap (lihat lampiran).
- Pemeriksaan tahap 2 dilakukan bila pemeriksaan dalam tahap 1 didapatkan kelainan dan jenis pemeriksaan yang dilakukan disesuaikan dengan kelainan yang didapat.

## **Tata laksana**

### **Medikamentosa**

Obat antihipertensi pada anak mulai diberikan bila tekanan darah berada 10 mmHg di atas persentil ke-95 untuk umur dan jenis kelamin anak tersebut. Langkah pengobatan dan dosis obat antihipertensi dapat dilihat pada lampiran.

Eksplorasi kelainan dasar yang menyebabkan hipertensi harus dilakukan.

### **Pengobatan hipertensi non-krisis**

- Tekanan diastolik 90-100 mmHg: diuretik (furosemid).
- Tekanan diastolik 100-120 mmHg: furosemid ditambah kaptopril 0,3 mg/kg/kali (2-3 kali sehari), jika tidak turun juga dapat ditambah dengan vasodilator golongan *calcium-channel blocker* atau golongan lain seperti beta bloker atau lainnya.

### **Pengobatan krisis hipertensi**

- Lini pertama: Nifedipin oral diberikan dengan dosis 0,1 mg/kgBB/kali, dinaikkan 0,1 mg/kgBB/kali (dosis maksimal 10 mg/kali) setiap 5 menit pada 15 menit pertama, kemudian setiap 15 menit pada 1 jam pertama, selanjutnya setiap 30 menit sampai tercapai tekanan darah yang stabil. Furosemid diberikan dengan dosis 1 mg/kgBB/kali, 2 kali sehari; bila tensi tidak turun diberi kaptopril 0,3 mg/kgBB/kali, 2-3 kali perhari.
- Lini kedua: Klondin drip 0,002 mg/kgBB/8 jam + 100 ml dekstrose 5%. Tetesan awal 12 mikrodrip/menit; bila tekanan darah belum turun, tetesan dinaikkan 6 mikrodrip/menit setiap 30 menit (maksimum 36 mikrodrip/menit); bila tekanan darah belum turun ditambahkan kaptopril 0,3 mg/kgBB/kali, diberikan 2-3 kali sehari (maks. 2 mg/kgBB/kali) bersama furosemid 1 mg/kgBB/kali 2 kali sehari.

## **Suportif**

- Pemberian nutrisi rendah garam dapat dilakukan
- Anak obes perlu menurunkan berat badan
- Olahraga dapat merupakan terapi pada hipertensi ringan
- Restriksi cairan

## **Lain-lain (rujukan subspesialis, rujukan spesialis lainnya, dll)**

Dirujuk ke dokter spesialis mata untuk mendeteksi kelainan retina. Rujuk ke dokter nefrologi anak bila tidak berhasil dengan pengobatan atau terjadi komplikasi.

## **Pemantauan**

### Terapi

Pemantauan ditujukan pada komplikasi yang timbul.

Terapi berhasil bila memenuhi kriteria:

- Tekanan diastolik turun di bawah persentil ke-90.
- Efek samping obat minimal.
- Pemberian obat untuk mengontrol tekanan darah hanya diperlukan dalam jumlah sedikit.

### Tumbuh kembang

Anak umumnya menderita hipertensi sekunder. Proses tumbuh kembang dapat dipengaruhi oleh penyakit primernya.

## **Kepustakaan**

1. Bahrin D. Hipertensi Sistemik. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede PP, penyunting. Buku ajar nefrologi anak. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2002. h. 242-90.
2. Alatas H. Ensefalopati Hipertensi. Dalam: Kumpulan Makalah Kegawatdaruratan pada Penyakit Ginjal. 2006. Ikatan Dokter Anak Indonesia.
3. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescent. *Pediatrics* 2004; 114:555-76.
4. Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the second task force on blood pressure control in children. *Pediatrics* 1987;79:1-25.

## LAMPIRAN

### - Syarat-syarat pengukuran tekanan darah

Teknik mengukur tekanan darah

Untuk mendapatkan hasil pengukuran tekanan darah yang tepat perlu diperhatikan hal-hal sebagai berikut:

- Manset yang digunakan harus cocok untuk ukuran anak (lihat tabel di bawah ini). Bila menggunakan manset yang terlalu sempit akan menghasilkan angka pengukuran yang lebih tinggi, sebaliknya bila menggunakan manset yang terlalu lebar akan memberikan hasil angka pengukuran yang lebih rendah.
- Lebar kantong karet harus menutupi 2/3 panjang lengan atas sehingga memberikan ruangan yang cukup untuk melekatkan bel stetoskop di daerah fossa cubiti, sedangkan panjang kantong karet sedapat mungkin menutupi seluruh lingkaran lengan atas.
- Periksa terlebih dahulu spigmomanometer yang digunakan, apakah ada kerusakan mekanik yang mempengaruhi hasil pengukuran.
- Pengukuran tekanan darah sebaiknya dilakukan dalam suasana tenang, usahakan agar anak jangan sampai menangis, karena keadaan ini akan mempengaruhi hasil pengukuran.

Pada anak yang lebih besar, pengukuran dilakukan dalam posisi duduk, sedangkan pada anak yang lebih kecil pengukuran dilakukan dalam posisi telentang. Tekanan darah diukur pada kedua lengan atas dan paha, untuk mendeteksi ada atau tidaknya koarktasio aorta. Untuk mengukur tekanan darah, cara yang lazim digunakan adalah cara indirek dengan auskultasi.

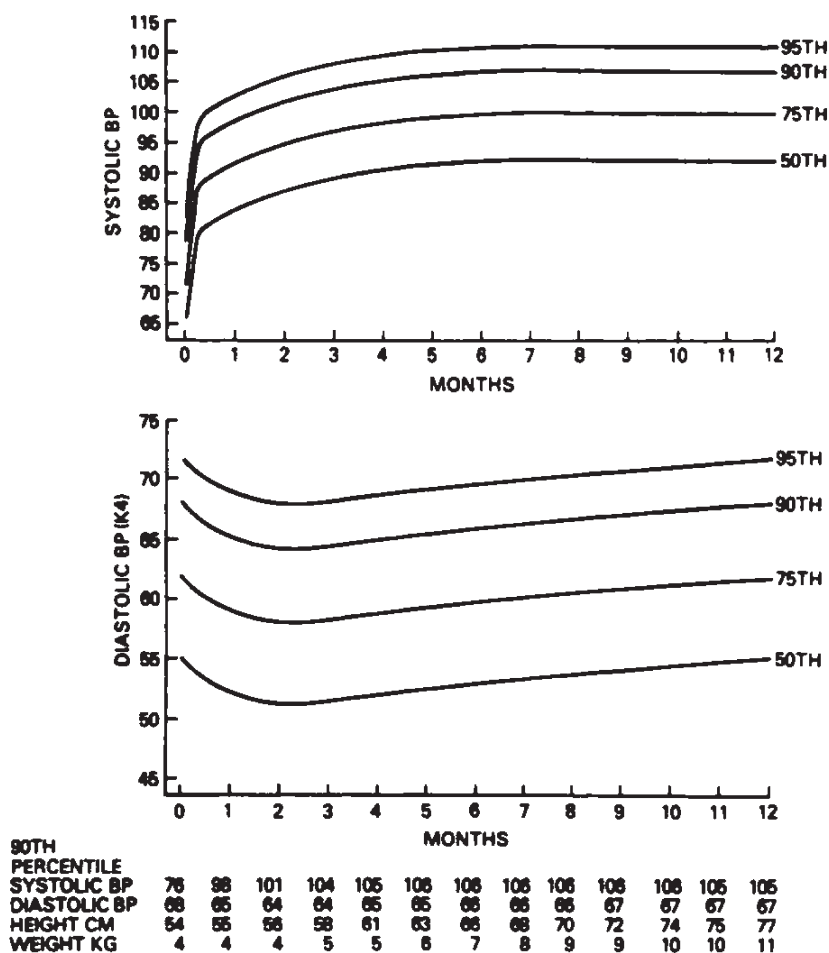
Manset yang cocok untuk ukuran anak dibalutkan kuat-kuat pada 2/3 panjang lengan atas. Tentukan posisi arteri brachialis dengan cara palpasi pada fossa cubiti. Bel stetoskop kemudian ditaruh di atas daerah tersebut. Manset dipompa kira-kira 20 mmHg di atas tekanan yang diperlukan untuk menimbulkan sumbatan pada arteri brachialis. Tekanan di dalam manset kemudian diturunkan perlahan-lahan dengan kecepatan 2-3 mmHg/detik sampai terdengar bunyi suara lembut. Bunyi suara lembut yang terdengar disebut fase Korotkoff I dan merupakan petunjuk tekanan darah sistolik. Fase I kemudian disusul fase 2, yang ditandai dengan suara bising (murmur), lalu disusul fase 3 berupa suara yang keras, setelah itu suara mulai melemah (fase 4) dan akhirnya menghilang (fase 5). Pada anak, jika fase 5 sulit didengar, maka fase 4 digunakan sebagai petunjuk tekanan diastolik.

*The Second task Force on Blood Pressure Control in Children* menganjurkan untuk menggunakan fase 4 (K4) sebagai petunjuk tekanan diastolik untuk anak-anak berusia kurang dari 13 tahun, sedang fase 5 (K5) digunakan sebagai petunjuk tekanan diastolik untuk anak-anak usia 13 tahun ke atas.

**Tabel 1.** Ukuran-ukuran manset yang tersedia di pasaran untuk evaluasi pengukuran tekanan darah anak

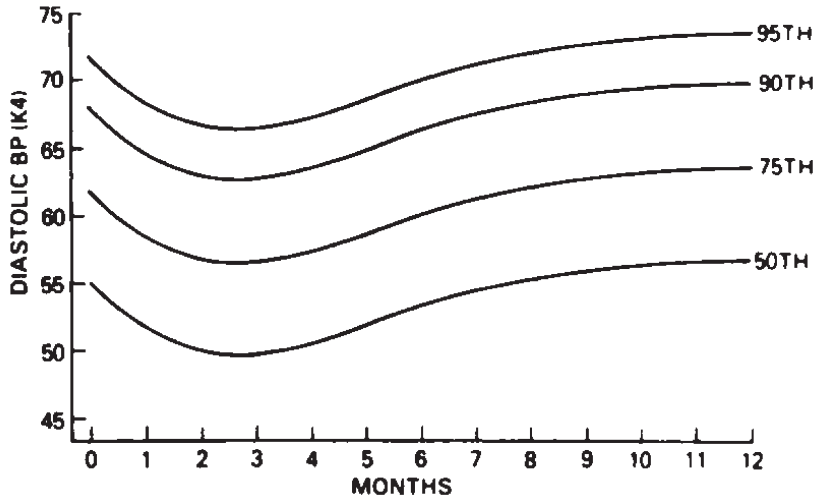
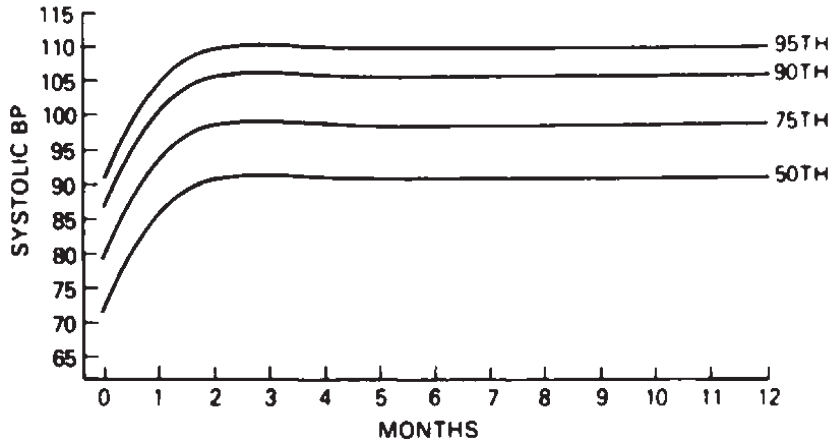
Nama manset	Lebar kantong karet (cm)	Panjang kantong karet (cm)
Neonatus	2,5-4,0	5,0-9,0
Bayi	4,0-6,0	11,5-18,0
Anak	7,5-9,0	17,0-19,0
Dewasa	11,5-13,0	22,0-26,0
Lengan Besar	14,0-15,0	30,5-33,0
Paha	18,0-19,0	36,0-38,0

**Kurva tekanan darah sistolik dan diastolik menurut umur dan jenis kelamin**



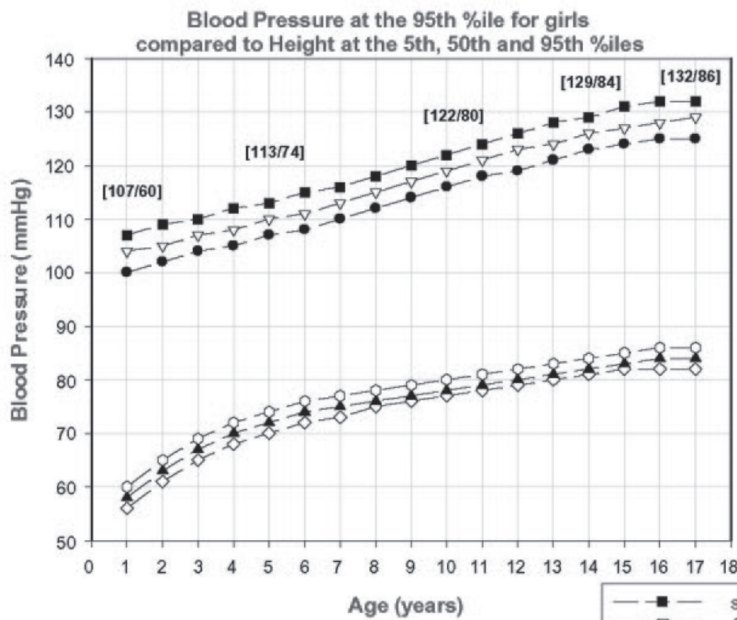
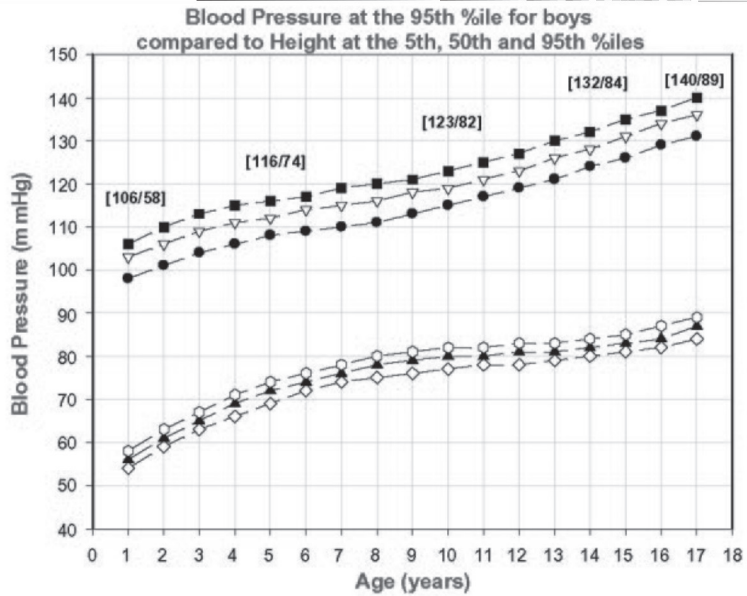
**Gambar 1.** Persentil tekanan darah bayi perempuan usia 0-12 bulan





90TH PERCENTILE	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
SYSTOLIC BP	87	101	106	106	106	105	105	105	105	105	105	105	105
DIASTOLIC BP	68	65	63	63	63	65	66	67	68	68	69	69	69
HEIGHT CM	51	59	63	66	68	70	72	73	74	76	77	78	80
WEIGHT KG	4	4	5	5	6	7	8	9	9	10	10	11	11

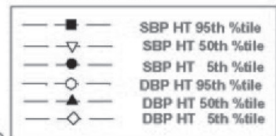
Gambar 2. Persentil tekanan darah bayi laki-laki usia 0-12 bulan



Adapted from The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood

Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2004; 114, 555-576.

Numbers in [ ] are BP (mmHg) at 95%iles for height at 1, 5, 10, 14, and 17 yrs of age



**Gambar 3.** Persentil tekanan darah anak dan remaja menurut usia dan jenis kelamin

## Derajat hipertensi

Tabel 2. Klasifikasi Hipertensi pada Anak Usia 1 tahun atau Lebih dan Usia Remaja

Klasifikasi	Batasan
Tekanan Darah Normal	Sistolik dan diastolik kurang dari persentil ke-90
Prehipertensi	Sistolik atau diastolik lebih besar atau sama dengan presentil ke-90 tetapi lebih kecil dari persentil ke-95
Hipertensi	Sistolik atau diastolik lebih besar atau sama dengan persentil ke-95
Hipertensi tingkat 1	Sistolik dan diastolik antara persentil ke-95 dan 99 ditambah 5 mmHg
Hipertensi tingkat 2	Sistolik atau diastolik di atas persentil ke-99 ditambah 5 mmHg

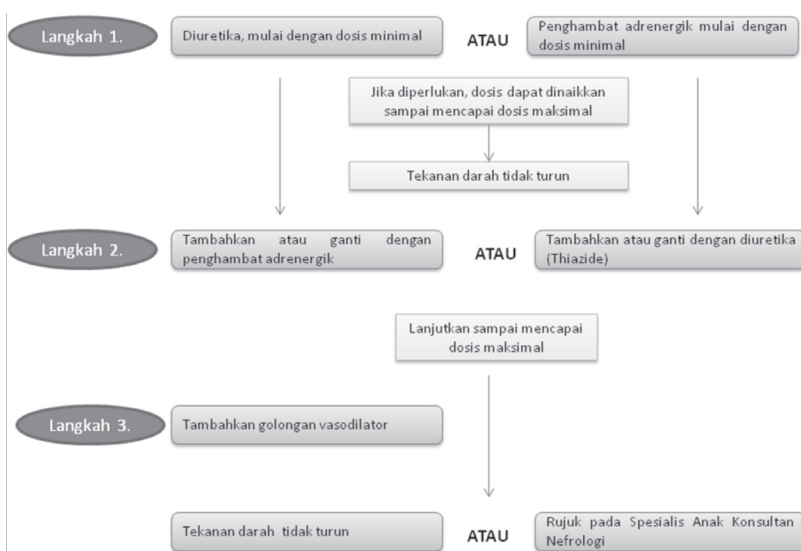
## Tahapan pemeriksaan penunjang pada hipertensi

Tabel 3. Evaluasi yang Harus Dilakukan pada Anak yang Menderita Hipertensi

Tingkat	Evaluasi yang dinilai
I (evaluasi awal)	Darah lengkap, elektrolit serum, asam urat, uji fungsi ginjal, lemak darah, urinalisis, kultur, USG
II (tambahan bila perlu)	Ekokardiografi, sidik nuklir (DMSA, DTPA), USG dopler pada arteri ginjal, T3, T4, TSH serum, katekolamin urin, aldosteron plasma, aktivitas renin plasma, arteriografi ginjal

## Langkah-langkah pengobatan hipertensi

### LANGKAH-LANGKAH PENDEKATAN PENGOBATAN HIPERTENSI



## Dosis obat anti hipertensi oral pada anak

Tabel 4. Obat antihipertensi yang digunakan pada anak dan remaja

Golongan obat	Jenis obat	Dosis dan interval	Efek samping
<i>Angiotensin Converting Enzyme inhibitor (ACEi)</i>	Captopril	Dosis: 0,3 s/d 0,5 mg/kg/kali Maksimum 6 mg/kg/hari	Kontraindikasi pada ibu hamil Pemeriksaan serum kreatinin dan kalium
	Enalapril	Dosis: 0,08 mg/kg/hari sampai 5 mg/hari	Dapat dibuat suspensi Hati hati pemakaian pada penyakit ginjal dengan proteinuria dan diabetes mellitus
	Benazepril	Dosis: 0,2 mg/kg/hari sampai 10 mg/hari Maksimum: 0,6 mg/kg/hari sampai 40 mg/hari	
	Lisinopril	Dosis: 0,07 mg/kg/hari sampai 40 mg/hari	
	Fosinopril	Anak > 50 kg: dosis 5 s/d 10 mg/hari Dosis maksimum: 40 mg/hari	
	Quinapril	Dosis: 5 s/d 10 mg/hari Dosis maksimum: 80 mg/hari	
<i>Angiotensin Receptor Blocker (ARB)</i>	Irbesartan	6 s/d 12 tahun: 75 sampai 150 mg/hari (satu kali sehari) ≥13 tahun: 150 s/d 300 mg/hari Dosis: 0,7 mg/kg/hari sampai 50 mg/hari (satu kali sehari) Dosis maksimum: 1,4 mg/kg/hari sampai 100 mg/hari	Semua ARB dikontra indikasikan pada ibu hamil Pemeriksaan kadar serum kreatinin dan kalium. Losartan dapat dibuat menjadi suspensi FDA membatasi pemakaian losartan hanya untuk anak ≥6 tahun dan kreatinin klirens ≥ 30 mL/min per 1,73 m <sup>2</sup>
	Losartan		
<i>Calcium Channel Blocker</i>	Amlodipine	Anak usia 6 sampai 17 tahun: 2,5 sampai 5 mg satu kali sehari Dosis: 2,5 mg/hari	
	Felodipine	Dosis maksimum: 10 mg/hari	
	Isradipine	Dosis: 0,15 sampai 0,2 mg/kg/hari (dibagi 3 sampai 4 dosis) Dosis maksimum: 0,8 mg/kg/hari sampai 20 mg/hari	
	<i>Extended release</i> Nifedipine	Dosis 0,25 sampai 0,5 mg/kg/hari (satu sampai dua kali sehari) Dosis maksimum: 3 mg/kg/hari sampai 120 mg/hari	Dapat menyebabkan takikardi dan edema

<b>Golongan obat</b>	<b>Jenis obat</b>	<b>Dosis dan interval</b>	<b>Efek samping</b>
Alpha dan Beta Blocker	Labetalol	Dosis: 1 s/d 3 mg/kg/hari	Kontraindikasi pada penderita asma dan gagal jantung
		Dosis maksimum: 10 s/d 12 mg/kg/hari sampai 1200 mg/hari	Tidak digunakan pada pasien diabetes yang insulin dependent
<i>Beta Blocker</i>	Atenolol	Dosis: 0,5 s/d 1 mg/hari (satu sampai dua kali sehari) Dosis maksimum: 2 mg/kg/hari sampai 100 mg/hari	<i>Noncardioselective agents</i> Tidak digunakan pada pasien diabetes mellitus
	Metoprolol	Dosis: 1 s/d 2 mg/kg/hari (dua kali sehari) Dosis maksimum: 6 mg/kg/hari sampai 200 mg/hari	
	Propranolol	Dosis: 1-2 mg/kg/hari (dibagi dua sampai tiga dosis) Dosis maksimum: 4 mg/kg/hari sampai 640 mg/hari	
Central Alpha Blocker	Clonidine	Anak $\geq$ 12 tahun: Dosis: 0,2 mg/hari (dibagi dua dosis) Dosis maksimum: 2,4 mg/hari	Dapat menyebabkan mulut kering atau sedasi Penghentian terapi yang tiba tiba dapat menyebabkan <i>rebound hypertension</i>
Vasodilator	Hydralazine	Dosis: 0,75 mg/kg/hari Dosis maximal: 7,5 mg/kg/hari sampai 200 mg/hari	Sering menyebabkan takikardi dan retensi cairan Dapat menyebabkan <i>lupus like syndrome</i> Kontraindikasi pada efusi pericardium, supraventrikular takikardia, dan tachydysrhythmia
	Minoxidil	Anak < 12 tahun: Dosis: 0,2 mg/kg/hari (dibagi satu sampai 3 dosis) Dosis maksimum: 50 mg/hari	Minoxidil biasanya digunakan pada pasien hipertensi yang resisten terhadap <i>multiple drug</i>

Golongan obat	Jenis obat	Dosis dan interval	Efek samping
Diuretics	Hydrochlorothiazide	Dosis: 1 mg /kg/hari (sekali sehari)	Harus dimonitor kadar elektrolit secara periodic <i>Potassium sparing diuretics</i> dapat menyebabkan hiperkalemia berat terutama bila dikombinasikan dengan ACEi atau ARB
	Furosemide	Dosis: 0,5 mg s/d 2 mg/kg/hari Dosis maksimum: 6 mg/kg/hari	Furosemide berguna sebagai terapi tambahan pada penyakit ginjal
	Spirolactone Triamterene	Dosis: 1 mg/kg/hari (dibagi 1-2 dosis) Dosis: 1 s/d 2 mg/kg/hari Dosis maksimum: 3 s/d 4 mg/hari sampai 300 mg/hari	

**Tabel 5. Obat-obat Antihipertensi untuk penanggulangan Krisis Hipertensi**

Obat	Cara Pemberian	Dosis Awal	Respon Awal	Lamanya Respon	Efek Samping/ Komentar
Diazoksid	Intravena cepat (1-2 menit)	2-5 mg/kg dalam 30 menit respon (-) ulangi	3-5 menit	4-24 jam	Nausea, hiperglikemia, retensi natrium, obat pilihan
Natrium nitroprusida	Pompa infus	50 mg/l dalam larutan D5% (5 mikrogram/ml) 0,5-8 mikrogram/kg/menit atau 0,01-0,16 ml/kg/menit	Segera	Selama infus	Membutuhkan pengawasan terus menerus, resiko keracunan tiosianat
Hidralazin	IV atau IM	0,1-0,2 mg/kg	10-30 menit	2-6 jam	Takikardia, <i>flushing</i> , sakit kepala
Reserpin	IM	0,07 mg/kg, maksimal 2,5 mg	1,5-3 jam	2-12 jam	Hidung tersumbat, respon awal lambat
Alfa metal-dopa	Pompa infus	5-10 mg dalam 50 ml D5% (50 mg/ml diberikan sekitar 30-60 menit) ulangi tiap 6-8 jam	2-6 jam	6-18 jam	Mengantuk, respon awal lambat
Klonidin	IV IM	0,002 mg/kg/kali ulangi tiap 4-6 jam. Dosis bisa ditingkatkan sampai 3x lipat	IV: 5 menit IM: beberapa menit lebih lama	Beberapa jam	Mengantuk, mulut kering, Hipertensi <i>rebound</i>

## - Cara penurunan dosis obat antihipertensi

### ***Stepped-down Therapy***

Penurunan obat antihipertensi secara bertahap, sering memungkinkan pada anak, setelah tekanan darah terkontrol dalam batas normal untuk suatu periode tertentu. Petunjuk untuk langkah penurunan dosis obat antihipertensi pada anak dan remaja seperti terlihat pada tabel berikut.

**Tabel 8. Petunjuk untuk *stepped-down* terapi pada anak atau remaja.**

Bayi	Kenaikan tekanan darah terkontrol untuk 1 bulan. Dosis obat tidak meningkat dan bayi tumbuh terus. Tekanan darah tetap konstan dan terkontrol. Dosis obat diturunkan sekali seminggu dan berangsur-angsur dihentikan
Anak atau remaja	Tekanan darah terkontrol dalam batas normal untuk 6 bulan sampai 1 tahun. Kontrol tekanan darah dengan interval waktu 6-8 minggu. Ubah menjadi monoterapi Setelah terkontrol selama kira-kira 6 minggu, turunkan monoterapi setiap minggu dan bila memungkinkan berangsur-angsur dihentikan. Jelaskan pentingnya arti pengobatan nonfarmakologis untuk pengontrolan tekanan darahnya. Jelaskan pentingnya memonitor tekanan darah secara terus menerus dan bahwa terapi farmakologis dapat dibutuhkan pada setiap waktu.

## Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90



## Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile (Continued)

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

BP, blood pressure

\* The 90th percentile is 1.28 SD, 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

## Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88

## Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile (Continued)

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

BP, blood pressure

\* The 90th percentile is 1.28 SD, 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

# Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah kondisi bayi dengan kadar glukosa darah  $<45$  mg/dL (2,6 mmol/L) baik yang memberikan gejala maupun tidak. Keadaan hipoglikemia dapat sangat berbahaya terutama bila kadar glukosa  $<25$ mg/dL (1,4 mmol/L). Ketika kadar glukosa darah rendah, sel-sel dalam tubuh terutama otak, tidak menerima cukup glukosa dan akibatnya tidak dapat menghasilkan cukup energi untuk metabolisme. Sel-sel otak dan saraf dapat rusak dan menyebabkan palsy serebral, retardasi mental, dan lain-lain.

Penyebab hipoglikemia:

- Peningkatan pemakaian glukosa: hiperinsulin
  - Neonatus dari ibu penderita diabetes
  - Besar masa kehamilan (BMK)
  - Neonatus yang menderita eritroblastosis fetalis (isoimunisasi Rh-berat)
  - Neonatus dengan sindrom Beckwith-Wiedemann (makrosomia, mikrosefali ringan, omfalokel, makroglosia, hipoglikemia, dan viseromegali).
  - Neonatus dengan nesidioblastosis atau adenoma pankreatik.
  - Malposisi kateter arteri umbilikal
  - Ibu yang mendapat terapi tokolitik seperti terbutalin ( $\beta$ -simpatomimetik); klorpropamid; thiazid (diuretik)
  - Setelah (pasca) transfusi tukar
  
- Penurunan produksi/simpanan glukosa
  - Prematur
  - IUGR (*intrauterine growth restriction*)
  - Asupan kalori yang tidak adekuat
  - Penundaan pemberian asupan (susu/minum)
  
- Peningkatan pemakaian glukosa dan atau penurunan produksi glukosa
  - Stres perinatal
    - Sepsis
    - Syok
    - Asfiksia
    - Hipotermi
    - *Respiratory distress*
    - Pasca resusitasi

- Transfusi tukar
- Defek metabolisme karbohidrat
  - Penyakit penyimpanan glikogen
  - Intoleransi fruktosa
  - Galaktosemia
- Defisiensi endokrin
  - Insufisiensi adrenal
  - Defisiensi hipotalamus
  - Hipopituitarisme kongenital
  - Defisiensi glukagon
  - Defisiensi epinefrin
- Defek metabolisme asam amino
  - *Maple syrup urine disease*
  - Asidemia propionat
  - Asidemia metilmalonat
  - Tirosinemia
  - Asidemia glutarat tipe II
  - *Ethylmalonic adipic aciduria*
- Polisitemia
- Ibu mendapat terapi  $\beta$ -blockers (labetalol atau propanolol) atau steroid

## Diagnosis

### Anamnesis

- Tremor, *jitteriness* (gerakan tidak beraturan), atau iritabilitas
- Kejang, koma
- Letargi, apatis
- Sulit menyusui, muntah sehingga asupan kurang
- Apneu
- Menangis melengking (*high pitched cry*) atau lemah
- Sianosis
- Beberapa bayi tidak memberikan gejala

### Pemeriksaan fisis

- Berat lahir  $\geq 4000$  gram
- Beberapa saat sesudah lahir menunjukkan gejala sakit seperti lemas atau letargi, kejang, atau gangguan napas

### Pemeriksaan penunjang

- Pemeriksaan kadar glukosa darah, baik menggunakan strip reagen (*glucose sticks*) (hasilnya 15% lebih rendah dari kadar dalam plasma), maupun melalui laboratorium (darah vena)

- Pemeriksaan urin rutin, khususnya reduksi urin pada waktu yang sama dengan pengambilan sampel gula darah
- Kadar elektrolit darah jika fasilitas tersedia.
- Apabila ditemukan hipoglikemi yang refrakter atau berat atau jika telah diberikan infus glukosa >1 minggu, perlu dicari penyebab hipoglikemia dengan memeriksa (jika tersedia fasilitas) insulin, *growth hormone*, kortisol, ACTH (*adrenocorticotrophic hormone*), tiroksin, TSH (*thyroid-stimulating hormone*), glukagon, asam amino plasma, atau keton urin

### Tata laksana

- Periksa kadar glukosa darah dalam usia 1-2 jam untuk bayi yang mempunyai faktor risiko hipoglikemia dan pemberian minum diberikan setiap 2-3 jam.
- Pemberian ASI. Apabila bayi dengan ASI memiliki kadar glukosa rendah tetapi kadar benda keton tinggi, sebaiknya dapat dikombinasi dengan susu formula.
- Tata laksana hipoglikemia dapat diberikan sesuai dengan algoritma berikut:
  - \* Hitung *Glucose Infusion Rate (GIR)*:  
6-8 mg/kgBB/menit untuk mencapai gula darah maksimal, dapat dinaikkan 2 mg/kgBB/menit sampai maksimal 10-12 mg/kgBB/menit
  - \* Bila dibutuhkan >12 mg/kgBB/menit, pertimbangkan obat-obatan: glukagon, kortikosteroid, diazoxide dan konsultasi ke bg endokrin anak.
  - \*\* Bila ditemukan hasil GD 36 – < 47 mg/dL 2 kali berturut – turut
    - berikan infus Dekstrosa 10%, sebagai tambahan asupan per oral
  - \*\*\* Bila 2 x pemeriksaan berturut – turut GD >47 mg/dL setelah 24 jam terapi infus glukosa
    - infus dapat diturunkan bertahap 2 mg/kg/menit setiap 6 jam
    - Periksa GD setiap 6 jam
    - Asupan per oral ditingkatkan

### Terapi darurat

- Pemberian segera dengan bolus 200 mg/kg dengan dekstrosa 10% = 2 cc/kg dan diberikan melalui IV selama 5 menit dan diulang sesuai keperluan.

### Terapi lanjutan

- Infus glukosa 6-8 mg/kg/menit.
- Kecepatan Infus Glukosa (GIR) dihitung menurut formula berikut:

$$\text{GIR (mg/kg/min)} = \frac{\text{Kecepatan cairan (ml/kg/hari)} \times \text{konsentrasi Dextrose (\%)}}{6 \times \text{BB}}$$

- Periksa ulang kadar glukosa setelah 20-30 menit dan setiap jam sampai stabil.
- Ketika pemberian minum telah dapat ditoleransi dan nilai pemantauan glukosa *bed side* sudah normal maka infus dapat diturunkan secara bertahap. Tindakan ini mungkin memerlukan waktu 24-48 jam atau lebih untuk menghindari kambuhnya hipoglikemia.

## Pemantauan

- Pada umumnya hipoglikemia akan pulih dalam 2-3 hari. Apabila hipoglikemia >7 hari, maka perlu dikonsultasikan ke sub bagian endokrin anak.
- Bila ibu menderita DM, perlu skrining atau uji tapis DM untuk bayinya
- Bila bayi menderita DM (*juvenile diabetes mellitus*) kelola DMnya atau konsultasikan ke subbagian endokrin anak.
- Memantau kadar glukosa darah terutama dalam 48 jam pertama.
- Semua neonatus berisiko tinggi (spt ibu DM, BBLR) harus ditapis:
  - Pada saat lahir
  - 30 menit setelah lahir
  - Kemudian setiap 2-4 jam selama 48 jam atau sampai pemberian minum berjalan baik dan kadar glukosa normal tercapai

## Pencegahan hipoglikemia

- Menghindari faktor risiko yang dapat dicegah (misalnya hipotermia).
- Pemberian nutrisi secara enteral merupakan tindakan preventif tunggal paling penting.
- Jika bayi tidak mungkin menyusu, mulailah pemberian minum dengan menggunakan sonde dalam waktu 1-3 jam setelah lahir.
- Neonatus yang berisiko tinggi harus dipantau nilai glukosanya sampai asupannya penuh dan tiga kali pengukuran normal (sebelum pemberian minum gula darah >45 mg/dL).
- Jika ini gagal, terapi IV dengan glukosa 10% harus dimulai dan kadar glukosa dipantau.

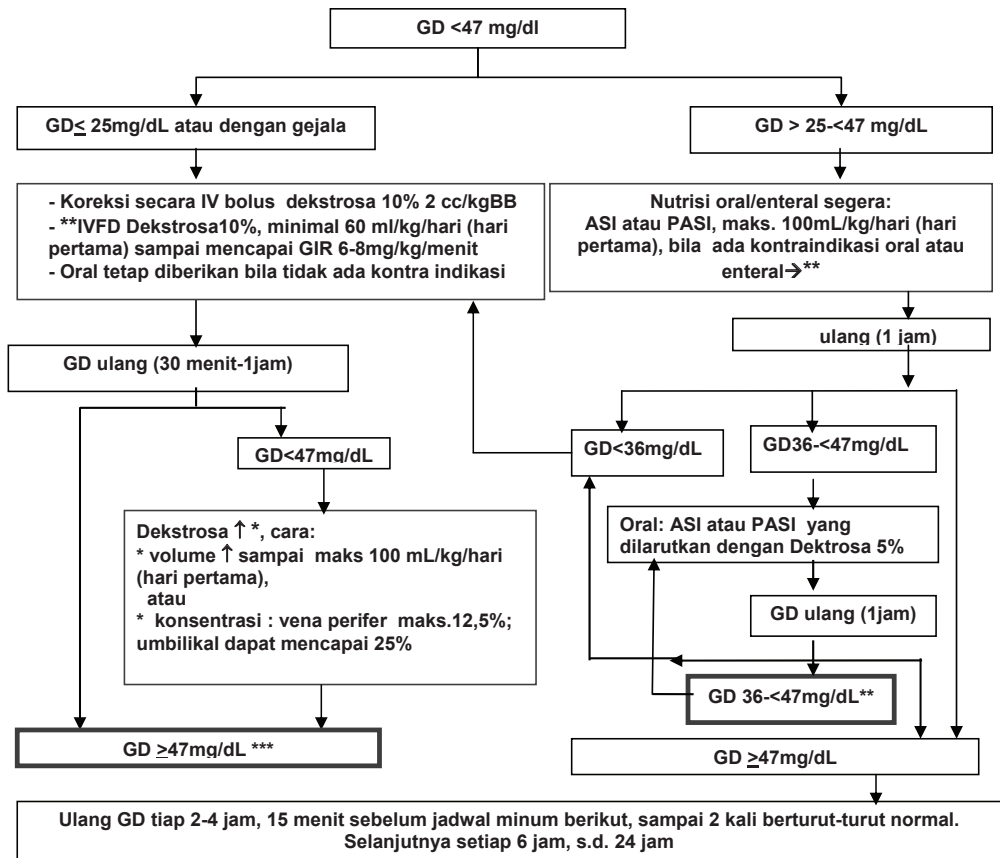
## Hipoglikemia refraktori

Kebutuhan glukosa >12 mg/kg/menit menunjukkan adanya hiperinsulinisme. Keadaan ini dapat diperbaiki dengan:

- Hidrokortison: 5 mg/kg IV atau IM setiap 12 jam
- Glukagon 200 µg IV (segera atau infus berkesinambungan 10 µg/kg/jam)
- Diazoxid 10 mg/kg/hari setiap 8 jam menghambat sekresi insulin pankreas

## Kepustakaan

1. Wilker RE. Hypoglycemia and Hyperglycemia. Dalam: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, penyunting. Manual of Neonatal Care. Edisi keenam. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.540-6.
2. Departemen Kesehatan. Asuhan Neonatus Esensial Pelatihan Berbasis Kompetensi Untuk Dokter : Hipoglikemia pada Neonatus. 2006.
3. Lissauer T, Fanaroff AA. Neonatology at a Glance. Massachusetts : Blackwell Publishing Ltd; 2006.





# Hipotiroid Kongenital

Hipotiroid kongenital yang dimaksud dalam SPM ini adalah hipotiroid kongenital sporadis. Angka kejadian di berbagai negara bervariasi dengan kisaran antara 1 per 3000-4000 kelahiran hidup. Sebagian besar penelitian memperlihatkan perbandingan angka kejadian laki-laki dengan perempuan adalah 1:2. Hipotiroid kongenital merupakan salah satu penyebab retardasi mental yang dapat dicegah bila ditemukan dan diobati sebelum usia 1 bulan.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Pada bayi baru lahir sampai usia 8 minggu keluhan tidak spesifik
- Retardasi perkembangan
- Gagal tumbuh atau perawakan pendek
- Letargi, kurang aktif
- Konstipasi
- Malas menetek
- Suara menangis serak
- Pucat
- Bayi dilahirkan di daerah dengan prevalens kretin endemik dan daerah kekurangan yodium
- Biasanya lahir matur atau lebih bulan (*postmature*)
- Riwayat gangguan tiroid dalam keluarga, penyakit ibu saat hamil, obat antitiroid yang sedang diminum, dan terapi sinar

### Pemeriksaan fisis

- Ubun-ubun besar lebar atau terlambat menutup
- *Dull face*
- Lidah besar
- Kulit kering
- Hernia umbilikalis
- *Mottling*, kutis marmorata
- Penurunan aktivitas
- Kuning

- Hipotonia
- Pada saat ditemukan pada umumnya tampak pucat
- Sekilas seperti sindrom Down, tetapi pada sindrom Down bayi lebih aktif.
- Hipotiroid kongenital lebih sering terjadi pada bayi dengan berat badan lahir kurang dari 2000 g atau lebih dari 4000 g
- Sekitar 3-7% bayi hipotiroid kongenital biasanya disertai dengan kelainan bawaan lainnya terutama defek septum atrium dan ventrikel

### Pemeriksaan penunjang

#### Pemeriksaan darah

- Pemeriksaan fungsi tiroid  $T_4$  dan TSH dilakukan untuk memastikan diagnosis; apabila ditemukan kadar  $T_4$  rendah disertai TSH yang meningkat maka diagnosis sudah dapat ditegakkan.
- Pemeriksaan lain yang perlu dilakukan adalah darah perifer lengkap.
- Apabila ibu dicurigai menderita hipotiroid maka bayi perlu diperiksa antibodi antitiroid. Kadar *thyroid binding globulin* (TBG) diperiksa bila ada dugaan defisiensi TBG yaitu bila dengan pengobatan hormon tiroid tidak ada respons.

#### Pemeriksaan radiologis

- *Bone age* terlambat.
- Pemeriksaan skintigrafi kelenjar tiroid/sidik tiroid (menggunakan *technetium-99* atau *iodine-123*) dapat dilakukan untuk menentukan penyebab hipotiroid dan dapat membantu dalam konseling genetik.
- Ultrasonografi dapat dijadikan alternatif sidik tiroid.

### Skринing fungsi tiroid pada bayi baru lahir

Skринing bayi baru lahir melibatkan hal berikut ini:

- Bayi dengan hipotiroid kongenital biasanya diidentifikasi pada 2-3 minggu setelah kelahiran.
- Bayi harus diperiksa dengan hati-hati dan dilakukan skринing ulang untuk mengkonfirmasi diagnosis hipotiroid kongenital.

## Tata laksana

### Medikamentosa

Preparat L-tiroksin diberikan dengan dosis berdasarkan usia (lihat **Tabel I**). Pengobatan diberikan seumur hidup karena tubuh tidak mampu memproduksi kebutuhan tiroid sehingga prinsip terapi adalah *replacement therapy*. Pandangan terkini menganjurkan pemberian dosis awal yang tinggi untuk meningkatkan kadar hormon tiroksin dalam tubuh secepatnya. Dengan meningkatkan kadar tiroksin di dalam tubuh, hormon tersebut

akan membantu proses mielinisasi susunan saraf pusat sehingga perkembangan fungsi otak dapat dibantu. Prinsip ini terutama berlaku pada periode perkembangan otak yang terjadi antara usia 0 sampai 3 tahun.

### **Bedah**

Tidak ada tindakan bedah pada kasus ini. Kesalahan pembedahan pernah dilaporkan akibat pasien disangka menderita penyakit Hirschsprung.

### **Promotif**

Hipotiroid kongenital endemik yang disebabkan defisiensi yodium menampakkan gejala klinis pada bayi baru lahir atau anggota keluarga lainnya dan dapat disertai gangguan neurologis sejak lahir. Hipotiroid kongenital sporadis pada bayi baru lahir sering tidak menampakkan gejala, oleh sebab itu skrining hipotiroid kongenital diberlakukan di beberapa negara untuk mencegah retardasi mental dan fisik.

### **Suportif**

Selain pengobatan hormonal diperlukan beberapa pengobatan suportif lainnya. Anemia berat diobati sesuai dengan protokol anemia berat. Rehabilitasi atau fisioterapi diperlukan untuk mengatasi retardasi perkembangan motorik yang sudah terjadi. Penilaian IQ dilakukan menjelang usia sekolah untuk mengetahui jenis sekolah yang dapat diikuti (sekolah biasa atau luar biasa). Selain rujukan kepada spesialis rehabilitasi medis, maka rujukan untuk mengetahui ada tidaknya gangguan pendengaran perlu dilakukan. Kasus yang sejak awal meragukan sebaiknya dirujuk kepada ahli endokrinologi anak terdekat.

### **Pemantauan**

#### **Terapi**

Dengan adanya kecenderungan untuk memberikan dosis tiroksin yang tinggi pada awal diagnosis, maka kemungkinan terjadinya hipertiroid perlu diwaspadai. Pemeriksaan fungsi tiroid secara berkala (setiap bulan apabila ada perubahan dosis terapi) akan membantu pemantauan efek samping ini. Efek samping yang perlu diperhatikan adalah hiperaktif, kecemasan, takikardia, palpitasi, tremor, demam, berat badan menurun.

Apabila fase perkembangan kritis otak sudah dilalui, pemantauan dapat dilakukan 3 bulan sekali dengan memperhatikan pertumbuhan linier, berat badan, perkembangan motorik dan bahasa, serta kemampuan akademis untuk yang sudah bersekolah. Apabila terjadi regresi atau stagnasi perkembangan, kepatuhan pengobatan perlu diselidiki.

#### **Tumbuh Kembang**

Hipotiroid kongenital sangat mengganggu tumbuh kembang anak apabila tidak terdiagnosis secara dini ataupun bila pengobatan tidak dilakukan dengan benar. Apabila

hipotiroid diobati dini dengan dosis adekuat, pertumbuhan linier pada sebagian besar kasus mengalami kejar tumbuh yang optimal sehingga mencapai tinggi badan normal. Pengobatan yang dilakukan setelah usia 3 bulan akan mengakibatkan taraf IQ subnormal atau lebih rendah.

## Kepustakaan

1. Brown RS. The thyroid. Dalam: Brook CGD, Clayton PE, Brown RS, penyunting. *Brook's clinical pediatric endocrinology*. Edisi ke-6. UK:Wiley-Blackwell;2009. h.250-82.
2. Fisher DA, Grueters A. Disorders of the thyroid in the newborn and infant. Dalam: Sperling MA, penyunting. *Pediatric endocrinology*. Edisi ke-3. Philadelphia: Saunders-Elsevier;2008. h.198-226.
3. Larsen PR, Davies TF, Terry FD. Hypothyroidism and thyroiditis. Dalam: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, penyunting. *Williams textbook of endocrinology*. Edisi ke-10. Philadelphia: Saunders;2003. h.423-49.
4. Van der sluijs L, Kempers MJE, Last BF, Vulsma T, Grootenhuis MA. Quality of life, developmental milestones, and self-esteem of young adults with congenital hypothyroidism diagnosed by neonatal screening. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:2654-61.
5. LaFranchi S. Disorders of the thyroid gland. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. *Nelson: textbook of pediatrics*. Edisi ke-18. Philadelphia: Saunders;2007. h.2319-25.
6. World Health Organization, International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Edisi ke-2. World Health Organization;2001.
7. Larsen PR, Davies TF, Schlumberger MJ, Hay ID. Thyroid physiology and diagnostic evaluation of patients with thyroid disorders. Dalam: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, penyunting. *Williams textbook of endocrinology*. Edisi ke-10. Philadelphia: Saunders;2003. h.331-65.
8. Cao XY, Jiang XM, Dou ZH, Rakeman MA, Zhang ML, O'Donnel K, dkk. Timing of vulnerability of the brain to iodine deficiency in endemic cretinism. *N Engl J Med*. 1994;33(26):1739-44.
9. Postellon DC, Bourgeois MJ. Congenital hypothyroidism. [diunduh tanggal 16 Juni 2009]. Diakses dari: [http://www.emedicine.medscape.com/congenital\\_hypothyroid](http://www.emedicine.medscape.com/congenital_hypothyroid)
10. Huether SE, Piano MR. Mechanism of hormonal regulation. Dalam: McCance KL, Huether SE, penyunting. *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*. Edisi ke-3. St. Louis, Missouri: Mosby;1998. h.651-3.

**Tabel 1. Dosis L-tiroksin pada hipotiroid kongenital**

Usia	Dosis (mikrogram/kg/hari)
0 – 3 bulan	10 – 15
3 – 6 bulan	8 – 10
6 – 12 bulan	6 – 8
1 – 5 tahun	4 – 6
6 – 12 tahun	3 – 5
>12 tahun	2 - 4

# Infant Feeding Practice

Pemberian makan yang baik sangat penting untuk tumbuh kembang, terutama pada masa bayi dan balita. Asupan nutrisi yang kurang meningkatkan risiko timbulnya penyakit dan secara langsung maupun tidak langsung mengakibatkan kematian 9,5 juta anak balita pada tahun 2006. Pemberian makan yang tidak tepat juga dapat menyebabkan timbulnya obesitas pada anak-anak yang kini makin banyak dijumpai.

Pada tahun 2002, *World Health Organization (WHO)* dan *UNICEF* mengadaptasi *Global Strategy for infant and young child feeding*. Berdasarkan rekomendasi WHO dan UNICEF tersebut, prinsip pemberian makan pada bayi dan balita meliputi:

- Air Susu Ibu (ASI) eksklusif selama 6 bulan (180 hari)
- Pemberian makanan pendamping ASI (MP-ASI) yang aman dan mengandung cukup zat gizi sejak bayi berusia 6 bulan sambil melanjutkan menyusui sampai anak berusia 2 tahun atau lebih.

## ASI Eksklusif

Pemberian ASI eksklusif berarti bayi hanya menerima ASI dari ibu kandung atau ibu susunya dan tidak diberi makanan cair maupun padat lainnya, termasuk air, kecuali cairan rehidrasi oral atau obat-obatan/vitamin/suplemen mineral.

ASI mengandung seluruh zat gizi yang dibutuhkan oleh bayi pada 6 bulan pertama kehidupannya, meliputi lemak, karbohidrat, protein, vitamin, mineral, dan cairan. ASI mudah dicerna dan dimanfaatkan secara efisien oleh tubuh bayi. ASI juga mengandung faktor bioaktif yang dapat meningkatkan sistem kekebalan tubuh, mencegah infeksi, dan faktor-faktor lain yang membantu pencernaan dan penyerapan zat gizi.

Kolostrum adalah ASI yang dikeluarkan pada 2-3 hari pertama setelah melahirkan. Kolostrum diproduksi dalam jumlah sedikit (sekitar 40-50 ml) pada hari pertama, tetapi sejumlah inilah yang dibutuhkan oleh bayi pada masa tersebut. Kolostrum banyak mengandung sel darah putih dan antibodi, terutama sIgA, dan mengandung protein, mineral, dan vitamin larut lemak (A, E, dan K) dalam persentase lebih besar. Kolostrum menyediakan perlindungan yang penting pada saat bayi pertama kali terpapar dengan mikroorganisme dari lingkungan sehingga pemberiannya sangat penting bagi bayi.

ASI mulai diproduksi dalam jumlah yang lebih banyak antara hari ke-2-4 setelah melahirkan, menimbulkan rasa penuh pada payudara ibu. Pada hari ke-3, seorang bayi

umumnya menerima 300-400 ml per 24 jam, dan pada hari ke-5-8 sebanyak 500-800 ml. Pada hari ke-7-14, ASI disebut ASI transisional dan setelah 2 minggu disebut ASI matur.

### **Susu Formula Bayi**

Susu formula bayi (*infant formula*) adalah pengganti ASI yang dibuat secara khusus untuk memenuhi kebutuhan zat gizi bayi pada bulan-bulan pertama kehidupan sampai tiba waktunya mengenalkan MP-ASI.

Alasan yang dapat dibenarkan untuk menggunakan susu formula yaitu:

- Faktor bayi
  - Bayi yang tidak boleh mendapatkan ASI atau susu jenis lain, kecuali susu formula khusus, seperti bayi dengan galaktosemia klasik, MSUD
  - Bayi yang tetap membutuhkan ASI sebagai pilihan utama tetapi membutuhkan tambahan makanan selain ASI untuk jangka waktu tertentu, seperti bayi dengan berat lahir sangat rendah (<1500g), bayi prematur, bayi dengan risiko hipoglikemia akibat kegagalan adaptasi metabolik atau peningkatan kebutuhan glukosa (misal bayi prematur, kecil untuk masa kehamilan atau bayi yang mengalami hipoksia intrapartum signifikan, bayi-bayi yang sakit dan bayi yang ibunya adalah penderita diabetes bila gagal merespon terhadap pemberian ASI yang optimal)
- Faktor ibu
  - Keadaan yang menghalangi pemberian ASI secara permanen adalah Infeksi HIV, terutama jika pemberian susu formula bayi memungkinkan, dapat diteruskan, dan aman.
  - Keadaan yang menghalangi pemberian ASI sementara:
    - Ibu sedang sakit berat sehingga tidak mampu merawat bayinya, misal sepsis
    - Virus Herpes Simpleks tipe 1: kontak langsung antara lesi pada payudara ibu dan mulut bayi harus dihindari hingga lesi aktif telah menghilang
    - Penggunaan obat-obatan oleh ibu, misal (1) obat psikoterapi sedatif, obat antiepilepsi, opioid dan kombinasinya dapat menimbulkan depresi pernapasan dan penurunan kesadaran sehingga sebaiknya dihindari bila terdapat pilihan yang lebih aman, (2) iodine-131 radioaktif sebaiknya dihindari bila terdapat pilihan yang lebih aman, ibu boleh menyusui kembali dua bulan setelah mendapatkan obat ini, (3) penggunaan iodine topikal atau *iodophore* (misal povidone-iodine), terutama pada luka terbuka dan mukosa dapat menyebabkan supresi tiroid dan abnormalitas elektrolit pada bayi yang menyusui, (4) kemoterapi sitotoksik.

### **Komposisi susu formula bayi**

Komposisi susu formula harus sesuai dengan *Codex Standard for Infant Formula and Formulas for Special Medical Purposes for Infant*. Standar ini mengatur batas atas dan batas bawah kandungan zat gizi yang penting serta mengharuskan produsen untuk

mencantumkan kandungan susu formula pada kemasan. Standar kandungan zat gizi susu formula adalah sebagai berikut:

- Densitas kalori: susu formula standar mengandung 20 kalori/oz (0,67 kalori/ml)
- Kandungan protein: rasio *whey* dibandingkan kasein bervariasi, sebagian besar 60:40 mendekati ASI
- Lemak: sebagian besar susu formula mengandung 4,4-6 g/100 kkal dan memasok sekitar 50% kalori
- Karbohidrat: laktosa, efek menguntungkan dari absorpsi mineral (kalsium, seng, magnesium) dan flora normal usus besar.
- Mikronutrien: kandungan vitamin dan mineral disesuaikan dengan ASI karena kandungan pada susu sapi lebih tinggi daripada ASI

Perbandingan komposisi susu formula dengan ASI dan susu sapi dapat dilihat pada tabel 1.<sup>3</sup>

### **Macam-macam susu formula bayi**

Susu formula bayi terdiri dari *starting up formula* (usia 0-6 bulan) dan *follow up formula* (usia 6-36 bulan). Selain itu terdapat pula susu formula khusus yang ditujukan untuk bayi-bayi dengan penyakit tertentu, yaitu:

- Formula bayi prematur
  - Fortifikasi ASI/ *human milk fortifier* (HMF)
  - Susu formula untuk bayi prematur
  - Susu formula bayi prematur pascaperawatan (*premature – after discharge formula*)
- Formula untuk alergi susu sapi
  - *Extensively hydrolyzed formulas*
  - Formula berbahan dasar asam amino
- Formula untuk kelainan metabolik bawaan, misalnya formula bebas fenilalanin (PKU), formula bebas asam amino rantai cabang (MSUD, MMA), dll

### **Formula untuk penyakit gastrointestinal**

- *Thickened formula*: untuk regurgitasi
- Formula bebas laktosa: intoleransi laktosa

### **Petunjuk pemilihan susu formula**

Pemilihan jenis susu formula mana yang hendak dipakai berdasarkan beberapa faktor di bawah ini:

- Faktor pasien: usia, diagnosis, masalah nutrisi yang berkaitan, kebutuhan nutrisi, fungsi saluran cerna
- Faktor formula: osmolalitas (isotonik 150-250 mOsm), *renal solute load*, densitas kalori dan kekentalan, komposisi zat gizi, tipe dan jumlah karbohidrat, lemak, dan protein, ketersediaan produk dan harga

## Penyiapan dan penyimpanan susu formula

Susu formula bubuk tidak steril dan dapat mengandung bakteri yang bisa menyebabkan penyakit serius pada bayi. Dengan penyiapan dan penyimpanan susu formula bubuk yang baik, risiko terkontaminasi dapat dikurangi.

Langkah persiapan susu formula bubuk adalah sebagai berikut:

- Bersihkan dan desinfeksi seluruh permukaan meja yang akan digunakan untuk mempersiapkan susu formula
- Cuci tangan dengan air bersih dan sabun, dan keringkan dengan kain lap yang bersih atau sekali pakai
- Rebus air bersih sampai air mendidih
- Baca petunjuk pada kemasan untuk mengetahui berapa banyak air dan susu bubuk yang perlu dicampurkan. Tuang air bersuhu 70° (air mendidih yang dibiarkan kurang lebih 15-30 menit akan bersuhu 70°) dalam jumlah yang tepat sesuai instruksi ke dalam botol yang bersih dan telah disterilasi (direbus).
- Tuangkan susu formula bubuk sesuai jumlah yang diinstruksikan pada kemasan
- Campur hingga merata dengan cara mengocok botol
- Segera dinginkan dengan mengalirkan air kran ke sisi luar botol atau diletakkan pada tempat bersuhu dingin atau direndam dalam air dingin. Pastikan air tersebut tidak mengontaminasi isi botol.
- Periksa suhu susu formula yang telah dicampur dengan cara meneteskan sedikit susu formula tersebut ke pergelangan tangan bagian dalam. Pastikan susu terasa hangat suam-suam kuku. Bila masih panas, dinginkan lagi.
- Berikan susu formula pada bayi
- Buang semua susu formula yang tidak habis lebih dari 2 jam setelah dibuat.<sup>7</sup>

Bahaya susu formula bayi meliputi:

- Pencampuran susu formula yang tidak tepat
  - Susu formula harus dicampur sesuai petunjuk. Beberapa orang tua membuat kesalahan dalam mencampur karena salah membaca atau tidak mengerti bahasa petunjuk
  - Beberapa orang tua menambahkan air secara berlebihan pada susu formula bubuk, yang dapat menimbulkan malnutrisi, atau kurang menambahkan air pada susu formula cair terkonsentrasi yang dapat menyebabkan dehidrasi atau masalah ginjal.
- Kontaminasi  
Produsen susu formula mengklaim bahwa mereka memiliki pengawasan kualitas dan keamanan produk yang paling ketat di industri makanan, tetapi beberapa tahun yang lalu pernah ditemukan beberapa kasus wabah dan kematian (umumnya bayi-bayi prematur atau mereka dengan gangguan kekebalan tubuh) yang disebabkan bakteri *E. sakazakii* yang berasal dari susu formula bubuk.



- Penyakit

Berdasarkan data statistik, bayi yang diberi susu formula lebih mudah terkena *common cold*, infeksi telinga, alergi susu sapi, diare, infeksi saluran kemih, dan meningitis bakterial.

## MP-ASI

Pemberian MP-ASI diartikan sebagai proses yang dimulai ketika ASI tidak lagi mencukupi kebutuhan zat gizi bayi sehingga diperlukan makanan dan cairan tambahan selain ASI. Pemberian MP-ASI terutama ditujukan kepada bayi dan anak berusia 6-23 bulan, meskipun ASI dapat diteruskan di atas usia 2 tahun.

Pada usia sekitar 6 bulan, sebagian besar bayi telah siap menerima makanan selain ASI. Selama periode pemberian MP-ASI, anak-anak memiliki risiko tinggi mengalami gizi kurang/buruk. Kualitas MP-ASI seringkali kurang memadai, diberikan terlalu dini atau terlambat, terlalu sedikit atau kurang serta sering mempunyai nilai gizi yang rendah dengan dominan karbohidrat (*bulky*). MP-ASI buatan sendiri seringkali kurang mengandung zat gizi tertentu seperti zat besi, seng maupun vitamin B6. MP-ASI buatan pabrik dibuat mengikuti *Codex Alimentarius* atau di Indonesia sesuai Standar Nasional Indonesia (SNI) sehingga dapat memenuhi kebutuhan zat gizi bayi. Pengaturan pemberian ASI dan MP-ASI sangat diperlukan supaya menyusui tetap berkesinambungan karena peningkatan frekuensi dan jumlah MP-ASI dapat mengakibatkan berkurangnya asupan energi maupun zat gizi dari ASI/susu formula yang berakibat pada penurunan intake energi total. Pada tabel 2 dapat dilihat panduan pemberian MP-ASI. <sup>1,8</sup>

## Kepustakaan

1. WHO. Infant and young child feeding: model chapter for textbooks for medical students and allied health professionals. France:World Health Organization. 2009.
2. WHO/UNICEF. Global strategy for infant and young child feeding. Geneva,World Health Organisation. 2003.
3. CODEX STAN 72-1981. Standard for infant formula and formulas for special medical purposes intended for infants. 2007.
4. WHO/UNICEF. Acceptable medical reasons for use of breast milk substitutes. World Health Organization. 2009.
5. Committee on Nutrition, Clement DH, Forbes GB, Fraser D, Hansen AE, Lowe CU, May CD, Smith CA, Smith NJ, Fomon SJ. COMMITTEE ON NUTRITION: Composition of Milks. *Pediatrics* 1960;26: 1039-49.
6. Barnes LA, Mauer AM, Holliday MA, Anderson AS, Dallman PR, Forbes GB, et al. Commentary on Breast-Feeding and Infant Formulas, Including Proposed Standards for Formulas. *Pediatrics* 1976;57: 278-285
7. FAO/WHO. How to prepare formula for bottle feeding at home. 2006
8. WHO. Feeding the non-breastfed child 6-24 months of age. World Health Organization. 2004.

**Tabel 1. Perbandingan komposisi ASI, susu formula standar, dan susu sapi<sup>5,6</sup>**

Zat gizi (unit)	Batas minimal yang direkomendasikan	ASI matur	Susu formula standar	Susu sapi (rata-rata)
Protein (g)	1,8	1,3 – 1,6	2,3	5,1
Lemak (g)	3,3	5	5,3	5,7
Karbohidrat (g)		10,3	10,6	7,3
Asam linoleat (mg)	300	560	2300	125
Vitamin A (IU)	250	250	300	216
Vitamin D (IU)	40	3	63	3
Vitamin E (IU)	0,3 FT 0,7 LBW 1 g linoleat	0,3	2	0,1
Vitamin K (µg)	4	2	9	5
Vitamin C (µg)	8	7,8	8,1	2,3
Tiamin (µg)	40	25	80	59
Riboflavin (µg)	60	60	100	252
Niasin (µg)	250	250	1200	131
Vitamin B6 (µg)	15 µg/g protein	15	63	66
Asam folat (µg)	4	4	10	8
Asam pantotenat (µg)	300	300	450	489
Vitamin B12 (µg)				
Biotin (µg)	0,15	0,15	0,25	0,56
Inositol (µg)	1,5	1,5	2,5	3,1
Choline (µg)	4	4	5,5	20
Kalsium (µg)	7	7	10	23
Fosfor (µg)	5	5	75	186
Magnesium (µg)	25	25	65	145
Besi (µg)	6	6	8	20
	1	1	1,5 dalam formula terfortifikasi	0,08
Iodium (µg)	5	4-9	10	7
Tembaga (µg)	60	25-60	80	20
Seng (µg)	0,5	0,1-0,5	0,65	0,6
Manganese (µg)	5	1,5	5-160	3
Natrium (meq)	0,9	1	1,7	3,3
Kalium (meq)	2,1	2,1	2,7	6
Klorida (meq)	1,6	1,6	2,3	4,6
Osmolalitas (mosm)		11,3	16-18,4	40

**Tabel 2. Panduan praktis mengenai kualitas, frekuensi, dan jumlah makanan yang dianjurkan untuk bayi dan anak berusia 6-23 bulan yang diberi ASI *on demand*<sup>1</sup>**

Usia (bulan)	Energi yang dibutuhkan sebagai tambahan ASI	Tekstur	Frekuensi	Jumlah rata-rata makanan yang biasanya dimakan per kali
6-8	200 kkal per hari	Mulai dengan bubur kental, makanan yang dihaluskan Lanjutkan dengan makanan keluarga yang dihaluskan	2-3 kali perhari Tergantung nafsu makan anak, dapat diberikan 1-2 kali snack	Mulai dengan 2-3 sendok makan per kali makan, tingkatkan bertahap sampai setengah cangkir 250 ml
9-11	300 kkal per hari	Makanan yang dicincang halus atau dihaluskan, dan makanan yang dapat diambil sendiri oleh bayi	3-4 kali per hari Tergantung nafsu makan anak, dapat diberikan 1-2 kali snack	Setengah cangkir atau mangkuk 250 ml
12-23	550 kkal per hari	Makanan keluarga, dicincang atau dihaluskan bila perlu	3-4 kali per hari Tergantung nafsu makan anak, dapat diberikan 1-2 kali snack	Tiga perempat sampai satu cangkir/mangkuk 250 ml

# Infeksi Saluran Kemih

Infeksi saluran kemih (ISK) ialah istilah umum untuk menyatakan adanya pertumbuhan bakteri di dalam saluran kemih, meliputi infeksi di parenkim ginjal sampai infeksi di kandung kemih. Pertumbuhan bakteri yang mencapai  $\geq 100.000$  unit koloni per ml urin segar pancar tengah (*midstream urine*) pagi hari, digunakan sebagai batasan diagnosis ISK.

Infeksi saluran kemih merupakan penyebab demam kedua tersering setelah infeksi akut saluran napas pada anak berusia kurang dari 2 tahun. Pada kelompok ini angka kejadian ISK mencapai 5%. Angka kejadian ISK bervariasi, tergantung umur dan jenis kelamin. Angka kejadian pada neonatus kurang bulan adalah sebesar 3%, sedangkan pada neonatus cukup bulan 1%. Pada anak kurang dari 10 tahun, ISK ditemukan pada 3,5% anak perempuan dan 1,1% anak lelaki. Diagnosis yang cepat dan akurat dapat mencegah penderita ISK dari komplikasi pembentukan parut ginjal dengan segala konsekuensi jangka panjangnya seperti hipertensi dan gagal ginjal kronik.

Gangguan aliran urin yang menyebabkan obstruksi mekanik maupun fungsional, seperti refluks vesiko-ureter, batu saluran kemih, buli-buli neurogenik, sumbatan muara uretra, atau kelainan anatomi saluran kemih lainnya, dapat menjadi faktor predisposisi ISK. Usaha preventif adalah tidak menahan kencing, pemakaian lampin sekali pakai, dan menjaga higiene periuretra dan perineum.

## Diagnosis

### Anamnesis

Gambaran klinis ISK sangat bervariasi dan sering tidak khas, dari asimtomatik sampai gejala sepsis yang berat.

Pada neonatus sampai usia 2 bulan, gejalanya menyerupai gejala sepsis, berupa demam, apatis, berat badan tidak naik, muntah, mencret, anoreksia, problem minum, dan sianosis.

Pada bayi, gejalanya berupa demam, berat badan sukar naik, atau anoreksia.

Pada anak besar, gejalanya lebih khas, seperti sakit waktu miksi, frekuensi miksi meningkat, nyeri perut atau pinggang, mengompol, polakisuria, atau urin yang berbau menyengat.

## **Pemeriksaan fisis**

Gejala dan tanda ISK yang dapat ditemukan berupa demam, nyeri ketok sudut kosto-vertebral, nyeri tekan suprasimfisis, kelainan pada genitalia eksterna seperti fimosis, sinekia vulva, hipospadia, epispadia, dan kelainan pada tulang belakang seperti spina bifida.

## **Pemeriksaan penunjang**

Pada pemeriksaan urinalisis dapat ditemukan proteinuria, leukosituria (leukosit > 5/LPB), hematuria (eritrosit > 5/LPB).

Diagnosis pasti dengan ditemukannya bakteriuria bermakna pada kultur urin, yang jumlahnya tergantung dari metode pengambilan sampel urin (lihat Tabel 1).

Pemeriksaan penunjang lain dilakukan untuk mencari faktor risiko seperti disebutkan di atas dengan melakukan pemeriksaan ultrasonografi, foto polos perut, dan bila perlu dilanjutkan dengan mikσιο-sisto-uretrogram dan pielografi intravena. Algoritme penanggulangan dan pencitraan anak dengan ISK dapat dilihat pada lampiran. Pemeriksaan ureum dan kreatinin serum dilakukan untuk menilai fungsi ginjal.

## **Tata laksana**

### **Medikamentosa**

Penyebab tersering ISK ialah *Escherichia coli*. Sebelum ada hasil biakan urin dan uji kepekaan, antibiotik diberikan secara empirik selama 7-10 hari untuk eradikasi infeksi akut. Jenis antibiotik dan dosis dapat dilihat pada lampiran. Anak yang mengalami dehidrasi, muntah, atau tidak dapat minum oral, berusia satu bulan atau kurang, atau dicurigai mengalami urosepsis sebaiknya dirawat di rumah sakit untuk rehidrasi dan terapi antibiotika intravena.

### **Bedah**

Koreksi bedah sesuai dengan kelainan saluran kemih yang ditemukan.

### **Suportif**

Selain pemberian antibiotik, penderita ISK perlu mendapat asupan cairan yang cukup, perawatan higiene daerah perineum dan periuretra, serta pencegahan konstipasi.

### **Pemantauan**

#### **Terapi**

Dalam 2 x 24 jam setelah pengobatan fase akut dimulai, gejala ISK umumnya menghilang. Bila belum menghilang, dipikirkan untuk mengganti antibiotik yang lain.

Pemeriksaan kultur dan uji resistensi urin ulang dilakukan 3 hari setelah pengobatan fase akut dihentikan, dan bila memungkinkan setelah 1 bulan dan setiap 3 bulan. Jika ada ISK berikan antibiotik sesuai hasil uji kepekaan.

Bila ditemukan adanya kelainan anatomik maupun fungsional yang menyebabkan obstruksi, maka pengobatan fase akut dilanjutkan dengan antibiotik profilaksis (lihat Tabel 2). Antibiotik profilaksis juga diberikan pada ISK berulang, ISK pada neonatus, dan pielonefritis akut.

### Tumbuh kembang

ISK simpleks umumnya tidak mengganggu proses tumbuh kembang, sedangkan ISK kompleks bila disertai dengan gagal ginjal kronik akan mempengaruhi proses tumbuh kembang.

## Kepustakaan

1. Rusdidjas, Ramayati R. Infeksi saluran kemih. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede PP, penyunting. Buku ajar nefrologi anak. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2002. h. 142-63.
2. Kher KK, Makker SP. Clinical pediatric nephrology. New York: McGraw-Hills Inc; 1992.
3. American Academy of Pediatrics. Practice parameter: The diagnosis treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. Pediatrics. 1999;103:1-12.

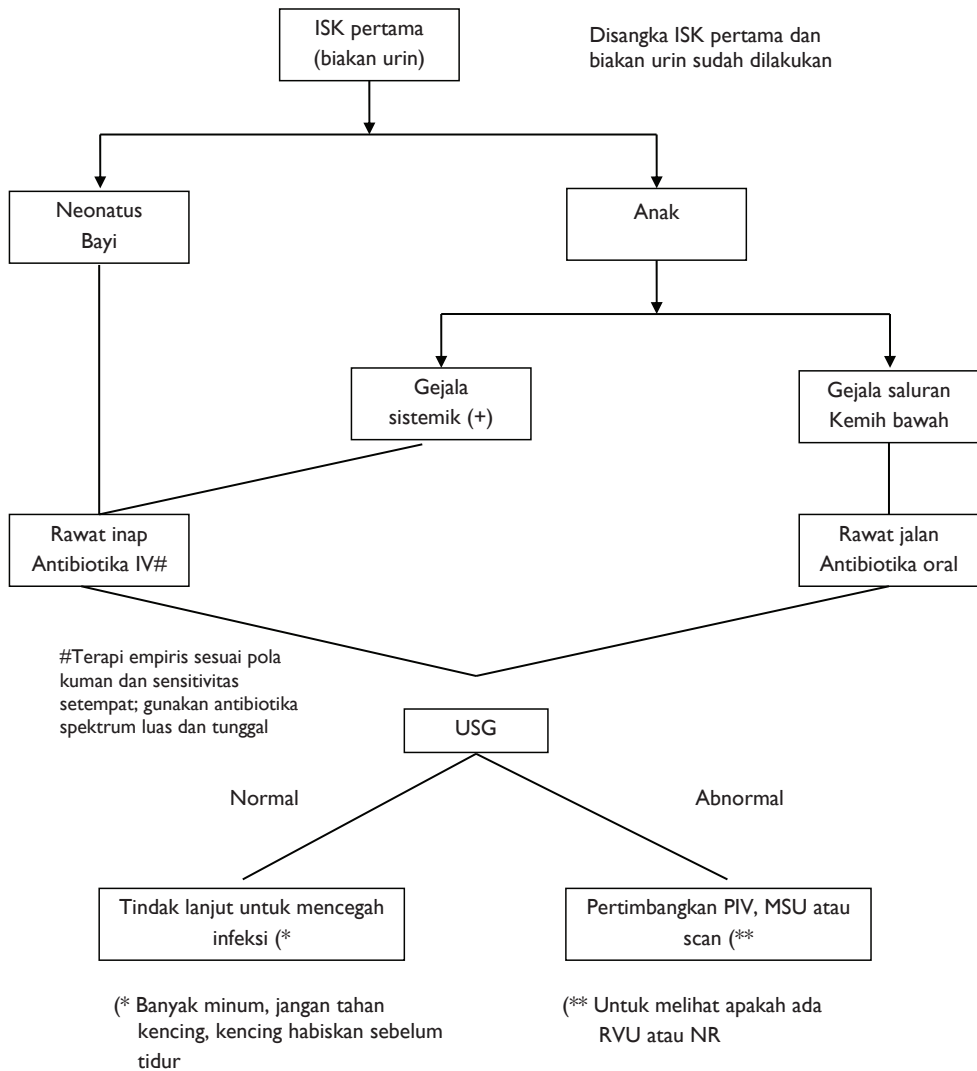
**Tabel 1. Interpretasi hasil biakan urin**

Cara penampungan	Jumlah koloni	Kemungkinan infeksi
Pungsi suprapubik	Bakteri Gram negatif: asal ada kuman Bakteri Gram positif: beberapa ribu	>99%
Kateterisasi kandung kemih	> 10 <sup>5</sup> 10 <sup>4</sup> - 10 <sup>5</sup> 10 <sup>3</sup> - 10 <sup>4</sup>	95% Diperkirakan ISK Diragukan, ulangi
Urin pancar tengah		
Laki-laki	> 10 <sup>4</sup>	Diperkirakan ISK
Perempuan	3 x biakan > 10 <sup>5</sup> 2 x biakan > 10 <sup>5</sup> 1 x biakan > 10 <sup>5</sup> 5 x 10 <sup>4</sup> - 10 <sup>5</sup> 10 <sup>4</sup> - 5 x 10 <sup>4</sup> (Klinis simptomatik) 10 <sup>4</sup> - 5 x 10 <sup>4</sup> (Klinis asimptomatik) < 10 <sup>4</sup>	95% 90% 80% Diragukan, ulangi Diperkirakan ISK, ulangi Tidak ada ISK Tidak ada ISK

**Tabel 2. Dosis antibiotika parenteral (A), oral (B), dan profilaksis (C) untuk pengobatan ISK**

Obat	Dosis mg/kg/hari	Frekuensi/ (umur bayi)
<b>(A) Parenteral</b>		
Ampisilin	100	tiap 12 jam (bayi < 1 minggu) tiap 6-8 jam (bayi > 1minggu)
Sefotaksim	150	dibagi setiap 6-8 jam
Gentamisin	5	tiap 12 jam (bayi <1 minggu) tiap 24 jam (bayi >1 minggu)
Seftriakson	75	sekali sehari
Seftazidim	150	dibagi setiap 6-8 jam
Sefazolin	50	dibagi setiap 8 jam
Tobramisin	5	dibagi setiap 8 jam
Ticarsilin	100	dibagi setiap 6 jam
<b>(B) Oral</b>		
<b>Rawat jalan, antibiotik oral (pengobatan standar)</b>		
Amoksisilin	20-40 mg/kg/hari	q8h
Ampisilin	50-100 mg/kg/hari	q6h
Augmentin	50 mg/kg/hari	q8h
Sefaleksin	50 mg/kg/hari	q6-8h (C) terapi profilaksis
Sefiksिम	4 mg/kg	q12h 1 x malam hari
Nitrofurantoin*	6-7 mg/kg	q6h ..... 1-2 mg/kg
Sulfisoksazole*	120-150	q6-8h ..... 50 mg/kg
Trimetoprim*	6-12 mg/kg	q6h ..... 2 mg/kg
Sulfametoksazole	30-60 mg/kg	q6-8h ..... 10 mg/kg

\* Tidak direkomendasikan untuk neonatus dan penderita dengan insufisiensi ginjal



**Gambar 1.** Algoritme penanggulangan dan pencitraan anak dengan ISK



# Infeksi Virus Dengue

Infeksi virus dengue merupakan suatu penyakit demam akut yang disebabkan oleh virus genus *Flavivirus*, famili *Flaviviridae*, mempunyai 4 jenis serotipe yaitu DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4, melalui perantara nyamuk *Aedes aegypti* atau *Aedes albopictus*. Keempat serotipe dengue terdapat di Indonesia, DEN-3 merupakan serotipe dominan dan banyak berhubungan dengan kasus berat, diikuti serotipe DEN-2.

Pada saat ini jumlah kasus masih tetap tinggi rata-rata 10-25 per 100.000 penduduk, namun angka kematian telah menurun bermakna <2%. Umur terbanyak yang terkena infeksi dengue adalah kelompok umur 4-10 tahun, walaupun makin banyak kelompok umur lebih tua. Spektrum klinis infeksi dengue dapat dibagi menjadi (1) gejala klinis paling ringan tanpa gejala (*silent dengue infection*), (2) demam dengue (DD), (3) demam berdarah dengue (DBD) dan (4) demam berdarah dengue disertai syok (sindrom syok dengue/DSS).

## Diagnosis

### Anamnesis

- Demam merupakan tanda utama, terjadi mendadak tinggi, selama 2-7 hari
- Disertai lesu, tidak mau makan, dan muntah
- Pada anak besar dapat mengeluh nyeri kepala, nyeri otot, dan nyeri perut
- Diare kadang-kadang dapat ditemukan
- Perdarahan paling sering dijumpai adalah perdarahan kulit dan mimisan

### Pemeriksaan fisis

- Gejala klinis DBD diawali demam mendadak tinggi, *facial flush*, muntah, nyeri kepala, nyeri otot dan sendi, nyeri tenggorok dengan faring hiperemis, nyeri di bawah lengkung iga kanan. Gejala penyerta tersebut lebih mencolok pada DD daripada DBD.
- Sedangkan hepatomegali dan kelainan fungsi hati lebih sering ditemukan pada DBD.
- Perbedaan antara DD dan DBD adalah pada DBD terjadi peningkatan permeabilitas kapiler sehingga menyebabkan perembesan plasma, hipovolemia dan syok.
- Perembesan plasma mengakibatkan ekstrasvasasi cairan ke dalam rongga pleura dan rongga peritoneal selama 24-48 jam.

- Fase kritis sekitar hari ke-3 hingga ke-5 perjalanan penyakit. Pada saat ini suhu turun, yang dapat merupakan awal penyembuhan pada infeksi ringan namun pada DBD berat merupakan tanda awal syok.
- Perdarahan dapat berupa petekie, epistaksis, melena, ataupun hematuria.

#### Tanda-tanda syok

- Anak gelisah, sampai terjadi penurunan kesadaran, sianosis
- Nafas cepat, nadi teraba lembut kadang-kadang tidak teraba
- Tekanan darah turun, tekanan nadi <10 mmHg
- Akral dingin, *capillary refill* menurun
- Diuresis menurun sampai anuria

Apabila syok tidak dapat segera diatasi, akan terjadi komplikasi berupa asidosis metabolik dan perdarahan hebat.

### Pemeriksaan penunjang

#### Laboratorium

- Darah perifer, kadar hemoglobin, leukosit & hitung jenis, hematokrit, trombosit. Pada apusan darah perifer juga dapat dinilai limfosit plasma biru, peningkatan 15% menunjang diagnosis DBD
- Uji serologis, uji hemaglutinasi inhibisi dilakukan saat fase akut dan fase konvalesens
  - Infeksi primer, serum akut <1:20, serum konvalesens naik 4x atau lebih namun tidak melebihi 1:1280
  - Infeksi sekunder, serum akut < 1:20, konvalesens 1:2560; atau serum akut 1:20, konvalesens naik 4x atau lebih
  - Persangkaan infeksi sekunder yang baru terjadi (**presumptive secondary infection**): serum akut 1:1280, serum konvalesens dapat lebih besar atau sama
- Pemeriksaan radiologis (urutan pemeriksaan sesuai indikasi klinis)
  - Pemeriksaan foto dada, dilakukan atas indikasi (1) dalam keadaan klinis ragu-ragu, namun perlu diingat bahwa terdapat kelainan radiologis pada perembesan plasma 20-40%, (2) pemantauan klinis, sebagai pedoman pemberian cairan.
  - Kelainan radiologi, dilatasi pembuluh darah paru terutama daerah hilus kanan, hemitoraks kanan lebih radio opak dibandingkan kiri, kubah diafragma kanan lebih tinggi dari pada kanan, dan efusi pleura.
  - USG: efusi pleura, ascites, kelainan (penebalan) dinding vesica felea dan vesica urinaria.

Diagnosis DBD ditegakkan berdasarkan kriteria klinis dan laboratorium (WHO tahun 1997):

#### Kriteria klinis

- Demam tinggi mendadak, tanpa sebab yang jelas, berlangsung terus-menerus selama 2-7 hari.

- Terdapat manifestasi perdarahan, termasuk uji bendung positif, petekie, ekimosis, epistaksis, perdarahan gusi, hematemesis, dan/melena.
- Pembesaran hati.
- Syok, ditandai nadi cepat dan lemah serta penurunan tekanan nadi, hipotensi, kaki dan tangan dingin, kulit lembab dan pasien tampak gelisah.
- Kriteria laboratorium:
  - Trombositopenia (100.000/ $\mu$ l atau kurang).
  - Hemokonsentrasi, dilihat dari peningkatan hematokrit 20% menurut standar umur dan jenis kelamin.
  - Dua kriteria klinis pertama disertai trombositopenia dan hemokonsentrasi, serta dikonfirmasi secara uji serologik hemaglutinasi.

## Tata laksana

Terapi infeksi virus dengue dibagi menjadi 4 bagian, (1) Tersangka DBD, (2) Demam Dengue (DD) (3) DBD derajat I dan II (4) DBD derajat III dan IV (DSS). Lihat Bagan 1, 2, 3, dan 4 dalam lampiran.

### DBD tanpa syok (derajat I dan II)

#### Medikamentosa

- Antipiretik dapat diberikan, dianjurkan pemberian parasetamol bukan aspirin.
- Diusahakan tidak memberikan obat-obat yang tidak diperlukan (misalnya antasid, antiemetik) untuk mengurangi beban detoksifikasi obat dalam hati.
- Kortikosteroid diberikan pada DBD ensefalopati, apabila terdapat perdarahan saluran cerna kortikosteroid tidak diberikan.
- Antibiotik diberikan untuk DBD ensefalopati.

#### Suportif

- Mengatasi kehilangan cairan plasma sebagai akibat peningkatan permeabilitas kapiler dan perdarahan.
- Kunci keberhasilan terletak pada kemampuan untuk mengatasi masa peralihan dari fase demam ke fase syok disebut **time of fever differvesence** dengan baik.
- Cairan intravena diperlukan, apabila (1) anak terus-menerus muntah, tidak mau minum, demam tinggi, dehidrasi yang dapat mempercepat terjadinya syok, (2) nilai hematokrit cenderung meningkat pada pemeriksaan berkala.

### DBD disertai syok (Sindrom Syok Dengue, derajat III dan IV)

- Penggantian volume plasma segera, cairan intravena larutan ringer laktat 10-20 ml/kgbb secara bolus diberikan dalam waktu 30 menit. Apabila syok belum teratasi tetap berikan ringer laktat 20 ml/kgbb ditambah koloid 20-30 ml/kgbb/jam, maksimal 1500 ml/hari.

- Pemberian cairan 10ml/kgbb/jam tetap diberikan 1-4 jam pasca syok. Volume cairan diturunkan menjadi 7ml/kgbb/jam, selanjutnya 5ml, dan 3 ml apabila tanda vital dan diuresis baik.
- Jumlah urin 1 ml/kgbb/jam merupakan indikasi bahwa sirkulasi membaik.
- Pada umumnya cairan tidak perlu diberikan lagi 48 jam setelah syok teratasi.
- Oksigen 2-4 l/menit pada DBD syok.
- Koreksi asidosis metabolik dan elektrolit pada DBD syok.
- Indikasi pemberian darah:

Terdapat perdarahan secara klinis

- Setelah pemberian cairan kristaloid dan koloid, syok menetap, hematokrit turun, diduga telah terjadi perdarahan, berikan darah segar 10 ml/kgbb
- Apabila kadar hematokrit tetap > 40 vol%, maka berikan darah dalam volume kecil
- Plasma segar beku dan suspensi trombosit berguna untuk koreksi gangguan koagulopati atau koagulasi intravaskular desiminata (KID) pada syok berat yang menimbulkan perdarahan masif.
- Pemberian transfusi suspensi trombosit pada KID harus selalu disertai plasma segar (berisi faktor koagulasi yang diperlukan), untuk mencegah perdarahan lebih hebat.

### **DBD ensefalopati**

Pada ensefalopati cenderung terjadi edema otak dan alkalosis, maka bila syok telah teratasi, cairan diganti dengan cairan yang tidak mengandung  $\text{HCO}_3^-$  dan jumlah cairan segera dikurangi. Larutan ringer laktat segera ditukar dengan larutan NaCl (0,9%) : glukosa (5%) = 3:1.

### **Indikasi rawat**

lihat bagan I

### **Pemantauan**

Pemantauan selama perawatan

Tanda klinis, apakah syok telah teratasi dengan baik, adakah pembesaran hati, tanda perdarahan saluran cerna, tanda ensefalopati, harus dimonitor dan dievaluasi untuk menilai hasil pengobatan.

Kadar hemoglobin, hematokrit, dan trombosit tiap 6 jam, minimal tiap 12 jam.

Balans cairan, catat jumlah cairan yang masuk, diuresis ditampung, dan jumlah perdarahan.

Pada DBD syok, lakukan **cross match** darah untuk persiapan transfusi darah apabila diperlukan.

Faktor risiko terjadinya komplikasi:

- Ensefalopati dengue, dapat terjadi pada DBD dengan syok atupun tanpa syok.
- Kelainan ginjal, akibat syok berkepanjangan dapat terjadi gagal ginjal akut.
- Edem paru, seringkali terjadi akibat **overloading** cairan.

Kriteria memulangkan pasien

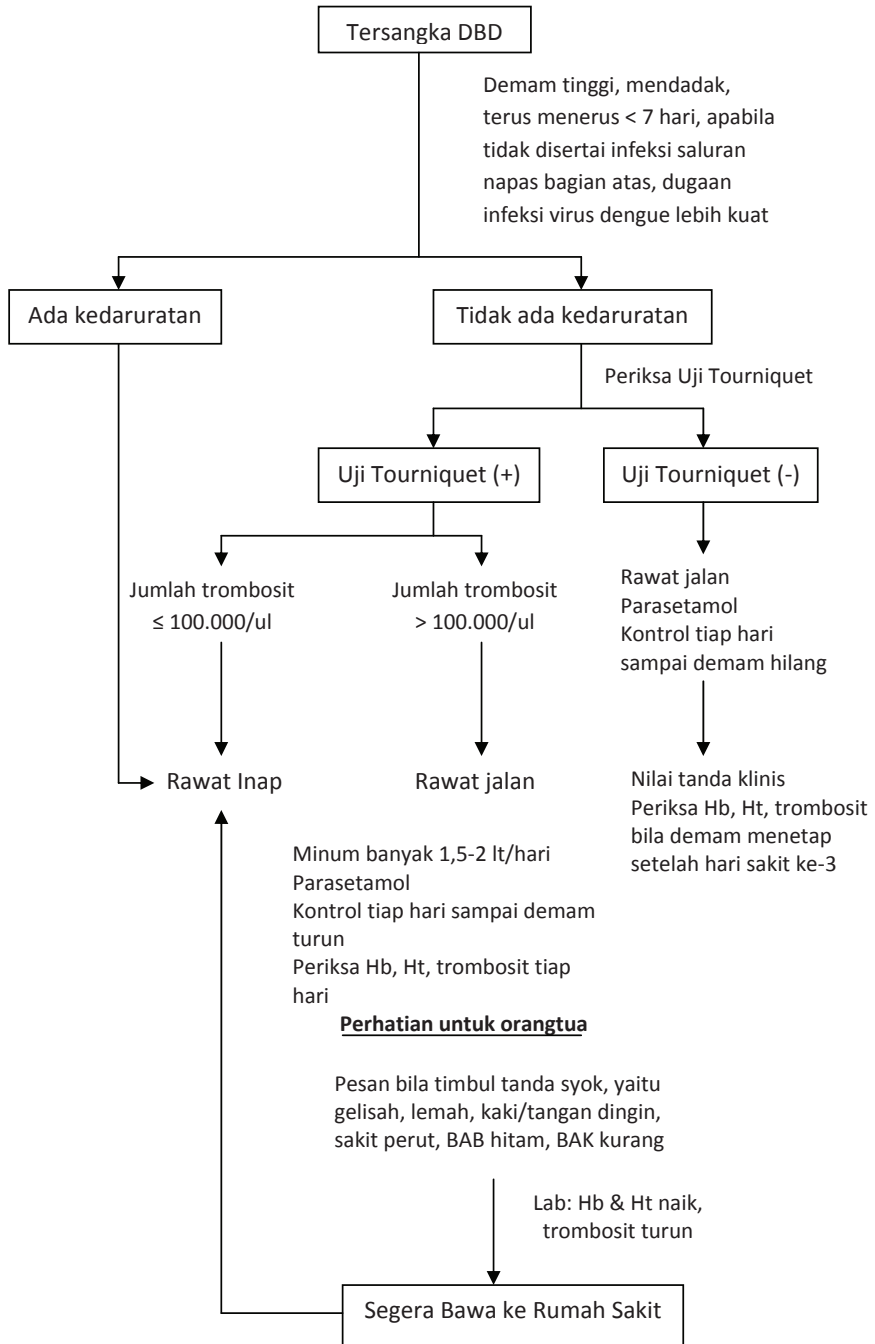
- Tidak demam selama 24 jam tanpa antipiretik
- Nafsu makan membaik
- Secara klinis tampak perbaikan
- Hematokrit stabil
- Tiga hari setelah syok teratasi
- Jumlah trombosit > 50.000/ml
- Tidak dijumpai distress pernapasan

## Kepustakaan

1. Hadinegoro SRH, Soegijanto S, Wuryadi S, Suroso T. Tatalaksana demam dengue/demam berdarah dengue pada anak. Dalam: Hadinegoro SRH, Satari HI, penyunting. Demam berdarah dengue. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2002, h. 80-132.
2. Halstead, SB. Dengue fever and dengue haemorrhagic fever. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-17. Philadelphia; 2004, h. 1092-4.
3. Kanessa-Thassan N, Vaughn DW, Shope RE. Dengue and dengue haemorrhagic fever. Dalam: Anne AG, Peter JH, Samuel LK, penyunting. Krugman's infectious diseases of children. Edisi ke-11. Philadelphia; 2004. h. 73-81.
4. Thongcharoen P, Jatanasen S. Epidemiology of dengue and dengue haemorrhagic fever. Dalam: Monograph on dengue/dengue haemorrhagic fever. World Health Organization, SEARO, New Delhi; 1993. h.1-8.
5. Tsai TF, Khan AS, McJunkin JE. Togaviridae, flaviviridae, and bunyaviridae. Dalam: Long SS, Pickering LK, Prober CG, penyunting. Principles and practice of pediatric infectious diseases. Edisi ke-2. Philadelphia, PA: Elsevier Science; 2003, h.1109-16.
6. Wills B. Management of dengue. Dalam: Halstead SB, penyunting. Dengue: tropical medicine science and practice. Selton Street, London: Imperial College Press; 2008, h.193-217.
7. World Health Organization. Dengue haemorrhagic fever. Diagnosis, treatment, prevention, and control. Edisi ke-2. WHO; 1997.

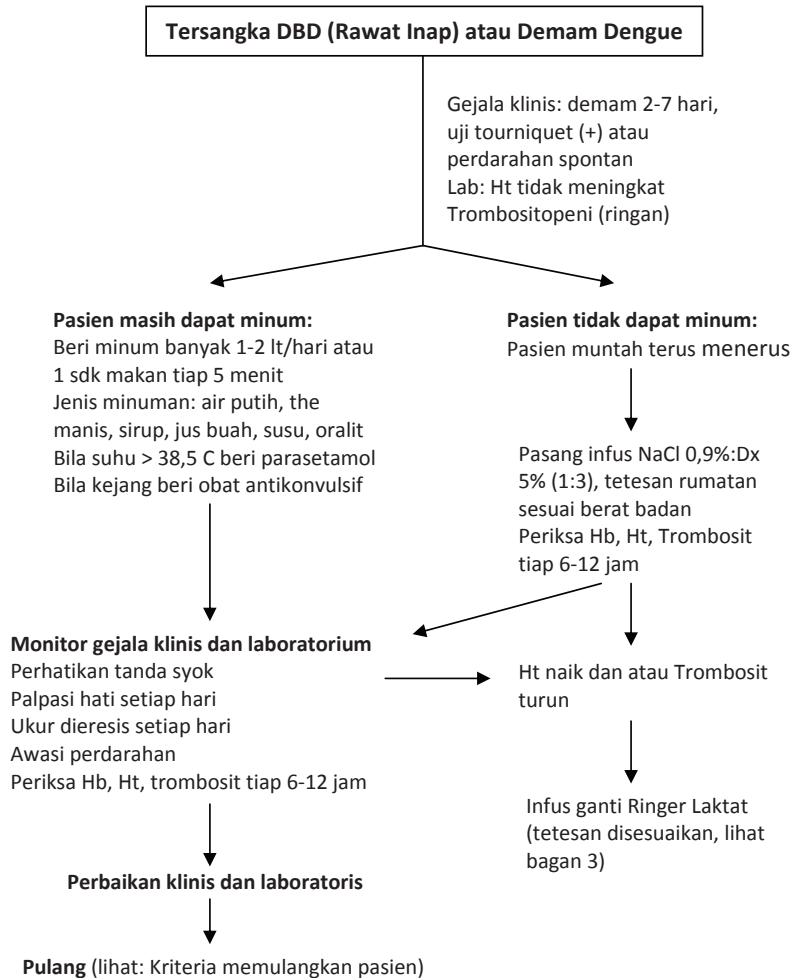
Bagan I

Tata Laksana Kasus Tersangka DBD/Infeksi Virus Dengue



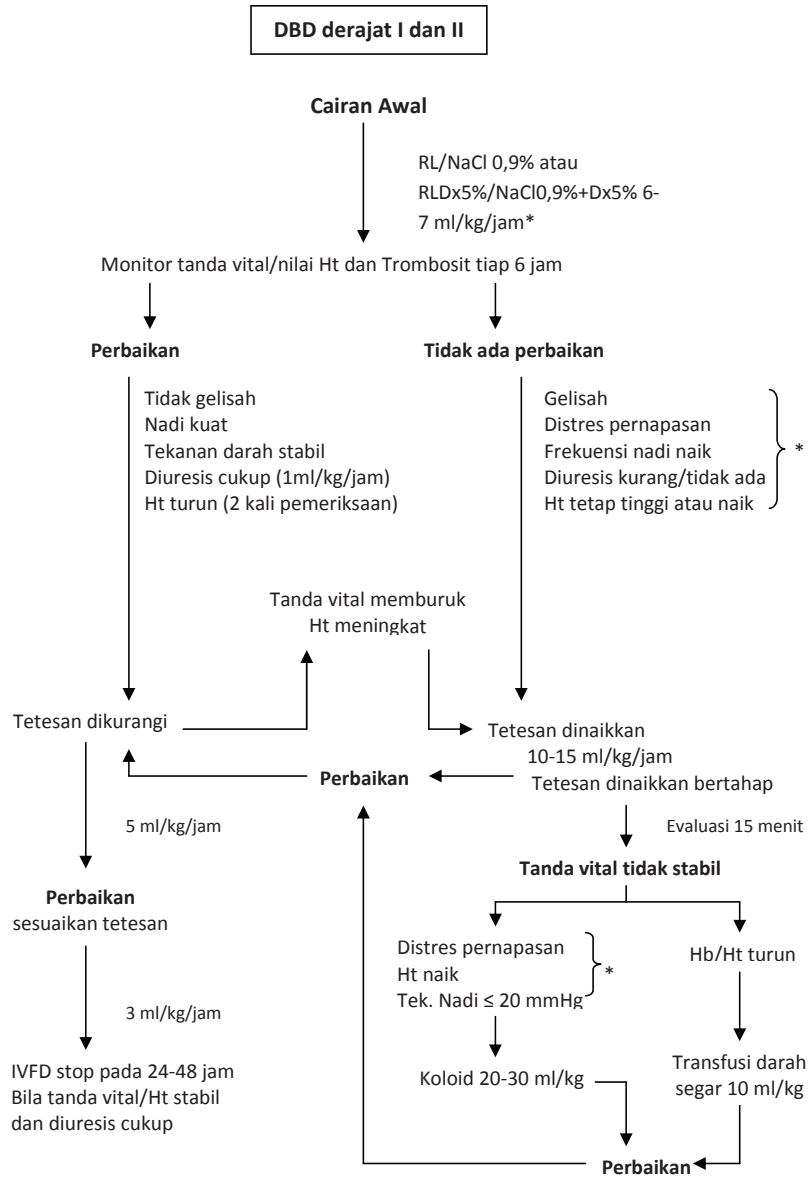
## Bagan 2

### Tata Laksana Tersangka DBD (Rawat Inap) atau Demam Dengue



### Bagan 3

## Tata Laksana DBD derajat I dan II

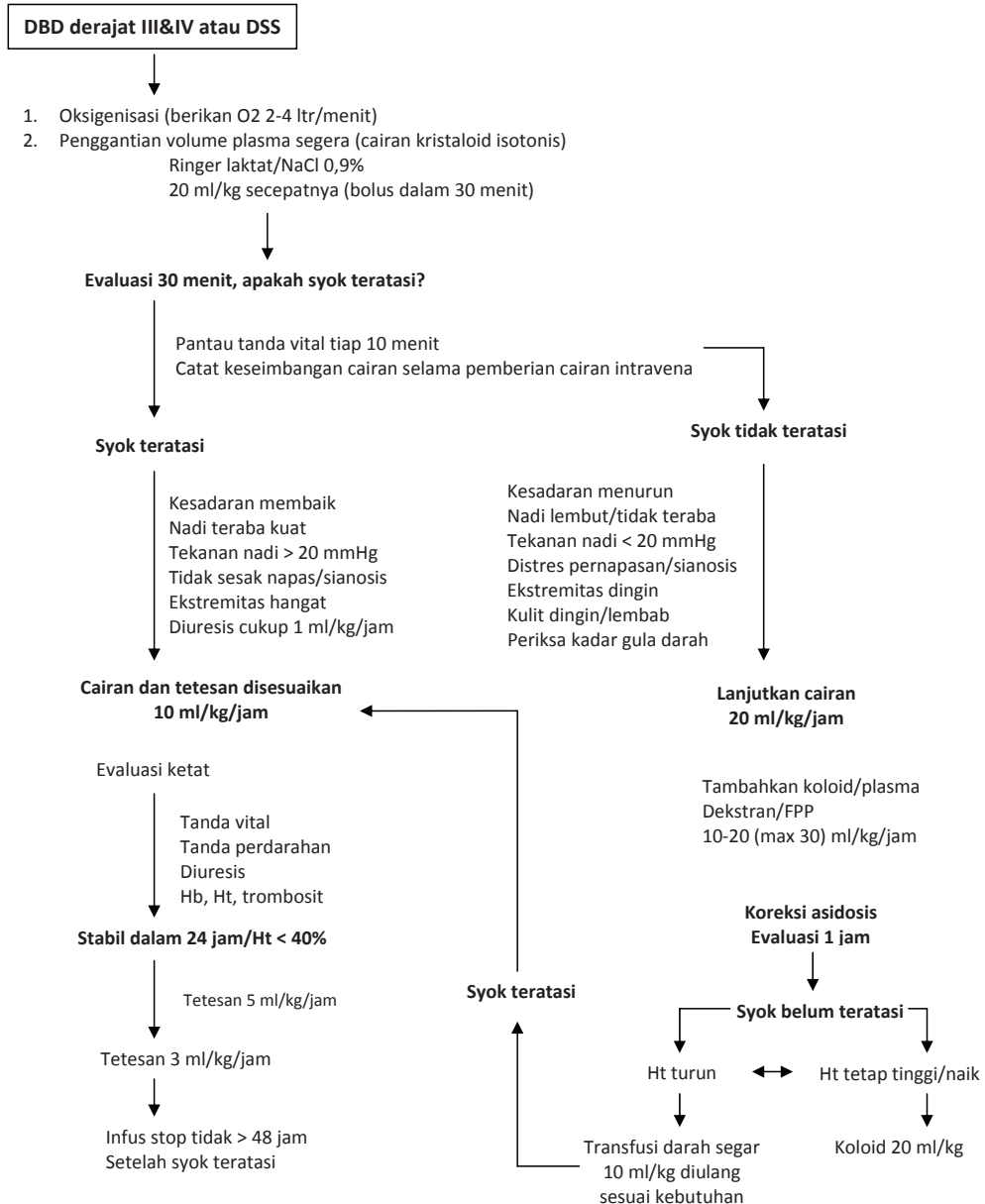


\*BB  $\leq 20$  kg



## Bagan 4

### Tata Laksana DBD derajat III&IV atau DSS



# Kejang Demam

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal di atas 38<sup>0</sup> C) tanpa adanya infeksi susunan saraf pusat, gangguan elektrolit atau metabolik lain. Kejang disertai demam pada bayi berusia kurang dari 1 bulan tidak termasuk dalam kejang demam.

Kejang demam sederhana adalah kejang yang berlangsung kurang dari 15 menit, bersifat umum serta tidak berulang dalam 24 jam. Kejang demam sederhana merupakan 80% diantara seluruh kejang demam.

Kejang demam disebut kompleks jika kejang berlangsung lebih dari 15 menit, bersifat fokal atau parsial 1 sisi kejang umum didahului kejang fokal dan berulang atau lebih dari 1 kali dalam 24 jam.

Terdapat interaksi 3 faktor sebagai penyebab kejang demam, yaitu (1) Imaturitas otak dan termoregulator, (2) Demam, dimana kebutuhan oksigen meningkat, dan (3) predisposisi genetik: > 7 lokus kromosom (poligenik, autosomal dominan)

## Diagnosis

### Anamnesis

- Adanya kejang, jenis kejang, kesadaran, lama kejang
- Suhu sebelum/saat kejang, frekuensi dalam 24 jam, interval, keadaan anak pasca kejang, penyebab demam di luar infeksi susunan saraf pusat (gejala Infeksi saluran napas akut/ISPA, infeksi saluran kemih/ISK, otitis media akut/OMA, dll)
- Riwayat perkembangan, riwayat kejang demam dan epilepsi dalam keluarga,
- Singkirkan penyebab kejang yang lain (misalnya diare/muntah yang mengakibatkan gangguan elektrolit, sesak yang mengakibatkan hipoksemia, asupan kurang yang dapat menyebabkan hipoglikemia)

### Pemeriksaan fisik

- Kesadaran: apakah terdapat penurunan kesadaran, Suhu tubuh: apakah terdapat demam
- Tanda rangsang meningeal : Kaku kuduk, Brudzinski I dan II, Kernique, Laseque
- Pemeriksaan nervus kranial

- Tanda peningkatan tekanan intrakranial : ubun ubun besar (UUB) membonjol , papil edema
- Tanda infeksi di luar SSP : ISPA, OMA, ISK, dll
- Pemeriksaan neurologi: tonus, motorik, reflex fisiologis, reflex patologis.

### **Pemeriksaan penunjang**

- Pemeriksaan penunjang dilakukan sesuai indikasi untuk mencari penyebab demam atau kejang. Pemeriksaan dapat meliputi darah perifer lengkap, gula darah, elektrolit, urinalisis dan biakan darah, urin atau feses.
- Pemeriksaan cairan serebrospinal dilakukan untuk menegakkan/menyingkirkan kemungkinan meningitis. Pada bayi kecil seringkali sulit untuk menegakkan atau menyingkirkan diagnosis meningitis karena manifestasi klinisnya tidak jelas. Jika yakin bukan meningitis secara klinis tidak perlu dilakukan pungsi lumbal. Pungsi lumbal dianjurkan pada :
  - Bayi usia kurang dari 12 bulan : sangat dianjurkan
  - Bayi usia 12-18 bulan : dianjurkan
  - Bayi usia > 18 bulan tidak rutin dilakukan
- Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) tidak direkomendasikan .EEG masih dapat dilakukan pada kejang demam yang tidak khas, misalnya : kejang demam kompleks pada anak berusia lebih dari 6 tahun atau kejang demam fokal.
- Pencitraan (CT-Scan atau MRI kepala) dilakukan hanya jika ada indikasi, misalnya :
  - Kelainan neurologi fokal yang menetap (hemiparesis) atau kemungkinan adanya lesi struktural di otak (mikrosefali, spastisitas)
  - Terdapat tanda peningkatan tekanan intrakranial (kesadaran menurun, muntah berulang, UUB membonjol, paresis nervus VI, edema papil).

## **Tata laksana**

### **Medikamentosa**

Pengobatan medikamentosa saat kejang dapat dilihat pada algoritme tatalaksana kejang. Saat ini lebih diutamakan pengobatan profilaksis intermiten pada saat demam berupa :

- Antipiretik  
Parasetamol 10-15 mg/kgBB/kali diberikan 4 kali sehari dan tidak lebih dari 5 kali atau ibuprofen 5-10 mg/kgBB/kali, 3-4 kali sehari.
- Anti kejang  
Diazepam oral dengan dosis 0,3 mg/kgBB setiap 8 jam atau diazepam rektal dosis 0,5 mg/kgBB setiap 8 jam pada saat suhu tubuh > 38,5<sup>o</sup> C. Terdapat efek samping berupa ataksia, iritabel dan sedasi yang cukup berat pada 25-39% kasus.
- Pengobatan jangka panjang/rumatan  
Pengobatan jangka panjang hanya diberikan jika kejang demam menunjukkan cirri sebagai berikut (salah satu):

- Kejang lama > 15 menit
- Kelainan neurologi yang nyata sebelum/sesudah kejang : hemiparesis, paresis Todd, palsy serebral, retardasi mental, hidrosefalus.
- Kejang fokal

Pengobatan jangka panjang dipertimbangkan jika :

- Kejang berulang 2 kali/lebih dalam 24 jam
- Kejang demam terjadi pada bayi kurang dari 12 bulan
- Kejang demam  $\geq$  4 kali per tahun.

Obat untuk pengobatan jangka panjang : fenobarbital (dosis 3-4 mg/kgBB/hari dibagi 1-2 dosis) atau asam valproat (dosis 15-40 mg/kgBB/hari dibagi 2-3 dosis) Pemberian obat ini efektif dalam menurunkan risiko berulangnya kejang (Level I). Pengobatan diberikan selama 1 tahun bebas kejang, kemudian dihentikan secara bertahap selama 1-2 bulan.

### **Indikasi rawat**

- Kejang demam kompleks
- Hiperpireksia
- Usia dibawah 6 bulan
- Kejang demam pertama kali
- Terdapat kelainan neurologis.

### **Kemungkinan berulangnya kejang demam**

Kejang demam akan berulang kembali pada sebagian kasus. Faktor risiko berulangnya kejang demam adalah :

- Riwayat kejang demam dalam keluarga
- Usia kurang dari 12 bulan
- Temperatur yang rendah saat kejang
- Cepatnya kejang setelah demam

Jika seluruh faktor di atas ada, kemungkinan berulangnya kejang demam adalah 80%, sedangkan bila tidak terdapat faktor tersebut kemungkinan berulangnya kejang demam hanya 10%-15%. Kemungkinan berulangnya kejang demam paling besar pada tahun pertama.

### **Faktor risiko terjadinya epilepsi**

- Kelainan neurologis atau perkembangan yang jelas sebelum kejang demam pertama.
- Kejang demam kompleks
- Riwayat epilepsi pada orang tua atau saudara kandung

Masing-masing faktor risiko meningkatkan kemungkinan kejadian epilepsi sampai 4%-6%, kombinasi dari faktor risiko tersebut meningkatkan kemungkinan epilepsi menjadi 10%-49%. Kemungkinan menjadi epilepsi tidak dapat dicegah dengan pemberian obat rumat pada kejang demam.

## Kepustakaan

1. Konsensus penatalaksanaan kejang demam UKK Neurologi IDAI 2006.
2. ILAE. Commission on Epidemiology and Prognosis. *Epilepsia* 1993;34:592-8.
3. AAP. The neurodiagnostic evaluation of the child with simple febrile seizures. *Pediatr* 1996; 97:769-95.
4. Wong V, dkk. Clinical guidelines on management of febrile convulsion. *HK J pediatri*;7:143-51.
5. Van Esch A, dkk. Antipyretic efficacy of ibuprofen and acetaminophen in children with febrile seizures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149:632-5.
6. Knudsen FU. Intermittent diazepam prophylaxis in febrile convulsions: Pros and cons. *Acta Neurol Scand* 1991; 83(suppl. 135):1-24.
7. AAP. Practice parameter. Longterm treatment of the child with simple febrile seizures. *Pediatr* 1999; 103:1307-9.
8. Knudsen FU. Febrile seizures-treatment and outcome. *Epilepsia* 2000; 41:2-9.

# Kelainan Metabolik Bawaan

## (*inborn errors of metabolism*)

Metabolisme adalah cara tubuh menghasilkan energi serta membentuk molekul yang diperlukannya dari asupan karbohidrat, protein, serta lemak di dalam makanan. Proses ini dikatalisasi oleh enzim dengan bantuan mineral serta vitamin sebagai kofaktor. Pada kelainan metabolik bawaan yang selanjutnya disingkat menjadi KMB, terjadi defek pada jalur metabolisme tersebut. Defek disebabkan oleh mutasi pada gen yang mengkode protein spesifik sehingga terjadi perubahan struktur protein atau jumlah protein yang disintesis. Fungsi protein tersebut baik sebagai enzim, reseptor, protein transport, membran atau elemen struktural dapat terganggu dalam derajat yang ringan sampai berat. Meskipun secara individual jarang, insidens kumulatif KMB diperkirakan 1/1000 kelahiran hidup. Sampai saat ini telah dikenal lebih dari 1000 jenis KMB.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Adanya riwayat konsanguinitas dalam keluarga (perlu dibuat silsilah keluarga atau *pedigree*)
- Riwayat saudara sekandung dengan kelainan yang tidak dapat diterangkan, misalnya SIDS (*sudden infant death syndrome*), ensefalopati, sepsis.
- Adanya kelainan yang bersifat familial: penyakit neurologis progresif, fenilketonuria maternal, keguguran berulang, sindrom HELLP (*haemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count*), dll.
- *Failure to thrive* atau malnutrisi
- Dekompensasi metabolik berulang yang dipicu oleh keadaan spesifik misalnya peningkatan katabolisme seperti puasa, infeksi, demam, vaksinasi, operasi, trauma, atau asupan diet tinggi protein, laktosa, karbohidrat, fruktosa, lemak, serta obat-obatan
- Bau tubuh dan urin yang tidak lazim terutama saat terjadi dekomensasi metabolik: fenilketonuria, MSUD (*maple syrup urine disease*), dll
- Warna urin biru-coklat pada alkaptonuria, coklat pada mioglobinuria, dll

### Pemeriksaan fisis

- Sindrom neurologis
  - Ensefalopati kronik, ditandai oleh adanya retardasi psikomotorik atau hambatan

perkembangan (*delayed development*), yang pada KMB menunjukkan ciri-ciri:

- Bersifat global yang meliputi semua aspek perkembangan yaitu motorik kasar dan halus, kognitif, sosio-adaptif, serta kemampuan bicara
- Disertai gejala iritabilitas, impulsivitas, agresivitas serta hiperaktivitas
- Umumnya bersifat progresif
- Seringkali berkaitan dengan disfungsi neurologis lain misalnya gangguan tonus, kerusakan sistem penginderaan, kejang, tanda-tanda piramidal serta ekstrapiramidal, atau gangguan fungsi saraf kranialis.
- Ensefalopati akut pada KMB, tanpa memperhatikan penyebabnya, merupakan keadaan darurat medis. Umumnya keadaan ini ditandai dengan gangguan kesadaran, dengan ciri khas:
  - Terjadi pada anak yang sebelumnya tampak normal
  - Seringkali terlewatkan karena gejala dininya sering diartikan sebagai perubahan perilaku
  - Seringkali berkembang dengan cepat serta sangat berfluktuasi
  - Biasanya tidak disertai defisit neurologis
- Kelainan gerak (*movement disorders*) ekstrapiramidal sangat menonjol pada KMB, misalnya ataksia, koreoatetosis, distonia. Miopati pada KMB umumnya disebabkan oleh defisiensi energi. Secara klinis, miopati dikelompokkan menjadi:
  - Kelemahan otot yang progresif
  - Intoleransi latihan dengan kram dan mioglobinuria (fenotipe defisiensi miofosforilase)
  - Intoleransi latihan dengan kram dan mioglobinuria (fenotipe defisiensi *carnitine palmitoyl transferase-2* atau CPT II)
  - Miopati sebagai bagian dari manifestasi penyakit multisistemik (miopati mitokondrial). 2
- **Sindrom hati**, secara garis besar dikelompokkan sebagai berikut:
  - Ikterus; KMB lebih sering memberikan gejala hiperbilirubinemia terkonjugasi dibandingkan tidak terkonyugasi.
  - Hepatomegali pada KMB umumnya persisten dan tidak nyeri. Jika konsistensi lunak dan tepi sulit diraba, maka hepatomegali mungkin diakibatkan penimbunan lemak, misalnya pada glikogenolisis. Jika konsistensi keras dan tepi iregular, maka kemungkinan penyebabnya adalah fibrosis, seperti pada tirosinemia. Kadangkala gejala ini disertai pembesaran limpa, terutama jika ditemui gejala dilatasi vena abdominal, asites, atau hematemesis.
  - Hipoglikemia, dapat terjadi karena gangguan produksi glukosa (glikogenolisis atau glukoneogenesis) atau pemakaian glukosa yang berlebihan akibat defek oksidasi asam lemak atau keton.
  - Disfungsi hepatoselular memberikan gejala gabungan yang diakibatkan oleh kolestasis, kerusakan sel hati aktif serta gangguan fungsi sintesis hati.

## - **Sindrom jantung**

- Kardiomiopati karena KMB dapat ditelusuri dari gejala ekstrakardial yang ditemukan. Sebagai contoh, jika kardiomiopati disertai gejala miopati skeletal misalnya hipotonia, dapat dipikirkan kemungkinan *glycogen storage disease* (GSD) tipe II (penyakit Pompe), defisiensi *long-chain-3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenases* (LCHAD), atau miopati mitokondrial. Jika disertai hepatomegali tanpa disfungsi hepatoselular, pikirkan kemungkinan gangguan metabolisme glikogen, sedangkan jika disertai disfungsi hepatoselular kemungkinan besar disebabkan oleh defek oksidasi asam lemak. Hepatosplenomegali dengan kardiomiopati mengarah pada kemungkinan penyakit lisosomal. Jika kardiomiopati disertai abnormalitas neurologis, biasanya penyebabnya adalah miopati mitokondrial.
- Aritmia merupakan komplikasi nonspesifik yang sering dijumpai pada kardiomiopati metabolik. Derajat disritmia sangat bervariasi mulai dari sindrom Wolff-Parkinson-White sampai henti jantung. Sindrom Kearns-Sayre (sitopati mitokondrial), penyakit Fabry, defisiensi *carnitine-acylcarnitine translocase*, *propionic acidemia*, penyakit Hunter, dan defisiensi *medium-chain-acyl-CoA dehydrogenases* (MCAD) adalah contoh KMB dengan gejala aritmia.
- Penyakit arteria koronaria prematur adalah gejala hiperkolesterolemia familial dan penyakit Fabry.

## - **Dismorfisme dan storage syndrome** dengan karakteristik sebagai berikut:

- Umumnya merupakan kelainan bentuk, deformitas semakin berat dengan bertambahnya usia, dan abnormalitas mikroskopik dan ultrastruktural mencolok.
- Umumnya KMB yang berkaitan dengan dismorfisme berkaitan dengan kelainan molekul besar (large molecule diseases) yang meliputi organel sel, seperti kelainan lisosomal (mukopolisakaridosis, glikoproteinosis, sfingolipidosis, dll), kelainan peroksisomal (sindrom Zellweger, dll), kelainan mitokondrial (defisiensi pyruvate dehydrogenase = PDH, dll).
- Selain itu dismorfisme juga ditemukan pada defek biosintesis, misalnya sindrom Smith-Lemli-Opitz (SLO) akibat defek sintesis kolesterol dan pada defek reseptor misalnya hiperkolesterolemia familial.
- Kelainan lisosomal dikenal juga sebagai storage syndrome, gejala klinisnya timbul sebagai akibat akumulasi bahan makromolekular di pelbagai organ. Gejala yang khas yaitu wajah yang kasar (coarse facies), kelainan tulang (disostosis multipleks) dan perawakan pendek, serta organomegali (megalensefali atau hepatosplenomegali).

## - **Sindrom neonatal**

Gambaran klinis KMB pada masa neonatus yang patognomonis dapat dikelompokkan menjadi sindrom neonatal yang terdiri atas:

- Ensefalopati tanpa asidosis metabolik, umumnya didahului dengan periode normal tanpa riwayat trauma lahir sehingga kejadian ensefalopati tidak dapat dijelaskan. Kelainan ini dapat terjadi pada MSUD, *urea cycle disorders* (UCD), hiperglisinemia



nonketotik, kejang akibat defisiensi piridoksin, kelainan peroksisomal (sindrom Zellweger), defek kofaktor molibdenum.

- Ensefalopati dengan asidosis metabolik, memberikan gambaran khas yaitu bayi awalnya normal sampai usia 3-5 hari, selanjutnya timbul kesulitan minum serta gejala ensefalopati nonspesifik yang disertai takipnea. Hal ini dapat terjadi pada *organic aciduria*, asidosis laktat kongenital dan *dicarboxylic aciduria*.
- Sindrom hati neonatal. Ikterus adalah gejala utama atau mungkin satu-satunya gejala yang ditemukan pada masa neonatus misalnya pada sindrom Gilbert, sindrom Criggler-Najjar, sindrom Dubin-Johnson. Disfungsi hepatoselular akibat KMB yang muncul pada masa neonatus umumnya disertai hipoglikemia, asites, edema anasarka, hiperalbuminemia, hiperamonemia, hiperbilirubin-emia dan koagulopati. Contohnya adalah tirosinemia hepatorenal, GSD tipe IV, intoleransi fruktosa herediter, defek oksidasi asam lemak, kelainan metabolisme energi di mitokondria dan penyakit Niemann-Pick.
- Hidrops fetalis non-imunologis merupakan gejala dari kelainan hematologis seperti defisiensi G6PD, defisiensi piruvat kinase, defisiensi glukosefosfat, isomerase, atau kelainan lisosomal (*gangliosidosis GM1*, penyakit Gaucher, dll).

### **Pemeriksaan penunjang**

- Darah perifer lengkap: anemia, leukopenia, trombositopenia dapat ditemukan pada *organic aciduria*; limfosit atau neutrofil bervakuola pada penyakit lisosomal; akantositosis pada abetalipoproteinemia dan penyakit Wolman.
- Analisis gas darah dan elektrolit untuk menilai anion gap: asidosis metabolik dengan atau tanpa peningkatan anion gap ditemukan pada *organic aciduria*; alkalosis respiratorik pada UCD
- Glukosa: hipoglikemia dapat ditemukan antara lain pada defek glikogenolisis, defek glukoneogenesis
- Amonia: hiperamonemia dijumpai pada UCD, *organic aciduria*, dan defek oksidasi asam lemak
- Transaminase, uji fungsi hati: abnormalitas ditemukan pada KMB yang bergejala sindrom hati
- Kadar creatine kinase (CK) meningkat pada miopati metabolik misalnya pada mitokondriopati, defek oksidasi asam lemak, GSD
- Laktat dan piruvat: asidosis laktat ditemukan pada *organic aciduria*, GSD, kelainan mitokondria, dll
- Badan keton (asetoasetat serta hidroksibutirat): ketosis ditemukan pada *organic aciduria*
- Analisis lipid: peningkatan kadar trigliserida, kolesterol total, dan kolesterol-LDL ditemukan pada GSD dan gangguan metabolisme lipoprotein; sebaliknya kadar kolesterol yang rendah ditemukan pada sindrom SLO.
- Ureum, kreatinin, asam urat: kadar ureum yang rendah dapat dijumpai pada UCD; abnormalitas kadar asam urat umumnya ditemukan pada defek metabolisme purin dan GSD; kadar kreatinin yang rendah dapat ditemukan pada defisiensi guanidinoacetate methyltransferases (GAMT).

- Urin: bau, warna (lihat **Tabel 2 dan 3**), keton, pH, glukosa, reduksi, uji sulfid, ureum, kreatinin, asam urat; jika uji reduksi urin (-) sedangkan uji glukosa urin (+) pikirkan kemungkinan galaktosemia; jika terdapat hipoglikemia tanpa ketosis pikirkan kemungkinan defek oksidasi asam lemak.
- Pemeriksaan penunjang khusus: pungsi lumbal, radiologis, EKG, ekokardiografi, USG kepala, EEG, CT scan/MRI kepala, biopsi hati, biopsi otot.

## Tata laksana

### Tata laksana kedaruratan metabolik

- Tindakan suportif bertujuan mencegah kondisi katabolik; diperlukan terutama pada pasien KMB yang sakit berat khususnya neonatus, untuk menunjang fungsi sirkulasi dan ventilasi.
- Nutrisi merupakan bagian dari tata laksana yang terpenting. Secara singkat ada 4 komposisi diet yaitu diet normal, diet pembatasan protein, diet pembatasan karbohidrat, dan diet tinggi glukosa dengan / tanpa pembatasan lemak.
- Prosedur pengeluaran toksin dipertimbangkan pada pasien KMB tipe intoksikasi jika tindakan simptomatik yang berkaitan dengan diet khusus kurang efektif dalam mengoreksi ketidakseimbangan metabolik secara cepat. Transfusi tukar, dialisis peritoneal, kemofiltrasi, dan hemodialisis merupakan teknik utama yang dipergunakan.
- Terapi tambahan tergantung pada penyakitnya.

### Prinsip umum tata laksana KMB

- Mengurangi beban pada jalur yang terkena dengan cara mengurangi asupan substrat, yaitu mengkonsumsi diet restriktif yang merupakan pengobatan pilihan untuk beberapa penyakit misalnya fenilketonuria, MSUD, homosistinuria, dll.
- Membatasi absorpsi substrat misalnya dengan menggunakan resin pada hipertrigliseridemia, metabolit toksik, misalnya natrium benzoate dan natrium fenilbutirat pada hiperamonemia, L-karnitin pada *organic acidemia*.
- Menggantikan produk yang defisien, misalnya tirosin pada PKU, arginin atau citrulin pada UCD, karbohidrat pada GSD
- Memberikan substrat yang defisien, misalnya L-karnitin pada defisiensi transporter karnitin, mannose pada defisiensi fosfomanose isomerase (sindrom carbohydrate-deficient glycoprotein CDG) tipe Ib.
- Menghambat produksi metabolit toksik, misalnya penggunaan NTBC pada tirosinemia tipe I
- Menghambat efek metabolit toksik, misalnya pemberian N-methyl-D-aspartate (NMDA) *channel agonist* seperti dekstrometorfan dan ketamin pada hiperglisinemia nonketotik untuk membatasi efek neuroeksitasi glisin pada reseptor NMDA.
- Merangsang aktivitas sisa enzim, misalnya dengan pemberian kofaktor BH4 pada hiperfenil-alaninemia, kofaktor B12 pada methylmalonic acidemia (MMA).

## Trend baru

- Substitusi enzim: Terapi substitusi enzim langsung telah berhasil dilakukan pada penyakit Gaucher non-neuronopatik ( $\beta$ -glukosidase), penyakit Pompe, mucopolysaccharidosis (MPS) tipe I, penyakit Fabry.
- Transplantasi sumsum tulang: Untuk mengoreksi defisiensi enzim pada kelainan lisosomal dan peroksisomal
- Transplantasi organ lain, transplantasi hati telah digunakan dengan sukses pada beberapa KMB, antara lain tirosinemia tipe I.
- Terapi gen dilakukan dengan transfer DNA rekombinan ke dalam sel manusia untuk memperbaiki penyakit. Transfer gen dibantu oleh vektor yang mentransfer plasmid DNA, RNA, atau oligonukleotida ke sel target, sehingga mengubah ekspresi mRNA spesifik yang mengatur sintesis protein terapeutik oleh sel yang tertransfeksi. Terapi ditargetkan untuk penyakit yang bersifat letal tanpa terapi yang efektif. Sebagai contoh adalah defisiensi adenosin deaminase (ADA), suatu kelainan metabolisme purin yang mengakibatkan penyakit defisiensi imun berat, penyakit lisosomal dan hiperkolesterolemia yang disebabkan oleh defek reseptor LDL.
- Tata laksana simptomatis diperlukan untuk memperbaiki kualitas hidup, karena meskipun pemahaman tentang KMB berkembang dengan pesat, tata laksananya belum tentu tersedia. Sebagai contoh, kejang berulang pada beberapa KMB diatasi dengan antikonvulsan. Kesulitan makan pada beberapa KMB dapat disebabkan antara lain oleh kelemahan otot-otot yang diperlukan untuk makan, sehingga sebaiknya diberikan nutrisi enteral.

## Langkah Promotif/Preventif

Skrining metabolik bertujuan menentukan intervensi medis, misalnya: Skrining neonatus, Perencanaan reproduksi (diagnosis prenatal) dan Riset (untuk menjawab pertanyaan epidemiologis).

## Kepustakaan

1. Rezvani I. An approach to inborn errors of metabolism. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. 18<sup>th</sup> ed. USA: Saunders Elsevier; 2004.
2. Clarke JTR. A clinical guide to inherited metabolic disease. Great Britain: Cambridge University Press; 1996.
3. Zschoecke J, Hoffmann GF. *Vadamecum metabolicum manual of metabolic paediatrics*. 2<sup>nd</sup> Edition. Germany: Milupa GmbH; 2004.
4. Fernandes J, Saudubray JM, Van den Berghe G. *Inborn metabolic diseases diagnosis and treatment*. 2<sup>nd</sup> ed. Germany: Springer Verlag; 1996.

**Tabel 1. Diagnosis banding defisiensi miofosforilase dengan defisiensi CPT II**

Diagnosis banding	Fenotipe	
	Miofosforilase	CPT II
Latihan singkat & intensif	intoleransi	toleransi
Latihan ringan-sedang & lama	toleransi	intoleransi
Fenomena second wind	ada	tidak ada
Efek puasa	bermanfaat	berbahaya
Diet tinggi karbohidrat tinggi lemak	tidak bermanfaat	bermanfaat

**Tabel 2. Bau urin dan tubuh yang berkaitan dengan kelainan metabolisme bawaan**

Bau	Substansi	Penyakit
Tikus	fenilasetat	PKU
Sirup maple	sotolone	MSUD
Kaki berkerengat asam	isovalerat	Isovaleric aciduria, glutaric aciduria tipe II
Urin kucing	asam 3-hidroksi-valerat	3-metilcrotonilglisinuria, defisiensi karboksilase multipel
Kubis	asam 2-hidroksi-butirat	tirosinemia tipe I, malabsorpsi metionin
Mentega	asam 2-keto-4-metilbutirat	tirosinemia tipe I
Asam	asam metilmalonat	methylmalonic acidemia (MMA)
Belerang	hidrogen sulfid	sistinuria
Amis (ikan busuk)	trimetilamin,	dimetilglisin trimetilaminuria, dimetilglisinuria

**Tabel 3. Warna urin yang berkaitan dengan kelainan metabolisme bawaan**

Warna	Substansi	Penyakit
Biru	Indigo	Penyakit Hartnup
Biru-kecoklatan	Asam homogentisat	Alkaptonuria
Coklat	Methemoglobin	Mioglobinuria
Merah-kecoklatan	Hemoglobin/methemoglobin	Hemoglobinuria
Merah	Eritrosit porfirin	Hematuria porfiria

# Kesulitan Makan

Batasan kesulitan makan pada anak yaitu segala sesuatu yang berkaitan dengan ketidakmampuan bayi/anak untuk mengkonsumsi sejumlah makanan yang diperlukannya secara alami dan wajar, yaitu dengan menggunakan mulutnya secara sukarela. Prevalens kesulitan makan pada anak prasekolah (usia 4-6 tahun) di Jakarta sebesar 33,6% dan 44,5% di antaranya menderita malnutrisi ringan-sedang, serta 79,2% telah berlangsung lebih dari 3 bulan. *George Town University Affiliated program for Child Development (GUAPCD)* pada tahun 1971 mendapatkan angka 33%, terutama pada anak prasekolah dengan kecacatan. Laporan GUAPCD menyebutkan jenis masalah makan yang terjadi adalah hanya mau makanan lumat/cair (27,3%), kesulitan menghisap, mengunyah, atau menelan (24,1%), kebiasaan makan yang aneh/ganjil (23,4%), tidak menyukai banyak makanan (11,1%), keterlambatan makan mandiri (8%), dan *mealtime tantrums* (6,1%).

Penyebabnya dibagi dalam 3 kelompok:

- Faktor nutrisi yang meliputi kemampuan untuk mengkonsumsi makanan
- Faktor penyakit/kelainan organik
- Faktor gangguan/kelainan kejiwaan

## Diagnosis

### Anamnesis

- Riwayat antenatal dan perinatal
- Riwayat atopi atau kesulitan makan pada anak
- Riwayat penyakit sebelumnya
- Riwayat perawatan di rumah sakit, adakah manipulasi daerah orofaring seperti pemberian makan melalui *tube*
- Kronologis kesulitan makan:
  - Diet sejak lahir, penggantian formula, pengenalan makanan padat, diet saat ini, tekstur, cara dan waktu pemberian, serta posisi saat makan.
  - Keengganan makan, banyaknya yang dimakan, durasi makan dan kebiasaan makan, strategi yang telah dicoba, dan lingkungan serta kebiasaan saat waktu makan.
- Curigai kelainan anatomis bila terdapat hal-hal berikut ini:
  - Gangguan menelan
  - Pneumonia berulang → aspirasi kronik
  - Stridor yang berkaitan dengan makan → kelainan glotis atau subglotis

- Koordinasi mengisap-menelan-bernapas → atresia koana
- Muntah, diare, atau konstipasi, kolik, dan nyeri abdomen → refluks gastroesofagus (GER) atau alergi susu sapi
- Cari faktor stres, dinamika keluarga, dan masalah emosional

### **Pemeriksaan fisis**

- Dimulai dengan pengukuran antropometris, termasuk lingkaran kepala
- Penilaian pertumbuhan sejak lahir dengan melihat kurva pertumbuhannya
- Abnormalitas kraniofasial, tanda penyakit sistemik, dan atopi harus dicari
- Pemeriksaan neurologis menyeluruh harus dilakukan sebagai evaluasi perkembangan psikomotor

### **Pemeriksaan penunjang**

- Tidak diindikasikan pada anak dengan pemeriksaan fisis normal, memiliki kurva pertumbuhan yang normal, dan hasil penilaian perkembangan normal
- Kolik dan muntah kadang-kadang:
  - Alergi susu sapi dikonfirmasi dengan *skin test* dan tes *radioallergosorbent* kurang dapat dipercaya (*level of evidence I*).
  - GERkonfirmasi dengan pemeriksaan saluran cerna atas dengan kontras dapat memperlihatkan gambaran bolus saat melewati orofaring dan esofagus dan untuk mendeteksi kelainan anatomis seperti malrotasi.
- Pemantauan pH esofagus bila tidak respon terhadap terapi empiris dengan obat penekan asam lambung (*level of evidence II*).
- Kesulitan makan disertai pertumbuhan terhambat memerlukan pemeriksaan menyeluruh:
  - Pemeriksaan laboratorium lini pertama: darah perifer lengkap, laju endap darah, albumin, protein serum, besi serum, *iron-binding capacity*, dan feritin serum untuk mendeteksi defisiensi zat gizi spesifik serta menilai fungsi ginjal dan hati.
  - Antibodi antitransglutaminase untuk mendeteksi penyakit celiac.
  - Esofagoduodenoskopi dan biopsi dapat menentukan ada tidaknya dan tingkat keparahan esofagitis, striktur, dan *webs* (*level of evidence II*) bila GER tidak jelas.
- Analisis diet: kualitas dan kuantitas asupan makanan harus dinilai untuk menentukan defisiensi kalori, vitamin, *trace element*, dan keengganan makan, tanyakan pula konsumsi susu dan jus buah berlebihan.
- Interaksi orangtua dan anak harus dinilai: adakah interaksi positif (misalnya kontak mata, sentuhan, pujian) atau interaksi negatif (misalnya memaksa makan, mengancam, perilaku anak yang merusak seperti melempar makanan).
- Hargai perilaku makan anak selama makan, seperti *positive reinforcement* bila menerima makanan.

## Tata laksana

- Bila anak tumbuh dan berkembang secara normal, cukup yakinkan orangtua bahwa tidak diperlukan pemeriksaan lanjutan.
- Jika pertumbuhan anak terhambat, asupan kalori harus ditingkatkan:
  - ASI dapat ditambah susu formula.
  - Formula bayi dapat dikonsentrasikan sampai 24-30 kkal/oz (30 ml), dengan mengurangi jumlah air atau menambahkan polimer glukosa atau minyak sayur.
  - Makanan padat dapat ditambah dengan mentega, minyak sayur, krim, polimer glukosa, dan susu bubuk (*level of evidence III*).
- Masalah medis yang menyertai harus ditata laksana tuntas sesuai panduan yang berlaku.

## Pemantauan

**Terapi:** Perubahan perilaku makan anak dan perilaku orangtua dan/atau pengasuh.

**Tumbuh Kembang:** Status gizi membaik sampai menjadi normal

## Langkah Promotif/Preventif

- Manajemen laktasi yang benar
- Pengenalan makanan padat sesuai usia
- Pemilihan makanan yang sesuai dengan tahapan perkembangan bayi
- Jadwal pemberian makanan yang fleksibel sesuai dengan keadaan lapar dan haus yang berkaitan dengan pengosongan lambung
- Hindari makan dengan paksaan
- Perhatikan kesukaan (*like*) dan ketidak-sukaan (*dislike*), penerimaan (*acceptance*), dan ketidakcocokan (*allergy/intolerance*).

## Kepustakaan

1. Bernard-Bonnin A-C. Feeding problems of infant and toddlers. *Can Fam Physician*. 2006; 52(10): 1247–1251.
2. Liu YH, Stein MT. Feeding behaviour of infants and young children and its impact on child psychosocial and emotional development. *Encyclopedia on Early Childhood Development*. 2005.
3. Nasar SS. Masalah makan pada anak. Dalam: Trihono PP, Praborini A, penyunting. *Pediatrics update 2003*. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia Cabang Jakarta, 2003. h.83-91.

**Tabel 1. Klasifikasi kesulitan makan**

---

Abnormalitas struktur

- Abnormalitas naso-orofaring: atresia koana, bibir dan langit-langit sumbing, makroglosia, ankiloglosia, Pierre Robin *sequence*
- Abnormalitas laring dan trakea: *laryngeal cleft*, kista laring, stenosis subglotik, laringotrakeomalasia
- Abnormalitas esofagus: fistula trakeoesofagus, atresia atau stenosis esofagus kongenital, striktur esofagus, *vascular ring*

---

Kelainan perkembangan neurologis

- Palsi serebral
- Malformasi Arnold-Chiari
- Mielomeningocele
- *Familial dysautonomia*
- Distrofi otot dan miopati
- Sindrom Mobius
- Distrofi miotonik kongenital
- Miastenia gravis
- Distrofi okulofaringeal

---

Gangguan perilaku makan

- *Feeding disorder of state regulation* (0-2 bulan)
  - *Feeding disorder of reciprocity* (2-6 bulan)
  - Anoreksia infantil (6 bulan-3 tahun)
  - *Sensory food aversions*
  - Gangguan makan yang berkaitan dengan kondisi medis
  - Gangguan makan pascatrauma
-



# Ketoasidosis Diabetik

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan kedaruratan pada diabetes melitus (DM) tipe I sebagai akibat kurangnya insulin dalam sirkulasi darah baik secara absolut maupun relatif. Keadaan KAD ditunjang oleh meningkatnya *counterregulatory hormones*: katekolamin, glukagon, kortisol, dan hormon pertumbuhan (*growth hormone*). Berikut ini diagram patofisiologi ketoasidosis diabetik (Gambar 1).

Secara biokimia diagnosis KAD dapat ditegakkan bila terdapat:

- Hiperglikemia, bila kadar gula darah  $>11$  mmol/L ( $\approx 200$ mg/dL)
- pH darah vena  $<7,3$  atau bikarbonat  $<15$  mmol/L
- Ketonemia dan ketonuria

Menurut derajat asidosisnya, ketoasidosis diabetik dibedakan menjadi:

- Ringan (pH darah vena  $<7,30$  atau bikarbonat  $<15$  mmol/L)
- Sedang (pH  $7,2$ , bikarbonat  $<10$  mmol/L)
- Berat (pH  $<7,1$ , bikarbonat  $<5$  mmol/L)

## Diagnosis

### Anamnesis

- Adanya riwayat diabetes mellitus:
  - Polidipsia, poliuria, polifagia, nokturia, enuresis, dan anak lemah (malaise)
  - Riwayat penurunan berat badan dalam beberapa waktu terakhir
- Adanya nyeri perut, mual, muntah tanpa diare, jamur mulut atau jamur pada alat kelamin, dan keputihan
- Dehidrasi, hiperpnea, napas berbau aseton, syok dengan atau tanpa koma
- Kita mewaspadaikan adanya KAD apabila kita temukan dehidrasi berat tetapi masih terjadi poliuria

### Pemeriksaan fisis

- Gejala asidosis, dehidrasi sedang sampai berat dengan atau tanpa syok
- Pernapasan dalam dan cepat (Kussmaul), tetapi pada kasus yang berat terjadi depresi napas
- Mual, muntah, dan sakit perut seperti akut abdomen

- Penurunan kesadaran sampai koma
- Demam bila ada infeksi penyerta
- Bau napas aseton
- Produksi urin tinggi

### **Pemeriksaan penunjang**

Pemeriksaan penunjang awal yang utama adalah

- Kadar gula darah ( $>11$  mmol/L ( $\approx 200$  mg/dL))
- Ketonemia
- Analisis gas darah (pH darah vena  $<7,3$  atau bikarbonat  $<15$  mmol/L)
- Urinalisis: ketonuria
- Kadar elektrolit darah, darah tepi lengkap, dan fungsi ginjal diperiksa sebagai data dasar.
- Kalau ada infeksi dapat dilakukan biakan darah, urin, dan lain-lain.

## **Tata laksana**

### **Tujuan dari tata laksana KAD**

- Mengoreksi dehidrasi
- Menghilangkan ketoasidosis
- Mengembalikan kadar gula darah mendekati angka normal
- Menghindari komplikasi terapi
- Mengidentifikasi dan mengatasi komplikasi yang muncul

### **Dasar tata laksana KAD**

- Terapi cairan
- Insulin
- Koreksi gangguan elektrolit
- Pemantauan
- Penanganan infeksi

### **Terapi cairan**

Prinsip-prinsip resusitasi cairan

- Apabila terjadi syok, atasi syok terlebih dahulu dengan memberikan cairan NaCl 0,9% 20 mL/kg dalam 1 jam sampai syok teratasi.
- Resusitasi cairan selanjutnya diberikan secara perlahan dalam 36-48 jam berdasarkan derajat dehidrasi.
- Selama keadaan belum stabil secara metabolik (stabil bila kadar bikarbonat natrium  $>15$  mEq/L, gula darah  $<200$  mg/dL, pH  $>7,3$ ) maka pasien dipuaskan.
- Perhitungan kebutuhan cairan resusitasi total sudah termasuk cairan untuk mengatasi syok.

- Apabila ditemukan hipernatremia maka lama resusitasi cairan diberikan selama 72 jam.
- Jenis cairan resusitasi awal yang digunakan adalah NaCl 0,9%. Apabila kadar gula darah sudah turun mencapai <250 mg/dl cairan diganti dengan Dekstrose 5% dalam NaCl 0,45%.

## Terapi insulin

Prinsip-prinsip terapi insulin:

- Diberikan setelah syok teratasi dan resusitasi cairan dimulai.
- Gunakan *rapid* (regular) insulin secara intravena dengan dosis insulin antara 0,05 – 0,1 U/kgBB/jam. Bolus insulin tidak perlu diberikan.
- Penurunan kadar gula secara bertahap tidak lebih cepat dari 75 – 100 mg/dL/jam.
- Insulin intravena dihentikan dan asupan per oral dimulai apabila secara metabolik sudah stabil (kadar biknat >15 mEq/L, gula darah <200 mg/dL, pH >7,3).
- Selanjutnya insulin regular diberikan secara subkutan dengan dosis 0,5 - 1 U/kgBB/ hari dibagi 4 dosis atau untuk pasien lama dapat digunakan dosis sebelumnya.
- Untuk terapi insulin selanjutnya dirujuk ke dokter ahli endokrinologi anak.

## Koreksi elektrolit

- Tentukan kadar natrium dengan menggunakan rumus:  

$$\text{Kadar Na terkoreksi} = \text{Na} + \frac{1,6 (\text{kadar gula darah} - 100)}{100}$$
 (nilai gula darah dalam satuan mg/dL)  
 Pada hipernatremia gunakan cairan NaCl 0,45%
- Kalium diberikan sejak awal resusitasi cairan kecuali pada anuria. Dosis K = 5 mEq/kgBB per hari diberikan dengan kekuatan larutan 20–40 mEq/L dengan kecepatan tidak lebih dari 0,5 mEq/kg/jam
- Asidosis metabolik tidak perlu dikoreksi

## Lain-lain (rujukan subspesialis, rujukan spesialis lainnya dll)

Pada kasus KAD berulang diperlukan tata laksana psikologis dan reedukasi.

## Pemantauan

Penanganan yang berhasil tidak terlepas dari pemantauan yang baik, meliputi, nadi, laju napas, tekanan darah, pemeriksaan neurologis, kadar gula darah, balans cairan, suhu badan. Keton urin harus sampai negatif.

Perhatikan adanya penurunan kesadaran dalam 24 jam pertama terapi sebagai tanda awal edema serebri. Jika terdapat kecurigaan adanya edema serebri berikan manitol dengan dosis 1–2 gram/kg intravena tetesan cepat, karena keadaan tersebut merupakan kedaruratan medik.

## Tanda-tanda bahaya

Berikut ini merupakan tanda-tanda bahwa penanganan penderita menjadi lebih sulit

- Dehidrasi berat dan renjatan
- Asidosis berat dan serum K yang rendah, hal ini menunjukkan K total yang sangat kurang
- Hipernatremia menunjukkan keadaan hiperosmolar yang memburuk
- Hiponatremia
- Penurunan kesadaran saat pemberian terapi yang menunjukkan adanya edema serebri

## Edema serebri

Herniasi karena edema serebri merupakan komplikasi terapi pada DKA, sifatnya akut dan tidak dapat diprediksi sebelumnya.

Biasanya terjadi dalam 24 jam pertama pengobatan.

Semua penderita harus dimonitor akan kemungkinan peningkatan tekanan intrakranial (observasi gejala neurologis).

Penderita yang berisiko tinggi untuk mengalami edema serebri adalah:

- Penderita dengan usia <5 tahun, penderita baru
- Penderita dengan gejala yang sudah lama diderita
- Asidosis berat,  $p\text{CO}_2$  rendah dan BUN tinggi

Bila terjadi herniasi otak, waktu penanganan yang efektif sangatlah pendek. Bila ragu-ragu segera berikan manitol 1-2 gram/kgBB dengan IV drip cepat. Bila mungkin buat *CT scan* otak.

## Kepustakaan

1. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee WRW, dkk. Diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*. 2007;8:28-42.
3. Australian Paediatric Endocrine Group for the Department of Health and Ageing. Diabetic ketoacidosis in Australian Clinical Practice Guidelines: Type 1 diabetes in children and adolescents [diakses pada tanggal 1 Maret 2005]. Diunduh dari [http://www.nhmrc.gov.au/publications/\\_files/cp102.pdf](http://www.nhmrc.gov.au/publications/_files/cp102.pdf)
2. Silink M. APEG handbook on childhood and adolescent diabetes: management of diabetic ketoacidosis. NSW: Government Printing Service; 1996.
3. Pugliese MT, Fort P, Lifshitz F. Treatment of diabetic ketoacidosis. Dalam: Lifshitz F, penyunting. *Pediatric endocrinology - a clinical guide*. 2nd ed. New York: Marcel Dekker; 1990. h. 745-66.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JL, dkk. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26:S109-S117.
5. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TpA, dkk. ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child*. 2004;89:188-94.
6. Harris GD, Fiordalsi I, Finberg L. Safe management of diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. 1988;113:65-7.
7. Rucker DW. Diabetic Ketoacidosis. *eMed J*. 2001;24:131-53.

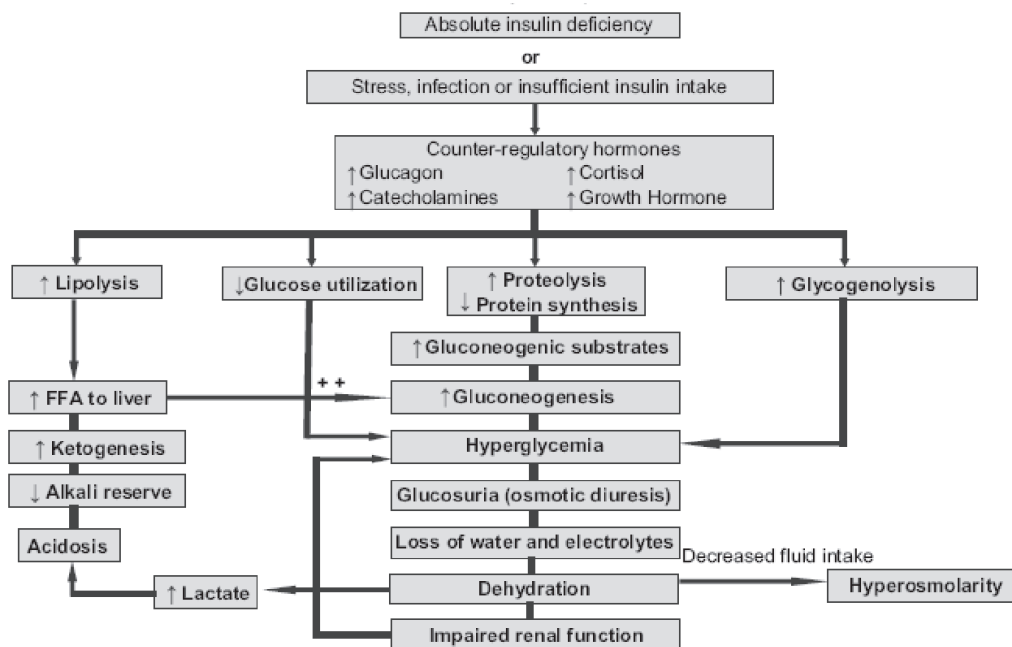
8. Owen OE, Licht JH, Sapir DG. Renal function and effects of partial rehydration during diabetic ketoacidosis. *Diabetes*. 1981;30:510-8.
9. Court J. The Management of Diabetes Mellitus. Dalam: Brook CGD, penyunting. *Clinical paediatric endocrinology*. Ed ke-3. Oxford: Blackwell Science; 1995. h. 655-7.
10. Smith CP, Firth D, Bennett S, Howard C, Chisholm P. Ketoacidosis occurring in newly diagnosed and established diabetic children. *Acta Paediatr*. 1998;87:537-41.

**Tabel 1. Cara penghitungan kebutuhan cairan pada KAD**

· Tentukan derajat dehidrasi	.... % (A)
· Tentukan defisit cairan	A x berat badan (kg) x 1000 = B mL
· Tentukan kebutuhan rumatan	C mL untuk 48 jam (Tabel 2)
· Tentukan kebutuhan total dalam 48 jam	(B+C) mL
· Tentukan dalam tetesan per jam	(B+C)/48 = .... mL/jam

**Tabel 2. Kebutuhan cairan rumatan**

Berat Badan(kg)	Kebutuhan cairan per hari
3 – 10	100 mL/kg
> 10 – 20	1000 mL + 50 mL/kg setiap kgBB di atas 10 kg
> 20	1500 mL + 20 mL/kg setiap kgBB di atas 20 kg



**Gambar 1.** Patofisiologi ketoasidosis diabetik (dikutip dari: ISPAD, September 2009)

# Kolestasis

Kolestasis adalah semua kondisi yang menyebabkan terganggunya sekresi dan ekskresi empedu ke duodenum sehingga menyebabkan tertahannya bahan-bahan atau substansi yang seharusnya dikeluarkan bersama empedu tersebut di hepatosit. Secara klinis kolestasis ditandai dengan adanya ikterus, tinja berwarna pucat atau akolik (sterkobilin feses negatif) dan urin berwarna kuning tua seperti teh (bilirubin urin positif). Parameter yang digunakan adalah kadar bilirubin direk serum  $>1$  mg/dL bila bilirubin total  $<5$  mg/dL atau bilirubin direk  $>20\%$  dari bilirubin total bila kadar bilirubin total  $>5$  mg/dL. Etiologi kolestasis meliputi penyebab yang dapat digolongkan intrahepatik dan ekstrahepatik yang masing-masing mempunyai berbagai macam etiologi. Dengan demikian kesulitannya adalah membedakan masing-masing penyebab tersebut. Karena banyaknya penyebab tersebut dan keterbatasan penyediaan perasat diagnosis, panduan ini ditekankan pada penyakit-penyakit tertentu yang dapat dilakukan intervensi dan menganggap penyebab lainnya tindakan sama yaitu suportif. Fokus utama adalah membedakan kolestasis intrahepatik (terutama penyebab yang bisa dilakukan tindakan terapi) dan ekstrahepatik (terutama atresia biliaris).

Atresia biliaris merupakan suatu keadaan obstruksi total saluran biliaris ekstrahepatik yang diperlukan suatu tindakan koreksi operasi dengan prosedur Kasai saat berumur 8 minggu atau sebelumnya (pada saat itu 80% akan tercapai bebas ikterus). Makin tua usia saat dilakukan koreksi semakin turun angka tersebut karena kemungkinan sudah terjadi sirosis. Dengan demikian diperlukan suatu perhatian khusus apabila mendapatkan bayi dengan kolestasis karena keputusan harus cepat akan dirujuk atau tatalaksana suportif.

## Diagnosis

Pendekatan diagnosis sebaiknya diperhatikan mulai dari anamnesis sampai pemeriksaan invasif

## Anamnesis

- Penegakan kolestasis: perlu ditanyakan warna feses dan urin.
- Pelacakan etiologi:
  - Riwayat kehamilan dan kelahiran: riwayat obstetri ibu (infeksi TORCH), berat badan lahir (pada hepatitis neonatal biasanya bayi lahir dengan Kecil Masa Kehamilan

dan pada atresia biliaris biasanya didapatkan Sesuai Masa Kehamilan), infeksi intrapartum, pemberian nutrisi parenteral.

- Riwayat keluarga: ibu pengidap hepatitis B (bayi yang tertular secara vertikal dari ibu dengan hepatitis B hanya 5-10 % yang bermanifestasi hepatitis akut), hemokromatosis, perkawinan antar keluarga, adanya saudara kandung yang menderita penyakit serupa menunjukkan besar kemungkinannya suatu kelainan genetik/metabolik
- Paparan terhadap toksin/obat-obatan hepatotoksik

### **Pemeriksaan fisis**

Fasies dismorfik: pada sindroma *Alagille*

- Mata: dikonsultasikan ke ahli mata apakah ada katarak atau *chorioretinitis* (pada infeksi TORCH) atau *posterior embryotoxon* (pada Sindrom Alagille)
- Kulit: ikterus dan dicari tanda2 komplikasi sirosis seperti *spider angiomata*, *eritema palmaris*, edema
- Dada: bising jantung (pada Sindrom *Alagille*, atresia biliaris)
- Abdomen
  - Hepar: ukuran lebih besar atau lebih kecil dari normal, konsistensi hati normal atau keras, permukaan hati licin/berbenjol-benjol/bernodul
  - Lien: splenomegali
  - Vena kolateral, asites
- Lain-lain : jari-jari tabuh, asteriksis, *foetor hepaticum*, fimosis (kemungkinan ISK)

### **Pemeriksaan penunjang**

Perlu diingat bahwa baku emas atresia biliaris adalah kolangiografi. Tindakan invasif tersebut harus diputuskan secara tepat. Untuk itu diperlukan pemeriksaan pendahuluan untuk sampai pada kesimpulan bahwa atresia biliaris sangat dicurigai. Hanya perlu diingat bahwa pemeriksaan pendahuluan tersebut masing-masing mempunyai keterbatasan.

Pada panduan ini pemeriksaan penunjang dilaksanakan melalui 2 tahap:

Tahap pertama: bertujuan untuk menetapkan perlu tidaknya pemeriksaan tahap kedua yaitu penegakkan adanya atresia biliaris

- Darah tepi: leukosit (pada ISK kemungkinan jumlah leukosit meningkat)
- Biokimia hati: bilirubin direk/indirek serum (fungsi sekresi dan ekskresi), ALT/AST peningkatan menunjukkan adanya kerusakan sel hati), gamma glutamil transpeptidase (GGT) (peningkatan menunjukkan adanya obstruksi saluran bilier), albumin (fungsi sintesis), kolesterol (fungsi sintesis), masa protrombin (fungsi sintesis)
- Urin rutin (leukosit urin, bilirubin, urobilinogen, reduksi) dan biakan urin
- Tinja 3 porsi (dilihat feces akolik pada 3 periode dalam sehari)
- Pemeriksaan etiologi: TORCH (toksoplasma, rubella, CMV, herpes simpleks) ditentukan sesuai dengan kecurigaan. Apabila didapatkan hasil yang positif tetap harus

dilacak kemungkinan adanya kecurigaan atresia biliaris. Hepatitis B akut pada bayi baru lahir kemungkinannya hanya 5-10%

- Pencitraan: Ultrasonografi dua fase (fase pertama pada saat puasa 12 jam dan fase kedua minimal 2 jam setelah minum ASI atau susu)
- Biopsi hati bila memungkinkan

Sebagai gambaran kepentingan pemeriksaan AST/ALT/GGT (hati-hati dalam melakukan interpretasi apabila usia sudah lebih 2 bulan)

Kolestasis	ALT/AST	ALP/GGT	Bilirubin
Intrahepatik	+++	+	++
Ekstrahepatik	+	++++	+++

Tahap kedua: Kolangiografi sekaligus dilakukan prosedur *Kassai* apabila terbukti ada atresia biliaris

### Tata laksana

- Kausatif  
Pada atresia biliaris dilakukan prosedur *Kassai* dengan angka keberhasilan tinggi apabila dilakukan sebelum usia 8 minggu
- Suportif  
Apabila tidak ada terapi spesifik harus dilakukan terapi suportif yang bertujuan untuk menunjang pertumbuhan dan perkembangan seoptimal mungkin serta meminimalkan komplikasi akibat kolestasis kronis:  
Medikamentosa
  - Stimulasi asam empedu: asam ursodeoksikolat 10-30 mg/kg BB dibagi 2-3 dosis
  - Nutrisi diberikan untuk menunjang pertumbuhan optimal (kebutuhan kalori umumnya dapat mencapai 130-150% kebutuhan bayi normal) dan mengandung lemak rantai sedang (*medium chain triglyseride*)
  - Vitamin yang larut dalam lemak: A (5.000-25.000 IU/hari), D (calcitriol 0,05-0,2 µg/kgBB/hari), E (25-200 IU/kgBB/hari), K1 (2,5-5 mg/hari diberikan 2-7x/minggu). Akan lebih baik apabila ada sediaan vitamin tersebut yang larut dalam air (di Indonesia belum ada)
  - Mineral dan *trace element* Ca (25-100 mg/kgBB/hari), P (25-50 mg/kgBB/hari), Mn (1-2 mEq/kgBB/hari oral), Zn (1 mg/kgBB/hari oral), Se (1-2 µg/kgBB/hari oral), Fe 5-6 mg/kgBB/hari oral
  - Terapi komplikasi lain misalnya untuk hiperlipidemia/xantelasma diberikan obat *HMG-coA reductase inhibitor* seperti kolestipol, simvastatin
  - Terapi untuk mengatasi pruritus :
    - Antihistamin: difenhidramin 5-10 mg/kgBB/hari, hidrokisisin 2-5 mg/kgBB/hari
    - Asam ursodeoksikolat
    - Rifampisin 10 mg/kgBB/hari
    - Kolestiramin 0,25-0,5 g/kgBB/hari



## Pemantauan

### Terapi

Keberhasilan terapi dilihat dari :

- Progresivitas secara klinis seperti keadaan ikterus (berkurang, tetap, makin kuning), besarnya hati, limpa, asites, vena kolateral
- Pemeriksaan laboratorium seperti kadar bilirubin direk dan indirek, ALT, AST,  $\gamma$ GT, albumin dan uji koagulasi dilakukan setidaknya setiap bulan
- Pencitraan kadang-kadang diperlukan untuk memantau adanya perbaikan atau perburukan

### Tumbuh kembang

Pasien dengan kolestasis perlu dipantau pertumbuhannya dengan membuat kurva pertumbuhan berat badan dan tinggi badan bayi/anak

- Pertumbuhan pasien dengan kolestasis intrahepatik menunjukkan perlambatan sejak awal.
- Pasien dengan kolestasis ekstrahepatik umumnya akan tumbuh dengan baik pada awalnya, tetapi kemudian akan mengalami gangguan pertumbuhan sesuai dengan progresivitas penyakitnya

## Kepustakaan

1. Modul Kolestasis UKK Gastro-hepatologi IDAI 2009
2. NASPGHN. The Neonatal Cholestasis Clinical Practice Guidelines. Webside 2007 [diakses tanggal 10 Februari 2010]. Diunduh dari : URL: [www.naspghn.sub/positionpapers.asp](http://www.naspghn.sub/positionpapers.asp).
3. Suchy FJ. Neonatal Cholestasis. *Pediatr Rev.* 2004;25:388-96.
4. Venigalla S, Gourly GR. Neonatal Cholestasis. *J Ar Neonat For.* 2005;2:27-34.
5. Balistreri W, Bove K, Rykman F. Biliary Atresia and other Disorder of Extrahepatic Bile Ducts. Dalam: Suchy F, Sokol R, Balistreri W, penyunting. *Liver Disease in Children*. Edisi ke-2. Philadelphia: Lippincott William&Wilkins; 2001. h.253-74.
6. Sokol RJ, Mack C, Narkewicz MR. Pathogenesis and Outcome of Biliary Atresia: Current Concepts. *J Paediatr Gastroenterol Nutr.* 2003;27:4-21.

## Algoritme pelacakan etiologi kolestasis

Kolestasis pada bayi

Kriteria kolestasis :

Bilirubin direk >1 mg/dL pada bilirubin total <5 mg/dL atau bilirubin direk >20% dari bilirubin total pada kadar bilirubin total >5 mg/dL, feses akolik, urin seperti teh



Tegakkan/singkirkan atresia bilier

- Klinis: keadaan umum tampak baik, berat badan lahir cukup, lebih sering bayi perempuan
- Warna feses akolik terus menerus atau sterkobilin feses negatif berturut-turut
- Pemeriksaan biokimiawi hati: transaminase, GGT, tes fungsi hati
- USG (*Level of Evidence I*) :
  - Melihat kontraksi kandung empedu: USG dilakukan 2 kali. Yang pertama dalam keadaan puasa 12 jam dan yang kedua 2 jam setelah minum susu → dilihat apakah ada perbedaan ukuran volume kandung empedu untuk menyimpulkan ada tidaknya kontraksi
  - Melihat *Triangular Cord Sign*
  - Menyingkirkann kelainan anatomi lain
- Skintigrafi (*Level of Evidence I*): uptake isotop oleh hepatosit normal tetapi ekskresinya tertunda atau tidak diekskresi sama sekali
- Biopsi hati (*Level of evidence I*): dijumpai gambaran vibrosis vena porta dengan proliferasi duktus biliaris



KESIMPULAN

Kecurigaan atresia biliaris (negatif)

Kecurigaan atresia biliaris (positif)



Lacak etiologi lain



Kolangiografi intraoperatif (*Level of Evidence I*) sekaligus *Wedge Biopsi*

# Konstipasi

Konstipasi pada anak sering menimbulkan masalah yang cukup serius. Konstipasi terdiagnosis pada 3% anak yang berobat pada dokter spesialis anak. Keluhan yang berhubungan dengan defekasi ditemukan pada 25% anak yang berobat jalan pada dokter gastroenterologi anak. Diperkirakan prevalensi konstipasi pada populasi anak secara umum bervariasi antara 0,3% - 10,1% dengan 90% di antaranya merupakan konstipasi fungsional.

Dalam kepustakaan belum ada kesepakatan mengenai batasan konstipasi. Menurut Kriteria klasik, secara umum konstipasi didefinisikan bila terdapat minimal dua kondisi berikut: (1) frekuensi defekasi dua kali atau kurang dalam seminggu tanpa pemberian laksatif; (2) terdapat dua kali atau lebih episode *soiling*/enkopresis setiap minggunya, (3) terdapat periode pengeluaran feses dalam jumlah besar setiap 7 – 30 hari, (4) teraba massa abdominal atau massa rektal pada pemeriksaan fisik.

Di dalam istilah konstipasi juga dikenal *soiling* dan enkopresis. *Soiling* mempunyai arti sebagai pengeluaran feses secara tidak disadari dalam jumlah sedikit sehingga sering mengotori pakaian dalam. Sedangkan enkopresis diartikan sebagai pengeluaran feses dalam jumlah besar secara tidak disadari.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Keluhan kesulitan buang air besar (BAB) kurang dari 3 kali dalam satu minggu.
- Nyeri dan distensi abdomen menyertai retensi tinja dan menghilang sesudah defekasi.
- Riwayat tinja yang keras atau tinja yang besar yang mungkin menyumbat saluran toilet, kecipirit diantara tinja yang keras (sering dianggap sebagai diare)
- Anoreksia dan berat badan sulit naik
- Upaya menahan tinja (sering disalah tafsir sebagai upaya mengejan untuk defekasi) dengan menyilangkan kedua kaki, menarik kaki kanan dan kiri bergantian ke depan dan ke belakang (seperti berdansa)
- Inkontinensia urin dan infeksi saluran kemih seringkali berkaitan dengan konstipasi pada anak
- Riwayat konsumsi obat-obatan (antasida, antikolinergik, antikonvulsan, antidepresan, diuretika, preparat besi, relaksan otot, narkotika, psikotropika)

- Pola diet yang berubah, kurang sayur dan buah, banyak minum susu
- Masalah dalam keluarga, pindah rumah, perubahan aktivitas rutin sehari-hari, ketersediaan toilet, adanya kemungkinan *child abuse*
- Umur pada saat awitan gejala timbul, bila gejala timbul sejak lahir, kemungkinan penyebab anatomis seperti Hirschsprung harus dipikirkan. Bila awitan gejala timbul pada saat usia toilet training (>2 tahun) kemungkinan besar penyebabnya fungsional.
- Adanya demam, perut kembung, anoreksia, mual, muntah, penurunan berat badan atau berat badan sulit naik mungkin merupakan gejala gangguan organik. Diare berdarah pada bayi dengan riwayat konstipasi dapat merupakan indikasi dari enterokolitis komplikasi dari penyakit Hirschsprung.

### **Pemeriksaan fisis**

- Distensi abdomen dengan bising usus normal, meningkat atau berkurang
- Massa abdomen teraba pada palpasi abdomen kiri dan kanan bawah dan daerah suprapubis. Pada konstipasi berat massa tinja kadang dapat teraba di daerah epigastrium
- Fisura ani
- Pemeriksaan colok dubur: dirasakan tonus sfingter, ukuran rektum, jepitan rektum, apakah teraba tinja yang mengeras di dalam rektum (skibala), adakah massa lain, apakah terlihat adanya darah dan tinja pada sarung tangan, adakah tinja menyemprot bila jari dicabut
- Punggung dilihat adakah spina bifida
- Neurologi: dilihat tonus, kekuatan, reflex kremaster, reflek tendon

### **Pemeriksaan penunjang**

- Uji darah samar dalam tinja dianjurkan pada semua bayi dengan konstipasi dan pada anak dengan konstipasi yang juga mengalami sakit perut, gagal tumbuh, diare atau riwayat keluarga menderita polip atau kanker kolorektal. NASPGAN merekomendasikan pemeriksaan darah samar pada feses semua anak dengan konstipasi. Bila didapatkan gejala infeksi saluran kencing dilakukan pemeriksaan urin rutin
- Pemeriksaan foto polos abdomen untuk melihat kaliber kolon dan massa tinja dalam kolon. Pemeriksaan ini tidak rutin, dilakukan bila pemeriksaan colok dubur tidak dapat dilakukan atau bila pada pemeriksaan colok dubur tidak teraba adanya distensi rektum oleh massa tinja
- Pemeriksaan enema barium untuk mencari penyebab organik seperti Morbus Hirschsprung dan obstruksi usus.
- Biopsi hisap rektum untuk melihat ada tidaknya ganglion pada mukosa rektum secara histopatologis untuk memastikan adanya penyakit Hirschsprung.
- Pemeriksaan manometri untuk menilai motilitas kolon.
- Pemeriksaan lain-lain untuk mencari penyebab organik lain, seperti hipotiroidisme, hipoparatiroid, diabetes insipidus, ultrasonografi abdomen, MRI, dll.

## Tata laksana

### Konstipasi fungsional

Tata laksana meliputi edukasi orangtua, evakuasi tinja, terapi rumatan, modifikasi perilaku, obat dan konsultasi

- Edukasi kepada orangtua mengenai pengertian konstipasi, meliputi penyebab, gejala maupun terapi yang diberikan.
- Evakuasi atau pembersihan skibala adalah awal yang penting sebelum dilakukan terapi rumatan. Skibala dapat dikeluarkan dengan obat per oral atau per rectal. Pemberian obat secara oral merupakan pengobatan yang tidak invasif namun memerlukan ketaatan dalam meminum obat. Sebaliknya, pemakaian obat melalui rektal ataupun enema memberikan efek yang cepat tetapi sering memberikan efek psikologis yang kurang baik pada anak dan dapat menimbulkan trauma pada anus (Johnson dan Oski, 1997). Sehingga pemilihan obat dapat berdasarkan pengalaman klinisi atau hasil diskusi dengan orangtua atau anak yang sudah kooperatif.
- Obat-obat per oral yang bisa dipakai mineral oil, larutan polietilen glikol, laktulosa, sorbitol. Bila menggunakan obat per oral, dapat digunakan mineral oil (parafin liquid) dengan dosis 15-30 ml/tahun umur (maksimum 240 ml sehari) kecuali pada bayi. Larutan polietilen glikol (PEG) 20 ml/kg/jam (maksimum 1000 ml/jam) diberikan dengan pipa nasogastrik selama 4 jam per hari. Evakuasi tinja dengan obat per rektum dapat menggunakan enema fosfat hipertonic (3 ml/kg BB 1-2 kali sehari maksimum 6 kali enema), enema garam fisiologis (600-1000 ml) atau 120 ml mineral oil. Pada bayi digunakan supositoria/enema gliserin 2-5 ml. Program evakuasi tinja dilakukan selama 3 hari berturut-turut agar evakuasi tinja sempurna
- Setelah berhasil melakukan evakuasi tinja, dilanjutkan dengan terapi rumatan untuk mencegah kekambuhan, meliputi:
  - intervensi diet, anak dianjurkan banyak minum, mengkonsumsi karbohidrat dan serat
  - modifikasi perilaku dan *toilet training*. Segera setelah makan, anak dianjurkan untuk buang air besar, berilah waktu sekitar 10 – 15 menit bagi anak untuk buang air besar. Bila dilakukan secara teratur akan mengembangkan reflek gastrokolik pada anak
  - Pemberian laksatif. Laktulosa (larutan 70%) dapat diberikan dengan dosis 1-3 ml/kgBB/hari dalam 2 kali pemberian. Sorbitol (larutan 70%) diberikan 1-3 ml/kgBB/hari dalam 2 kali pemberian. *Mineral oil (parafin liquid)* diberikan 1-3 ml/kgBB/hari, tetapi tidak dianjurkan untuk anak dibawah 1 tahun. Larutan magnesium hidroksida (400mg/5 ml) diberikan 1-3 ml/kgBB/hari, tetapi tidak diberikan pada bayi dan anak dengan gangguan ginjal. Bila respons terapi belum memadai, mungkin perlu ditambahkan cisapride dengan dosis 0,2 mg/kgBB/kali untuk 3-4 kali pada hari selama 4-5 minggu untuk menjamin interval defekasi yang normal dengan evakuasi tinja yang sempurna. Terapi rumatan mungkin diperlukan selama beberapa bulan. Ketika anak telah mempunyai pola defekasi yang teratur tanpa ada kesulitan, maka terapi rumatan dapat dihentikan. Namun harus disadari bahwa sering terjadi kekambuhan dan kesulitan defekasi dapat berlanjut sampai dewasa

## Konstipasi organik

Berbagai kelainan organik antara lain Morbus Hirschsprung, striktura ani merupakan kelainan konstipasi dan umumnya dilakukan tindakan bedah.

## Kepustakaan

1. Buller HA, Van Ginkel R, Benninga MA. Constipation in children, pathophysiology and clinical approach. Proceedings of the twelfth National Congress of Child Health and the eleventh ASEAN Pediatric Federation Conference; Bali; 2002. h. 333-9
2. Loaning-Baucke, V. 2005. Prevalence, symptoms and outcome of constipation in infants and toddlers. *J Pediatr*. 146: 359-63
3. Rogers J. Childhood constipation and the incidence of hospitalization. *Nursing standard* 1997; 12:40-2
4. Lewis C, Muir J. A collaborative approach in the management of childhood constipation. *Health Visitor* 1996;69:424-6
5. Arce, DA., Ermocilla, C.A., and Costa H. 2002. Evaluation of constipation. *Am Fam Physician*. 65: 2283-90
6. Van der Plas RN. Clinical management and treatment options children with defecation disorder [thesis]. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam; 1998.
7. Firmansyah A. Konstipasi pada Anak. Current management of pediatrics problems. Prosiding PKB IKA XLVI. Jakarta: RSCM; 2005. h. 80-8
8. Baker SS, Liptak GS, Colletti RB, Croffie JM, Lorenzo CD, Ector W, et al. Clinical practice guideline. Evaluation and treatment of constipation of infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;43:e1- e 13

# Malaria

Malaria merupakan penyakit infeksi akut hingga kronik yang disebabkan oleh satu atau lebih spesies Plasmodium, ditandai dengan panas tinggi bersifat intermiten, anemia, dan hepato-splenomegali. Untuk memastikan diagnosis diperlukan pemeriksaan darah tepi (apusan tebal atau tipis) untuk konfirmasi adanya parasit Plasmodium.

Malaria merupakan masalah seluruh dunia dengan transmisi yang terjadi di lebih dari 100 negara dengan jumlah populasi keseluruhan 1,6 juta orang. Daerah transmisi utama adalah Asia, Afrika, dan Amerika Selatan.

*Plasmodium falciparum* menyebabkan malaria tropikana, *Plasmodium vivax* menyebabkan malaria tertiana, *Plasmodium ovale* menyebabkan malaria ovale, *Plasmodium malariae* menyebabkan malaria kuartana.

Malaria dapat ditularkan melalui penularan (1) alamiah (*natural infection*) melalui gigitan nyamuk *anophelles*, (2) penularan bukan alamiah yaitu malaria bawaan (kongenital) dan penularan secara mekanik melalui transfusi darah atau jarum suntik. Sumber infeksi adalah orang yang sakit malaria, baik dengan gejala maupun tanpa gejala klinis.

Masa inkubasi:

- Masa inkubasi 9-30 hari tergantung pada spesies parasit, paling pendek pada *P. falciparum* dan paling panjang *P. malariae*.
- Masa inkubasi pada penularan secara alamiah bagi masing-masing spesies parasit untuk *P. falciparum* 12 hari, *P. vivax* dan *P. ovale* 13-17 hari, *P. malariae* 28-30 hari.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Pasien berasal dari daerah endemis malaria, atau riwayat bepergian ke daerah endemis malaria.
- Lemah, muntah, tidak ada nafsu makan, nyeri punggung, nyeri daerah perut, pucat, mialgia, dan atralgia.
- Malaria infeksi tunggal pada pasien non-imun terdiri atas beberapa serangan demam dengan interval tertentu (paroksisme), diselingi periode bebas demam. Sebelum demam pasien merasa lemah, nyeri kepala, tidak ada nafsu makan, mual atau muntah.

- Pada pasien dengan infeksi majemuk/campuran (lebih dari satu jenis Plasmodium atau infeksi ber ulang dari satu jenis Plasmodium), demam terus menerus (tanpa interval),
- Pada pejamu yang imun gejala klinisnya minimal.
- Periode paroksisme terdiri atas stadium dingin (*cold stage*), stadium demam (*hot stage*), dan stadium berkeringat (*sweating stage*).
- Paroksisme jarang dijumpai pada anak, stadium dingin seringkali bermanifestasi sebagai kejang.

### Pemeriksaan fisis

- Pada malaria ringan dijumpai anemia, muntah atau diare, ikterus, dan hepato-splenomegali.
- Malaria berat adalah malaria yang disebabkan oleh *P.falciparum*, disertai satu atau lebih kelainan sebagai berikut:
  - Hiperparasitemia, bila >5% eritrosit dihinggapi parasit
  - Malaria serebral dengan kesadaran menurun
  - Anemia berat, kadar hemoglobin <7 g/dl
  - Perdarahan atau koagulasi intravaskular diseminata
  - Ikterus, kadar bilirubin serum >50 mg/dl
  - Hipoglikemia, kadang-kadang akibat terapi kuinin
  - Gagal ginjal, kadar kreatinin serum >3 g/dl dan diuresis <400 ml/24jam
  - Hiperpireksia
  - Edem paru
  - Syok, hipotensi, gangguan asam basa

### Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan hapus darah tepi:

- Tebal: ada tidaknya Plasmodium
- Tipis: identifikasi spesies Plasmodium/tingkat parasitemia
- Pemeriksaan penunjang lain sesuai dengan komplikasi yang terjadi

## Tata laksana

### Medikamentosa

- Untuk semua spesies Plasmodium, kecuali *P. falciparum* yang resisten terhadap klorokuin:
  - Klorokuin sulfat oral, 25 mg/kgbb terbagi dalam 3 hari yaitu 10 mg/kgbb pada hari ke-1 dan 2, serta 5 mg/kgbb pada hari ke-3
  - Kina dihidroklorid intravena 1mg garam/kgbb/dosis dalam 10 cc/kgbb larutan dekstrosa 5% atau larutan NaCl 0,9%, diberikan per infus dalam 4 jam, diulangi tiap 8 jam dengan dosis yang sama sampai terapi oral dapat dimulai. Keseluruhan pemberian obat adalah 7 hari dengan dosis total 21 kali.



- *Plasmodium falciparum* yang resisten terhadap klorokuin
  - Kuinin sulfat oral 10 mg/kgbb/dosis, 3 kali sehari, selama 7 hari. Dosis untuk bayi adalah 10 mg/umur dalam bulan dibagi 3 bagian selama 7 hari.
  - Ditambah Tetrasiklin oral 5 mg/kgbb/kali, 4 kali sehari selama 7 hari (maks. 4x250 mg/hari)
- Regimen alternatif
  - Kuinin sulfat oral
  - Kuinin dihidroklorid intravena ditambah Pirimetamin sulfadoksin (fansidar) oral
- Pencegahan relaps
  - Primakuin fosfat oral
  - Malaria *falciparum*: 0,5-0,75 mg basa/kgbb, dosis tunggal, pada hari pertama pengobatan
  - Malaria *vivax*, *malariae*, dan *ovale*: 0,25 mg/kgbb, dosis tunggal selama 5 – 14 hari

### **Suportif**

- Pemberian cairan, nutrisi, transfusi darah
- Penuhi kebutuhan volume cairan intravaskular dan jaringan dengan pemberian oral atau parenteral
- Pelihara keadaan nutrisi
- Transfusi darah *pack red cell* 10 ml/kgbb atau *whole blood* 20 ml/kgbb apabila anemia dengan Hb <7,1g/dl
- Bila terjadi perdarahan, diberikan komponen darah yang sesuai
- Pengobatan gangguan asam basa dan elektrolit
- Pertahankan fungsi sirkulasi dengan baik, bila perlu pasang CVP. Dialisis peritoneal dilakukan pada gagal ginjal
- Pertahankan oksigenasi jaringan, bila perlu berikan oksigen
- Apabila terjadi gagal napas perlu pemasangan ventilator mekanik (bila mungkin)
- Pertahankan kadar gula darah normal

### **Antipiretik**

Diberikan apabila demam >39°C, kecuali pada riwayat kejang demam dapat diberikan lebih awal.

### **Indikasi rawat**

Semua kasus malaria berat atau dengan komplikasi harus dirawat

### **Pemantauan**

Efektifitas pengobatan antimalaria dinilai berdasarkan respon klinis dan pemeriksaan parasitologis.

- Kegagalan pengobatan dini, bila penyakit berkembang menjadi
  - Malaria berat hari ke-1,2,3 dan dijumpai parasitemia, atau
  - Parasitemia hari ke-3 dengan suhu aksila  $>37,5^{\circ}\text{C}$
- Kegagalan pengobatan lanjut, bila perkembangan penyakit pada hari ke-4 – 28
  - Secara klinis dan parasitologis:
    - Adanya malaria berat setelah hari ke-3 dan parasitemia
    - Adanya parasitemia pada hari ke-7, 14, 21, dan 28
    - Suhu aksila  $<37,5^{\circ}\text{C}$  tanpa ada kriteria kegagalan pengobatan dini; atau
    - Parasitemia dan suhu aksila  $>37,5^{\circ}\text{C}$  pada hari ke-4 – 28 tanpa ada kriteria kegagalan pengobatan dini
- Respon klinis dan parasitologis memadai, apabila pasien sebelumnya tidak berkembang menjadi kegagalan butir no. 1 dan 2, dan tidak ada parasitemia.

### Komplikasi

- Pada *P. falciparum* dapat terjadi
  - malaria serebral
  - *black water fever* (hemoglobinuria masif)
  - malaria algida (syok)
  - malaria biliosa (gangguan fungsi hati)
- Pada *P. malariae* dapat terjadi penyulit sindrom nefrotik

### Kepustakaan

1. American Academy of Pediatrics. Malaria. Dalam: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, penyunting. Red Book: 2006 Report of the committee in infectious diseases. Edisi ke-27. Elk Grove Village, IL. American Academy of Pediatrics; 2006. h. 435-41.
2. Daily JP. Malaria. Dalam: Anne AG, Peter JH, Samuel LK, penyunting. Krugman's infectious diseases of children. Edisi ke-11. Philadelphia; 2004. h. 337-48.
3. Krause, Peter J. Malaria (*Plasmodium*). Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-17. Philadelphia; 2004. h. 1139-43.
4. Wilson CM. Plasmodium species (Malaria). Dalam: Long SS, Pickering LK, Prober CG, penyunting. Principles and practice of pediatric infectious diseases. Edisi ke- 2. Philadelphia, PA: Elsevier Science; 2003, h.1295-1301.
5. World Health Organization. Severe falciparum malaria. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2000.

Tabel 1. Dosis pirimetamin sulfadoksin (fansidar) menurut umur

umur (tahun)	pirimetamin sulfadoksin (tablet)
<1	1/4
1-3	1/2
4-8	1
9-14	2
>14	3

# Malnutrisi Energi Protein

Malnutrisi energi protein (MEP) merupakan salah satu dari empat masalah gizi utama di Indonesia. Prevalensi yang tinggi terdapat pada anak di bawah umur 5 tahun (balita) serta pada ibu hamil dan menyusui. Berdasarkan SUSENAS 2002, 26% balita menderita gizi kurang dan gizi buruk, dan 8% balita menderita gizi buruk. Pada MEP ditemukan berbagai macam keadaan patologis, tergantung pada berat ringannya kelainan. Pada Riskesdas 2007, angka tersebut turun menjadi 13% balita gizi kurang dan 5.4% gizi buruk.<sup>1</sup>

Berdasarkan lama dan beratnya kekurangan energi dan protein, MEP diklasifikasikan menjadi MEP derajat ringan-sedang (gizi kurang) dan MEP derajat berat (gizi buruk). Gizi kurang belum menunjukkan gejala klinis yang khas, hanya dijumpai gangguan pertumbuhan dan anak tampak kurus. Pada gizi buruk, di samping gejala klinis didapatkan kelainan biokimia sesuai dengan bentuk klinis. Pada gizi buruk didapatkan 3 bentuk klinis yaitu kwashiorkor, marasmus, dan marasmik-kwashiorkor, walaupun demikian dalam penatalaksanaannya sama.<sup>2</sup>

## Diagnosis

### Anamnesis

Keluhan yang sering ditemukan adalah pertumbuhan yang kurang, anak kurus, atau berat badannya kurang. Selain itu ada keluhan anak kurang/tidak mau makan, sering menderita sakit yang berulang atau timbulnya bengkak pada kedua kaki, kadang sampai seluruh tubuh.<sup>2</sup>

### Pemeriksaan fisis

#### MEP ringan

Sering ditemukan gangguan pertumbuhan:

- Anak tampak kurus
- Pertumbuhan linier berkurang atau terhenti
- Berat badan tidak bertambah, adakalanya bahkan turun
- Ukuran lingkaran lengan atas lebih kecil dari normal.
- Maturasi tulang terlambat
- Rasio berat badan terhadap tinggi badan normal/menurun
- Tebal lipatan kulit normal atau berkurang
- Anemia ringan
- Aktivitas dan perhatian berkurang jika dibandingkan dengan anak sehat 2

## **MEP berat**

Kwashiorkor:

- Perubahan mental sampai apatis
- Anemia
- Perubahan warna dan tekstur rambut, mudah dicabut / rontok
- Gangguan sistem gastrointestinal
- Pembesaran hati
- Perubahan kulit (dermatosis)
- Atrofi otot
- Edema simetris pada kedua punggung kaki, dapat sampai seluruh tubuh

Marasmus:

- Penampilan wajah seperti orang tua, terlihat sangat kurus
- Perubahan mental, cengeng
- Kulit kering, dingin dan mengendor, keriput
- Lemak subkutan menghilang hingga turgor kulit berkurang
- Otot atrofi sehingga kontur tulang terlihat jelas
- Kadang-kadang terdapat bradikardi
- Tekanan darah lebih rendah dibandingkan anak sehat yang sebaya

Marasmik-kwashiorkor:

- Terdapat tanda dan gejala klinis marasmus dan kwashiorkor secara bersamaan.

Kriteria Diagnosis:

- Terlihat sangat kurus
- Edema nutrisi, simetris
- BB/TB < -3 SD
- Lingkar Lengan Atas < 11,5 cm

## **Pemeriksaan penunjang**

- Kadar gula darah, darah tepi lengkap, urin lengkap, feses lengkap, elektrolit serum, protein serum (albumin, globulin), feritin.
- Tes mantoux
- Radiologi (dada, AP dan Lateral)
- EKG

## **Tata laksana**

MEP berat ditata laksana melalui 3 fase (stabilisasi, transisi dan rehabilitasi) dengan 10 langkah tindakan seperti pada tabel di bawah ini:

## Medikamentosa

- Pengobatan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit
  - Rehidrasi secara oral dengan Resomal, secara parenteral hanya pada dehidrasi berat atau syok
- Atasi/cegah hipoglikemi
- Atasi gangguan elektrolit
- Atasi/cegah hipotermi
- Antibiotika:
  - Bila tidak jelas ada infeksi, berikan kotrimoksazol selama 5 hari
  - Bila infeksi nyata: ampicilin IV selama 2 hari, dilanjutkan dengan oral sampai 7 hari, ditambah dengan gentamisin IM selama 7 hari
- Atasi penyakit penyerta yang ada sesuai pedoman
- Vitamin A (dosis sesuai usia, yaitu <6 bulan : 50.000 SI, 6-12 bulan : 100.000 SI, >1 tahun : 200.000 SI) pada awal perawatan dan hari ke-15 atau sebelum pulang
- Multivitamin-mineral, khusus asam folat hari pertama 5 mg, selanjutnya 1 mg per hari.

## Suportif / Dietetik

- Oral (enteral)
  - Gizi kurang: kebutuhan energi dihitung sesuai RDA untuk umur TB (height-age) dikalikan berat badan ideal
  - Gizi buruk : lihat **Tabel 5**
- Intravena (parenteral) : hanya atas indikasi tepat.

## Pemantauan

### Kriteria sembuh

- BB/TB > - 2 SD

### Tumbuh kembang

- Memantau status gizi secara rutin dan berkala
- Memantau perkembangan psikomotor

### Edukasi

Memberikan pengetahuan pada orang tua tentang:

- Pengetahuan gizi
- Melatih ketaatan dalam pemberian diet
- Menjaga kebersihan diri dan lingkungan

## Langkah Promotif/Preventif

Malnutrisi energi protein merupakan masalah gizi yang multifaktorial. Tindakan pencegahan bertujuan untuk mengurangi insidens dan menurunkan angka kematian. Oleh karena ada beberapa faktor yang menjadi penyebab timbulnya masalah tersebut, maka untuk mencegahnya dapat dilakukan beberapa langkah, antara lain:

- Pola makan  
Penyuluhan pada masyarakat mengenai gizi seimbang (perbandingan jumlah karbohidrat, lemak, protein, vitamin dan mineral berdasarkan umur dan berat badan)
- Pemantauan tumbuh kembang dan penentuan status gizi secara berkala (sebulan sekali pada tahun pertama)
- Faktor sosial  
Mencari kemungkinan adanya pantangan untuk menggunakan bahan makanan tertentu yang sudah berlangsung secara turun-temurun dan dapat menyebabkan terjadinya MEP.
- Faktor ekonomi  
Dalam *World Food Conference* di Roma tahun 1974 telah dikemukakan bahwa meningkatnya jumlah penduduk yang cepat tanpa diimbangi dengan bertambahnya persediaan bahan makanan setempat yang memadai merupakan sebab utama krisis pangan, sedangkan kemiskinan penduduk merupakan akibat lanjutannya. Ditekankan pula perlunya bahan makanan yang bergizi baik di samping kuantitasnya.
- Faktor infeksi  
Telah lama diketahui adanya interaksi sinergis antara MEP dan infeksi. Infeksi derajat apapun dapat memperburuk keadaan status gizi. MEP, walaupun dalam derajat ringan, menurunkan daya tahan tubuh terhadap infeksi.

## Kepustakaan

1. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Petunjuk teknis tata laksana anak gizi buruk: buku II. Jakarta: Departemen Kesehatan; 2003
2. WHO. Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health workers. Geneva: World Health Organization; 1999.
3. WHO Indonesia. Pelayanan kesehatan anak di rumah sakit rujukan tingkat pertama di kabupaten. Jakarta: WHO Indonesia; 2009.

**Tabel 1. Sepuluh langkah tata laksana MEP berat**

No	FASE	STABILISASI		TRANSISI Minggu ke-2	REHABILITASI Minggu ke 3-7
		Hari ke 1-2	Hari ke 2-7		
1	Hipoglikemia	—————▶			
2	Hipotermia	—————▶			
3	Dehidrasi	—————▶			
4	Elektrolit	—————▶	—————▶	.....▶	
5	Infeksi	—————▶	—————▶	.....▶	
6	Mulai Pemberian Makanan (F-75)	—————▶	—————▶		
7	Pemberian Makanan utk Tumbuh kejar (F-100)			.....▶	—————▶
8	Mikronutrien	—————▶	Tanpa Fe —————▶	dengan Fe	—————▶
9	Stimulasi	—————▶	—————▶	—————▶	—————▶
10	Tindak lanjut				—————▶

**Tabel 2. Cara membuat ReSoMal**

Terdiri dari:

Bubuk WHO-ORS\* /Oralit untuk 200 ml : 1 pak  
 Gula pasir : 10 gram  
 Larutan elektrolit/mineral mix\*\* : 8 ml  
 Ditambah air sampai larutan menjadi : 400 ml

Setiap 1 liter cairan ReSoMal ini mengandung 37,5 mEq Na, 40 mEq K, dan 1,5 mEq Mg

\* Bubuk WHO ORS untuk 1 liter mengandung 2,6 g NaCl, 2,9 g trisodium citrat sesuai formula baru, 1,5 g KCl dan 13,5 gram glukosa.

\*\* Lihat Tabel 4

**Tabel 3. Komposisi F75, F100, dan F135 beserta nilai gizi masing-masing formula <sup>1</sup>**

Bahan makanan	Per 1000 ml	F 75	F100	F135
<b>Formula WHO</b>				
Susu skim bubuk	g	25	85	90
Gula pasir	g	100	50	65
Minyak sayur	g	30	60	75
Larutan elektrolit	ml	20	20	27
Air sampai	ml	1000	1000	1000
<b>Nilai Gizi</b>				
Energi	Kkal	750	1000	1350
Protein	g	9	29	33
Laktosa	g	13	42	48
Kalium	mmol	36	59	63
Natrium	mmol	6	19	22
Magnesium	mmol	4,3	7,3	8
Seng	mg	20	23	30
Tembaga (Cu)	mg	2,5	2,5	3,4
% Energi Protein	-	5	12	10
% Energi Lemak	-	36	53	57
Osmolaritas	mosm/l	413	419	508

**Tabel 4. Komposisi larutan *mineral mix*<sup>1</sup>**

Kandungan	Jumlah
Kalium klorida	89,5 g
Trikalium sitrat	32,4 g
Magnesium klorida (MgCl <sub>2</sub> .6H <sub>2</sub> O)	30,5 g
Seng asetat	3,3 g
Tembaga sulfat	0,56 g
Natrium selenate	10 mg
Kalium iodide	5 mg
Air sampai volume mencapai	1000 ml

**Tabel 5. Kebutuhan energi, protein dan cairan sesuai fase-fase tata laksana gizi buruk**

	Stabilisasi (F75)	Transisi (F75 → F100)	Rehabilitasi (F100)
Energi	80-100 kkal/kgbb/hr	100-150 kkal/kgbb/hr	150-220/kgbb/hr
Protein	1-1.5 g/kgbb/hr	2-3 g/kgbb/hr	4-6 g/kgbb/hr
Cairan	100-130 ml/kgbb/hr Bila ada edema berat: 100 kkal/ kgbb/hr	---- bebas sesuai kebutuhan energi ----	



# Meningitis Bakterialis

Meningitis bakterialis adalah suatu peradangan selaput jaringan otak dan medulla spinalis yang disebabkan oleh bakteri patogen. Peradangan tersebut mengenai araknoid, piamater, dan cairan serebrospinalis. Peradangan ini dapat meluas melalui ruang subaraknoid sekitar otak, medulla spinalis, dan ventrikel. Penyakit ini menyebabkan angka kematian yang cukup tinggi (5-10%). Hampir 40% diantara pasien meningitis mengalami gejala sisa berupa gangguan pendengaran dan defisit neurologis. Meningitis harus ditangani sebagai keadaan emergensi. Kecurigaan klinis meningitis sangat dibutuhkan untuk diagnosis karena bila tidak terdeteksi dan tidak diobati, dapat mengakibatkan kematian.

## Etiologi

- Usia 0-2 bulan: *Streptococcus group B, Escherichia coli*.
- Usia 2 bulan-5 tahun: *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae*.
- Usia diatas 5 tahun: *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis*.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Seringkali didahului infeksi pada saluran napas atas atau saluran cerna seperti demam, batuk, pilek, diare, dan muntah.
- Gejala meningitis adalah demam, nyeri kepala, meningismus dengan atau tanpa penurunan kesadaran, letargi, *malaise*, kejang, dan muntah merupakan hal yang sangat sugestif meningitis tetapi tidak ada satu gejala pun yang khas.
- Banyak gejala meningitis yang berkaitan dengan usia, misalnya anak kurang dari 3 tahun jarang mengeluh nyeri kepala. Pada bayi gejala hanya berupa demam, iritabel, letargi, malas minum, dan *high pitched-cry*.

### Pemeriksaan fisis

- Gangguan kesadaran dapat berupa penurunan kesadaran atau iritabilitas.
- Dapat juga ditemukan ubun-ubun besar yang membonjol, kaku kuduk, atau tanda rangsang meningeal lain (Bruzinski dan Kernig), kejang, dan defisit neurologis fokal. Tanda rangsang meningeal mungkin tidak ditemukan pada anak berusia kurang dari 1 tahun.

- Dapat juga ditemukan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial.
- Cari tanda infeksi di tempat lain (infeksi THT, sepsis, pneumonia)

### **Pemeriksaan penunjang**

- Darah perifer lengkap dan kultur darah. Pemeriksaan gula darah dan elektrolit jika ada indikasi.
- Pungsi lumbal sangat penting untuk menegakkan diagnosis dan menentukan etiologi:
  - Didapatkan cairan keruh atau opalescence dengan Nonne (-)/(+) dan Pandy (+)/(++).
  - Jumlah sel 100-10.000/mm<sup>3</sup> dengan hitung jenis predominan polimorfonuklear, protein 200-500 mg/dl, glukosa < 40 mg/dl, pewarnaan gram, biakan dan uji resistensi. Pada stadium dini jumlah sel dapat normal dengan predominan limfosit.
  - Apabila telah mendapat antibiotik sebelumnya, gambaran LCS dapat tidak spesifik.
- Pada kasus berat, pungsi lumbal sebaiknya ditunda dan tetap dimulai pemberian antibiotik empirik (penundaan 2-3 hari tidak mengubah nilai diagnostik kecuali untuk identifikasi kuman, itu pun jika antibiotiknya sensitif)
- Jika memang kuat dugaan kearah meningitis, meskipun terdapat tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial, pungsi lumbal masih dapat dilakukan asalkan berhati-hati. Pemakaian jarum spinal dapat meminimalkan komplikasi terjadinya herniasi.
- Kontraindikasi mutlak pungsi lumbal hanya jika ditemukan tanda dan gejala peningkatan tekanan intrakranial oleh karena lesi desak ruang.
- Pemeriksaan *computed tomography* (CT scan) dengan kontras atau *magnetic resonance imaging* (MRI) kepala (pada kasus berat atau curiga ada komplikasi seperti empiema subdural, hidrosefalus, dan abses otak)
- Pada pemeriksaan elektroensefalografi dapat ditemukan perlambatan umum.

## **Tata Laksana**

### **Medikamentosa**

Diawali dengan terapi empiris, kemudian disesuaikan dengan hasil biakan dan uji resistensi. (lihat algoritme)

### **Terapi empirik antibiotik**

- Usia 1-3 bulan :
  - Ampisilin 200-400 mg/kgBB/hari IV dibagi dalam 4 dosis + sefotaksim 200-300 mg/kgBB/hari IV dibagi dalam 4 dosis, atau
  - Seftriakson 100 mg/kgBB/hari IV dibagi dalam 2 dosis
- Usia > 3 bulan :
  - Sefotaksim 200-300 mg/kgBB/hari IV dibagi dalam 3-4 dosis, atau
  - Seftriakson 100 mg/kgBB/hari IV dibagi 2 dosis, atau

- Ampicillin 200-400 mg/kgBB/hari IV dibagi dalam 4 dosis + kloramfenikol 100 mg/kgBB/hari dibagi dalam 4 dosis.

Jika sudah terdapat hasil kultur, pemberian antibiotik disesuaikan dengan hasil kultur dan resistensi.

### Deksametason

Deksametason 0,6 mg/kgBB/hari IV dibagi dalam 4 dosis selama 4 hari. Injeksi deksametason diberikan 15-30 menit sebelum atau pada saat pemberian antibiotik.

### Lama pengobatan

Tergantung dari kuman penyebab, umumnya 10-14 hari.

### Bedah

Umumnya tidak diperlukan tindakan bedah, kecuali jika ada komplikasi seperti empiema subdural, abses otak, atau hidrosefalus.

### Supportif

- Periode kritis pengobatan meningitis bakterialis adalah hari ke-3 dan ke-4. Tanda vital dan evaluasi neurologis harus dilakukan secara teratur. Guna mencegah muntah dan aspirasi sebaiknya pasien dipuasakan lebih dahulu pada awal sakit.
- Lingkar kepala harus dimonitor setiap hari pada anak dengan ubun-ubun besar yang masih terbuka.
- Peningkatan tekanan intrakranial, *Syndrome Inappropriate Antidiuretic Hormone (SIADH)*, kejang dan demam harus dikontrol dengan baik. Restriksi cairan atau posisi kepala lebih tinggi tidak selalu dikerjakan pada setiap anak dengan meningitis bakterial.
- Perlu dipantau adanya komplikasi SIADH. Diagnosis SIADH ditegakkan jika terdapat kadar natrium serum yang  $< 135$  mEq/L (135 mmol/L), osmolaritas serum  $< 270$  mOsm/kg, osmolaritas urin  $> 2$  kali osmolaritas serum, natrium urin  $> 30$  mEq/L (30 mmol/L) tanpa adanya tanda-tanda dehidrasi atau hipovolemia. Beberapa ahli merekomendasikan pembatasan jumlah cairan dengan memakai cairan isotoni, terutama jika natrium serum  $< 130$  mEq/L (130 mmol/L). Jumlah cairan dapat dikembalikan ke cairan rumatan jika kadar natrium serum kembali normal.

### Pemantauan

#### Terapi

Untuk memantau efek samping penggunaan antibiotik dosis tinggi, dilakukan pemeriksaan darah perifer secara serial, uji fungsi hati, dan uji fungsi ginjal bila ada indikasi.

## Tumbuh kembang

Gangguan pendengaran sebagai gejala sisa meningitis bakterialis terjadi pada 30% pasien, karena itu uji fungsi pendengaran harus segera dikerjakan setelah pulang. Gejala sisa lain seperti retardasi mental, epilepsi, kebutaan, spastisitas, dan hidrosefalus. Pemeriksaan penunjang dan konsultasi ke departemen terkait disesuaikan dengan temuan klinis pada saat *follow-up*.

## Kepustakaan

1. Bale JF. Viral infection of the nervous system. Dalam: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, penyunting. *Pediatric neurology principles and practice*. Edisi ke-4. Philadelphia: Mosby; 2006. h. 1595-1630.
2. Chavez-Bueno S, Mc Cracken GH. Bacterial meningitis in children. *Pediatr Clin N Am*. 2005;52:795-810.
3. Saez-Lorens X, Mc Cracken GH. Bacterial meningitis in children. *Lancet*. 2003;361:39-48.
4. Mann K, Jackson MA. Meningitis. *Pediatr Rev*. 2008;29:417-30.
5. Prasad K, Kumar A, Singhal T, Gupta PK. Third generation cephalosporin versus conventional antibiotics for treating acute bacterial meningitis (Review). *Cochrane database of Systematic Review*, Issue 4, 2007.
6. Van de Beek D, de Gans J, Mc Intyre P, Prasad K. Corticosteroids for acute bacterial meningitis (Review), Issue 4, 2008.
7. Mace SE. Acute bacterial meningitis. *Emerg Med Clin N Am*. 2008;38:281-317.

# Meningitis Tuberkulosis

Meningitis tuberkulosis adalah radang selaput otak yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*. Biasanya jaringan otak ikut terkena sehingga disebut sebagai meningoensefalitis tuberkulosis. Angka kejadian jarang dibawah usia 3 bulan dan mulai meningkat dalam 5 tahun pertama. Angka kejadian tertinggi pada usia 6 bulan sampai 2 tahun. Angka kematian berkisar antara 10-20%. Sebagian besar memberikan gejala sisa, hanya 18% pasien yang normal secara neurologis dan intelektual. Anak dengan meningitis tuberkulosis bila tidak diobati, akan meninggal dalam waktu 3–5 minggu.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Riwayat demam yang lama/kronis, dapat pula berlangsung akut
- Kejang, deskripsi kejang (jenis, lama, frekuensi, interval) kesadaran setelah kejang
- Penurunan kesadaran
- Penurunan berat badan (BB), anoreksia, muntah, sering batuk dan pilek
- Riwayat kontak dengan pasien tuberkulosis dewasa
- Riwayat imunisasi BCG

### Pemeriksaan fisis

Manifestasi klinis dibagi menjadi 3 stadium :

- Stadium I (inisial)  
Pasien tampak apatis, iritabel, nyeri kepala, demam, malaise, anoreksia, mual dan muntah. Belum tampak manifestasi kelainan neurologi.
- Stadium II  
Pasien tampak mengantuk, disorientasi, ditemukan tanda rangsang meningeal, kejang, defisit neurologis fokal, paresis nervus kranial, dan gerakan involunter (tremor, koreoatetosis, hemibalismus).
- Stadium III  
Stadium II disertai dengan kesadaran semakin menurun sampai koma, ditemukan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial, pupil terfiksasi, pernapasan ireguler disertai peningkatan suhu tubuh, dan ekstremitas spastis.

Pada funduskopi dapat ditemukan papil yang pucat, tuberkel pada retina, dan adanya nodul pada koroid. Lakukan pemeriksaan parut BCG dan tanda-tanda infeksi tuberkulosis di tempat lain.

### **Pemeriksaan penunjang**

- Pemeriksaan meliputi darah perifer lengkap, laju endap darah, dan gula darah. Lekosit darah tepi sering meningkat ( $10.000 - 20.000 \text{ sel/mm}^3$ ). Sering ditemukan hiponatremia dan hipokloremia karena sekresi antidiuretik hormon yang tidak adekuat.
- Pungsi lumbal:
  - Liquor serebrospinal (LCS) jernih, *cloudy* atau santokrom,
  - Jumlah sel meningkat antara  $10 - 250 \text{ sel/mm}^3$  dan jarang melebihi  $500 \text{ sel/mm}^3$ , hitung jenis predominan sel limfosit walaupun pada stadium awal dapat dominan polimorfonuklear.
  - Protein meningkat di atas  $100 \text{ mg/dl}$  sedangkan glukosa menurun di bawah  $35 \text{ mg/dl}$ , rasio glukosa LCS dan darah dibawah normal.
  - Pemeriksaan BTA (basil tahan asam) dan kultur M.Tbc tetap dilakukan.
  - Jika hasil pemeriksaan LCS yang pertama meragukan, pungsi lumbal ulangan dapat memperkuat diagnosis dengan interval dua minggu.
- Pemeriksaan *polymerase chain reaction (PCR)*, *enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)* dan *latex particle agglutination* dapat mendeteksi kuman *Mycobacterium* di cairan serebrospinal (bila memungkinkan).
- Pemeriksaan pencitraan (*computed tomography (CT Scan)*/*magnetic resonance imaging/ (MRI)* kepala dengan kontras) dapat menunjukkan lesi parenkim pada daerah basal otak, infark, tuberkuloma, maupun hidrosefalus. Pemeriksaan ini dilakukan jika ada indikasi, terutama jika dicurigai terdapat komplikasi hidrosefalus.
- Foto rontgen dada dapat menunjukkan gambaran penyakit tuberkulosis.
- Uji tuberkulin dapat mendukung diagnosis
- Elektroensefalografi (EEG) dikerjakan jika memungkinkan dapat menunjukkan perlambatan gelombang irama dasar.

### **Diagnosis**

Diagnosis pasti bila ditemukan *M. tuberculosis* pada pemeriksaan apus LCS/kultur.

### **Tata Laksana**

#### **Medikamentosa**

Pengobatan medikamentosa diberikan sesuai rekomendasi *American Academy of Pediatrics* 1994, yakni dengan pemberian 4 macam obat selama 2 bulan, dilanjutkan dengan pemberian INH dan Rifampisin selama 10 bulan.

Dosis obat antituberkulosis adalah sebagai berikut :

- Isoniazid (INH) 10-20 mg/kgBB/hari, dosis maksimal 300 mg/hari.
- Rifampisin 10-20 mg/kgBB/hari, dosis maksimal 600 mg/hari.
- Pirazinamid 15-30 mg/kgBB/hari, dosis maksimal 2000 mg/hari.
- Etambutol 15-20 mg/kgBB/hari, dosis maksimal 1000 mg/hari atau streptomisin IM 20 – 30 mg/kg/hari dengan maksimal 1 gram/hari.

Kortikosteroid diberikan untuk menurunkan inflamasi dan edema serebral. Prednison diberikan dengan dosis 1–2 mg/kg/hari selama 6–8 minggu. Adanya peningkatan tekanan intrakranial yang tinggi dapat diberikan deksametason 6 mg/m<sup>2</sup> setiap 4–6 jam atau dosis 0,3–0,5 mg/kg/hari.

Tata laksana kejang maupun peningkatan tekanan intrakranial dapat dilihat pada bab terkait.

Perlu dipantau adanya komplikasi *Syndrome Inappropriate Antidiuretic Hormone* (SIADH). Diagnosis SIADH ditegakkan jika terdapat kadar natrium serum yang <135 mEq/L (135 mmol/L), osmolaritas serum < 270 mOsm/kg, osmolaritas urin > 2 kali osmolaritas serum, natrium urin > 30 mEq/L (30 mmol/L) tanpa adanya tanda-tanda dehidrasi atau hipovolemia. Beberapa ahli merekomendasikan pembatasan jumlah cairan dengan memakai cairan isotonis, terutama jika natrium serum < 130 mEq/L (130 mmol/L). Jumlah cairan dapat dikembalikan ke cairan rumatan jika kadar natrium serum kembali normal.

## **Bedah**

Hidrosefalus terjadi pada 2/3 kasus dengan lama sakit  $\geq$  3 minggu dan dapat diterapi dengan asetazolamid 30-50 mg/kgBB/hari dibagi dalam 3 dosis. Perlu dilakukan pemantauan terhadap asidosis metabolik pada pemberian asetazolamid. Beberapa ahli hanya merekomendasikan tindakan *VP-shunt* jika terdapat hidrosefalus obstruktif dengan gejala ventrikulomegali disertai peningkatan tekanan intraventrikel atau edema periventrikuler.

## **Suportif**

Jika keadaan umum pasien sudah stabil, dapat dilakukan konsultasi ke Departemen Rehabilitasi Medik untuk mobilisasi bertahap, mengurangi spastisitas, serta mencegah kontraktur.

## **Pemantauan pasca rawat**

Pemantauan darah tepi dan fungsi hati setiap 3-6 bulan untuk mendeteksi adanya komplikasi obat tuberkulostatik.

Gejala sisa yang sering ditemukan adalah gangguan penglihatan, gangguan pendengaran, palsy serebral, epilepsi, retardasi mental, maupun gangguan perilaku. Pasca rawat pasien memerlukan pemantauan tumbuh-kembang, jika terdapat gejala sisa dilakukan konsultasi ke departemen terkait (Rehabilitasi Medik, telinga hidung tenggorokan (THT), Mata dll) sesuai indikasi.

## **Pencegahan**

Angka kejadian meningkat dengan meningkatnya jumlah pasien tuberkulosis dewasa. Imunisasi BCG dapat mencegah meningitis tuberkulosis. Faktor risiko adalah malnutrisi, pemakaian kortikosteroid, keganasan, dan infeksi HIV.

## **Kepustakaan**

1. Bale JF. Viral infection of the nervous system. Dalam: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, penyunting. *Pediatric neurology principles and practice*. Edisi ke-4. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 1595-1630
2. Shingadia D, Novelli V. Review: Diagnosis and treatment of tuberculosis in children. *Lancet Infect Dis*. 2003;3:624-32.
3. Thwaites GE, Hien TT. Review: Tuberculous meningitis: many questions, too few answers. *Lancet Neurol*. 2005;4:160-70.
4. Woodfield J, Argent A. Clinical review: Evidence behind the WHO guidelines: Hospital care for children: what is the most appropriate anti-microbial treatment for tuberculous meningitis?. *J of Trop Pediatr*. 2008; 54:220-4.
5. Prasad K, Singh MB. Corticosteroid for managing tuberculous meningitis (Review). *Cochrane database of systematic reviews* 2008.
6. Fenichel GM. *Clinical pediatric neurology*. Edisi ke-6. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. h. 111-112.



# Obesitas

Obesitas atau kegemukan adalah kelainan atau penyakit yang ditandai dengan penimbunan jaringan lemak tubuh secara berlebihan. Penderita obesitas berpotensi mengalami berbagai penyebab kesakitan dan kematian antara lain penyakit kardiovaskular, hipertensi, gangguan fungsi hati, diabetes mellitus, dll. Prevalensi obesitas meningkat tidak saja di negara maju tetapi juga di negara berkembang. Menurut de Onis tahun 2000, prevalensi anak usia sekolah dengan *overweight* di negara sedang berkembang paling banyak didapatkan di Amerika Latin dan Karibia (4,4%), kemudian Afrika (3,9%), dan Asia (2,9%). Tetapi secara mutlak, jumlah terbesar ada di Asia karena lebih dari 60% (atau 10,6 juta jiwa) tinggal di kawasan ini. Prevalensi obesitas pada anak SD di beberapa kota besar Indonesia seperti Medan, Padang, Jakarta, Surakarta, Yogyakarta, Surabaya dan Manado berkisar 2,1%-25%.

## Diagnosis

### Anamnesis

Jika seorang anak datang dengan keluhan obesitas, maka pertama-tama perlu dipastikan apakah kriteria obesitas terpenuhi secara klinis maupun antropometris. Selanjutnya perlu ditelusuri faktor risiko obesitas serta dampak yang mungkin terjadi. Riwayat obesitas dalam keluarga serta pola makan dan aktivitas perlu ditelusuri (lihat Tabel 2).

Dampak obesitas pada anak harus dievaluasi sejak dini, meliputi penilaian faktor risiko kardiovaskular, *sleep apnea*, gangguan fungsi hati, masalah ortopedik yang berkaitan dengan kelebihan beban, kelainan kulit, serta potensi gangguan psikiatri. Faktor risiko kardiovaskular terdiri dari riwayat anggota keluarga dengan penyakit jantung vaskular atau kematian mendadak dini (<55 tahun), dislipidemia (peningkatan kadar LDL-kolesterol >160mg/dl, HDL-kolesterol <35mg/dl) dan peningkatan tekanan darah, merokok, adanya diabetes melitus dan rendahnya aktivitas fisik. Anak gemuk yang mempunyai minimal tiga dari faktor-faktor risiko tersebut, dianggap berisiko tinggi. Skrining dianjurkan pada setiap anak gemuk setelah usia 2 tahun.

### Pemeriksaan fisis

- Pemeriksaan tanda vital
- Secara klinis obesitas dengan mudah dapat dikenali karena mempunyai tanda dan

gejala yang khas, antara lain:

- Wajah yang membulat
- Pipi yang tembem
- Dagu rangkap
- Leher relatif pendek
- Dada yang membusung dengan payudara yang membesar mengandung jaringan lemak
- Perut membuncit disertai dinding perut yang berlipat-lipat
- Kedua tungkai umumnya berbentuk X
- Pada anak lelaki, penis tampak kecil karena tersembunyi dalam jaringan lemak suprapubik (*buried penis*)
- Kulit: ruam panas, intertrigo, dermatitis moniliasis dan *acanthosis nigricans*, jerawat
- Terbatasnya gerakan panggul (*slipped capital femoral epiphysis*)
- Distribusi jaringan lemak (terutama pada remaja) yang dibedakan menjadi:
  - Apple shape body (distribusi jaringan lemak lebih banyak di bagian dada dan pinggang)
  - Pear shape body/gynecoid (distribusi jaringan lemak lebih banyak di bagian pinggul dan paha)

### Pemeriksaan penunjang

Berdasarkan antropometri, umumnya obesitas pada anak ditentukan berdasarkan tiga metode pengukuran sebagai berikut:

- Mengukur berat badan dan hasilnya dibandingkan dengan berat badan ideal sesuai tinggi badan (BB/TB). Obesitas didefinisikan bila  $BB/TB > 120\%$  dan superobesitas apabila  $BB/TB > 140\%$ .
- *The World Health Organization (WHO)* pada tahun 1997, *The National Institutes of Health (NIH)* pada tahun 1998 dan *The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services* telah merekomendasikan *body mass index (BMI)* atau indeks masa tubuh (IMT) sebagai baku pengukuran obesitas pada anak dan remaja di atas usia 2 tahun. Saat itu batasan umur penggunaan IMT adalah dengan menggunakan usia di atas 2 tahun karena batasan angka terendah dari IMT yang tersedia (CDC 2000) adalah umur 2 tahun. Saat ini telah tersedia IMT mulai dari 0 bulan (*growth chart WHO 2005*).
- IMT merupakan petunjuk untuk menentukan kelebihan berat badan berdasarkan indeks quatelet {berat badan dalam kilogram dibagi dengan kuadrat tinggi badan dalam meter ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )}. Interpretasi IMT tergantung pada umur dan jenis kelamin anak karena anak lelaki dan perempuan memiliki kadar lemak tubuh yang berbeda. IMT adalah cara termudah untuk memperkirakan obesitas serta berkorelasi tinggi dengan massa lemak tubuh, selain itu juga penting untuk mengidentifikasi pasien obesitas yang mempunyai risiko mendapat komplikasi medis. Klasifikasi IMT terhadap umur untuk anak usia lebih dari 2 tahun adalah berdasarkan kurva CDC-NCHS 2000, yaitu: persentil ke-85 hingga kurang dari persentil ke-95 adalah *overweight*; dan di atas persentil ke-95 adalah kegemukan

atau obesitas, kecuali untuk remaja lanjut. Adapun untuk anak usia 2 tahun atau kurang, IMT dinilai berdasarkan kurva WHO 2005 dan diklasifikasikan sebagai berikut: z-score IMT  $>1$  tetapi  $<2$  adalah *possible risk of overweight*, z-score  $>2$  dan  $<3$  adalah *overweight*, sedangkan z-score  $>3$  adalah *obesity* (lihat PPM Pemantauan Pertumbuhan Anak). *Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity American Academy of Pediatrics* pada tahun 2007 merekomendasikan definisi obesitas pada remaja lanjut adalah BMI pada persentil 95 atau lebih dari 30 kg/m<sup>2</sup> (batasan obesitas pada dewasa) tergantung mana yang lebih rendah.

- Pengukuran langsung lemak subkutan dengan mengukur tebal lipatan kulit (TLK). TLK triseps di atas sentil ke-85 merupakan indikator adanya obesitas.

## Tata laksana

Tata laksana komprehensif obesitas mencakup penanganan obesitas dan dampak yang terjadi. Tujuan utama tata laksana obesitas adalah perbaikan kesehatan fisik jangka panjang melalui kebiasaan hidup yang sehat secara permanen. Untuk mencapai tujuan tersebut, terdapat empat tahap tata laksana dengan intensitas yang meningkat. Prinsip tata laksana obesitas adalah mengurangi asupan energi serta meningkatkan keluaran energi.

### Tahap I: Pencegahan Plus

Pada tahap ini, pasien *overweight* dan obesitas serta keluarga memfokuskan diri pada kebiasaan makan yang sehat dan aktivitas fisik sebagai strategi pencegahan obesitas. Kebiasaan makan dan beraktivitas yang sehat adalah sebagai berikut:

- Mengonsumsi 5 porsi buah-buahan dan sayur-sayuran setiap hari. Setiap keluarga dapat meningkatkan jumlah porsi menjadi 9 porsi per hari
- Kurangi minum minuman manis, seperti soda, *punch*.
- Kurangi kebiasaan menonton televisi (ataupun bentuk lain menonton) hingga 2 jam per hari. Jika anak berusia  $< 2$  tahun maka sebaiknya tidak menonton sama sekali. Untuk membantu anak beradaptasi, maka televisi sebaiknya dipindahkan dari kamar tidur anak.
- Tingkatkan aktivitas fisik,  $\geq 1$  jam per hari. Bermain adalah aktivitas fisik yang tepat untuk anak-anak yang masih kecil, sedangkan pada anak yang lebih besar dapat melakukan kegiatan yang mereka sukai seperti olahraga atau menari, bela diri, naik sepeda dan berjalan kaki.
- Persiapkan makanan rumah lebih banyak ketimbang membeli makanan dari restoran.
- Biasakan makan di meja makan bersama keluarga minimal 5 atau 6 kali per minggu.
- Mengonsumsi sarapan bergizi setiap hari
- Libatkan seluruh anggota keluarga dalam perubahan gaya hidup
- Biarkan anak untuk mengatur sendiri makanannya dan hindari terlalu mengekang perilaku makan anak, terutama pada anak  $< 12$  tahun.
- Bantu keluarga mengatur perilaku sesuai kultur masing-masing

## **Tahap II: Manajemen Berat Badan Terstruktur**

Tahap ini berbeda dari tahap I dalam hal lebih sedikitnya target perilaku dan lebih banyak dukungan kepada anak dalam mencapai perubahan perilaku. Beberapa tujuan yang hendak dicapai, di samping tujuan-tujuan pada tahap I adalah sebagai berikut:

- Diet terencana atau rencana makan harian dengan makronutrien seimbang sebanding dengan rekomendasi pada *Dietary Reference Intake*, diutamakan pada makanan berdensitas energi rendah.
- Jadwal makan terencana beserta snack (3 kali makan disertai 2 kali snack, tanpa makanan ataupun minuman mengandung kalori lainnya di luar jadwal)
- Pengurangan waktu menonton televisi dan kegiatan menonton lainnya hingga 1 jam per hari.
- Aktivitas fisik atau bermain aktif yang terencana dan terpantau selama 60 menit per hari.
- Pemantauan perilaku ini sebaiknya tercatat
- *Reinforcement* terencana untuk mencapai target perilaku

## **Tahap III: Intervensi multidisipliner menyeluruh**

Pendekatan ini meningkatkan intensitas perubahan perilaku, frekuensi kunjungan dokter, dan dokter spesialis yang terlibat untuk meningkatkan dukungan terhadap perubahan perilaku. Untuk implementasi tahap ini, hal-hal berikut harus diperhatikan:

- Program modifikasi perilaku dilaksanakan terstruktur, meliputi pemantauan makanan, diet jangka pendek, dan penetapan target aktivitas fisik
- Pengaturan keseimbangan energi negatif, hasil dari perubahan diet dan aktivitas fisik
- Partisipasi orang tua dalam teknik modifikasi perilaku dibutuhkan oleh anak < 12 tahun
- Orang tua harus dilatih untuk memperbaiki lingkungan rumah
- Evaluasi sistemik, meliputi pengukuran tubuh, diet, aktivitas fisik harus dilakukan pada awal program dan dipantau pada interval tertentu
- Tim multidisipliner yang berpengalaman dalam hal obesitas anak saling bekerja sama, meliputi pekerja sosial, psikologi, perawat terlatih, dietisien, *physical therapist*, dokter spesialis anak dengan berbagai subspecialisasi seperti nutrisi, endokrin, pulmonologi, kardiologi, hepatologi, dan tumbuh kembang, ahli gizi, dokter spesialis olah raga, psikolog, guru, dokter spesialis bedah ortopedi, dan ahli kesehatan masyarakat.
- Kunjungan ke dokter yang reguler harus dijadwalkan, tiap minggu selama minimum 8-12 minggu paling efektif
- Kunjungan secara berkelompok lebih efektif dalam hal biaya dan bermanfaat terapeutik.

## **Tahap IV: Intervensi pelayanan tersier**

Intervensi tahap IV ditujukan untuk anak remaja yang obesitas berat. Intervensi ini adalah tahap lanjutan dari tahap III. Anak-anak yang mengikuti tahap ini harus sudah mencoba

tahap III dan memiliki pemahaman tentang risiko yang muncul akibat obesitas dan mau melakukan aktivitas fisik berkesinambungan serta diet bergizi dengan pemantauan.

- **Obat-obatan:** yang telah dipakai pada remaja adalah Sibutramine yaitu suatu *inhibitor re-uptake* serotonin yang meningkatkan penurunan berat badan pada remaja yang sedang menjalani program diet dan pengaturan aktivitas fisik, dan Orlistat yang menyebabkan malabsorpsi lemak melalui inhibisi lipase usus. Manfaat obat-obatan ini cukup baik. Food and Drug Administration (FDA) telah menyetujui penggunaan orlistat pada pasien >12 tahun.
- **Diet sangat rendah kalori**, yaitu pada tahap awal dilakukan pembatasan kalori secara ekstrim lalu dilanjutkan dengan pembatasan kalori secara moderat.
- **Bedah:** mengingat semakin meningkatnya jumlah remaja dengan obesitas berat yang tidak berespons terhadap intervensi perilaku, terdapat beberapa pilihan terapi bedah, baik *gastric bypass* atau *gastric banding*. Tata laksana ini hanya dilakukan dengan indikasi yang ketat karena terdapat risiko perioperatif, pascaproedur, dan perlunya komitmen pasien seumur hidup. Kriteria seleksi meliputi BMI  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> dengan masalah medis atau  $\geq 50$  kg/ m<sup>2</sup>, maturitas fisik (remaja perempuan berusia 13 tahun dan anak remaja laki-laki berusia  $\geq 15$  tahun, maturitas emosional dan kognitif, dan sudah berusaha menurunkan berat badan selama  $\geq 6$  bulan melalui program modifikasi perilaku).

Hingga kini belum ada bukti ilmiah yang menyatakan keamanan terapi intensif ini jika diterapkan pada anak.

### Langkah Promotif/Preventif

WHO (1998) membagi pencegahan menjadi tiga tahap:

- Pencegahan primer yang bertujuan mencegah terjadinya obesitas
- Pencegahan sekunder untuk menurunkan prevalensi obesitas
- Pencegahan tersier yang bertujuan mengurangi dampak obesitas.

Pencegahan primer dilakukan menggunakan dua strategi pendekatan yaitu strategi pendekatan populasi untuk mempromosikan cara hidup sehat pada semua anak dan remaja beserta orang tuanya, serta strategi pendekatan pada kelompok yang berisiko tinggi mengalami obesitas. Anak yang berisiko mengalami obesitas adalah seorang anak yang salah satu atau kedua orang tuanya menderita obesitas dan anak yang memiliki kelebihan berat badan semenjak masa kanak-kanak. Usaha pencegahan dimulai dari lingkungan keluarga, lingkungan sekolah, dan di Pusat Kesehatan Masyarakat.

Pencegahan sekunder dan tersier lebih dikenal sebagai tata laksana obesitas serta dampaknya. Prinsip tata laksana obesitas pada anak berbeda dengan orang dewasa karena pada anak factor tumbuh kembang harus dipertimbangkan. Caranya dengan pengaturan diet, peningkatan aktivitas fisik, mengubah pola hidup (modifikasi perilaku), dan yang terpenting adalah melibatkan keluarga dalam proses terapi. Penggunaan bermacam-macam diet rendah kalori serta lemak dapat menghambat tumbuh kembang anak

terutama di masa emas pertumbuhan otak. Sulitnya mengatasi obesitas meningkatkan kecenderungan untuk memakai jalan pintas antara lain dengan penggunaan obat-obatan. Perlu diinformasikan kepada masyarakat bahwa sampai saat ini belum ada obat antiobesitas yang diperbolehkan penggunaannya pada anak dan remaja kecuali dua obat yang telah disebutkan di atas. Oleh sebab itu, maraknya penawaran obat anti obesitas yang ampuh dan dijual secara bebas perlu diwaspadai.

## Kepustakaan

1. De Onis M, Blössner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72:1032-9.
2. Lau DCW, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E & Members of the Obesity Canada Clinical Practice. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *Can. Med. Assoc J.* 2007; 176(Suppl): 1-13.
3. Barlow SE and the Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatric.* 2007; 120 (Suppl):164.
4. Daniels SR, Greer FR & the Committee on Nutrition. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. *Pediatrics.* 2008; 122:198-208.
5. Dilley KJ, Martin LA, Sullivan, Seshadri R, Binns HJ & the Pediatric Practice Research Group. Identification of overweight status is associated with higher rates of screening for comorbidities of overweight in pediatric primary care practice. *Pediatrics.* 2007; 119: e148 - e155.
6. Kavey REW, Allada Y, Daniels SR, Hayman LL, McCrindle BV, Newburger JW, et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation.* 2006 December 12; 114: 2710-38.
7. American Heart Association, Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, et al. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners. *Pediatrics.* 2006; 117: 544-59.
8. Sjarif DR. Obesitas. Dalam: Trihono PP, penyunting. *Hot Topics in Pediatrics II.* Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2002.
9. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development. Geneva: World Health Organization; 2006.

**Tabel 1. Karakteristik dan etiologi obesitas**

<b>Obesitas idiopatik</b>	<b>Obesitas endogen</b>
>90% kasus	<10% kasus
Perawakan tinggi (umumnya persentil ke-50 TB/U)	Perawakan pendek (umumnya persentil ke-5 TB/U)
Umumnya ada riwayat obesitas pada keluarga	Umumnya tidak ada riwayat obesitas pada keluarga
Fungsi mental normal	Fungsi mental sering retardasi
Usia tulang: normal atau <i>advanced</i>	Usia tulang: terlambat ( <i>delayed</i> )
Pemeriksaan fisik umumnya normal	Terdapat stigmata pada pemeriksaan fisik

**Tabel 2. Penilaian faktor risiko medis dan perilaku yang berkaitan dengan obesitas**

<b>Temuan</b>	<b>Kelainan yang berkaitan</b>
<b>Anamnesis</b>	
<b>Umum</b>	
Asupan makan dengan <i>food recall</i>	
Pola makan dengan <i>food frequency questionnaire</i>	
Aktivitas fisik	
<b>Khusus</b>	
<i>Delayed development</i>	Kelainan genetik
Perawakan pendek	Hipotiroidisme, sindrom Cushing, sindrom Prader-Willi
Nyeri kepala	Pseudotumor serebri
Kesulitan bernafas di malam hari	<i>Sleep apnea, obesity hypoventilation syndrome</i>
Somnolen di siang hari	
Nyeri perut	Penyakit kandung empedu
Nyeri panggul atau lutut	<i>Slipped capital femoral epiphysis</i>
Oligomenore atau amenore	<i>Polycystic ovary syndrome</i>
<b>Riwayat keluarga</b>	
Obesitas	
NIDDM	
Penyakit kardiovaskular	
Hipertensi	
Dislipidemia	
Penyakit kandung empedu	
<b>Riwayat sosial/psikologis</b>	
Merokok	
Depresi	
Kelainan perilaku makan	

**Tabel 3. Pemeriksaan fisis yang berkaitan dengan obesitas**

<b>Umum</b>	
Wajah membulat, pipi tembem, dagu rangkap	
Leher relatif pendek	
Dada yang membusung dengan payudara membesar	
Perut membuncit disertai dinding perut yang berlipat-lipat	
Tungkai umumnya berbentuk X	
Penis tampak kecil	
Berat dan tinggi badan, IMT	
Tebal lipatan kulit triceps	
<b>Khusus</b>	
Obesitas trunkal	
Tekanan darah	Berisiko penyakit kardiovaskular; sindrom Cushing
Penampilan dismorfik	
<i>Acanthosis nigricans</i>	Kelainan genetik termasuk sindrom Prader-Willi
Hirsutism	NIDDM, resistensi insulin
<i>Violaceous striae</i>	<i>Polycystic ovary syndrome</i> ; sindrom Cushing
<i>Optic disks</i>	Sindrom Cushing
Tonsil	Pseudotumor serebri
Nyeri perut	<i>Sleep apnea</i>
<i>Undescended testis</i>	Penyakit kandung empedu
Gerak panggul terbatas	Prader-Willi syndrome
Kaki pengkor	<i>Slipped capital femoral epiphysis</i> Blount's disease

**Tabel 4. Komponen Keberhasilan Rencana Penurunan Berat Badan**

<b>Komponen</b>	<b>Komentar</b>
Menetapkan target penurunan berat badan	Mula-mula 2,5 sampai 5 kg, atau dengan kecepatan 0,5-2 kg per bulan.
Pengaturan diet	Nasehat diet yang mencantumkan jumlah kalori per hari dan anjuran komposisi lemak, protein dan karbohidrat
Aktifitas fisik	Awalnya disesuaikan dengan tingkat kebugaran anak dengan tujuan akhir 20-30 menit per hari di luar aktivitas fisik di sekolah
Modifikasi perilaku	Pemantauan mandiri, pendidikan gizi, mengendalikan rangsangan, memodifikasi kebiasaan makan, aktivitas fisik, perubahan perilaku, penghargaan dan hukuman ( <i>reward and punishment</i> )
Keterlibatan keluarga	Analisis ulang aktifitas keluarga, pola menonton televisi; melibatkan orang tua dalam konsultasi gizi.



# Pemantauan Pertumbuhan

Pemantauan pertumbuhan memerlukan alat, teknik, standar/referensi, interpretasi dan waktu yang tepat. Tujuan pemantauan pertumbuhan adalah mendeteksi dini adanya gangguan pertumbuhan, memantau status gizi dan meningkatkan gizi anak, menilai dampak kegiatan intervensi medis dan nutrisi, serta deteksi dini penyakit yang mendasari gangguan pertumbuhan. Pertumbuhan seorang anak hanya dapat dinilai dengan melihat “ trend”/ arah hasil ukuran antropometri dalam kurve pertumbuhan. Oleh karena itu pengukuran antropometri harus dilakukan secara serial, sehingga bila terjadi pertumbuhan yang tidak adekuat (menyimpang dari kurva pertumbuhannya) bisa dilakukan intervensi dini untuk mencegah terjadinya malnutrisi.

Standar pertumbuhan yang lama mempunyai beberapa keterbatasan. Standar Pertumbuhan Harvard dan Tanner mengambil sampel sedikit dan kurang mewakili faktor genetik. Standar *National Center for Health Statistics* (NCHS 1977), CDC 2000 tidak menggambarkan pertumbuhan anak, karena populasi yang dipakai seharusnya mendapat perawatan kesehatan yang optimal terutama yang berhubungan dengan nutrisi. Sampel yang digunakan adalah anak-anak hanya berasal dari satu negara, dan tidak mempertimbangkan lingkungan atau perilaku sehat anak tersebut.

Menyadari beberapa keterbatasan tersebut, *World Health Organization* (WHO) telah membuat standar pertumbuhan di seluruh dunia berdasarkan sampel anak yang berasal dari 6 negara yaitu: Brazil, Ghana, Norwegia, Oman, India dan USA (*United States of America*). WHO MGRS (*WHO Multicentre Growth Reference Study*) dibentuk untuk dapat menyediakan data bagaimana seharusnya anak tumbuh, dengan kriteria seleksi yang direkomendasikan berupa perilaku sehat seperti mendapatkan ASI eksklusif hingga 4 bulan, menyediakan standar perawatan anak, dan ibu tidak merokok. Penelitian dilakukan secara longitudinal dari bayi baru lahir sampai anak berumur 2 tahun. Pada kelompok umur 18 bulan sampai 71 bulan dilakukan penelitian potong lintang dengan melakukan pengukuran satu kali. Data yang didapat kemudian dikombinasikan untuk mendapatkan standar pertumbuhan anak baru lahir sampai umur 5 tahun dan dinamakan Kurva Standar Pertumbuhan WHO 2005. Adapun untuk anak 5-19 tahun, WHO merevisi kurva hasil survei NCHS, hasil revisi disebut dengan Kurva Referens Pertumbuhan WHO.

Walaupun pertumbuhan anak akan mengikuti pola pertumbuhan yang hampir sama, tetapi selalu terdapat perbedaan atau variasi pola pertumbuhan dari setiap populasi disebabkan oleh perbedaan etnik, ras, geografis, faktor lingkungan serta sosioekonomi yang menyebabkan

perbedaan pola maturasi dan tinggi akhir. Tinggi akhir dari berbagai etnik akan berbeda walaupun sudah memperhitungkan adanya *secular trends*. Oleh karena itu untuk penilaian pertumbuhan sebaiknya dipakai kurva pertumbuhan yang mewakili populasi nasional dari suatu negara. Walaupun kita menggunakan kurva pertumbuhan dari populasi lain maka harus diingat bahwa populasinya berbeda dan perlu penyesuaian-penyesuaian tertentu, sehingga tidak terjadi kesalahan dalam interpretasi atau terapi yang diberikan.

### **Alat-alat**

- Perlengkapan pengukuran dasar seperti timbangan yang sudah ditera, papan pengukur panjang /tinggi badan, pita pengukur lingkaran kepala
- Perlengkapan untuk mencatat hasil pengukuran dan membandingkan dengan standar pertumbuhan (seperti *Boy's Growth Record* dan *Girl's Growth Record*)
- *WHO Child Age Calculator* berupa *rotating disk* yang dipakai untuk menghitung umur anak dalam minggu, bulan, atau tahun dan bulan
- Grafik standar pertumbuhan anak (*WHO Child Growth Standards*) yang meliputi kurva:
  - Length/height-for-age boys (birth to 5 years)
  - Weight-for-age boys (birth to 5 years)
  - Weight-for-length boys (birth to 5 years)
  - Weight-for-height boys (birth to 5 years)
  - BMI-for-age boys (birth to 5 years)
  - Length/height-for-age girls (birth to 5 years)
  - Weight-for-age girls (birth to 5 years)
  - Weight-for-length girls (birth to 5 years)
  - Weight-for-height girls (birth to 5 years)
  - BMI-for-age girls (birth to 5 years)
  - Height-for-age boys (5 to 19 years)
  - Weight-for-age boys (5 to 10 years)
  - BMI-for-age boys (5 to 19 years)
  - Height-for-age girls (5 to 19 years)
  - Weight-for-age girls (5 to 10 years)
  - BMI-for-age girls (5 to 19 years)
- Untuk pengukuran lingkaran kepala, kurva lingkaran kepala Nellhaus (lampiran) masih dianjurkan mengingat cakupan usia yang lebih luas namun kurva WHO juga dapat digunakan untuk menilai lingkaran kepala anak usia 0-5 tahun.
- Tabel BMI, dapat dipakai untuk mengukur BMI anak tanpa kalkulator, dengan mencari panjang/tinggi anak (dalam meter) terhadap berat (dalam kg).

### **Langkah-langkah penilaian pertumbuhan**

Penilaian pertumbuhan meliputi beberapa langkah:

- Persiapan
- Mengukur pertumbuhan anak

- Melakukan *plotting* ke kurva pertumbuhan
- Interpretasi Indikator-indikator pertumbuhan
- Konseling pertumbuhan dan asupan makanan

### Persiapan

- Langkah persiapan meliputi penyediaan instrumen seperti yang dicantumkan di atas. Khusus mengenai timbangan berat badan yang direkomendasikan adalah sbb:
  - Untuk anak <2 tahun: timbangan pediatrik dengan alas tidur (*pediatric scale with pan*). (Gambar 1)
  - Untuk anak >2 tahun: *beam balance scale* (Gambar 2), UNISCALE (timbangan elektronik untuk menimbang ibu dan anak sekaligus (Gambar 3).
- Timbangan berat badan yang direkomendasikan adalah sbb:
  - *Solidity built* dan *durable*
  - Elektronik (digital)
  - Dapat mengukur berat sampai 150 kg
  - Mengukur sampai ketelitian 0,1 kg (100g)
  - Penimbangan berat badan dengan cara ditera
- Timbangan harus ditera secara berkala sesuai dengan spesifikasi masing-masing timbangan.
- Timbangan kamar mandi (*bathroom scale*) tidak direkomendasikan.
- Anak dalam kondisi tidak berpakaian atau berpakaian minimal

### Mengukur pertumbuhan anak

- Mulai dari catatan pertumbuhan (*growth record*) anak, cari halaman pada buku pencatatan tersebut sesuai dengan umur anak saat kunjungan
- Tentukan umur anak pada saat pengukuran
- Kenali tanda-tanda klinis marasmus dan kwashiorkor
- Ukur dan catat berat badan anak
- Ukur dan catat panjang badan atau tinggi badan
- Ukur dan catat lingkaran kepala anak
- Tentukan BMI dengan menggunakan tabel atau kalkulator

$$\text{BMI} = \frac{\text{BB (kg)}}{[\text{TB}]^2 (\text{m}^2)}$$

### Penentuan umur anak

Penentuan umur yang tepat diperlukan untuk menentukan indikator pertumbuhan yang pasti. Penentuan umur dapat dengan cara mengurangi tanggal pemeriksaan dengan tanggal lahir atau menggunakan *child age calculator*. *Child age calculator* adalah sebuah *disk* yang dapat diputar untuk menghitung umur anak dalam minggu atau bulan pada satu tahun

pertama. Jika anak berumur lebih dari satu tahun, dinyatakan dalam bulan dan tahun. Pada anak yang lahir kurang bulan/prematur, umur dihitung berdasarkan usia koreksi. Setelah mencapai umur 2 tahun, tidak diperlukan koreksi lagi. Pada anak yang lahir kecil untuk masa kehamilan, pada usia 2 tahundiharapkan harus sudah *catch-up* sesuai potensi genetiknya.

### **Tanda-tanda marasmus dan kwashiorkor**

Tanda-tanda klinis marasmus dan kwashiorkor perlu diketahui karena perlu penanganan khusus segera yang meliputi pemberian asupan khusus, pemantauan ketat, antibiotika, dll (lihat PPM Malnutrisi Energi Protein). Anak dengan kondisi seperti ini sebaiknya segera dirujuk.

### **Pengukuran berat badan**

- Mengukur berat badan anak usia di bawah dua tahun
  - Penimbangan juga dapat dilakukan dengan timbangan pediatrik. Pada penimbangan dengan menggunakan alat ini, harus dipastikan anak ditempatkan di alas baring sehingga berat badan terdistribusi secara merata. Setelah anak berbaring dengan tenang, berat badan dicatat. Untuk anak usia kurang dari 1 tahun, catat berat badan sampai 10 gram terdekat (Gambar 1).
  - Bila tidak ada alternatif, dapat digunakan UNISCALE. (Gambar 3)
    - Sebelum digunakan pastikan UNISCALE ditempatkan di alas yang datar dan keras serta mendapat pencahayaan yang cukup.
    - Untuk menyalakan UNISCALE, tutupi bagian panel hingga muncul angka 0.0.
    - Pastikan ibu sudah melepas sepatunya dan anak yang akan ditimbang sudah telanjang namun diselimuti.
    - Ibu diminta berdiri di tengah timbangan, kaki tidak dirapatkan, pakaian tidak menutupi panel, dan tetap tenang di atas timbangan sampai anaknya ditimbang.
    - Tera timbangan kembali setelah muncul angka berat badan ibu dengan cara menutupi panel hingga muncul gambar ibu dan bayi serta angka 0.0 kembali.
    - Perlahan berikan anak pada ibu dan minta ibu untuk tetap berdiri tenang dan berat badan bayi akan terlihat di panel.
    - Catat berat badan bayi dari arah atas seakan-akan pemeriksa dalam posisi berdiri di timbangan.
    - Bila berat badan ibu terlalu besar (misal > 100 kg) dan berat badan anak sangat kecil (misal <2,5 kg), berat badan anak tidak akan muncul di panel sehingga harus ditimbang bersama orang lain yang lebih ringan.
    - Berat badan anak dihitung dengan mengurangi berat badan total (ibu dan anak) dengan berat badan ibu secara otomatis. Ketepatan penimbangan dengan cara ini adalah 100 gram.
- Mengukur berat badan anak usia  $\geq 2$  tahun dengan *beam balance scale* atau timbangan elektronik
  - Penimbangan sebaiknya dilakukan setelah anak mengosongkan kandung kemih dan sebelum makan.

- Timbangan harus ditempatkan di alas yang keras dan datar serta dipastikan ada pada angka nol sebelum digunakan.
- Anak berdiri tenang di tengah timbangan dan kepala menghadap lurus ke depan, tanpa dipegangi.
- Adanya edema atau massa harus dicatat.
- Berat badan dicatat hingga 0,1 kg terdekat.
- Waktu pengukuran harus dicatat karena dapat terjadi variasi diurnal berat badan.

### **Pengukuran panjang badan**

- Untuk bayi dan anak berusia <2 tahun, panjang badan diukur menggunakan papan pengukur kayu atau Perspex (*Perspex measuring board*, Gambar 4). Bila karena sesuatu hal, ketentuan tsb. tidak dipenuhi, hasil pengukuran harus dikoreksi 0,7 cm. Hal ini berkaitan dengan referensinya. Bila anak berusia <2 tahun diukur tinggi badannya (misalnya karena anak lebih suka berdiri), maka untuk mendapatkan panjang badannya: tinggi badan + 0,7 cm.
- Pengukuran harus dilakukan oleh dua pemeriksa untuk memastikan posisi anak secara benar agar hasilnya akurat dan dapat dipercaya.
- Anak diposisikan dengan wajah menghadap ke atas, kepala menempel pada sisi yang terfiksasi (Gambar 5), bahu menempel di permukaan papan, dan tubuh paralel terhadap aksis papan.
- Pemeriksa kedua memegang kaki anak, tanpa sepatu, jari kaki menghadap ke atas, dan lutut anak lurus.
- Ujung papan yang dapat digerakkan, didekatkan hingga tumit anak dapat menginjak papan (Gambar 6).
- Bila anak tidak dapat diam, pengukuran dapat dilakukan hanya dengan mengukur tungkai kiri.
- Pengukuran dilakukan hingga milimeter terdekat.

### **Pengukuran tinggi badan**

- Untuk anak dengan berusia 2 tahun atau lebih, pengukuran tinggi badan harus dilakukan dalam posisi berdiri. Bila usia  $\geq 2$  tahun diukur panjang badannya karena anak tak dapat berdiri, tinggi badan = panjang badan – 0,7 cm.
- Jika memungkinkan, gunakan *free-standing stadiometer* atau *anthropometer* (Gambar 7). Pengukuran juga dapat dilakukan dengan *right-angle headboard* dan batang pengukur, pita yang tidak meregang dan terfiksasi ke dinding, atau *wall-mounted stadiometer*.
- Pakaian anak seminimal mungkin sehingga postur tubuh dapat dilihat dengan jelas. Sepatu dan kaos kaki harus dilepas.
- Anak diminta berdiri tegak, kepala dalam posisi horisontal, kedua kaki dirapatkan, lutut lurus, dan tumit, bokong, serta bahu menempel pada dinding atau permukaan vertikal *stadiometer* atau *anthropometer*. Kedua lengan berada disisi tubuh dan telapak tangan menghadap ke paha; kepala tidak harus menempel pada permukaan vertikal. Untuk anak yang lebih muda, tumit perlu dipegang agar kaki tidak diangkat (Gambar 8).

- Papan di bagian kepala yang dapat bergerak (*movable head-board*) diturunkan perlahan hingga menyentuh ujung kepala.
- Tinggi badan dicatat saat anak inspirasi maksimal dan posisi mata pemeriksa paralel dengan papan kepala.
- Tinggi badan diukur hingga milimeter terdekat.
- Catat waktu pengukuran karena dapat terjadi variasi diurnal.

### **Pengukuran lingkaran kepala**

Pengukuran lingkaran kepala dilakukan pada semua bayi dan anak secara rutin untuk mengetahui adanya mikrosefali, makrosefali, atau normal sesuai dengan umur dan jenis kelamin. Alat yang dipakai adalah pita pengukur fleksibel, terbuat dari bahan yang tidak elastik (pita plastik atau metal yang fleksibel). Sebaiknya ada yang membantu memegang kepala bayi/anak selama pemeriksaan agar posisi kepala anak tetap. Cara mengukur:

- Kepala pasien harus diam selama diukur
- Pita pengukur ditempatkan melingkar di kepala pasien melalui bagian yang paling menonjol (*protuberantia occipitalis*) dan dahi (*glabella*), pita pengukur harus kencang mengikat kepala.
- Cantumkan hasil pengukuran pada grafik lingkaran kepala.

### **Interpretasi**

Pemeriksaan lingkaran kepala secara serial dapat menentukan pertumbuhan dan perkembangan otak: normal, terlalu cepat (keluar dari jalur pertumbuhan normal) seperti pada hidrosefalus, terlambat atau tidak tumbuh yang dapat disebabkan oleh berbagai penyakit. Jika lingkaran kepala lebih besar dari 2 SD di atas angka rata-rata untuk umur dan jenis kelamin/ras ( $> + 2 \text{ SD}$ ) disebut makrosefali. Bila lingkaran kepala lebih kecil dari 2 SD di bawah angka rata-rata untuk umur dan jenis kelamin/ras ( $< - 2 \text{ SD}$ ) disebut mikrosefali.

- Melakukan plotting ke kurva pertumbuhan  
Setelah mendapatkan hasil pengukuran, hasil tersebut diplot-kan ke kurva pertumbuhan (berat badan menurut umur, tinggi badan menurut umur, berat badan menurut tinggi badan, dll). Pada tinggi badan perlu diperhitungkan juga tinggi potensi genetik anak berdasarkan tinggi badan kedua orang tua. Tinggi potensi genetik anak laki-laki =  $(\text{TB ayah} + \text{TB ibu} + 13) / 2 \pm 8,5 \text{ cm}$ . Tinggi potensi genetik anak perempuan =  $(\text{TB ayah} - 13 + \text{TB ibu}) / 2 \pm 8,5 \text{ cm}$ .
- Interpretasi Indikator-indikator pertumbuhan (Tabel 1)  
Catatan:
  - Anak pada rentang ini tergolong sangat tinggi ( $>2 \text{ SD}$ ). Tinggi jarang menjadi masalah, kecuali tinggi sangat berlebihan yang mengindikasikan adanya gangguan endokrin seperti tumor yang memproduksi hormon pertumbuhan. Rujuk anak jika dicurigai adanya gangguan endokrin (misalnya jika tinggi kedua orangtua normal, namun anaknya mengalami tinggi yang berlebihan tidak sesuai dengan usianya).

Apabila ditemukan anak dengan skor SD tinggi badan menurut umur cenderung terus meningkat atau laju pertumbuhan lebih cepat dari seharusnya, rujuk anak untuk kecurigaan gangguan endokrin (risiko pubertas prekoks, dll).

- Anak yang berat badan terhadap umur berada pada rentang ini mempunyai masalah pertumbuhan, namun lebih baik dinilai dari pengukuran berat terhadap panjang/tinggi atau BMI terhadap umur.
- Point yang diplot pada z-score di atas 1 menunjukkan adanya kemungkinan risiko (*possible risk*). Adanya kecenderungan menuju garis z-score 2 menunjukkan pasti berisiko (*definite risk*). Untuk anak usia lebih dari 2 tahun, bila sudah termasuk dalam kategori *possible risk of overweight*, *overweight*, atau obesitas, hitung BMI dan plot pada kurva BMI CDC-NCHS 2000 untuk penentuan lebih lanjut.
- Adanya kemungkinan *stunted* atau *severely stunted* menjadi *overweight*. Rujuk anak dengan kecurigaan gangguan endokrin apabila ditemukan *stunted* atau pendek. Apabila ditemukan anak dengan skor SD tinggi badan menurut umur cenderung tidak mengikuti kurva pertumbuhan atau pertumbuhan lebih lambat dari seharusnya, rujuk anak untuk dicari penyebabnya apakah faktor nutrisi, endokrin atau sebab lainnya.
- Interpretasi kecenderungan pada kurva pertumbuhan, dan menentukan apakah anak tumbuh normal, mempunyai masalah pertumbuhan atau berisiko mengalami masalah pertumbuhan
  - Menyeberang/memotong garis z-score
  - Peningkatan dan penurunan tajam pada garis pertumbuhan (*growth line*)
  - Garis pertumbuhan datar (*flat growth line/stagnation*)
  - Kecenderungan pada BMI terhadap umur. BMI tidak meningkat sesuai dengan umur. Pada kurva normal, BMI pada bayi meningkat tajam dimana pencapaian berat cepat relatif terhadap panjang badan pada 6 bulan kehidupan. BMI kemudian menurun kemudian setelah itu dan relatif stabil dari umur 2 tahun sampai 5 tahun. BMI terhadap umur bermanfaat untuk skrining *overweight* dan obesitas. Jika mengatakan anak *overweight*, perhatikan berat badan orangtuanya. Jika salah satu orangtua *obese*, 40% kemungkinan menjadi *overweight*, jika keduanya, 70% kemungkinan anak mengalami *overweight*.
  - Interpretasi tinggi badan menurut umur memerlukan data tinggi badan kedua orang tua untuk menentukan tinggi potensi genetik. Apabila tinggi badan menurut umur tidak sesuai dengan tinggi potensi genetik atau meningkat/menurun tajam atau mendatar perlu dipikirkan kelainan endokrin.
  - Perlu diketahui bahwa anak dengan kondisi khusus seperti sindrom Down, Turner, akondroplasia, dll menggunakan kurva khusus tersendiri.

### **Jadwal pengukuran antropometri**

Pada anak balita, idealnya pengukuran antropometri dilakukan setiap bulan. Anjuran dari AAP adalah:

- Berat Badan: lahir, 1 minggu, 1, 2, 4, 6, 9, 12, 18 bulan, 2, 3, 4 dan 5 tahun.
- Tinggi badan diperiksa berkala. Jadwal pemeriksaan dan pemantauan sebagai berikut:
  - < 1 tahun, saat lahir, 1, 2, 4, 6, 9, 12 bulan
  - 1-2 tahun setiap 3 bulan
  - > 3-21 tahun setiap tahun
- Lingkaran Kepala: lahir, 1 minggu, 1, 2, 4, 6, 9, 12, dan 15 bulan

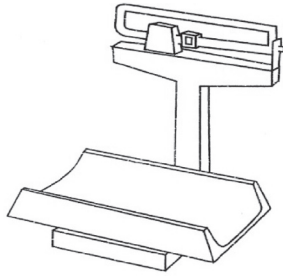
## Kepustakaan

1. World Health Organization. Training Course on Child Growth Assessment. Version 1 - November 2006. Geneva:WHO; 2006.
2. Gibson RS. Nutritional assessment: a laboratory manual. New York: Oxford University Press; 1996. h. 41-7.
3. Osborn LM. Preventive Pediatrics. Dalam: Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton, penyunting. 18<sup>th</sup> ed. Nelson Textbook of Pediatrics.

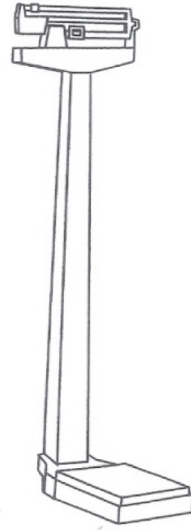
**Tabel 1. Masalah-masalah pertumbuhan berdasarkan z-score**

Z-score	Indikator pertumbuhan			
	Panjang/tinggi terhadap umur	Berat terhadap umur	Berat terhadap panjang/tinggi	BMI terhadap umur
Di atas 3	Lihat catatan 1	Lihat catatan 2	Obese (lihat catatan 3)	Obese (lihat catatan 3)
Di atas 2	Lihat catatan 1		Overweight (lihat catatan 3)	Overweight (lihat catatan 3)
Di atas 1			Possible risk overweight (lihat catatan 3)	Possible risk overweight (lihat catatan 3)
0 (median)				
Di bawah -1				
Di bawah -2	Stunted (lihat catatan 4)	Underweight	Wasted	Wasted
Di bawah -3	Severely stunted) (lihat catatan 4)	Severely underweight	Severely wasted	Severely wasted

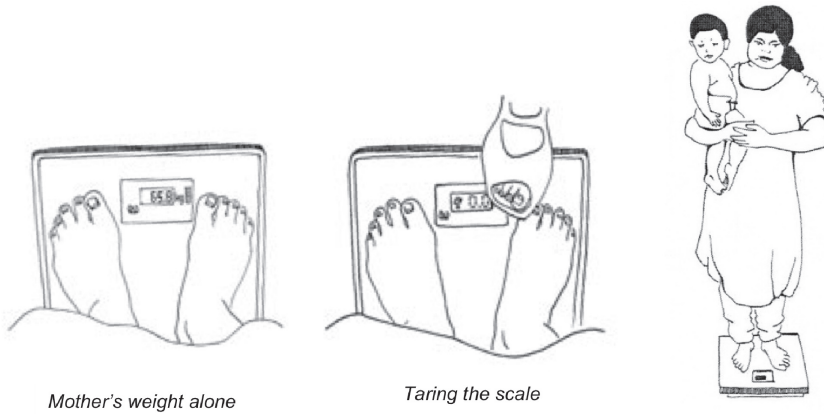




**Gambar 1.** Timbangan pediatrik (*pediatric scale*)



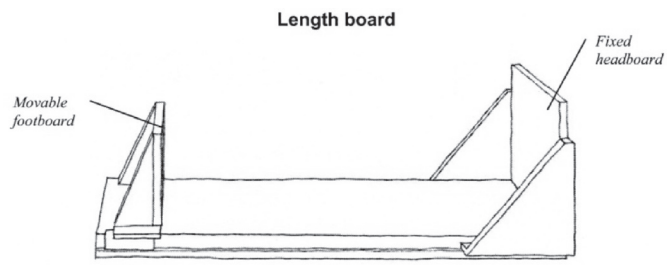
**Gambar 2.** Beam balance scale



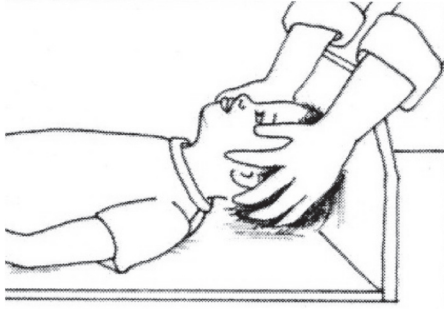
*Mother's weight alone*

*Taring the scale*

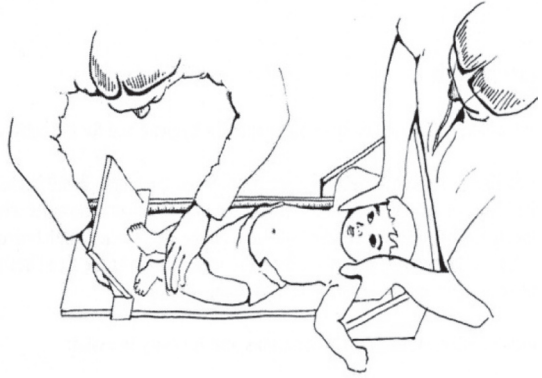
**Gambar 3.** Penimbangan dengan UNISCALE



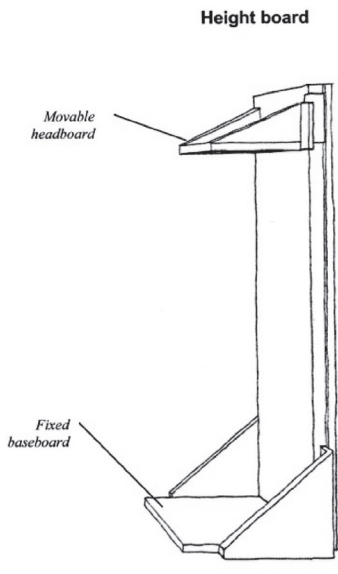
**Gambar 4.** Papan pengukur panjang (*Length board*)



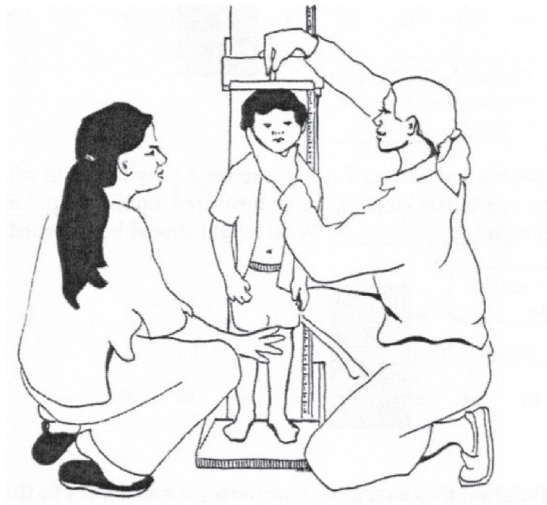
**Gambar 5.** Kepala anak melawan *fixed headboard*



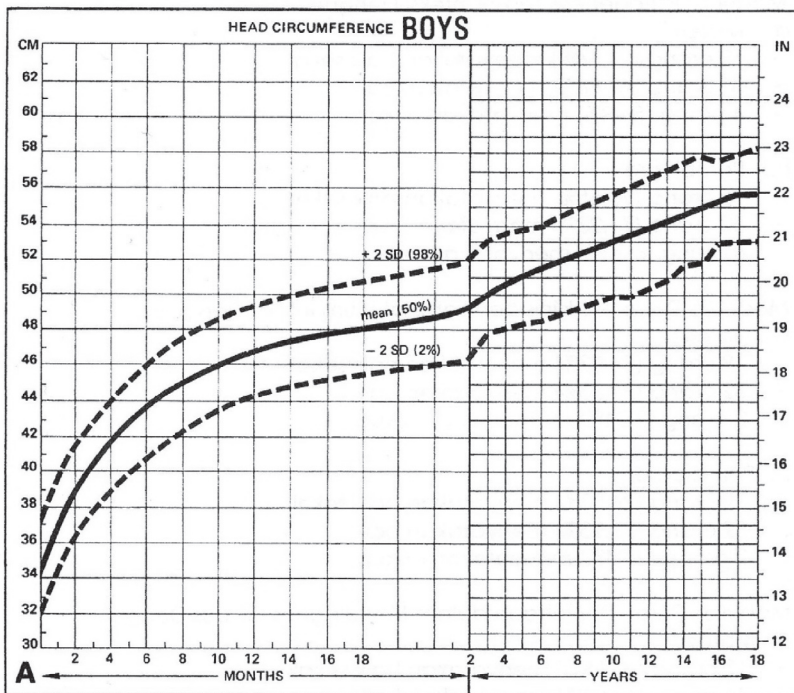
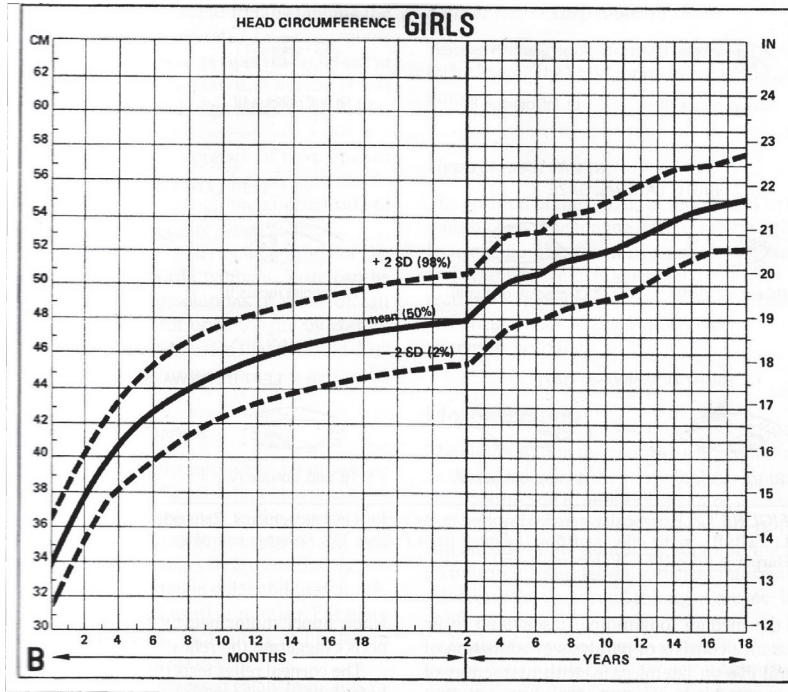
**Gambar 6.** Pengukuran panjang badan



**Gambar 7.** Papan pengukur tinggi (*height board*)



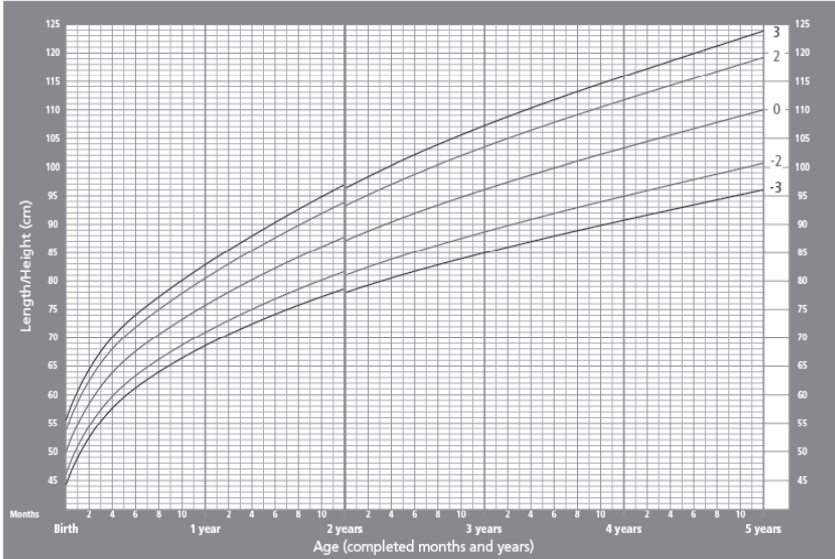
**Gambar 8.** Pengukuran tinggi badan posisi berdiri



Lampiran. Kurva lingkaran kepala Nellhaus

# Length/height-for-age BOYS

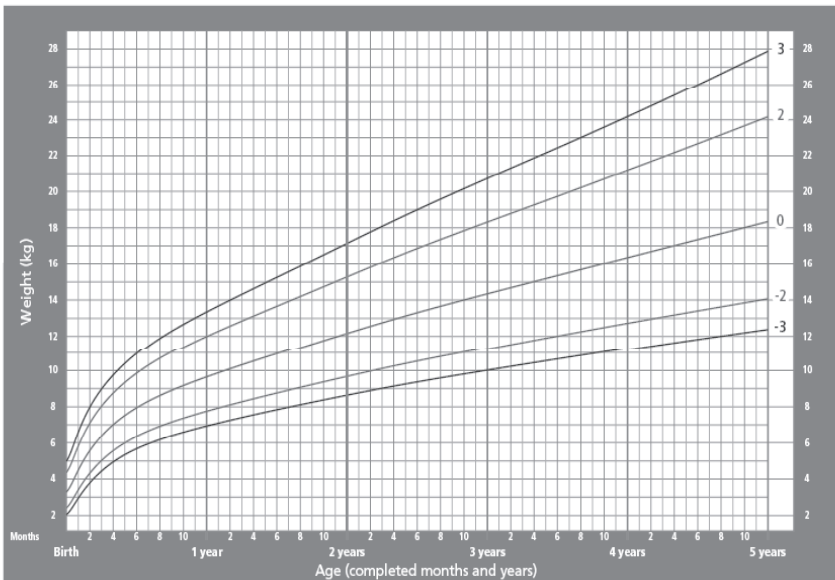
Birth to 5 years (z-scores)



WHO Child Growth Standards

# Weight-for-age BOYS

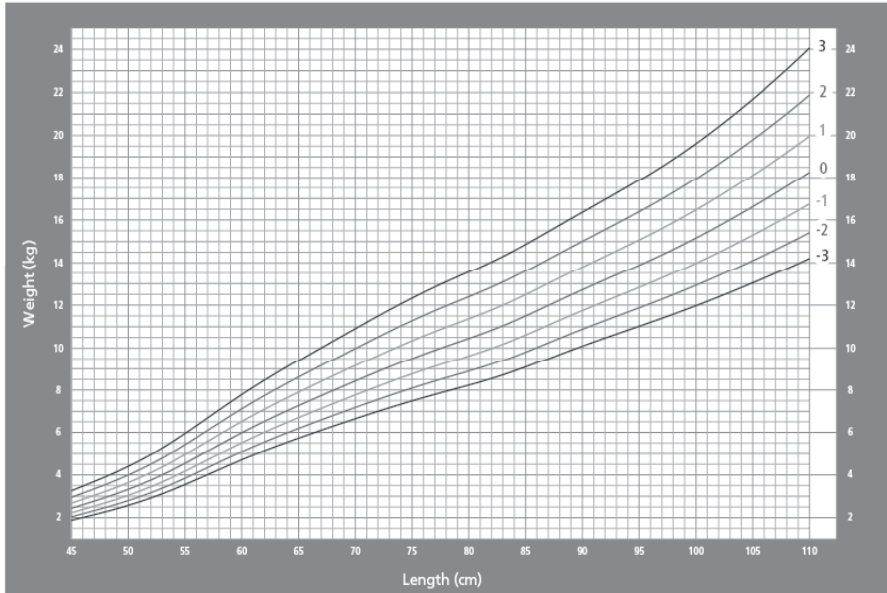
Birth to 5 years (z-scores)



WHO Child Growth Standards

# Weight-for-length BOYS

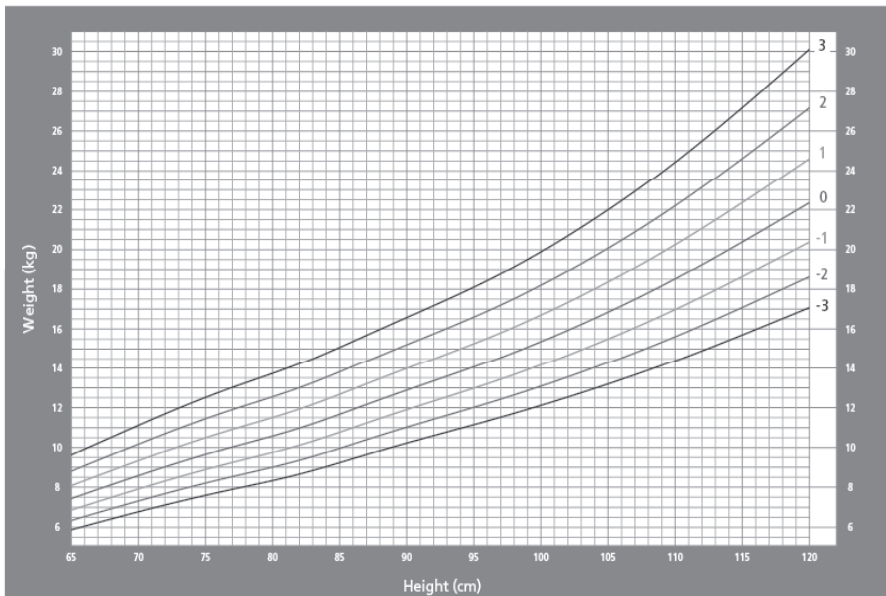
Birth to 2 years (z-scores)



WHO Child Growth Standards

# Weight-for-height BOYS

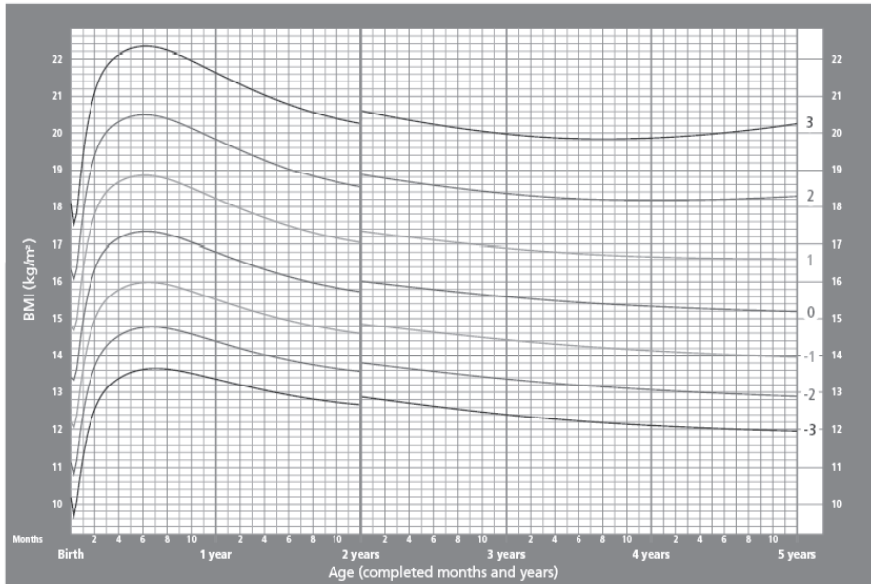
2 to 5 years (z-scores)



WHO Child Growth Standards

## BMI-for-age BOYS

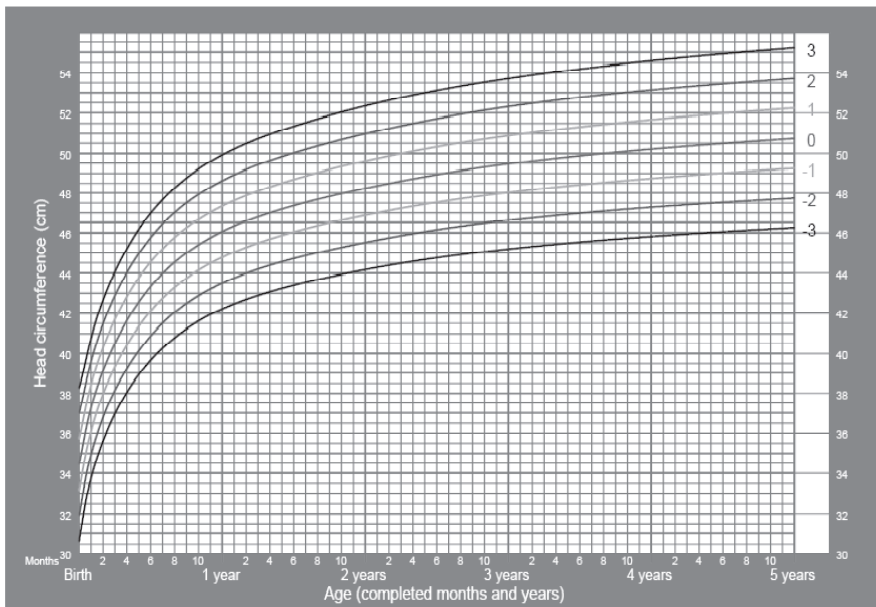
Birth to 5 years (z-scores)



WHO Child Growth Standards

## Head circumference-for-age BOYS

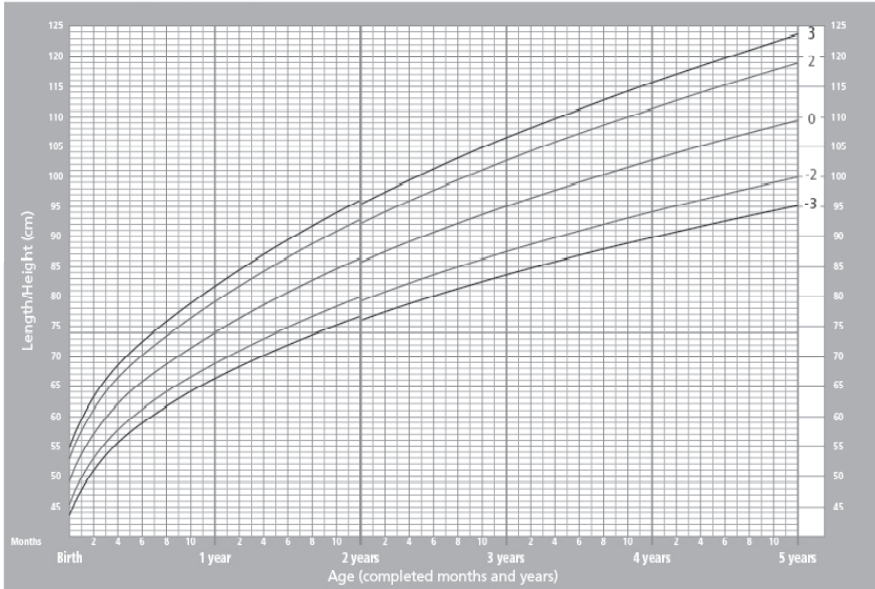
Birth to 5 years (z-scores)



WHO Child Growth Standards

# Length/height-for-age GIRLS

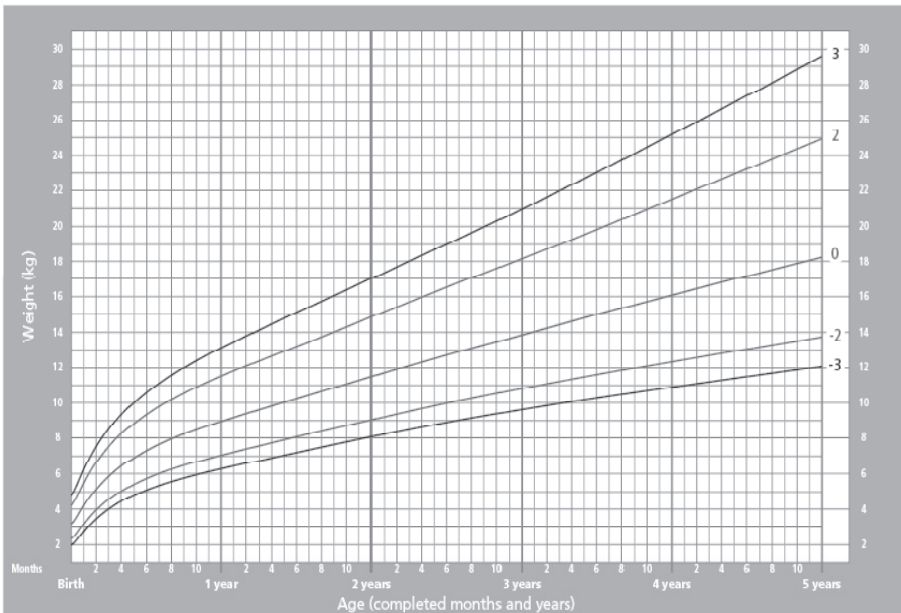
Birth to 5 years (z-scores)



WHO Child Growth Standards

# Weight-for-age GIRLS

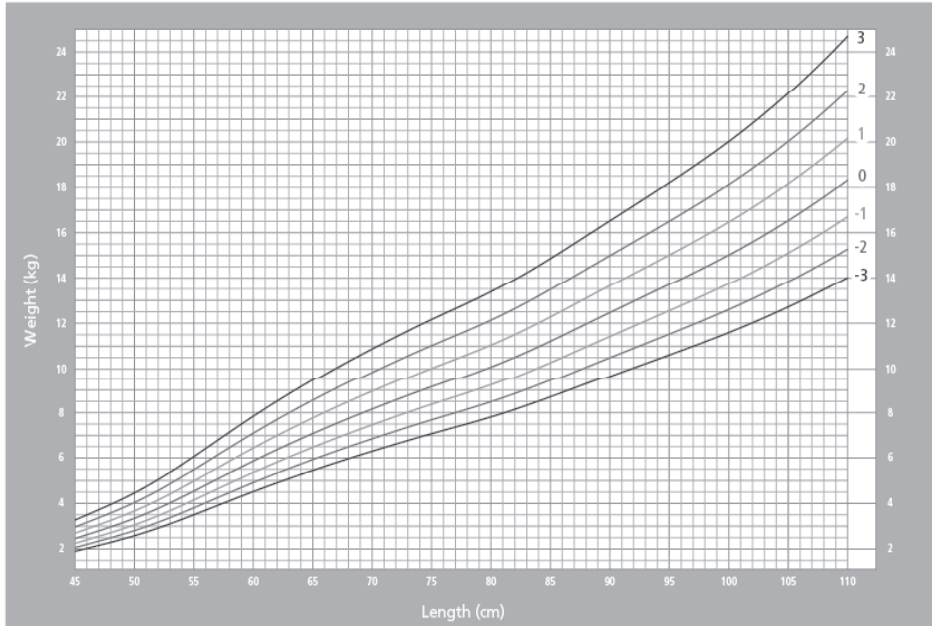
Birth to 5 years (z-scores)



WHO Child Growth Standards

# Weight-for-length GIRLS

Birth to 2 years (z-scores)



WHO Child Growth Standards



# Penanganan Bayi Baru Lahir dari Ibu Terinfeksi HIV

Sebagian besar infeksi HIV pada anak (90%) didapatkan dari transmisi vertikal yaitu penularan dari ibu ke bayi yang dikandungnya (*mother-to-child transmission/MTCT*). Proses transmisi dapat terjadi pada saat kehamilan (5-10%), proses persalinan 10-20%, dan sesudah kelahiran melalui ASI (5-20%). Angka transmisi ini akan menurun sampai kurang dari 2% bila pasangan ibu dan anak menjalani program pencegahan/*prevention of mother-to-child transmission (PMTCT)* sejak saat kehamilan dengan penggunaan obat antiretroviral untuk ibu sampai dengan penanganan setelah kelahiran. Faktor risiko terjadinya transmisi adalah jumlah virus, kadar CD4, adanya infeksi lain (hepatitis, sitomegalovirus), ketuban pecah dini, kelahiran spontan/melalui vagina, prematuritas, dan pemberian ASI atau *mixed feeding* (pemberian ASI dan susu formula bersama-sama).

## Diagnosis

### Anamnesis dan pemeriksaan fisis

- Ibu atau ayah memiliki risiko untuk terinfeksi HIV dan sudah dilakukan skrining HIV, minimal serologis
- Keadaan umum dan pemantauan adanya infeksi oportunistik

### Pemeriksaan penunjang

- Lihat penentuan status HIV

## Tata Laksana

- Di kamar bersalin
  - Bayi sebaiknya dilahirkan dengan cara bedah kaisar
  - Pertolongan persalinan menggunakan sesedikit mungkin prosedur invasif
  - Segera bersihkan bayi dengan mematuhi kewaspadaan universal (*universal precaution*)
  - Pilihan nutrisi bayi dilakukan berdasarkan konseling saat *antenatal care*.
- Pemberian ARV profilaksis untuk bayi
  - Pemberian ARV profilaksis untuk bayi adalah pemberian zidovudin selama 4

minggu (enam minggu untuk bayi prematur) dan nevirapin dosis tunggal. Dosis ARV profilaksis dapat dilihat di Tabel 1.

- Pemilihan nutrisi
  - Konseling pemilihan nutrisi sudah harus dilakukan sejak pada masa *antenatal care*.
  - Pilihan susu formula akan menghindarkan bayi terhadap risiko transmisi HIV melalui ASI.
  - Perlu diperhatikan apakah pemberian susu formula tersebut memenuhi persyaratan AFASS (*acceptable/dapat diterima, feasible/layak, affordable/terjangkau, sustainable/berkelanjutan, dan safe/aman*).
- Pemberian imunisasi
  - Pemberian imunisasi dapat diberikan sesuai jadwal dengan pengecualian untuk BCG.
  - Imunisasi BCG dapat diberikan apabila diagnosis HIV telah ditentukan.
- Pemberian profilaksis untuk infeksi oportunistik  
Pencegahan infeksi oportunistik dapat dilakukan dengan pemberian kotrimoksazol (dosis lihat Bab “Infeksi HIV pada Bayi dan Anak”) untuk semua bayi yang lahir dari ibu HIV positif yang dimulai pada usia 4-6 minggu sampai diagnosis HIV telah disingkirkan.
- Pemantauan tumbuh kembang  
Pemantauan tumbuh kembang dilakukan pada setiap kunjungan seperti kunjungan bayi sehat lainnya.
- Penentuan status HIV bayi
  - Penentuan status dilakukan dengan pemeriksaan:
    - PCR RNA HIV pertama pada usia 4-6 minggu
    - PCR RNA HIV kedua pada usia 4-6 bulan
    - Pemeriksaan antibodi HIV pada usia 18 bulan.
    - Pemeriksaan antibodi HIV tidak dapat digunakan sebagai perasat diagnosis pada anak berusia kurang dari 18 bulan.
  - Apabila hasil PCR RNA HIV positif maka harus segera dilakukan pemeriksaan PCR RNA HIV kedua untuk konfirmasi. Bila hasil PCR RNA HIV kedua positif maka anak akan ditata laksana sesuai dengan tata laksana anak dengan infeksi HIV.

## Prognosis

Angka transmisi bila pasangan ibu dan anak menjalani program PMTCT lengkap adalah kurang dari 2%.

## Kepustakaan

1. Read JS. Prevention of mother-to-child transmission of HIV. Dalam: Read JS, Zeichner SL. Handbook of pediatric HIV care. Cambridge: Cambridge university press, 2006, h. 107-205.
2. Departemen Kesehatan RI Direktorat Jendral Bina Kesehatan Masyarakat. Pedoman nasional pencegahan penularan HIV dari ibu ke bayi. 2006
3. WHO. Antiretroviral drugs for treating pregnant women and preventing HIV infection in infants: towards universal access recommendations for a public health approach
4. Working Group on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-Infected Children Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the United States. 2007
5. De Cock KM, Fowler MG, Mercier E, de Vecenci I, Saba J, Hoff E. Prevention of mother-to-child transmission in resource-poor countries: translating research into policy and practice. JAMA. 2000;283:1175-82.
6. Garcia PM, Kalish LA, Pitt J, Minkoff H, Quinn TC, Burchett SK, dkk. Maternal levels of plasma human immunodeficiency virus type 1 RNA and the risk of perinatal transmission. N Engl J Med 1999;341:394-402
7. WHO, UNICEF. Scale up of HIV-related prevention, diagnosis, care and treatment for infants and children: a programming framework. 2008.

**Tabel 1. Dosis ARV profilaksis untuk bayi**

<b>Obat</b>	<b>Dosis</b>
<b>Zidovudin</b>	
Bayi dengan usia gestasi > 35 minggu	2 mg/kg berat badan/kali, setiap 6 jam, diberikan setelah lahir (6-12 jam setelah kelahiran)
Bayi dengan usia gestasi 30-35 minggu	2 mg/kg berat badan/kali, setiap 12 jam ( 2 minggu pertama), kemudian setiap 8 jam (setelah usia 2 minggu)
Bayi dengan usia gestasi < 30 minggu	2 mg/kg berat badan/kali, setiap 12 jam (4 minggu pertama), kemudian setiap 8 jam (setelah usia 4 minggu)
<b>Nevirapin</b>	2 mg/kg berat badan, diberikan dosis tunggal, dalam 72 jam pertama setelah kelahiran.

# Penilaian dan Tata Laksana Keseimbangan Asam-Basa Tubuh

## Interpretasi Analisis Gas Darah

Gas yang terkandung dalam plasma darah antara lain adalah karbonmonoksida, karbondioksida, oksigen, nitrogen, helium dan kripton. Dalam tata laksana klinis sehari-hari, hanya karbondioksida dan oksigen yang secara rutin diperiksa kadarnya. Karbon monoksida diperiksa atas indikasi tertentu, misalnya pada keracunan.

Meskipun bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ), pH, *base excess* (BE), *standard base excess* (SBE) bukan gas darah tetapi pada pemeriksaan analisis gas darah termasuk sebagai hasil pemeriksaan gas darah. Sebetulnya alat analisis gas darah hanya memeriksa pH,  $\text{P}_a\text{CO}_2$  dan  $\text{PO}_2$ , tetapi dengan berjalannya waktu dan perkembangan teknologi, kadar ( $\text{HCO}_3^-$ ), BE, SBE, dan  $\text{P}_{(\text{A-a})}\text{O}_2$  juga ditampilkan sebagai hasil perhitungan oleh mikrokomputer yang terdapat pada alat tersebut. Hasil perhitungan ini sangat bermanfaat untuk menilai keseimbangan asam basa.

## Nilai Normal Analisis Gas Darah

Nilai normal analisis gas darah arteri (bila bernapas dengan udara kamar ( $\text{FiO}_2$  21 %) dan dengan tekanan udara 1 atmosfer) adalah sebagai berikut:

pH	7,35-7,45.
$\text{P}_a\text{CO}_2$	35 - 45 mm Hg
$\text{PaO}_2$	70 - 100 mm Hg
$\text{S}_a\text{O}_2$ (saturasi oksigen arteri)	93-98%
Base Excess (BE)	-2 s/d 2 mEq/L
$\text{C}_a\text{O}_2$ (kandungan oksigen darah, <i>oxygen content</i> )	16 - 22 mL $\text{O}_2$ /dL

## Interpretasi Analisis Gas Darah

### Ventilasi

Pada hasil pemeriksaan gas darah, tekanan parsial karbondioksida arteri ( $\text{P}_a\text{CO}_2$ ) menggambarkan ventilasi paru.  $\text{P}_a\text{CO}_2$  akan meningkat bila terjadi peningkatan ruang rugi, penurunan laju napas dan penurunan *tidal volume*. Interpretasi nilai  $\text{PaCO}_2$  dan status ventilasi terlihat pada (Tabel 1).

## Oksigenasi

Tekanan parsial oksigen arteri ( $P_{aO_2}$ ) dapat digunakan untuk menilai proses perpindahan oksigen di alveolus. Salah satu indikator yang dapat digunakan adalah perbedaan tekanan parsial oksigen di alveolus dan darah, dikenal dengan *alveolar-arterial oxygen difference*, atau dilambangkan dengan symbol  $P(A-a)O_2$ . Pada fungsi paru normal, bila seorang bernapas dalam udara bebas ( $FiO_2$  21%) yang bertekanan 760 mmHg, maka nilai  $P(A-a)O_2$  kurang dari 25 mmHg (pada anak). Peningkatan nilai  $P(A-a)O_2$  mengindikasikan adanya gangguan difusi gas di alveolus, atau terdapatnya pirau dari kanan ke kiri (di tingkat alveolus atau pada kelainan jantung bawaan). Nilai  $P_{(A-a)O_2}$  juga tergantung dari tekanan barometer atmosfer ( $P_B$ ), tekanan parsial air di alveolus ( $P_{H_2O}$ ), fraksi oksigen inspirasi ( $FiO_2$ ), dan tekanan parsial karbondioksida arteri ( $P_{(A-a)O_2}$ ).

Nilai  $P(A-a)O_2$  mempunyai simpang baku yang cukup besar, tergantung fraksi inspirasi oksigen ( $FiO_2$ ). Pada  $FiO_2$  100%, nilai  $P(A-a)O_2$  dapat mencapai 120 mmHg.

Kadar oksigen dalam plasma ( $C_aO_2$ ) adalah jumlah oksigen yang terlarut ( $0,003mL \times P_aO_2$ ) ditambah dengan jumlah oksigen yang diikat hemoglobin [ $Hb \times 1,34mL \times$  saturasi oksigen ( $S_aO_2$ )], Dengan melihat perhitungan matematis, nampak bahwa kadar oksigen plasma lebih dipengaruhi oleh kadar hemoglobin dan saturasi oksigen daripada tekanan parsial oksigen terlarut.

Perubahan  $P_{aO_2}$ ,  $P(A-a)O_2$ ,  $S_aO_2$  dan  $C_aO_2$  pada berbagai keadaan dapat terlihat pada Tabel 2.

## Keseimbangan Asam-Basa

Gangguan keseimbangan asam basa dikelompokkan dalam dua bagian utama yaitu respiratorik dan metabolik. Kelainan respiratorik didasarkan pada nilai  $P_aCO_2$ , sedangkan metabolik berdasarkan nilai [ $HCO_3^-$ , BE atau SBE, dan SID (*strong ion difference*)].

Cara sederhana untuk analisis gangguan keseimbangan asam basa telah dibuat oleh Grogono (2005) berdasarkan: (1) Kombinasi nilai pH,  $P_aCO_2$ , dan SBE atau (2) Kombinasi nilai pH dan  $P_aCO_2$ . Salah satu caranya adalah sebagai berikut:

- Langkah pertama: Lihat nilai pH, kurang dari 7.35 asidemia (asidosis), lebih besar dari 7.35 alkalemia (alkalosis).
- Langkah kedua: Lihat hasil  $P_aCO_2$ , apakah perubahan  $P_aCO_2$  sesuai dengan pH, bila sesuai artinya respiratorik, kecuali bila ada faktor metabolik yang menyebabkan kompensasi. Contoh: bila nilai pH <7.35 (asam) dan  $P_aCO_2$  >45 mmHg (asam) maka jenis gangguan keseimbangan asam basa adalah asidosis respiratorik. Demikian sebaliknya bila pH >7.45 (alkalosis) dan  $P_aCO_2$  <35 mmHg (basa) adalah alkalosis respiratorik.
- Langkah ketiga: Lihat SBE (komponen metabolik), apakah nilai perubahan SBE sesuai dengan perubahan pH. Bila sesuai, artinya metabolik kecuali bila ada perubahan respiratorik yang menyebabkan perubahan SBE akibat mekanisme kompensasi. Contoh: nilai pH < 7.35 (asam) dan SBE menurun dari normal (asam) maka jenis gangguan

keseimbangan asam basa adalah asidosis metabolik. Demikian sebaliknya, bila  $\text{pH} > 7.35$  (basa) dan SBE meningkat lebih dari normal (basa) adalah alkalosis metabolik.

- Langkah keempat: Lihat berat ringan kelainan dengan melihat besarnya nilai  $\text{P}_a\text{CO}_2$  dan SBE (lihat Tabel 3).
- Langkah kelima: Hitung besarnya kompensasi, apakah kompensasi penuh atau tidak. Bila tidak disertai kompensasi maka kelainan adalah murni (pure, simple), bila kompensasi tidak penuh artinya kelainan primer dengan kompensasi. Cara menghitung besarnya kompensasi dapat digunakan rumus 3 SBE untuk 5  $\text{PaCO}_2$  atau dengan rumus lain (Tabel 4).
- Langkah keenam: Padankan dengan keadaan klinis pasien untuk menilai proses dan penyebab gangguan keseimbangan asam basa. Interpretasi gangguan keseimbangan asam basa dapat dilihat pada Tabel 5.

Contoh:

- $\text{pH} 7,15$ ;  $\text{P}_a\text{CO}_2$  60 mmHg. SBE - 6 mEq/L, analisisnya adalah: pH asam (asidosis);  $\text{P}_a\text{CO}_2$  asam (asidosis respiratorik), SBE asam (asidosis metabolik); Proses kompensasi tidak ada karena keduanya asam (respiratorik dan metabolik). Kesimpulan: asidosis respiratorik (berat) dengan asidosis metabolik (ringan).
- $\text{pH} 7,30$ ;  $\text{P}_a\text{CO}_2$  60 mmHg. SBE 7 mEq/L, analisisnya adalah: pH asam (asidosis);  $\text{P}_a\text{CO}_2$  asam (asidosis respiratorik); SBE basa (alkalosis metabolik); Kompensasi ada, bila terjadi kompensasi penuh untuk menyeimbangkan kenaikan  $\text{P}_a\text{CO}_2$  sebesar 20 mmHg maka diharapkan SBE akan meningkat menjadi  $20 \times 3/5 = 12$  mEq/L, sedangkan SBE pada contoh adalah sebesar 7 mEq/L jadi kompensasi hanya sebagian. Kesimpulan adalah asidosis respiratorik (berat) dengan kompensasi alkalosis metabolik sedang.

Penyebab asidosis metabolik dapat diketahui dengan pemeriksaan kesenjangan anion (*anion gap*, AG) dan atau BEG (*base excess gap*), kedua hasil analisis tersebut tidak jauh berbeda bila kadar albumin normal, tetapi pada keadaan hipoalbuminemia berat perhitungan BEG adalah lebih akurat. Klasifikasi asidosis metabolik berdasarkan kesenjangan anion dan anion penyebab dapat dilihat pada Tabel 7 dan 8.

AG dihitung dengan rumus:  $\text{AG} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$  mEq/L, atau bila kadar kalium diabaikan (karena nilainya kecil), rumus AG menjadi  $= \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$  mEq/L. Nilai normal AG antara 8-16 mEq/L. Meningkatnya AG menandakan adanya anion sebagai penyebab asidosis metabolik.

Langkah-langkah analisis asidosis metabolik dengan menghitung AG adalah sebagai berikut:

- Ikuti cara Grogono
- Apakah asidosis disebabkan oleh *unmeasured anions*
  - Hitung AG
    - Normal: pemberian cairan yang mengandung klor berlebihan (asidosis metabolik hiperkloremik), kehilangan natrium lebih banyak dari klor (diare, ileostomi), asidosis tubulus ginjal.

- Meningkat (>16 mEq/L): anion metabolik lain sebagai penyebab (laktat, keton, dan lain-lain).
- Periksa laktat, > 2mEq/L asidosis laktat
  - Gangguan sirkulasi (syok, hipovolemia, keracunan CO, kejang).
  - Tidak ada gangguan sirkulasi (keracunan biguanida, etilen glikol).
- Periksa produksi urin dan kreatinin.
  - Gagal ginjal akut (*renal acids*).
- Periksa gula darah dan keton urin.
  - Hiperglikemia dan ketosis, ketoasidosis diabetikum.
  - Normoglikemia dan ketosis, keracunan alk.:hol, kelaparan.
- Bila semua uji laboratorium normal, pertimbangkan keracunan sebagai penyebab.

## Diagnosis

### Anamnesis dan Pemeriksaan fisis

#### Asidosis Respiratorik

- Etiologi:
  - Depresi pusat pernapasan (akibat obat, anestesi, penyakit neurologi)
  - Kelainan yang mempengaruhi otot atau dinding dada (poliomielitis, miastenia gravis, sindroma Guillain-Barre, trauma toraks berat)
  - Penurunan area pertukaran gas atau ketidakseimbangan ventilasi perfusi (PPOK, asma, pneumotoraks, pneumonia, edema paru)
  - Obstruksi jalan napas atas seperti edema laring, sumbatan benda asing
- Peningkatan  $PCO_2$  akibat peningkatan produksi  $CO_2$  akan diatasi oleh tubuh dengan meningkatkan ventilasi. Penurunan ventilasi alveolar menyebabkan retensi  $CO_2$  dan mengakibatkan asidosis respiratorik.
- Gambaran klinis seringkali berhubungan dengan pengaruhnya pada sistem saraf yaitu cairan serebrospinal atau pada sel otak akibat asidosis, hipoksemia, atau alkalosis metabolik. Manifestasi yang sering adalah sakit kepala, mengantuk yang berlebihan yang bila terus berlanjut akan terjadi penurunan kesadaran (koma).
- Peningkatan tekanan intrakranial dapat menyebabkan dilatasi vena retina dan papiledema.
- Ensefalopati metabolik dapat bersifat reversibel bila tidak ada kerusakan otak akibat hipoksia.
- Gejala dan tanda di atas umumnya terjadi bertahap, namun dapat mendadak terutama bila disebabkan oleh obat sedatif, infeksi paru yang berat, atau henti napas yang terjadi akibat pemberian oksigen dengan  $FiO_2$  yang tinggi pada penderita asidosis respiratorik kronik.

Pada asidosis respiratorik akut, pH yang rendah disebabkan oleh peningkatan  $PCO_2$  secara akut. Kadar  $HCO_3^-$  mungkin normal atau dapat sedikit meningkat. Peningkatan

PCO<sub>2</sub> secara mendadak mungkin dapat diikuti oleh peningkatan HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> plasma sebanyak 3-4 mEq/L sebagai efek bufer. Pada asidosis respiratorik kronik, adaptasi oleh ginjal umumnya sudah terjadi sehingga penurunan pH tidak terjadi akibat retensi HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> dan peningkatan HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> plasma kurang lebih 3-4 mEq/L setiap kenaikan 10 mm Hg PCO<sub>2</sub>.

### Alkalosis Respiratorik

- Etiologi: sindrom hiperventilasi (panik), overventilasi pada ventilasi mekanik, sepsis.
- Hiperventilasi menyebabkan eliminasi CO<sub>2</sub> yang berlebihan sehingga terjadi alkalosis respiratorik.
- Vasokonstriksi pembuluh darah otak menyebabkan hipoksia otak.
- Peningkatan frekuensi pernapasan yang bermakna biasanya disebabkan kelainan otak atau metabolik.
- Keluhan pasien umumnya adalah rasa cemas berlebihan dan sesak atau nyeri dada.
- Gejala lain yang mungkin: tetani, parestesia sirkumoral atau sinkop.
- Diagnosis alkalosis respiratorik dapat dipastikan dengan kadar PCO<sub>2</sub> yang rendah.

### Asidosis Metabolik

- Manifestasi sangat tergantung pada penyebab dan kecepatan perkembangan prosesnya.
- Asidosis metabolik akut menyebabkan depresi miokard disertai reduksi *cardiac output* (curah jantung), penurunan tekanan darah, penurunan aliran ke sirkulasi hepatic dan renal. Aritmia dan fibrilasi ventrikular mungkin terjadi. Metabolisme otak menurun secara progresif.
- Pada pH lebih dari 7.1 terjadi *fatigue* (rasa lelah), sesak napas (pernafasan Kussmaull), nyeri perut, nyeri tulang, dan mual/muntah.
- Pada pH kurang dari atau sama dengan 7.1 akan tampak gejala seperti pada pH >7.1, efek inotropik negatif, aritmia, konstiksi vena perifer, dilatasi arteri perifer (penurunan resistensi perifer), penurunan tekanan darah, penurunan aliran darah ke hati, konstiksi pembuluh darah paru (pertukaran oksigen terganggu).

### Alkalosis Metabolik

- *Overventilation* pada kasus gagal napas dapat menimbulkan alkalosis *posthypercapnic*.
- Pada sebagian besar kasus, alkalosis metabolik yang terjadi umumnya luput dari diagnosis.
- Alkalosis metabolik memberi dampak pada sistem kardiovaskular, pulmonal, dan fungsi metabolik.
- Curah jantung menurun, terdapat depresi ventilasi sentral, kurva saturasi oksihemoglobin bergeser ke kiri, memburuknya hipokalemia dan hipofosfatemia, serta penurunan kemampuan pasien menerima ventilasi mekanik.
- Peningkatan pH serum menunjukkan korelasi dengan angka mortalitas.
- Koreksi alkalosis metabolik bertujuan meningkatkan *minute ventilation*, tekanan oksigen arterial dan *mixed venous oxygen tension*, serta menurunkan konsumsi oksigen oleh karena itu, sangat penting melakukan koreksi pada pasien kritis.



## Pemeriksaan Laboratorium

### Persiapan Pra Analisis

Beberapa persyaratan umum yang perlu diperhatikan untuk memperoleh hasil pemeriksaan yang akurat:

- Pasien diusahakan dalam keadaan tenang dengan posisi berbaring (pasien dalam keadaan takut/gelisah akan menyebabkan hiperventilasi).
- Pengambilan darah pada pasien yang sedang mendapat terapi oksigen dilakukan minimal 20 menit setelah pemberian oksigen dan perlu dicantumkan kadar oksigen yang diberikan.
- Perlu diwaspadai adanya perdarahan dan hematoma akibat pengambilan darah terutama pada pasien yang sedang mendapat terapi antikoagulan.
- Suhu tubuh pasien dan waktu pengambilan darah harus dicantumkan dalam formulir permohonan pemeriksaan.

### Proses Pengambilan Darah

Bahan yang diperlukan adalah darah arteri. Dalam pengambilan darah untuk pemeriksaan gangguan keseimbangan air, elektrolit dan asam-basa, terdapat beberapa hal yang perlu diperhatikan:

- Memacu masuknya kembali kalium dari ekstra ke intrasel, dengan cara
  - Pemberian insulin 10 unit dalam glukosa 40%, 50 ml bolus intravena, kemudian diikuti dengan infus dekstrosa 5% untuk mencegah terjadinya hipoglikemia.
  - Insulin akan memicu pompa NaK-ATPase memasukkan kalium ke dalam sel, dan glukosa/dekstrosa akan memicu pengeluaran insulin endogen
  - Pemberian natrium bikarbonat yang akan meningkatkan pH sistemik
  - Peningkatan pH akan merangsang ion H<sup>+</sup> keluar dari dalam sel yang kemudian menyebabkan ion K masuk ke dalam sel. Pada keadaan tanpa asidosis metabolik, natrium bikarbonat diberikan 50 mEq intravena selama 10 menit. Bila terdapat asidosis metabolik maka disesuaikan dengan keadaan asidosis metabolik yang ada
  - Pemberian  $\beta_2$ -agonis, baik secara inhalasi maupun tetesan intravena. Obat ini akan merangsang pompa NaK-ATPase dan kalium masuk ke dalam sel. Albuterol diberikan 10-20 mg.
- Mengeluarkan kelebihan kalium dari tubuh dapat dilakukan dengan cara:
  - Pemberian *diuretic-loop* (furosemid) dan tiazid. Sifatnya hanya sementara
  - Pemberian resin-penukar, dapat diberikan per oral dan suppositoria
  - Hemodialisis.

## Tata Laksana

### Asidosis Respiratorik

- Mengatasi penyakit dasar
- Bila terdapat hipoksemia harus diberikan terapi oksigen. Hipoksemia berat memerlukan ventilasi mekanik baik invasif maupun noninvasif.

- Pemberian oksigen pada pasien dengan retensi  $\text{CO}_2$  kronik dan hipoksia harus dilakukan dengan hati-hati karena pemberian oksigen dengan  $\text{FiO}_2$  yang tinggi dapat mengakibatkan penurunan *minute volume* dan semakin meningkatkan  $\text{PCO}_2$ . Pasien dengan retensi  $\text{CO}_2$  kronik umumnya sudah beradaptasi dengan hiperkapnia kronik dan stimulus pernapasannya adalah hipoksemia sehingga pemberian oksigen ditujukan dengan target  $\text{PaO}_2 > 50$  mm Hg dengan  $\text{FiO}_2$  yang rendah.
- Pada pasien asidosis respiratorik kronik, penurunan  $\text{PCO}_2$  harus dilakukan dengan hati-hati untuk menghindari alkalosis yang berat mengingat umumnya sudah ada kompensasi ginjal.
- Pada asidosis respiratorik yang terjadi bersamaan dengan alkalosis metabolik atau asidosis metabolik primer, tata laksana terutama ditujukan untuk kelainan primernya.

### Alkalosis Respiratorik

Pada kondisi normal, pH darah berkisar antara 7.35-7.45. Pada kondisi pH <7, terjadi kerusakan struktur ikatan kimiawi dan perubahan bentuk protein yang menyebabkan kerusakan jaringan dan perubahan fungsi selular. Bila pH >7, terjadi kontraksi otot skelet yang tidak terkendali.

Tata laksana alkalosis respiratorik ditujukan terhadap kelainan primer:

- Alkalosis yang disebabkan oleh hipoksemia diatasi dengan memberikan terapi oksigen.
- Alkalosis respiratorik yang disebabkan oleh serangan panik diatasi dengan menenangkan pasien atau memberikan pernapasan menggunakan sistem *air rebreathing*.
- Overventilasi pada pasien dengan ventilasi mekanik diatasi dengan mengurangi *minute ventilation* atau dengan menambahkan *dead space*.
- Alkalosis respiratorik yang disebabkan oleh hipoksemia diterapi dengan oksigen dan memperbaiki penyebab gangguan pertukaran gas.
- Koreksi alkalosis respiratorik dengan menggunakan *rebreathing mask* harus berhati-hati, terutama pada pasien dengan kelainan susunan saraf pusat, untuk menghindari ketidakseimbangan pH cairan serebrospinal dan pH perifer.

### Asidosis Metabolik

Asidosis metabolik pada kasus-kasus kritis merupakan petanda kondisi serius yang memerlukan tindakan agresif untuk memperoleh diagnosis dan tata laksana penyebab. Tata laksana asidosis metabolik ditujukan terhadap penyebabnya.

- Peran bikarbonat pada asidosis metabolik akut bersifat kontroversial tanpa didasari data yang rasional. Pemberian infus bikarbonat dapat menimbulkan problem, antara lain kelebihan pemberian cairan, alkalosis metabolik, dan hipernatremia. Selain itu, alkali hanya menimbulkan efek sesaat (kadar bikarbonat plasma meningkat sesaat).
- Pada kasus asidosis hiperkloremik dapat tidak terjadi regenerasi endogen bikarbonat karena yang berlangsung adalah kehilangan bikarbonat bukan aktivasi sistem

bufer. Oleh karena itu, walaupun asidosis metabolik bersifat reversibel, pemberian bikarbonat eksogen hanya diperlukan bila  $\text{pH} < 7.2$ . Keadaan tersebut dapat terjadi pada diare berat, fistula *high-output*, atau *renal tubular acidosis* (RTA).

- Bikarbonat diperlukan pada asidosis metabolik dengan kemampuan melakukan kompensasi yang menurun, misalnya pada penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dengan keterbatasan melakukan eliminasi  $\text{CO}_2$ .
- Indikasi koreksi asidosis metabolik perlu diketahui dengan baik agar koreksi dapat dilakukan dengan tepat tanpa menimbulkan hal-hal yang membahayakan pasien.

Langkah koreksi asidosis metabolik:

- Tetapkan berat ringannya asidosis. Gangguan disebut letal bila  $\text{pH}$  darah kurang dari 7 atau kadar ion H lebih dari 100 nmol/L. Gangguan yang perlu mendapat perhatian bila  $\text{pH}$  darah 7.1-7.3 atau kadar ion H antara 50-80 nmol/L.
- Tetapkan *anion-gap* atau bila perlu *anion-gap* urin untuk mengetahui dugaan etiologi asidosis metabolik. Dengan bantuan gejala klinis lain dapat dengan mudah ditetapkan etiologinya.
- Bila dicurigai kemungkinan asidosis laktat, hitung rasio delta *anion gap* dengan delta  $\text{HCO}_3$  (delta *anion gap* = *anion gap* pada saat pasien diperiksa dikurangi dengan median *anion gap* normal, delta  $\text{HCO}_3$  = kadar  $\text{HCO}_3$  normal dikurangi dengan kadar  $\text{HCO}_3$  pada saat pasien diperiksa). Bila rasio lebih dari 1 (dalam beberapa literatur lain disebutkan 1,6), asidosis disebabkan oleh asidosis laktat. Langkah ketiga ini menetapkan sampai sejauh mana koreksi dapat dilakukan.

Prosedur koreksi

- Secara umum koreksi dilakukan hingga tercapai  $\text{pH}$  7.2 atau kadar ion  $\text{HCO}_3$  12 mEq/L
- Pada keadaan khusus:
  - Pada penurunan fungsi ginjal, koreksi dapat dilakukan secara penuh hingga mencapai kadar ion  $\text{HCO}_3$  20-22 mEq/L. Pertimbangannya adalah untuk mencegah hiperkalemia, mengurangi kemungkinan malnutrisi, dan mengurangi percepatan gangguan tulang (osteodistrofi ginjal)
  - Pada ketoasidosis diabetik atau asidosis laktat tipe A, koreksi dilakukan bila kadar ion  $\text{HCO}_3$  dalam darah  $\leq 5$  mEq/L, terdapat hiperkalemia berat, setelah koreksi insulin pada diabetes melitus, koreksi oksigen pada asidosis laktat, atau pada asidosis belum terkendali. Koreksi dilakukan sampai kadar ion  $\text{HCO}_3$  10 mEq/L
  - Pada asidosis metabolik yang terjadi bersamaan dengan asidosis respiratorik dan tidak menggunakan ventilator, koreksi harus dilakukan secara hati-hati atas pertimbangan depresi pernapasan.
  - Koreksi dengan natrium bikarbonat dilakukan setelah kebutuhan bikarbonat diketahui, yaitu berapa banyak bikarbonat yang akan diberikan pada satu keadaan untuk mencapai kadar bikarbonat darah yang diinginkan. Untuk hal ini, harus diketahui *bicarbonate-space* atau ruang bikarbonat pasien pada kadar bikarbonat tertentu. Ruang bikarbonat adalah besarnya kapasitas penyangga total tubuh,

termasuk bikarbonat ekstrasel, protein intrasel, dan bikarbonat tulang.

- Rumus untuk menghitung ruang bikarbonat pada kadar bikarbonat plasma tertentu adalah sebagai berikut:

$$\text{Ruang bikarbonat} = (0,4 + (2,6 / \text{HCO}_3)) \times \text{BB (kg)}$$

Bikarbonat diberikan secara intravena selama 1 sampai 8 jam, bergantung berat ringannya asidosis yang terjadi (letal atau tidak letal).

### **Alkalosis Metabolik**

- Koreksi alkalosis metabolik bertujuan meningkatkan *minute ventilation*, meningkatkan tekanan oksigen arterial dan *mixed venous oxygen tension*, serta menurunkan konsumsi oksigen.
- Alkalosis metabolik, disebut letal bila pH darah lebih dari 7.7.
- Bila ada deplesi volume cairan tubuh, upayakan agar volume plasma kembali normal dengan pemberian NaCl isotonik.
- Bila penyebabnya hipokalemia, lakukan koreksi kalium plasma.
- Bila penyebabnya hipokloremia, lakukan koreksi klorida dengan pemberian NaCl isotonik.
- Bila penyebabnya adalah pemberian bikarbonat berlebihan, hentikan pemberian bikarbonat.
- Pada keadaan fungsi ginjal yang menurun atau edema akibat gagal jantung, kor pulmonal atau sirosis hati, koreksi dengan NaCl isotonik tidak dapat dilakukan karena dikhawatirkan terjadi retensi natrium disertai kelebihan cairan (edema bertambah). Pada keadaan ini dapat diberikan:
  - Antagonis enzim anhidrase karbonat untuk menghambat reabsorpsi bikarbonat terhambat. Contoh: asetazolamid, dosis tunggal 500 mg untuk dewasa, dosis dapat diulang bila diperlukan
  - Bila dengan antagonis enzim anhidrase karbonat tidak berhasil, dapat diberikan HCl dalam larutan isotonik selama 8-24 jam, atau larutan ammonium klorida, atau larutan arginin hidroklorida. Kebutuhan HCl dapat dihitung dengan menggunakan rumus sebagai berikut:

$$\text{Kelebihan bikarbonat} = 0.5 \times \text{berat badan} \times (\text{HCO}_3 \text{ plasma} - 24)$$

### **Tata laksana Nutrisi pada Gangguan Keseimbangan Asam Basa**

Pemberian nutrisi pada tata laksana gizi gangguan keseimbangan asam basa dapat berdampak buruk bila diberikan dalam jumlah berlebihan (*overfeeding*). Pemberian nutrisi yang berlebihan ini menyebabkan peningkatan pembentukan karbondioksida ( $\text{CO}_2$ ) dan memperberat keadaan asidosis respiratorik yang terjadi.

Pada proses oksidasi karbohidrat, lemak, dan protein dalam menghasilkan energi, dibutuhkan oksigen; selain energi, dihasilkan  $\text{CO}_2$  dan air. *Respiratory Quotient* (RQ)

merupakan perbandingan antara volume CO<sub>2</sub> yang dihasilkan dengan volume O<sub>2</sub> yang dikonsumsi pada oksidasi masing-masing substrat tersebut. RQ untuk oksidasi karbohidrat, protein, dan lemak, besarnya masing-masing 1, 0,8 dan 0,7. Hal ini menjelaskan bahwa pemberian karbohidrat dalam jumlah besar (diet tinggi karbohidrat) akan meningkatkan konsumsi O<sub>2</sub> dan produksi CO<sub>2</sub>.

Namun ternyata pada oksidasi lemak dihasilkan CO<sub>2</sub> dan digunakan O<sub>2</sub> yang jauh lebih banyak daripada oksidasi karbohidrat. Sebagai perbandingan, untuk oksidasi satu molekul asam palmitat (C<sub>15</sub>H<sub>31</sub>COOH) dibutuhkan 23 molekul O<sub>2</sub> dan dihasilkan 16 molekul CO<sub>2</sub> sedangkan oksidasi satu molekul glukosa (C<sub>6</sub>H<sub>12</sub>O<sub>6</sub>) hanya membutuhkan enam molekul O<sub>2</sub> dan memproduksi enam molekul CO<sub>2</sub>. Selain itu diet tinggi lemak juga dapat menyebabkan gangguan respons imun dan peningkatan kerentanan terhadap infeksi. Oleh karena itu saat ini diet tinggi lemak tidak lagi diberikan pada penderita dengan hiperkapnia.

Pada tata laksana gizi, perlu diperhitungkan jumlah energi total yang sesuai dengan kebutuhan. Kebutuhan energi total merupakan penjumlahan dari kebutuhan energi basal, aktivitas fisik, dan faktor stres. Kebutuhan energi basal dihitung dengan menggunakan ekuasi Harris-Benedict sebagai berikut:

Pria:  $66,5 + 13,7 \text{ BB} + 5 \text{ TB} - 6,8 \text{ U}$

Wanita:  $655 + 9,6 \text{ BB} + 1,8 \text{ TB} - 4,7 \text{ U}$

Keterangan:

BB = berat badan (kg), TB = tinggi badan (cm), U = usia (tahun) BB yang digunakan adalah BB aktual.

Pada penderita obesitas, digunakan *adjusted body weight* (BB yang disesuaikan) dengan perhitungan:

$\{(BB \text{ aktual} - BB \text{ ideal}) \times 0,25\} + BB \text{ ideal}$

Kebutuhan energi total = KEB + AF + FS

Keterangan:

KEB = kebutuhan energi basal, AF = aktivitas fisik, FS = faktor stress.

Untuk aktivitas fisik, besar dari kebutuhan energi basal adalah:

- 0% bila penderita tirah baring
- 5% bila penderita dapat duduk
- 10% bila penderita dapat berdiri di sekitar tempat tidur

Besarnya faktor stres tergantung dari penyakit yang mendasari.

Pada penderita yang mendapat *nutritional support* (dukungan nutrisi), penting dilakukan penilaian adanya kemungkinan *overfeeding*. Kondisi ini sangat penting terutama pada pasien-pasien kritis dalam perawatan intensif dan berakhir fatal. Dengan pemberian jumlah kalori total yang dihitung berdasarkan rumus Harris-Benedict kerap terjadi kelebihan

kalori diikuti *overfeeding*. Untuk mencegah dan menghindarinya, perhitungan kebutuhan kebutuhan energi menggunakan *rule of thumb* (disebut juga *quick method*) menjadi pilihan.

Rule of thumb:

Kebutuhan kalori = 25 - 30 kal/kgBB

Komposisi makronutrien yang diberikan adalah karbohidrat 50-60%, lemak 20-30%, dan protein 15-20% dari kebutuhan energi total; komposisi ini disebut sebagai 'nutrisi seimbang' (*balance nutrition*).

Pada kasus gangguan keseimbangan asam basa yang lain, pemberian nutrisi hanya bersifat suportif untuk mencegah bertambah buruknya penyakit primer, yaitu dengan pemberian energi dan nutrien dalam jumlah dan komposisi yang sesuai kebutuhan serta cara pemberian yang sesuai dengan keadaan penderita.

## Kepustakaan

1. Latief A. Interpretasi analisis gas darah. Hot topics in paediatrics. UKK Pediatri Gawat Darurat. 2006
2. Chiasson JL, Jilwan NA, Belanger R, Bertrand S, Beaugregard H, Ekoe JM, Fournier H and Havrankova J. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Can Med Assoc J* 2003;168(7): 859-66.
3. Gauthier PM and Szerlip HM, Metabolic Acidosis in the intensive care unit, *Crit Care Clin* 2002;18:289-308.
4. Gehlbach BK and Schmidt GA: Bench to bedside review: Treating acidbase abnormalities in the intensive care unit - the role of buffers, *Critical Care* 2004 8; 259-65.
5. Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Marcin JP, Buonocore MH, DiCarlo J, Neely EK, Barnes P, Bottomly J, Kuppermann N, Mechanism of cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis, *J Pediatrics* 2004;145(2) ;164-71.
6. Grogono A. Acid Base Tutorial, 2005
7. Fencle V, Leith DE, Stewart's quantitative acid base chemistry: Application in biology and medicine, *Respiratory Physiology* 1993;91:1-16.
8. Fencle V, Jabour A, Kazda A, Figge J, Diagnosis of metabolic acid base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:2246-51.
9. Kellum JA. Clinical review: Reunification of acid-base physiology. *Critical Care* 2005;9:500-7.
10. Levraut J and Grimaud D, Treatment of metabolic acidosis, *Current Opinion in Critical Care* 2003;9:260-5.
11. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R, Strong ions, weak acids and base excess: a simplified Fencle Stewart approach to clinical acid base disorders, *Br J Anaesth* 2004;92:54-60.
12. Darwis D, Moenadjat Y, Nur BM, Madjid AS, Siregar P, Aniwidyaningsih W. Gangguan Keseimbangan air elektrolit dan asam basa (Fisiologi, patofisiologi, diagnosis dan tatalaksana), Unit Pendidikan Kedokteran-Penegembangan Keprofesian Berkelanjutan (UPK-PKB) FKUI. 2008

**Tabel 1. Interpretasi hasil  $P_aCO_2$  terhadap status ventilasi.**

$P_aCO_2$	Darah	Status Ventilasi
> 45 mm Hg	Hiperkapnia	Hipoventilasi
35 - 45 mm Hg	Eukapnia	Normal
< 35 mm Hg	Hipokapnia	Hiperventilasi

**Tabel 2. Daftar kemungkinan penyebab hipoksemia**

Penyebab	$P_aO_2$	$P(A-a)O_2$	$S_aO_2$	$C_aO_2$
<b>Respiratorik:</b>				
Pirau kanan - kiri	Turun	Naik	Turun	Turun
Imbalans ventilasi-perfusi	Turun	Naik	Turun	Turun
Gangguan difusi	Turun	Naik	Turun	Turun
Hipoventilasi	Turun	Normal	Turun	Turun
<b>Nonrespiratorik:</b>				
Pirau kanan-kiri	Turun	Naik	Turun	Turun
Dataran tinggi	Turun	Normal	Turun	Turun
Ruang hampa udara	Turun	Normal	Turun	Turun
Anemia	Normal	Normal	Turun	Turun
Keracunan CO	Normal	Normal	Turun	Turun
Methemoglobinemia	Normal	Normal	Turun	Turun

**Tabel 3. Derajat gangguan keseimbangan asam basa.**

Gangguan	Derajat	$P_aCO_2$ (mm Hg)	SBE (mEq/L)
Alkalosis	Sangat berat	<18	<13
	Berat	18 - 25	13-9
	Sedang	25 - 30	9-6
	Ringan	30 - 35	6-2
Normal	Normal	35 - 45	2 s/d -2
Asidosis	Ringan	45 - 50	-2 s/d -6
	Sedang	50-55	- 6 s/d -9
	Berat	55 - 62	-9 s/d - 13
	Sangat berat	> 62	<-13

**Tabel 4. Hubungan antara  $[HCO_3^-]$ ,  $PaCO_2$  dan SBE pada kelainan asam-basa**

Kelainan	$[HCO_3^-]$ (mEq/L)	$PaCO_2$ (mm Hg)	SBE (mEq/L)
Asidosis metabolik	< 22	$= (1,5 \times HCO_3^-) + 8 = 40 +$ SBE	< -5
Alkalosis metabolik	> 26	$= (0,7 \times HCO_3^-) + 21 =$ $40 + (0,6 \times SBE)$	> +5
Asidosis respiratorik akut	$= [(PaCO_2 - 40)/10] + 24$	> 45	= 0
Asidosis respiratorik kronis	$= [(PaCO_2 - 40)/3] + 24$	> 45	= 0,4 (PaCO <sub>2</sub> - 40)
Alkalosis respiratorik akut	$= 24 - [(40 - PaCO_2)/5]$	< 35	= 0
Alkalosis respiratorik kronis	$= 24 - [(40 - PaCO_2)/2]$	< 35	= 0,4 (PaCO <sub>2</sub> - 40)

**Tabel 5. Interpretasi gangguan keseimbangan asam-basa**

pH	$P_aCO_2$	SBE	Interpretasi	Kompensasi
Asam	Asam	Alkali	Asidosis respiratorik kompensasi	SBE tidak penuh, kompensasi metabolik normal
		Normal	Asidosis respiratorik murni	SBE normal, tidak ada kompensasi
	Asam	Asidosis campuran	Tidak bisa dihitung	
	Alkali	Asam	Asidosis metabolik kompensasi	$P_aCO_2$ tidak penuh, kompensasi respiratorik normal
Normal	Asam	Asidosis metabolik murni	$P_aCO_2$ normal, tidak ada kompensasi respiratorik	
Alkali	Alkali	Asam	Alkalosis respiratorik kompensasi	SBE tidak penuh, kompensasi metabolik normal
		Normal	Alkalosis respiratorik murni	SBE normal, tidak ada kompensasi
	Alkali	Alkali	Alkalosis campuran	Tidak bisa dihitung
	Asam	Alkali	Alkalosis metabolik kompensasi	$PaCO_2$ tidak penuh, kompensasi respiratorik normal
	Normal	Alkali	Alkalosis metabolik murni	$P_aCO_2$ normal, tidak ada kompensasi respiratorik

**Tabel 7. Klasifikasi asidosis metabolik berdasarkan kesenjangan anion**

Senjang anion meningkat	Senjang anion normal
Asidosis laktat	Diare
Ketoasidosis	Gagal ginjal
Uremia	Asidosis tubulus ginjal
Toksin (methanol, salisilat, glikoetilen, glikol propilen)	Keracunan toluen
	Hiperalimentasi



**Tabel 8. Klasifikasi asidosis metabolik berdasarkan jenis anion penyebab**

<b>Anion mineral</b>	<b>Anion organik</b>
Kelebihan Klor	Asam laktat
Infus NaCl masif	Hipoksi
Nutrisi parenteral	Sepsis
Diare	Gagal hati
Fistel bilier atau pankreas	Defisiensi tiamin
Asidosis tubulus ginjal	Asam laktat D
Pemberian ammonium klorida/arginin klorida	Short bowel syndrome
Kelebihan anion mineral lain	Ketoasidosis
Gagal ginjal (asam fosfat, sulfat, hipurat)	Diabetes
	Etanol
	Kelaparan hebat
	Penyakit Metabolik bawaan

# Penyakit Membran Hialin

Penyakit membran hialin (PMH) merupakan salah satu penyebab gangguan pernapasan yang sering dijumpai pada bayi prematur. Gangguan napas ini merupakan sindrom yang terdiri dari satu atau lebih gejala sebagai berikut: pernapasan cepat > 60 x/menit, retraksi dinding dada, merintih dengan atau tanpa sianosis pada udara kamar, yang memburuk dalam 48-96 jam pertama kehidupan.

PMH ditemukan pada  $\pm$  50% bayi yang lahir dengan berat lahir 501-1500 g (<34 minggu usia gestasi). Insidens PMH berbanding terbalik dengan masa gestasi.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Riwayat kelahiran kurang bulan, ibu DM.
- Riwayat persalinan yang mengalami asfiksia perinatal (gawat janin).
- Riwayat kelahiran saudara kandung dengan penyakit membran hialin.

### Pemeriksaan fisis

- Gejala biasanya dijumpai dalam 24 jam pertama kehidupan.
- Dijumpai sindrom klinis yang terdiri dari kumpulan gejala:
  - Takipnea (frekuensi napas >60x/menit)
  - *Grunting* atau napas merintih
  - Retraksi dinding dada
  - Kadang dijumpai sianosis (pada udara kamar)
- Perhatikan tanda prematuritas
- Kadang ditemukan hipotensi, hipotermia, edema perifer, edema paru
- Perjalanan klinis bervariasi sesuai dengan beratnya penyakit, besarnya bayi, adanya infeksi dan derajat dari pirau PDA.
- Penyakit dapat menetap atau menjadi progresif dalam 48 – 96 jam pertama.

### Pemeriksaan penunjang

- Foto toraks posisi AP dan lateral, bila diperlukan serial.  
Gambaran radiologis memberi gambaran penyakit membran hialin. Gambaran yang khas berupa pola retikulogranular, yang disebut dengan *ground glass appearance*,

disertai dengan gambaran bronkus di bagian perifer paru (*air bronchogram*).

Terdapat 4 stadium :

- Stadium 1: pola retikulo granular
- Stadium 2: stadium I + *air bronchogram*
- Stadium 3: stadium 2 + batas jantung-paru kabur
- Stadium 4: stadium 3 + *white lung*

Selama perawatan, diperlukan foto toraks serial dengan interval sesuai indikasi. Pada pasien dapat ditemukan pneumotoraks sekunder karena pemakaian ventilator, atau terjadi *bronchopulmonary Dysplasia* (BPD) setelah pemakaian ventilator jangka lama.

- Laboratorium
  - Darah tepi lengkap dan kultur darah
  - Bila fasilitas tersedia dapat dilakukan pemeriksaan analisis gas darah yang biasanya memberi hasil: hipoksia, asidosis metabolik, respiratorik atau kombinasi, dan saturasi oksigen yang tidak normal.
  - Rasio lesitin/sfingomielin pada cairan paru (*L/S ratio*) < 2:1
  - *Shake test* (tes kocok), dilakukan dengan cara pengocokan aspirat lambung, jika tak ada gelembung, risiko tinggi untuk terjadinya PMH (60 %)

## Tata laksana

### Medikamentosa

#### Manajemen Umum

- Jaga jalan napas tetap bersih dan terbuka.
- Terapi oksigen sesuai dengan kondisi:
  - Nasal kanul atau *head box* dengan kelembaban dan konsentrasi yang cukup untuk mempertahankan tekanan oksigen arteri antara 50-70 mmHg.
  - Jika  $\text{PaO}_2$  tidak dapat dipertahankan di atas 50 mmHg pada konsentrasi oksigen inspirasi 60% atau lebih, penggunaan NCPAP (*Nasal Continuous Positive Airway Pressure*) terindikasi. Penggunaan NCPAP sedini mungkin (*early NCPAP*) untuk stabilisasi bayi BBLSR sejak di ruang persalinan juga direkomendasikan untuk mencegah kolaps alveoli. Pada pemakaian *nasal prong*, perlu lebih hati-hati karena pemakaian yang terlalu ketat dapat merusak septum nasi.
- Ventilator mekanik digunakan pada bayi dengan HMD berat atau komplikasi yang menimbulkan apneu persisten. Indikasi rasional untuk penggunaan ventilator adalah:
  - pH darah arteri < 7,2
  - $\text{pCO}_2$  darah arteri 60 mmHg atau lebih
  - $\text{pO}_2$  darah arteri 50 mmHg atau kurang pada konsentrasi oksigen 70-100% dan tekanan CPAP 6-10  $\text{cmH}_2\text{O}$ , atau
  - apneu persisten

- Jaga kehangatan
- Pemberian infus cairan intravena dengan dosis rumatan.
- Pemberian nutrisi bertahap, diutamakan ASI.
- Antibiotik: diberikan antibiotik dengan spektrum luas, biasanya dimulai dengan ampicilin 50mg/kg intravena tiap 12 jam dan gentamisin, untuk berat lahir <2 kg dosis 3 mg/kgBB per hari. Jika tak terbukti ada infeksi, pemberian antibiotik dihentikan.
- Analisis gas darah dilakukan berulang untuk manajemen respirasi. Tekanan parsial O<sub>2</sub> diharapkan antara 50-70 mmHg, paCO<sub>2</sub> diperbolehkan antara 45-60 mmHg (*permissive hypercapnia*). pH diharapkan tetap di atas 7,25 dengan saturasi oksigen antara 88-92%.

### Manajemen Khusus

Pemberian surfaktan dilakukan bila memenuhi persyaratan, obat tersedia, dan lebih disukai bila tersedia fasilitas NICU. Syarat pemberian surfaktan adalah:

- Diberikan oleh dokter yang memiliki kualifikasi resusitasi neonatal dan tata laksana respiratorik serta mampu memberi perawatan pada bayi hingga setelah satu jam pertama stabilisasi.
- Tersedia staf (perawat atau terapis respiratorik) yang berpengalaman dalam tata laksana ventilasi bayi berat lahir rendah.
- Peralatan pemantauan (radiologi, analisis gas darah, dan *pulse oximetry*) harus tersedia.
- Terdapat protokol pemberian surfaktan yang disetujui oleh institusi bersangkutan.

### Surfaktan

Surfaktan diberikan dalam 24 jam pertama jika bayi terbukti mengalami penyakit membran hialin, diberikan dalam bentuk dosis berulang melalui pipa endotrakea setiap 6-12 jam untuk total 2-4 dosis, tergantung jenis preparat yang dipergunakan.

Survanta (*bovine survactant*) diberikan dengan dosis total 4 mL/kgBB intratrakea (masing-masing 1 mL/kg berat badan untuk lapangan paru depan kiri dan kanan serta paru belakang kiri dan kanan), terbagi dalam beberapa kali pemberian, biasanya 4 kali (masing-masing ¼ dosis total atau 1 ml/kg). Dosis total 4 ml/kgBB dapat diberikan dalam jangka waktu 48 jam pertama kehidupan dengan interval minimal 6 jam antar pemberian. Bayi tidak perlu dimiringkan ke kanan atau ke kiri setelah pemberian surfaktan, karena surfaktan akan menyebar sendiri melalui pipa endotrakeal. Selama pemberian surfaktan dapat terjadi obstruksi jalan napas yang disebabkan oleh viskositas obat. Efek samping dapat berupa perdarahan dan infeksi paru.

### Bedah

Tindakan bedah dilakukan jika timbul komplikasi yang bersifat fatal seperti pneumotoraks, pneumomediastinum, emfisema subkutan.

Tindakan yang segera dilaksanakan adalah mengurangi tekanan rongga dada dengan pungsi toraks, bila gagal dilakukan drainase.

## **Suportif**

Lain-lain (rujukan subspesialis, rujukan spesialis lainnya, dll)

Bila terjadi apneu berulang atau perlu bantuan ventilator maka harus dirujuk ke Rumah Sakit dengan fasilitas Pelayanan Neonatal Level III yang tersedia fasilitas NICU.

## **Langkah Preventif PMH**

- Mencegah persalinan prematur
- Pemberian terapi kortikosteroid antenatal pada ibu dengan ancaman persalinan prematur
- Mengelola ibu DM dengan baik.

## **Pemantauan**

### **Terapi**

- Efektifitas terapi dipantau dengan memperhatikan perubahan gejala klinis yang terjadi.
- Setelah BKB/BBLR melewati masa krisis yaitu kebutuhan oksigen sudah terpenuhi dengan oksigen ruangan/atmosfer, suhu tubuh bayi sudah stabil diluar inkubator, bayi dapat minum sendiri /menetek, ibu dapat merawat dan mengenali tanda-tanda sakit pada bayi dan tidak ada komplikasi atau penyulit maka bayi dapat berobat jalan.
- Pada BBLR, ibu diajarkan untuk melakukan perawatan metode kanguru (PMK).
- Rekomendasi pemeriksaan *Retinopathy of Prematurity (ROP)*:
  - Bayi dengan berat lahir  $\leq 1500$  g atau usia gestasi  $\leq 34$  minggu
  - Pemeriksaan pada usia 4 minggu atau pada usia koreksi 32-33 minggu

### **Tumbuh kembang**

- Bayi yang menderita gangguan napas dan berhasil hidup tanpa komplikasi maka proses tumbuh kembang anak selanjutnya tidak mengalami gangguan.
- Apabila timbul komplikasi (hipoksia serebri, gagal ginjal, keracunan  $O_2$ , epilepsi, komplikasi palsy serebral, dll) maka tumbuh kembang anak tersebut akan mengalami gangguan dari yang ringan sampai yang berat termasuk gangguan penglihatan, sehingga diperlukan pemantauan berkala pada masa balita.

## **Kepustakaan**

- I. Tammela OKT. Hyaline Membrane Disease. Dalam: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Tuttle D, penyunting. Neonatology, management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. Edisi keenam. New York: McGraw-Hill; 2004. h.477-83.

2. Bhakta KY. Respiratory Distress Syndrome. Dalam : Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, penyunting. Manual of neonatal care. Edisi keenam. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.323-31.
3. Martin RJ, Sosenko IRS, Bancalari E. Respiratory problems. Dalam: Klaus MH, Fanaroff AA, penyunting. Care of the high risk neonate. Edisi kelima. Philadelphia: WB Saunders; 2001. h. 243-77.
4. Dudell GG, Stoll BJ. Respiratory tract disorders. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-18. Philadelphia: Saunders; 2007. h. 731-41.

# Perawakan Pendek

Perawakan pendek atau *short stature* adalah tinggi badan yang berada di bawah persentil ke 3 atau  $-2$  SD pada kurva pertumbuhan yang berlaku pada populasi tersebut atau kurva baku NCHS. Perawakan pendek dapat disebabkan karena berbagai kelainan endokrin maupun non-endokrin. Penyebab terbanyak adalah kelainan non-endokrin seperti penyakit infeksi kronik, gangguan nutrisi, kelainan gastrointestinal, penyakit jantung bawaan, dan lain-lain. Pemantauan tinggi badan dibutuhkan untuk menilai normal tidaknya pertumbuhan anak. Deteksi dini penyimpangan pertumbuhan diperlukan untuk pemberian terapi lebih awal, sehingga memberikan hasil yang lebih baik.

Pengukuran tinggi badan, berat badan harus diukur dan dipantau berkala, minimal pada waktu-waktu berikut:

- Umur <1 tahun : saat lahir, 1, 2, 4, 6, 9, 12 bulan
- Umur 1-2 tahun : setiap 3 bulan
- >3-21 tahun: setiap 6 bulan

Interpretasi hasil pengukuran:

- Penurunan kecepatan pertumbuhan anak antara umur 3 sampai 12 tahun (memotong 2 garis persentil) atau laju pertumbuhan  $\leq 4$  cm/tahun harus dianggap patologis kecuali dibuktikan lain.
- Berat badan menurut tinggi badan mempunyai nilai diagnostik dalam menentukan etiologi.
- Pada kelainan endokrin umumnya tidak mengganggu BB sehingga anak terlihat gemuk.
- Kelainan sistemik umumnya lebih mengganggu BB daripada TB sehingga anak lebih terlihat kurus.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Riwayat kelahiran dan persalinan, meliputi juga berat dan panjang lahir (untuk mengetahui ada tidaknya pertumbuhan janin terhambat)
- Pola pertumbuhan keluarga (baik pertumbuhan linier maupun pubertas)
- Riwayat penyakit kronik dan obat-obatan (misalnya steroid)
- Riwayat asupan nutrisi maupun penyakit nutrisi sebelumnya

- Riwayat pertumbuhan dan perkembangan (untuk sindrom)
- Data antropometri yang ada sebelumnya (untuk melihat pola pertumbuhan linier)
- Data antropometri kedua orangtua biologisnya (untuk menentukan potensi tinggi genetik)

*Target height/mid parental height:*

Laki-laki =  $\{TB \text{ Ayah} + (TB \text{ Ibu} + 13)\} \times \frac{1}{2}$

Perempuan =  $\{TB \text{ Ibu} + (TB \text{ Ayah} - 13)\} \times \frac{1}{2}$

Potensi tinggi genetik = target height  $\pm$  8,5 cm

### **Pemeriksaan fisis**

- Terutama pemeriksaan antropometri berat badan dan tinggi badan serta lingkaran kepala
- Ada tidaknya disproporsi tubuh (dengan mengukur rentang lengan serta rasio segmen atas dan segmen bawah)
- Menentukan ada tidaknya stigmata sindrom, tampilan dismorfik tertentu, serta kelainan tulang
- Pemeriksaan tingkat maturasi kelamin (stadium pubertas)
- Pemeriksaan fisis lain secara general

### **Variasi normal perawakan pendek yang fisiologis yaitu:**

- *Familial short stature*

Tanda:

- Pertumbuhan selalu di bawah persentil 3
- Kecepatan pertumbuhan normal
- Umur tulang (*bone age*) normal
- Tinggi badan kedua orangtua pendek
- Tinggi akhir di bawah persentil 3

- *Constitutional delay of growth and puberty*

Tanda :

- Perlambatan pertumbuhan linier pada tiga tahun pertama kehidupan
- Pertumbuhan linier normal atau hampir normal pada saat prapubertas dan selalu berada di bawah persentil 3
- *Bone age* terlambat (tetapi masih sesuai dengan *height age*)
- Maturasi seksual terlambat
- Tinggi akhir pada umumnya normal
- Pada umumnya terdapat riwayat pubertas terlambat dalam keluarga



## **Pemeriksaan penunjang**

Kriteria awal untuk melakukan pemeriksaan lebih lanjut (khusus) pada anak dengan perawakan pendek

- Tinggi badan di bawah persentil 3 atau  $-2SD$
- Kecepatan tumbuh di bawah persentil 25 atau laju pertumbuhan  $\leq 4$  cm/tahun (pada usia 3-12 tahun)
- Perkiraan tinggi dewasa di bawah *mid-parental height*

## **Pemeriksaan radiologis (pencitraan)**

- Umur tulang (*bone age*)
- *Bone survey*, *CT scan* atau MRI, USG kepala pada bayi (atas indikasi)

## **Skrining penyakit sistemik**

- Darah perifer lengkap, urin rutin, feses rutin
- Laju endap darah
- Kreatinin, natrium, kalium, analisis gas darah (kadar bikarbonat), kalsium, fosfat, alkali fosfatase

## **Pemeriksaan lanjutan**

- Fungsi tiroid
- Analisis kromosom (hanya pada wanita)
- Uji stimulasi/provokasi untuk hormon pertumbuhan (harus dilakukan oleh dokter spesialis endokrinologi anak) apabila fungsi tiroid dan analisis kromosom normal

## **Tata laksana**

### **Medikamentosa**

Anak dengan variasi normal perawakan pendek tidak memerlukan pengobatan, sedangkan untuk anak dengan kelainan patologis, terapi disesuaikan dengan etiologinya.

### **Terapi hormon pertumbuhan**

Indikasi pemberian hormon pertumbuhan :

- Defisiensi hormon pertumbuhan
- Sindrom Turner
- Anak dengan IUGR (*intra uterine growth retardation*)/PJT (pertumbuhan janin terhambat) atau KMK (kecil menurut kehamilan)
- Gagal ginjal kronik
- Sindrom Prader Willi
- *Idiopathic short stature*

Sebelum terapi dimulai, kriteria anak dengan defisiensi hormon pertumbuhan harus terlebih dahulu ditetapkan sebagai berikut:

- Tinggi badan di bawah persentil 3 atau  $-2SD$
- Kecepatan tumbuh di bawah persentil 25
- Bone age terlambat  $>2$  tahun
- Kadar GH  $<10$  ng/ml dengan 1 jenis uji provokasi (oleh dokter endokrinologi anak)
- IGF-I rendah
- Tidak ada kelainan dismorfik, tulang, dan sindrom tertentu

Hormon pertumbuhan diberikan secara subkutan dengan dosis 0,025-0,05 mg/kg/hari untuk defisiensi hormon pertumbuhan dan 0,04-0,08 mg/kg/hari untuk sindrom Turner dan insufisiensi renal kronik. Hormon pertumbuhan diberikan 6-7 kali per minggu

### **Supportif**

Sesuai etiologi

### **Rujukan subspesialis, rujukan spesialis lainnya**

Konsultasi psikiatri atau psikologi bila ada gangguan psikis

### **Pemantauan**

- Terapi  
Terapi hormon dihentikan bila lempeng epifisis telah menutup atau respons terapi tidak adekuat. Ciri respons terapi yang tidak adekuat adalah penambahan kecepatan pertumbuhan yang lebih kecil dari 2 cm per tahun.
- Tumbuh kembang  
Apabila dijumpai kelainan perawakan pendek yang patologis harap dirujuk ke divisi Endokrinologi Anak karena pasti pertumbuhan akan terganggu.

### **Kepustakaan**

1. Tridjaja B. Perawakan dan pertumbuhan. Dalam: Pulungan AB, Hendarto A, Hegar B, Oswari O, penyunting. Continuing professional development IDAI Jaya 2006: nutrition growth-development. Jakarta: IDAI Jaya; 2006. h. 69-78.
2. Patel L, Cayton PE. Normal and disordered growth. Dalam: Brook CGD, Clayton PE, Brown RS, penyunting. Clinical pediatric endocrinology. Ed ke-5. Oxford: Blackwell Publishing; 2005. h. 90-123.
3. Cappa M, Loche S. Clinical and laboratory evaluation of short statured children. Ital J Pediatr. 2005;31:26-32.
4. Rose SR, Vogiatzi MG, Copeland KC. A general pediatric approach to evaluating a short child. Pediatr Rev. 2005;26:410-20.
5. Chen RS, Shiffman RN. Assessing growth patterns—routine but sometimes overlooked. Clin Pediatr. 2000;39:97-102.
6. De Onis M, Wijnhoven TMA, Onyango AW. Worldwide practices in child growth monitoring. J Pediatr. 2004;144:113-8.

**Tabel 1. Perbedaan (normal) usia kronologis dan usia tulang**

Usia kronologis	Usia Tulang ( ± 2 SD)	
	Laki-laki	perempuan
3-6 bulan	0-1 tahun	0-1 tahun
1-1,5 tahun	3-4 tahun	2-3 tahun
2 tahun	ahun	6-10 tahun
>2 tahun	12-14 tahun	12-13 tahun

**Tabel 2. Laju pertumbuhan normal (kecepatan tumbuh)**

Umur	Kecepatan tumbuh (cm/tahun)
1-6 bulan	34-36
6-12 bulan	14-18
1-2 tahun	11
2-3 tahun	8
3-4 tahun	7
4-9 tahun	5

**Tabel 3. Pemeriksaan klinis anak dengan perawakan pendek**

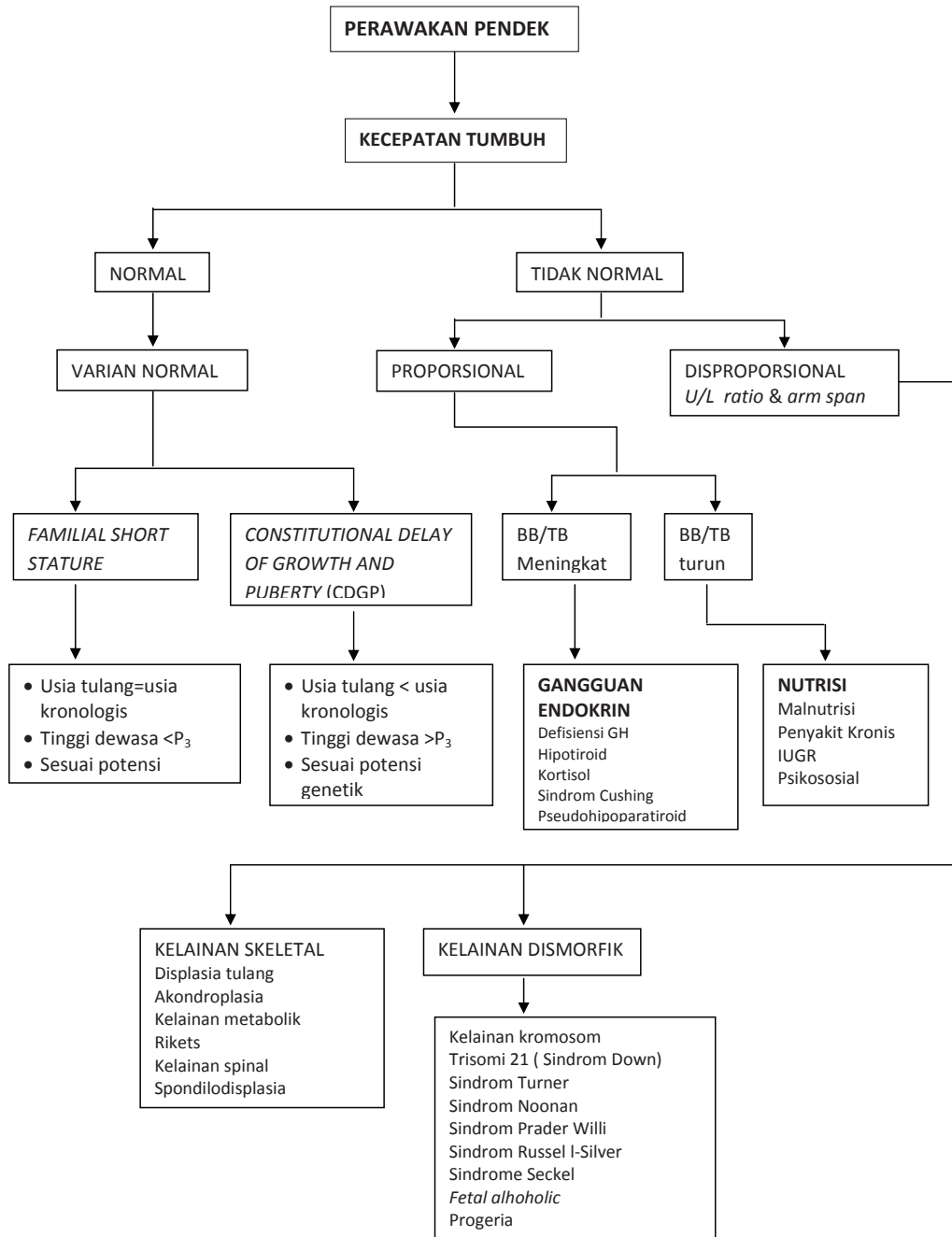
Pemeriksaan klinis	Kemungkinan penyebab
<b>Anamnesis</b>	
Sakit kepala, muntah, diplopia	Tumor SSP ( kraniofaringioma)
Poliuria, polidipsia	Diabetes insipidus, renal tubular acidosis/ RTA
Obesitas, obat-obatan steroid	Sindrome Cushing
Infeksi berulang	Imunologis, infeksi kronik
Konstipasi, pertumbuhan terlambat	Hipotiroid kongenital
<b>Riwayat Kelahiran</b>	
Berat badan lahir rendah	IUGR, sindrom-sindrom
Letak sungsang, hipoglikemia berulang, mikropenis, prolonged jaundice	Defisiensi growth hormone dengan hipopituitarisme
<b>Riwayat Nutrisi</b>	
Asupan ( kualitas-kwantitas)	Malnutrisi, rikets
<b>Riwayat Keluarga</b>	
Perawakan pendek pada orang tua dan saudara	Perawakan pendek familial
Pubertas terlambat	CDGP
Psikososial/ emosional	Dwarfism psikososial
<b>Pemeriksaan Fisis</b>	
Peningkatan laju pernafasan	RTA, PJB
Hipertensi	Sindrom Cushing, tumor SSP, GGK
Pucat	Talasemia, GGK, Hipotiroid

<b>Pemeriksaan klinis</b>	<b>Kemungkinan penyebab</b>
Rikets	Defisiensi Vit D, RTA
Disproporsional	Skeletal displasia, rikets
Ratio BB/TB rendah	Malnutrisi
Frontal bossing, midfacial crowding, mikropenis, truncal obesity	Defisiensi growth hormone
Kulit kering kasar, wajah kasar, refleks menurun, bradikardi, makroglosi	Hipotiroid
Papil edema, defek lapangan pandang	Tumor kraniofaringioma
Obesitas sentral, striae, hirsutisme, hipertensi	Sindrom Cushing
<b>Sindrom</b>	
Perempuan dengan webbed neck, cubitus valgus, shield chest	Sindrom Turner
Lelaki atau perempuan dengan webbed neck, cubitus valgus, shield chest	Sindrom Noonan
Small triangular facies, hemihipertrofi, klinodaktili	Sindrom Russel-Silver
Bird headed dwarfism, mikrosefali, mikrognatia	Sindrom Seckel
Brakisefali, simian crease, makroglosia	Sindrom Down

**Tabel 4. Pemeriksaan penunjang dan kelainan klinis**

<b>Pemeriksaan penunjang</b>	<b>Kelainan klinis</b>
Bone age	Melihat usia tulang
Analisis kromosom	Sindrom Turner
LH/FSH	Hipo/hipergonadotropik
Darah perifer lengkap	Anemia
Laju endap darah	Tuberkulosis
Albumin, kreatinin, Na, K	Gagal ginjal kronik
Analisis gas darah	Renal tubular acidosis
Thyroid stimulating hormone (TSH) dan FT4	Hipotiroid
Kalsium, fosfor, alkali fosfat	Defisiensi vitamin D, rikets, hipofosfatemia
Urin rutin dan biakan	Infeksi saluran kemih
Tes stimulasi hormon pertumbuhan, IGF-1	Defisiensi hormon pertumbuhan
Bone survey	Displasia skeletal
CT scan atau MRI kepala	Etiologi defisiensi hormon pertumbuhan
USG kepala atau CT scan kepala	Defek struktural yang dihubungkan dengan defisiensi hormon pertumbuhan atau defisiensi hormon hipofisis multipel pada bayi

## Pendekatan Klinis pada perawakan pendek (algoritme perawakan pendek)



# Pneumonia

Pneumonia adalah infeksi akut parenkim paru yang meliputi alveolus dan jaringan interstitial. Walaupun banyak pihak yang sependapat bahwa pneumonia merupakan suatu keadaan inflamasi, namun sangat sulit untuk membuat suatu definisi tunggal yang universal. Pneumonia didefinisikan berdasarkan gejala dan tanda klinis, serta perjalanan penyakitnya. *World Health Organization* (WHO) mendefinisikan pneumonia hanya berdasarkan penemuan klinis yang didapat pada pemeriksaan inspeksi dan frekuensi pernapasan.

Pneumonia merupakan penyakit yang menjadi masalah di berbagai negara terutama di negara berkembang termasuk Indonesia. Insidens pneumonia pada anak <5 tahun di negara maju adalah 2-4 kasus/100 anak/tahun, sedangkan di negara berkembang 10-20 kasus/100 anak/tahun. Pneumonia menyebabkan lebih dari 5 juta kematian per tahun pada anak balita di negara berkembang.

Berbagai mikroorganisme dapat menyebabkan pneumonia, antara lain virus, jamur, dan bakteri. *S. pneumoniae* merupakan penyebab tersering pneumonia bakterial pada semua kelompok umur. Virus lebih sering ditemukan pada anak kurang dari 5 tahun. *Respiratory Syncytial Virus* (RSV) merupakan virus penyebab tersering pada anak kurang dari 3 tahun. Pada umur yang lebih muda, *adenovirus*, *parainfluenza virus*, dan *influenza virus* juga ditemukan. *Mycoplasma pneumoniae* dan *Chlamydia pneumoniae*, lebih sering ditemukan pada anak-anak, dan biasanya merupakan penyebab tersering yang ditemukan pada anak lebih dari 10 tahun. Penelitian di Bandung menunjukkan bahwa *Streptococcus pneumoniae* dan *Staphylococcus epidermidis* merupakan bakteri yang paling sering ditemukan pada apusan tenggorok pasien pneumonia umur 2-59 bulan,

Beberapa faktor meningkatkan risiko kejadian dan derajat pneumonia, antara lain defek anatomi bawaan, defisit imunologi, polusi, GER (*gastroesophageal reflux*), aspirasi, gizi buruk, berat badan lahir rendah, tidak mendapatkan air susu ibu (ASI), imunisasi tidak lengkap, adanya saudara serumah yang menderita batuk, dan kamar tidur yang terlalu padat penghuninya.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Batuk yang awalnya kering, kemudian menjadi produktif dengan dahak purulen bahkan bisa berdarah

- Sesak napas
- Demam
- Kesulitan makan/minum
- Tampak lemah
- Serangan pertama atau berulang, untuk membedakan dengan kondisi imunokompromais, kelainan anatomi bronkus, atau asma

### **Pemeriksaan Fisis**

- Penilaian keadaan umum anak, frekuensi napas, dan nadi harus dilakukan pada saat awal pemeriksaan sebelum pemeriksaan lain yang dapat menyebabkan anak gelisah atau rewel.
- Penilaian keadaan umum antara lain meliputi kesadaran dan kemampuan makan/minum.
- Gejala distres pernapasan seperti takipnea, retraksi subkostal, batuk, krepitasi, dan penurunan suara paru
- Demam dan sianosis
- Anak di bawah 5 tahun mungkin tidak menunjukkan gejala pneumonia yang klasik. Pada anak yang demam dan sakit akut, terdapat gejala nyeri yang diproyeksikan ke abdomen. Pada bayi muda, terdapat gejala pernapasan tak teratur dan hipopnea.

### **Pemeriksaan Penunjang**

#### **Pemeriksaan Radiologi**

- Pemeriksaan foto dada tidak direkomendasikan secara rutin pada anak dengan infeksi saluran napas bawah akut ringan tanpa komplikasi
- Pemeriksaan foto dada direkomendasikan pada penderita pneumonia yang dirawat inap atau bila tanda klinis yang ditemukan membingungkan
- Pemeriksaan foto dada *follow up* hanya dilakukan bila didapatkan adanya kolaps lobus, kecurigaan terjadinya komplikasi, pneumonia berat, gejala yang menetap atau memburuk, atau tidak respons terhadap antibiotik
- Pemeriksaan foto dada tidak dapat mengidentifikasi agen penyebab

#### **Pemeriksaan Laboratorium**

- Pemeriksaan jumlah leukosit dan hitung jenis leukosit perlu dilakukan untuk membantu menentukan pemberian antibiotik
- Pemeriksaan kultur dan pewarnaan Gram sputum dengan kualitas yang baik direkomendasikan dalam tata laksana anak dengan pneumonia yang berat
- Kultur darah tidak direkomendasikan secara rutin pada pasien rawat jalan, tetapi direkomendasikan pada pasien rawat inap dengan kondisi berat dan pada setiap anak yang dicurigai menderita pneumonia bakterial
- Pada anak kurang dari 18 bulan, dilakukan pemeriksaan untuk mendeteksi antigen virus dengan atau tanpa kultur virus jika fasilitas tersedia

- Jika ada efusi pleura, dilakukan pungsi cairan pleura dan dilakukan pemeriksaan mikroskopis, kultur, serta deteksi antigen bakteri (jika fasilitas tersedia) untuk penegakkan diagnosis dan menentukan mulainya pemberian antibiotik
- Pemeriksaan *C-reactive protein* (CRP), LED, dan pemeriksaan fase akut lain tidak dapat membedakan infeksi viral dan bakterial dan tidak direkomendasikan sebagai pemeriksaan rutin
- Pemeriksaan uji tuberkulin selalu dipertimbangkan pada anak dengan riwayat kontak dengan penderita TBC dewasa

## Pemeriksaan Lain

Pada setiap anak yang dirawat inap karena pneumonia, seharusnya dilakukan pemeriksaan *pulse oxymetry*.

## Klasifikasi pneumonia

WHO merekomendasikan penggunaan peningkatan frekuensi napas dan retraksi subkosta untuk mengklasifikasikan pneumonia di negara berkembang. Namun demikian, kriteria tersebut mempunyai sensitivitas yang buruk untuk anak malnutrisi dan sering *overlapping* dengan gejala malaria.

Klasifikasi pneumonia (berdasarkan WHO):

- Bayi kurang dari 2 bulan
  - Pneumonia berat: napas cepat atau retraksi yang berat
  - Pneumonia sangat berat: tidak mau menetek/minum, kejang, letargis, demam atau hipotermia, bradipnea atau pernapasan ireguler
- Anak umur 2 bulan-5 tahun
  - Pneumonia ringan: napas cepat
  - Pneumonia berat: retraksi
  - Pneumonia sangat berat: tidak dapat minum/makan, kejang, letargis, malnutrisi

## Tata laksana

### Kriteria Rawat Inap

Bayi:

- Saturasi oksigen  $\leq 92\%$ , sianosis
- Frekuensi napas  $>60$  x/menit
- Distres pernapasan, apnea intermiten, atau *grunting*
- Tidak mau minum/menetek
- Keluarga tidak bisa merawat di rumah

Anak:

- Saturasi oksigen  $<92\%$ , sianosis
- Frekuensi napas  $>50$  x/menit



- Distres pernapasan
- *Grunting*
- Terdapat tanda dehidrasi
- Keluarga tidak bisa merawat di rumah

### **Tata laksana umum**

Pasien dengan saturasi oksigen  $\leq 92\%$  pada saat +bernapas dengan udara kamar harus diberikan terapi oksigen dengan kanul nasal, *head box*, atau sungkup untuk mempertahankan saturasi oksigen  $>92\%$

- Pada pneumonia berat atau asupan per oral kurang, diberikan cairan intravena dan dilakukan balans cairan ketat
- Fisioterapi dada tidak bermanfaat dan tidak direkomendasikan untuk anak dengan pneumonia
- Antipiretik dan analgetik dapat diberikan untuk menjaga kenyamanan pasien dan mengontrol batuk
- Nebulisasi dengan  $\beta 2$  agonis dan/atau NaCl dapat diberikan untuk memperbaiki *mucocilliary clearance*
- Pasien yang mendapatkan terapi oksigen harus diobservasi setidaknya setiap 4 jam sekali, termasuk pemeriksaan saturasi oksigen

### **Pemberian Antibiotik**

- Amoksisilin merupakan pilihan pertama untuk antibiotik oral pada anak  $<5$  tahun karena efektif melawan sebagian besar patogen yang menyebabkan pneumonia pada anak, ditoleransi dengan baik, dan murah. Alternatifnya adalah *co-amoxiclav*, *ceflacor*, eritromisin, claritromisin, dan azitromisin
- *M. pneumoniae* lebih sering terjadi pada anak yang lebih tua maka antibiotik golongan makrolid diberikan sebagai pilihan pertama secara empiris pada anak  $\geq 5$  tahun
- Makrolid diberikan jika *M. pneumoniae* atau *C. pneumonia* dicurigai sebagai penyebab
- Amoksisilin diberikan sebagai pilihan pertama jika *S. pneumoniae* sangat mungkin sebagai penyebab.
- Jika *S. aureus* dicurigai sebagai penyebab, diberikan makrolid atau kombinasi flucloxacillin dengan amoksisilin
- Antibiotik intravena diberikan pada pasien pneumonia yang tidak dapat menerima obat per oral (misal karena muntah) atau termasuk dalam derajat pneumonia berat
- Antibiotik intravena yang dianjurkan adalah: ampicilin dan kloramfenikol, *co-amoxiclav*, *ceftriaxone*, *cefuroxime*, dan *cefotaxime*
- Pemberian antibiotik oral harus dipertimbangkan jika terdapat perbaikan setelah mendapat antibiotik intravena

## Rekomendasi UKK Respirologi

Antibiotik untuk *community acquired pneumonia*:

- Neonatus - 2 bulan: Ampisilin + gentamisin
- > 2 bulan:
  - Lini pertama Ampisilin bila dalam 3 hari tidak ada perbaikan dapat ditambahkan kloramfenikol
  - Lini kedua Seftriakson

Bila klinis perbaikan antibiotik intravena dapat diganti preparat oral dengan antibiotik golongan yang sama dengan antibiotik intravena sebelumnya.

## Nutrisi

- Pada anak dengan distres pernapasan berat, pemberian makanan per oral harus dihindari. Makanan dapat diberikan lewat *nasogastric tube* (NGT) atau intravena. Tetapi harus diingat bahwa pemasangan NGT dapat menekan pernapasan, khususnya pada bayi/anak dengan ukuran lubang hidung kecil. Jika memang dibutuhkan, sebaiknya menggunakan ukuran yang terkecil.
- Perlu dilakukan pemantauan balans cairan ketat agar anak tidak mengalami overhidrasi karena pada pneumonia berat terjadi peningkatan sekresi hormon antidiuretik.

## Kriteria pulang

- Gejala dan tanda pneumonia menghilang
- Asupan per oral adekuat
- Pemberian antibiotik dapat diteruskan di rumah (per oral)
- Keluarga mengerti dan setuju untuk pemberian terapi dan rencana kontrol
- Kondisi rumah memungkinkan untuk perawatan lanjutan di rumah

## Daftar Pustaka

1. Adegbola, RA and Obaro, SK. Review diagnosis of childhood pneumonia in the tropics. *Annals of Trop Med Par.* 2000;94:197-207.
2. British Thoracic Society of Standards of Care Committee. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax.* 2002;57(suppl1):1i-24i.
3. Kartasasmita CB, Duddy HM, Sudigdo S, Agustian D, Setiowati I, Ahmad TH, et al. Nasopharyngeal bacterial carriage and antimicrobial resistance in under five children with community acquired pneumonia. *Paediatr Indones.* 2001;41:292-5.
4. McIntosh K. Review article: community acquired pneumonia in children. *N Engl J Med.* 2002;346:429-37.
5. Palafox M, Guiscafre H, Reyes H, Munoz O, Martinez H. Diagnostic value of tachypnea in pneumonia defined radiologically. *Arch Dis Child.* 2000;82:41-5.
6. Swingler GH and Zwarenstein M. Chest radiograph in acute respiratory infections in children. *The Cochrane Library.* 2002 Issue 2.

**Tabel 1. Pilihan antibiotik intravena untuk pneumonia**

Antibiotik	Dosis	Frekuensi	Relative cost	Keterangan
Penisilin G	50.000 unit/kg/kali Dosis tunggal maks. 4.000.000 unit	Tiap 4 jam	rendah	S. pneumonia
Ampisilin	100 mg/kg/hari	Tiap 6 jam	rendah	
Kloramfenikol	100 mg/kg/hari	Tiap 6 jam	rendah	
Ceftriaxone	50 mg/kg/kali dosis tunggal maks. 2 gram	1 x / hari	tinggi	S. pneumoniae, H. influenza
Cefuroxime	50 mg/kg/kali Dosis tunggal maks. 2 gram	Tiap 8 jam	tinggi	S. pneumoniae, H. influenza
Clindamycin	10 mg/kg/kali Dosis tunggal maks. 1,2 gram	Tiap 6 jam	rendah	Group A Streptococcus, S. aureus, S. pneumoniae (alternatif untuk anak alergi beta lactam, lebih jarang menimbulkan flebitis pada pemberian IV dari pada eritromisin)
Eritromisin	10 mg/kg/kali Dosis tunggal maks. 1 gram	Tiap 6 jam	rendah	S. pneumoniae, Chlamydia pneumonia, Mycoplasma pneumonia

# Praskrining Perkembangan *Parents' Evaluation of Developmental Status* (PEDS)

Salah satu cara deteksi dini perkembangan yang mudah dan cepat tetapi sistematis, dan komprehensif, adalah metode skrining. Skrining terhadap perkembangan anak dapat dilakukan secara informal maupun formal.

Dokter ataupun tenaga kesehatan adalah profesi yang paling mungkin melakukan deteksi dini keterlambatan perkembangan anak, seperti saat orangtua membawa anaknya untuk pemeriksaan rutin ataupun berobat karena sakit. Mereka akan selalu mendengarkan keluhan dan cerita orangtua pasien. Walaupun demikian hanya sebagian saja dokter yang melakukan skrining secara rutin di tempat prakteknya. Di Amerika hanya 30% dokter anak yang melakukan skrining secara formal. Hal ini mungkin disebabkan keterbatasan waktu, pengetahuan, dan ketrampilan dalam melakukan skrining.

Untuk mengurangi pengeluaran waktu dan biaya yang tidak perlu, tahap awal skrining dapat dilakukan oleh perawat atau tenaga medis terlatih dengan menggunakan kuesioner praskrining bagi orangtua, kemudian ditentukan anak mana yang membutuhkan evaluasi formal. Dikenal beberapa kuesioner yang telah distandarisasi. Glascoe mengembangkan metode *Parents' Evaluation of Developmental Status (PEDS)* yaitu kuesioner yang dapat diselesaikan dalam 5 menit, membantu dokter menggali keluhan orangtua mengenai gangguan perkembangan-perilaku putra putrinya.

Praskrining perkembangan dengan PEDS dapat membantu mendeteksi anak-anak yang mempunyai resiko maupun anak yang tidak beresiko adanya gangguan pertumbuhan dan tingkah laku. Disamping itu PEDS dapat membantu mengetahui kebutuhan psikososial anak dan keluarganya seperti :

- Apakah anak memerlukan evaluasi perkembangan atau pemeriksaan kesehatan mental?
- Jika ya, pemeriksaan apa yang diperlukan?
- Haruskah tes skrining perkembangan dilakukan?
- Apakah orangtua memerlukan nasihat (konseling), jika ya, dalam hal apa?
- Haruskah anak diamati dengan cermat pada setiap kunjungan untuk melihat adanya masalah yang memerlukan perhatian segera?
- Apakah pemantauan dan penilaian yang telah dilakukan tersebut telah memuaskan?

Walaupun PEDS sudah dapat digunakan untuk bayi baru lahir sampai usia 8 tahun, tapi biasanya pada bulan-bulan pertama kehidupan anak, orangtua dan petugas lebih sibuk memerhatikan pada kesehatan anak terlebih dahulu. Oleh karena itu, akan lebih memungkinkan/bermakna jika memperkenalkan PEDS pada orangtua saat anak memasuki usia 4-6 bulan. Sebaiknya PEDS digunakan pada saat orangtua membawa anaknya untuk kunjungan rutin pemeriksaan kesehatan. Bila orangtua jarang datang memeriksakan kesehatan anaknya, PEDS dapat digunakan saat mereka berobat atau kontrol. Para petugas atau tenaga kesehatan dianjurkan untuk menggunakan PEDS paling tidak satu atau dua kali setiap tahun.

### **Teknik Pelaksanaan**

Bahan yang dibutuhkan

Untuk menggunakan PEDS diperlukan:

- buku panduan pelaksanaan
- lembar pertanyaan
- lembar penilaian
- lembar interpretasi

Lembar pertanyaan digunakan untuk mengumpulkan informasi dari orangtua, sedang lembar penilaian dan lembar interpretasi dicetak pada 1 lembar bolak-balik yang digunakan oleh petugas atau peneliti.

### **Teknik Pelaksanaan (Petunjuk Pengisian dan Penilaian)**

Langkah 1: Mempersiapkan orangtua.

Sebelum memberikan lembar pertanyaan PEDS pada orangtua, jelaskan tujuan pelaksanaan PEDS adalah untuk mengetahui perkembangan dan tingkah laku anak. Kemudian tanyakan, 'Apakah orangtua akan mengisi lembar tersebut sendiri atau perlu bantuan?'

Orangtua dengan kesulitan membaca biasanya akan meminta bantuan untuk mengisi lembar tersebut.

Langkah 2: Mengisi kolom nilai PEDS sesuai umur anak.

Jika orangtua sudah menyelesaikan pengisian lembar pertanyaan PEDS dan mengembalikannya, ambil lembar tersebut dan isi pada lembar penilaian sesuai dengan umur anak

Langkah 3: Tandai kotak pada lembar penilaian untuk setiap jawaban pada pertanyaan nomor 1.

Perhatikan jawaban orangtua terhadap pertanyaan nomor 1 pada lembar penilaian PEDS. Kemudian lihat tabel pada lembar penilaian dan tentukan kotak yang harus ditandai

pada lembar penilaian PEDS. Jika orangtua memberikan pernyataan seperti 'Dahulu saya khawatir terhadap anak saya tetapi saat ini saya lihat dia dapat melakukan lebih baik', tandai ini sebagai perhatian pada jenis perkembangan yang dimaksud. Sama halnya jika orangtua melaporkan bahwa mereka hanya 'sedikit' memperhatikan anaknya mengalami gangguan/kelainan, hal itu juga harus ditandai sebagai adanya perhatian terhadap kelainan yang terjadi pada anaknya.

**Langkah 4:** Tandai kotak pada lembar penilaian untuk setiap jawaban atau perhatian orangtua pada pertanyaan 2-10.

Untuk setiap nomor dengan jawaban 'Ya' atau 'Sedikit', tandai sesuai dengan kotak pada lembar penilaian PEDS. Jika orangtua tidak menulis apapun kecuali melingkari pilihan 'Ya' atau 'Sedikit' pada pertanyaan 2-10. Lakukan pemeriksaan ulang dengan mengisi ulang lembar PEDS dengan wawancara atau tanya jawab.

**Langkah 5:** Jumlahkan hasil penilaian di lembar penilaian PEDS.

Kotak kecil abu-abu menunjukkan adanya perhatian yang bermakna (beresiko terhadap adanya gangguan perkembangan). Hitung jumlah pada kotak kecil abu-abu pada kolom diatas dan tuliskan jumlahnya pada kotak besar abu-abu dibawahnya.

Kotak kecil putih menunjukkan perhatian yang tidak bermakna, tidak menunjukkan kemungkinan adanya kelainan. Hitung jumlah kotak putih kecil yang ditandai kemudian tuliskan jumlahnya pada kotak besar putih pada dasar lembar tersebut.

**Langkah 6:** Tentukan langkah yang sesuai seperti pada lembar interpretasi PEDS. Nilai PEDS yang ada pada formulir menunjukkan satu di antara lima bentuk penafsiran (interpretasi). Cara-cara ini merupakan langkah yang paling akurat dalam menjawab untuk setiap bentuk hasil PEDS.

Ikuti langkah A jika nomor yang terdapat dalam kotak yang besar bernilai 2 atau lebih. Sekitar 70% dari anak-anak ini mempunyai ketidakmampuan atau keterlambatan.

Ikuti langkah B jika nomor yang terdaftar dalam kotak besar bernilai 1. Sekitar 30% anak ini mempunyai ketidakmampuan atau terlambat. Skrining tambahan diperlukan untuk dapat menerangkan mana yang memerlukan rujukan dan mana yang tidak perlu. Kegagalan skrining seharusnya dikirim untuk pemeriksaan selanjutnya.

Ikuti langkah C jika diluar kotak besar bernilai 1 atau lebih dan nilai dalam kotak sama dengan 0. Hanya 7% dari anak yang mengalami keterlambatan atau gangguan perkembangan dan kira-kira 11% mempunyai gangguan tingkah laku atau emosi. Respon yang paling baik adalah adanya perhatian dari orangtua mereka terhadap tingkah laku dan memantau perkembangan anak mereka secara terus menerus.

Jika konseling tidak berhasil (disarankan diperiksa kembali setelah beberapa minggu), skrining tingkah laku atau adanya masalah emosi maka anak tersebut dirujuk ke tempat pelayanan kesehatan jiwa/mental untuk konsultasi keluarga, oleh psikiater, psikolog, lembaga sosial atau pusat kesehatan mental lain.

Ikuti langkah D jika didapatkan nilai nol pada kedua kotak besar, tetapi orangtua mempunyai kesulitan dalam komunikasi yang mungkin disebabkan oleh hambatan bahasa, kurang akrab dengan anak (anggota keluarga lain yang mengasuh anak), masalah mental orangtua dll. Anak-anak ini 30% mempunyai masalah ketidakmampuan atau keterlambatan. Peningkatan perkembangan dan tindak lanjut diperlukan untuk kelompok ini.

Ikuti langkah E jika didapatkan nilai 0 pada kotak besar tetapi orangtua masih dapat berkomunikasi dengan baik. Hanya 50% dari kelompok ini mempunyai keterlambatan atau ketidakmampuan dan umumnya hanya memerlukan pemantauan rutin oleh petugas PEDS pada kunjungan sehat atau kunjungan anak sakit atau kunjungan ulang jika keluarganya tidak datang pada saat kunjungan sehat.

Jika orangtua tidak memperhatikan adanya kelainan tapi penilaian klinis mengarah pada adanya masalah, ikuti langkah A atau B.

Secara mudahnya bila ditemukan jawaban pada kotak abu-abu (signifikan)  $\geq 1$  maka lakukan rujukan ke dokter untuk dilakukan skrining maupun intervensi. Sedangkan bila tidak ditemukan jawaban pada kotak abu-abu tapi didapat jawaban pada kotak putih perlu dilakukan stimulasi dan pemantauan yang rutin saja.

#### Langkah 7: Lengkapi lembar penilaian

Di sebelah kanan dari lembar penilaian PEDS terdapat kolom untuk menulis keputusan spesifik, rujukan, hasil tes skrining tambahan, topik konseling, rencana selanjutnya dan lain-lain. Lembar ini dapat digunakan untuk memantau anak-anak tersebut.

#### Beberapa hal lain mengenai PEDS

- Praskrining perkembangan dengan cara PEDS dapat digunakan pada anak dari sejak lahir sampai umur 8 tahun.
- Pelaksanaan hanya memerlukan kurang lebih 2 menit untuk mengisi dan menghitung jika dibantu dengan tanya jawab.
- Sensitivitas tinggi dan mengidentifikasi 74%-80% anak-anak yang menderita kelainan dengan pemeriksaan skrining perkembangan standar.
- Spesifisitas 70%-80% anak-anak tanpa gangguan diidentifikasi mempunyai perkembangan yang normal.
- Ditulis dalam 5 tingkatan dimana hampir semua orangtua dapat membaca dan mengisinya.

- Mempunyai lembar catatan longitudinal yang dapat digunakan untuk kegiatan promosi dan pemantauan.
- Telah distandarisasi pada 971 keluarga dari berbagai latar belakang termasuk status ekonomi dan ras.
- Meningkatkan keyakinan dan membuat keputusan yang akurat mengenai masalah perkembangan dan tingkah laku.
- Mudah dikerjakan oleh tenaga profesional atau petugas administrasi.
- Hanya memerlukan latihan yang minimal.
- Dapat dikerjakan sendiri oleh orangtua di ruang tunggu, ruang pemeriksaan, rumah, dll.
- Terdapat dalam versi bahasa Inggris dan Spanyol. Bahasa lain dapat dengan mudah dikembangkan dari petunjuk PEDS ini.

## **Kepustakaan**

1. Glascoe FP. Collaborating with Parents: Using Parents' Evaluation of Developmental Status to Detect and Address Developmental and Behavioral Problems in Children. 1998 Nashville, Tenn.: Ellsworth & Vandermeer Press, Ltd.



## Penuntun Belajar Keterampilan, Pemantauan Perkembangan, dan Praskrining Perkembangan (*Parents's Evaluation of Developmental Status/PEDS*)

LANGKAH	KASUS					
<b>A. PERSIAPAN</b>						
1.	Buku panduan					
2.	Lembar pertanyaan orangtua					
3.	Lembar penilaian					
4.	Lembar interpretasi					
<b>B. PERSETUJUAN ORANGTUA</b>						
1	Sapa orangtua/pengasuh dan anaknya, perkenalkan diri bahwa saudara adalah dokter yang akan melakukan pemeriksaan					
2	Jelaskan tujuan dan alasan mengapa perlu dilakukan praskrining perkembangan					
3	Bila orangtua/pengasuh sudah setuju, jelaskan bahwa akan diberikan lembaran beberapa pertanyaan berupa kuesioner					
<b>C. PENGISIAN KUESIONER</b>						
4	Tanyakan kepada orangtua/pengasuh apakah akan mengisi sendiri atau perlu bantuan?					
5	Berikan waktu orangtua/pengasuh untuk mengisi lembaran kuesioner					
<b>D. Mengisi lembar penilaian (kolom nilai) sesuai usia anak</b>						
6	Jika orangtua sudah menyelesaikan pengisian lembar pertanyaan dan mengembalikannya, ambil lembar tersebut					
7	Pindahkan dan isi pada lembar penilaian sesuai dengan umur anak					
8	Tandai kotak pada lembar penilaian untuk setiap jawaban pada pertanyaan nomor 1-10.					
9	Jumlahkan hasil penilaian					
<b>E. Menentukan langkah yang sesuai pada lembar interpretasi</b>						
10	Nilai total yang ada pada lembar penilaian menunjukkan satu diantara lima bentuk penafsiran (interpretasi)					
11	Ikuti langkah A jika nomor yang terdapat dalam kotak yang besar bernilai 2 atau lebih.					
	Ikuti langkah B jika nomor yang terdaftar dalam kotak besar bernilai 1					
	Ikuti langkah C jika diluar kotak besar bernilai 1 atau lebih dan nilai dalam kotak sama dengan 0					

LANGKAH		KASUS				
	Ikuti langkah D jika didapatkan nilai 0 pada kedua kotak besar, tetapi orang tua mempunyai kesulitan dalam komunikasi karena hambatan bahasa, kurang akrab dengan anak (anggota keluarga lain yang mengasuh anak), masalah mental orang tua dll					
	Ikuti langkah E jika didapatkan nilai 0 pada kotak besar tetapi orang tua masih dapat berkomunikasi dengan baik.					
F. KESIMPULAN						
12	Setelah memilih/menentukan langkah, ambil kesimpulan penilaian					
13	Tulis hasil pada lembaran penilaian					
14	Berikan penjelasan pada orangtua					

# Sepsis Neonatal

Sepsis neonatal merupakan sindrom klinis penyakit sistemik akibat infeksi yang terjadi dalam satu bulan pertama kehidupan. Bakteri, virus, jamur dan protozoa dapat menyebabkan sepsis pada neonatus. Insidensinya berkisar 1 – 8 di antara 1000 kelahiran hidup dan meningkat menjadi 13-27 per 1000 kelahiran hidup pada bayi dengan berat <1500 g. Mortalitas akibat sepsis neonatal adalah sekitar 13 – 25 %.

Tanda awal sepsis pada bayi baru lahir tidak spesifik, sehingga skrining dan pengelolaan terhadap faktor risiko perlu dilakukan. Terapi awal pada neonatus yang mengalami sepsis harus segera dilakukan tanpa menunggu hasil kultur.

Sepsis dibedakan menjadi :

- Early onset sepsis (EOS), timbul dalam 3 hari pertama, berupa gangguan multisistem dengan gejala pernapasan yang menonjol; ditandai dengan awitan tiba-tiba dan cepat berkembang menjadi syok septik dengan mortalitas tinggi.
- Late onset sepsis (LOS), timbul setelah umur 3 hari, lebih sering di atas 1 minggu. Pada sepsis awitan lambat, biasanya ditemukan fokus infeksi dan sering disertai dengan meningitis.
- Sepsis nosokomial, ditemukan pada bayi risiko tinggi yang dirawat, berhubungan dengan monitor invasif dan berbagai teknik yang digunakan di ruang rawat intensif.

## Kecurigaan besar sepsis

- Bayi umur sampai dengan usia 3 hari
  - Riwayat ibu dengan infeksi rahim, demam dengan kecurigaan infeksi berat, atau ketuban pecah dini
  - Bayi memiliki dua atau lebih gejala yang tergolong dalam kategori A, atau tiga atau lebih gejala pada kategori B (lihat Tabel 1 untuk kategori A dan B).
- Bayi usia lebih dari 3 hari
  - Bayi mempunyai dua atau lebih temuan kategori A atau tiga atau lebih temuan kategori B.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Riwayat ibu mengalami infeksi intrauterin, demam dengan kecurigaan infeksi berat atau ketuban pecah dini
- Riwayat persalinan tindakan, penolong persalinan, lingkungan persalinan yang kurang higienis
- Riwayat lahir asfiksia berat, bayi kurang bulan, berat lahir rendah
- Riwayat air ketuban keruh, purulen atau bercampur mekonium
- Riwayat bayi malas minum, penyakitnya cepat memberat
- Riwayat keadaan bayi lunglai, mengantuk aktivitas berkurang atau iritabel/rewel, muntah, perut kembung, tidak sadar, kejang

### Pemeriksaan fisis

#### Keadaan Umum

- Suhu tubuh tidak normal (lebih sering hipotermia)
- Letargi atau lunglai, mengantuk atau aktivitas berkurang
- Malas minum setelah sebelumnya minum dengan baik
- Iritabel atau rewel
- Kondisi memburuk secara cepat dan dramatis

#### Gastrointestinal

- Muntah, diare, perut kembung, hepatomegali
- Tanda mulai muncul sesudah hari keempat

#### Kulit

- Perfusi kulit kurang, sianosis, petekie, ruam, sklerema, ikterik.

#### Kardiopulmonal

- Takipneu, distres respirasi (napas cuping hidung, merintih, retraksi) takikardi, hipotensi.

#### Neurologis

- Iritabilitas, penurunan kesadaran, kejang, ubun-ubun membonjol, kaku kuduk sesuai dengan meningitis.

### Pemeriksaan penunjang

- Pemeriksaan jumlah lekosit dan hitung jenis secara serial untuk menilai perubahan akibat infeksi, adanya leukositosis atau leukopeni, neutropeni, peningkatan rasio netrofil imatur/total (I/T) lebih dari 0,2.
- Peningkatan protein fase akut (C-reactive protein), peningkatan IgM.

- Ditemukan kuman pada pemeriksaan kultur dan pengecatan Gram pada sampel darah, urin dan cairan serebrospinal serta dilakukan uji kepekaan kuman.
- Analisis gas darah: hipoksia, asidosis metabolik, asidosis laktat.
- Pada pemeriksaan cairan serebrospinal ditemukan peningkatan jumlah leukosit terutama PMN, jumlah leukosit  $\geq 20$ /mL (umur kurang dari 7 hari) atau  $\geq 10$ /mL (umur lebih 7 hari), peningkatan kadar protein, penurunan kadar glukosa serta ditemukan kuman pada pengecatan Gram. Gambaran ini sesuai dengan meningitis yang sering terjadi pada sepsis awitan lambat.
- Gangguan metabolik hipoglikemi atau hiperglikemi, asidosis metabolik.
- Peningkatan kadar bilirubin.

### **Radiologis**

Foto toraks dilakukan jika ada gejala distres pernapasan. Pada foto toraks dapat ditemukan :

- Pneumonia kongenital berupa konsolidasi bilateral atau efusi pleura.
- Pneumonia karena infeksi intrapartum, berupa infiltrasi dan destruksi jaringan bronkopulmoner, atelektasis segmental atau lobaris, gambaran retikulogranular difus (seperti penyakit membran hialin) dan efusi pleura.
- Pada pneumonia karena infeksi pascanatal, gambarannya sesuai dengan pola kuman setempat.

Jika ditemukan gejala neurologis, dapat dilakukan CT scan kepala, dapat ditemukan obstruksi aliran cairan serebrospinal, infark atau abses. Pada ultrasonografi dapat ditemukan ventrikulitis.

Pemeriksaan lain sesuai penyakit yang menyertai.

## **Tata Laksana**

### **Dugaan sepsis**

Dasar melakukan pengobatan adalah daftar tabel temuan (Tabel 1) yang berhubungan dengan sepsis. Pada dugaan sepsis pengobatan ditujukan pada temuan khusus (misalnya kejang) serta dilakukan pemantauan.

### **Kecurigaan besar sepsis**

- Antibiotik

Antibiotik awal diberikan ampicilin dan gentamisin. Bila organisme tidak dapat ditemukan dan bayi tetap menunjukkan tanda infeksi sesudah 48 jam, ganti ampicilin dan beri sefotaksim, sedangkan gentamisin tetap dilanjutkan.

Pada sepsis nosokomial, pemberian antibiotik disesuaikan dengan pola kuman setempat. Jika disertai dengan meningitis, terapi antibiotik diberikan dengan dosis meningitis selama 14 hari untuk kuman Gram positif dan 21 hari untuk kuman Gram

negatif. Lanjutan terapi dilakukan berdasarkan hasil kultur dan sensitivitas, gejala klinis, dan pemeriksaan laboratorium serial (misalnya CRP).

- Respirasi  
Menjaga patensi jalan napas dan pemberian oksigen untuk mencegah hipoksia. Pada kasus tertentu mungkin dibutuhkan ventilator mekanik.
- Kardiovaskular  
Pasang jalur IV dan beri cairan dengan dosis rumatan serta lakukan pemantauan tekanan darah (bila tersedia fasilitas) dan perfusi jaringan untuk mendeteksi dini adanya syok. Pada gangguan perfusi dapat diberikan volume ekspander (NaCl fisiologis, darah atau albumin, tergantung kebutuhan) sebanyak 10 ml/kgBB dalam waktu setengah jam, dapat diulang 1-2 kali. Jangan lupa untuk melakukan monitor keseimbangan cairan. Pada beberapa keadaan mungkin diperlukan obat-obat inotropik seperti dopamin atau dobutamin.
- Hematologi  
Transfusi komponen jika diperlukan, atasi kelainan yang mendasari.
- Tunjangan nutrisi adekuat
- Manajemen khusus
  - Pengobatan terhadap tanda khusus lain atau penyakit penyerta serta komplikasi yang terjadi (misal: kejang, gangguan metabolik, hematologi, respirasi, gastrointestinal, kardiorespirasi, hiperbilirubin).
  - Pada kasus tertentu dibutuhkan imunoterapi dengan pemberian imunoglobulin, antibodi monoklonal atau transfusi tukar (bila fasilitas memungkinkan).
  - Transfusi tukar diberikan jika tidak terdapat perbaikan klinis dan laboratorium setelah pemberian antibiotik adekuat.
- Bedah  
Pada kasus tertentu, seperti hidrosefalus dengan akumulasi progresif dan enterokolitis nekrotikan, diperlukan tindakan bedah.
- Lain-lain (rujukan subspesialis, rujukan spesialisasi lainnya, dll)  
Pengelolaan bersama dengan sub bagian Neurologi anak, Pediatri Sosial, bagian Mata, Bedah Syaraf dan Rehabilitasi anak.
- Tumbuh Kembang  
Komplikasi yang sering terjadi pada penderita dengan sepsis, terutama jika disertai dengan meningitis, adalah gangguan tumbuh kembang berupa gejala sisa neurologis seperti retardasi mental, gangguan penglihatan, kesukaran belajar dan kelainan tingkah laku.

## Langkah Preventif

- Mencegah dan mengobati ibu demam dengan kecurigaan infeksi berat atau infeksi intrauterin.
- Mencegah dan pengobatan ibu dengan ketuban pecah dini.
- Perawatan antenatal yang baik.
- Mencegah aborsi yang berulang, cacat bawaan.
- Mencegah persalinan prematur.
- Melakukan pertolongan persalinan yang bersih dan aman.
- Melakukan resusitas dengan benar.
- Melakukan tindakan pencegahan infeksi : CUCI TANGAN!!
- Melakukan identifikasi awal terhadap faktor resiko sepsis pengelolaan yang efektif.

## Kepustakaan

1. Mohammed FMB. Sepsis. Dalam: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Tuttle D, penyunting. Neonatology, management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. Edisi keenam. New York: McGraw-Hill; 2004. h.665-72.
2. Puopolo KM. Bacterial and Fungal Infections. Dalam: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, penyunting. Manual of neonatal care. edisi keenam. Philadelphia: Lippincott Williams & W<sup>l</sup>kins; 2008. h.274-300.
3. Baley AV, Goldfarb J. Neonatal infections. Dalam: Klaus MH, Fanaroff AA, penyunting. Care of The High Risk Neonate. edisi kelima. Philadelphia: WB Saunders; 2001. h. 363-92.
4. Stoll BJ. Infections of The Neonatal Infant. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics. Edisi ke-18. Philadelphia: Elsevier; 2007. h. 794-811.

**Tabel 1. Kelompok temuan yang berhubungan dengan sepsis**

Kategori A	Kategori B
Kesulitan bernapas (misalnya: apnea, napas lebih dari 60 kali per menit, retraksi dinding dada, grunting pada waktu ekspirasi, sianosis sentral)	Tremor
Kejang	Letargi atau lunglai
Tidak sadar	Mengantuk atau aktivitas berkurang
Suhu tubuh tidak normal (sejak lahir & tidak memberi respons terhadap terapi) atau suhu tidak stabil sesudah pengukuran suhu normal selama tiga kali atau lebih	Iritabel atau rewel, muntah, perut kembung
Persalinan di lingkungan yang kurang higienis (menyokong ke arah sepsis)	Tanda-tanda mulai muncul sesudah hari ke empat
Kondisi memburuk secara cepat dan dramatis (menyokong ke arah sepsis)	Air ketuban bercampur mekonium
	Malas minum, sebelumnya minum dengan baik

**Tabel 2. Dosis antibiotik untuk sepsis dan meningitis**

Antibiotik	Cara Pemberian	Dosis dalam mg	
		Hari 1 - 7	hari 8+
Ampisilin	IV, IM	50 mg/kg setiap 12 jam	50 mg/kg setiap 8 jam
Ampisilin (meningitis)	IV	100 mg/kg setiap 12 jam	100 mg/kg setiap 8 jam
Sefotaksim	IV	50 mg/kg setiap 8 jam	50 mg/kg setiap 6 jam
Sefotaksim (meningitis)	IV	50 mg/kg setiap 6 jam	50 mg/kg setiap 6 jam
Gentamisin	IV, IM	< 2 kg: 3 mg/kg sekali sehari	7,5 mg/kg setiap 12 jam
		> 2 kg: 5 mg/kg sekali sehari	7,5 mg/kg setiap 12 jam



# Serangan Asma Akut

Asma adalah mengi berulang dan/atau batuk persisten dengan karakteristik sebagai berikut: timbul secara episodik, cenderung pada malam/dini hari (nokturnal), musiman, setelah aktivitas fisik, serta terdapat riwayat asma atau atopi lain pada pasien dan/atau keluarganya. Prevalens total asma di seluruh dunia diperkirakan 7,2% (10% pada anak) dan bervariasi antar negara. Prevalens asma di Indonesia berdasarkan penelitian tahun 2002 pada anak usia 13-14 tahun adalah 6,7%.

Eksaserbasi (serangan asma) adalah episode perburukan gejala-gejala asma secara progresif. Gejala yang dimaksud adalah sesak napas, batuk, mengi, dada rasa tertekan, atau berbagai kombinasi gejala tersebut. Pada umumnya, eksaserbasi disertai distres pernapasan. Serangan asma ditandai oleh penurunan PEF atau FEV<sub>1</sub>. Derajat serangan asma bervariasi mulai dari yang ringan, sedang, berat dan serangan yang mengancam jiwa, perburukan dapat terjadi dalam beberapa menit, jam, atau hari. Serangan akut biasanya timbul akibat pajanan terhadap faktor pencetus (paling sering infeksi virus atau alergen), sedangkan serangan berupa perburukan yang bertahap mencerminkan kegagalan pengelolaan jangka panjang penyakit.

## Diagnosis

### Anamnesis

Untuk memperkuat dugaan asma, anamnesis harus dilakukan dengan cermat agar didapatkan riwayat penyakit yang tepat mengenai gejala sulit bernapas, mengi, atau dada terasa berat yang bersifat episodik dan berkaitan dengan musim, serta adanya riwayat asma atau penyakit atopi pada anggota keluarga. Pertanyaan berikut ini sangat berguna dalam pertimbangan diagnosis asma (*consider diagnosis of asthma*):

- Apakah anak mengalami serangan mengi atau serangan mengi berulang?
- Apakah anak sering terganggu oleh batuk pada malam hari?
- Apakah anak mengalami mengi atau batuk setelah berolahraga?
- Apakah anak mengalami gejala mengi, dada terasa berat, atau batuk setelah terpajan alergen atau polutan?
- Apakah jika mengalami pilek, anak membutuhkan >10 hari untuk sembuh?
- Apakah gejala klinis membaik setelah pemberian pengobatan antiasma?

Pola gejala harus dibedakan apakah gejala tersebut timbul pada saat infeksi virus atau

timbul tersendiri di antara batuk pilek biasa. Pencetus yang spesifik dapat berupa aktivitas, emosi (misalnya menangis atau tertawa), debu, makanan/minuman, pajanan terhadap hewan berbulu, perubahan suhu lingkungan atau cuaca, aroma parfum yang kuat atau aerosol, asap rokok, atau asap dari perapian. Derajat berat ringannya gejala harus ditentukan untuk mengarahkan pengobatan yang akan diberikan.

### **Pemeriksaan Fisis**

- Kesadaran
- Suhu tubuh
- Sesak napas, apakah terdapat sesak napas
- Tanda gagal napas
- Tanda infeksi penyerta/komplikasi
- Penilaian derajat serangan asma: ringan/sedang/berat/mengancam jiwa

### **Pemeriksaan Penunjang**

- Pemeriksaan Fungsi Paru: *Peak Flow Meter*, spirometer
- Analisis gas darah: pada asma dapat terjadi asidosis respiratorik dan metabolik
- Darah lengkap dan serum elektrolit
- Foto Toraks: pada asma umumnya tampak hiperaerasi, bisa dijumpai komplikasi berupa atelektasis, pneumotoraks, dan pneumomediastinum

## **Tata laksana**

### **Serangan Asma Ringan**

- Jika dengan sekali nebulisasi pasien menunjukkan respons yang baik (*complete response*), berarti derajat serangannya ringan.
- Pasien diobservasi selama 1-2 jam, jika respons tersebut bertahan, pasien dapat dipulangkan. Pasien dibekali obat  $\beta$ -agonis (hirupan atau oral) yang harus diberikan tiap 4-6 jam.
- Jika pencetus serangannya adalah infeksi virus, dapat ditambahkan steroid oral jangka pendek (3-5 hari). (*Evidence D*)
- Pasien kemudian dianjurkan kontrol ke klinik rawat jalan dalam waktu 24-48 jam untuk evaluasi ulang tata laksana.
- Jika sebelum serangan pasien sudah mendapat obat pengendali, obat tersebut diteruskan hingga evaluasi ulang yang dilakukan di klinik rawat jalan. Namun, jika setelah observasi 2 jam gejala timbul kembali, pasien diperlakukan sebagai serangan asma sedang.

### **Serangan Asma Sedang**

- Jika dengan pemberian nebulisasi dua atau tiga kali pasien hanya menunjukkan respon

parsial (*incomplete response*), kemungkinan derajat serangannya sedang. Untuk itu, derajat serangan harus dinilai ulang sesuai pedoman.

- Jika serangannya memang termasuk serangan sedang, pasien perlu diobservasi dan ditangani di ruang rawat sehari (RRS). Pada serangan asma sedang, diberikan kortikosteroid sistemik (oral) metilprednisolon dengan dosis 0,5-1 mg/kgBB/hari selama 3-5 hari. (*Evidence A*)
- Walaupun belum tentu diperlukan, untuk persiapan keadaan darurat, pasien yang akan diobservasi di RRS langsung dipasang jalur parenteral sejak di unit gawat darurat (UGD).

### **Serangan Asma Berat**

- Bila dengan 3 kali nebulisasi berturut-turut pasien tidak menunjukkan respon (*poor response*), yaitu gejala dan tanda serangan masih ada (penilaian ulang sesuai pedoman), pasien harus dirawat di ruang rawat inap.
- Oksigen 2-4L/menit diberikan sejak awal termasuk saat nebulisasi. (*Evidence B*)
- Kemudian dipasang jalur parenteral dan dilakukan foto toraks.
- Bila pasien menunjukkan gejala dan tanda ancaman henti napas, pasien harus langsung dirawat di ruang rawat intensif. Pada pasien dengan serangan berat dan ancaman henti napas, foto toraks harus langsung dibuat untuk mendeteksi komplikasi pneumotoraks dan/atau pneumomediastinum.
- Jika ada dehidrasi dan asidosis, diatasi dengan pemberian cairan intravena dan koreksi terhadap asidosis.
- Steroid intravena diberikan secara bolus, tiap 6-8 jam. (*Evidence A*)
- Dosis steroid intravena 0,5-1 mg/kg BB/hari.
- Nebulisasi  $\beta$ -agonis + antikolinergik dengan oksigen dilanjutkan tiap 1-2 jam; jika dengan 4-6 kali pemberian mulai terjadi perbaikan klinis, jarak pemberian dapat diperlebar menjadi tiap 4-6 jam. (*Evidence B*)
- Aminofilin diberikan secara intravena dengan ketentuan sebagai berikut:
  - Jika pasien belum mendapat aminofilin sebelumnya, diberikan aminofilin dosis awal (inisial) sebesar 6-8 mg/kgBB dilarutkan dalam dekstrosa 5% atau garam fisiologis sebanyak 20 ml, diberikan dalam 20-30 menit.
  - Jika pasien telah mendapat aminofilin sebelumnya (kurang dari 4 jam), dosis yang diberikan adalah setengah dosis inisial.
  - Sebaiknya kadar aminofilin dalam darah diukur dan dipertahankan sebesar 10-20 mcg/ml;
  - Selanjutnya, aminofilin dosis rumatan diberikan sebesar 0,5-1 mg/kgBB/jam. (*Evidence D*)
  - Jika telah terjadi perbaikan klinis, nebulisasi diteruskan setiap 6 jam, sampai dengan 24 jam.
- Steroid dan aminofilin diganti dengan pemberian per oral.
- Jika dalam 24 jam pasien tetap stabil, pasien dapat dipulangkan dengan dibekali obat  $\beta$ -agonis (hirupan atau oral) yang diberikan tiap 4-6 jam selama 24-48 jam. Selain itu,

steroid oral dilanjutkan hingga pasien kontrol ke klinik rawat jalan dalam 24-48 jam untuk evaluasi ulang tata laksana.

- Ancaman henti napas; hipoksemia tetap terjadi walaupun sudah diberi oksigen (kadar  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg dan/atau  $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg). Pada ancaman henti napas diperlukan ventilasi mekanik.

## Kepustakaan

1. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. National Institute of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute; NIH publ. No. 02-3659, 2002 (revisi).
2. Michael Sly. **Asthma**. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, penyunting. Nelson textbook of pediatrics, edisi ke-15, Philadelphia: Saunders, 1996, h. 628-40.
3. UKK Respirologi PP IDAI. Pedoman nasional penanganan asma pada anak. Indonesian Pediatric Respiratory Meeting I: Focus on asthma, Jakarta, 2003.
4. Warner JO, Naspitz CK. Third international pediatric consensus statement on the management of childhood asthma. *Ped Pulmonol.* 1998; 25:1-17.
5. Bush A. Chronic cough and/or wheezing in infants and children less than 5 years old: diagnostic approaches. Dalam: Naspitz CK, Szeffler SJ, Tinkelman, DG, Warner JO, penyunting. Textbook of pediatric asthma. An international perspective. London: Martin Dunitz Ltd; 2001: h.99-120.
6. Cartier A. Anti allergic drugs. In: O'Byrne PM, Thomson NC, Ed. Manual of asthma management, edisi ke-2, London: Saunders, 2001. h.197-201.

## Penilaian derajat serangan asma

Parameter klinis, fungsi paru, Laboratorium	Ringan	Sedang	Berat	Ancaman henti napas
Sesak (breathless)	Berjalan Bayi: menangis keras	Berbicara Bayi: -tangis pendek dan lemah -kesulitan menyusu/ makan	Istirahat Bayi: - tidak mau minum/ makan	
Posisi	Bisa berbaring	Lebih suka duduk	Duduk bertopang Lengan	
Bicara	Kalimat	Penggal kalimat	Kata-kata	
Kesadaran	Mungkin irritable	Biasanya irritable	Biasanya irritable	Kebingungan
Sianosis	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Nyata
Mengi	Sedang, sering hanya pada akhir ekspirasi	Nyaring, sepanjang ekspirasi + inspirasi	Sangat nyaring, terdengar tanpa stetoskop	Sulit/tidak terdengar
Penggunaan otot bantu respiratorik	Biasanya tidak	Biasanya ya	Ya	Gerakan paradoks torako-abdominal
Retraksi	Dangkal, retraksi interkostal	Sedang, ditambah retraksi suprasternal	Dalam, ditambah napas cuping hidung	Dangkal / hilang
Laju napas	Takipnea	Takipnea	Takipnea	Bradipnea
Pedoman nilai baku laju napas pada anak sadar:				
Usia	Frekuensi napas normal			
< 2 bulan	< 60 / menit			
2-12 bln	< 50 / menit			
1-5 thn	< 40 / menit			
6-8 tahun	< 30 / menit			
Laju nadi	Normal	Takikardi	Takikardi	Bradikardi
Pedoman nilai baku laju nadi pada anak:				
Usia	Laju nadi normal			
2-12 bulan	< 160 / mnt			
1-2 tahun	< 120 / mnt			
3-8 tahun	< 110 / mnt			
Pulsus paradoksus (pemeriksaannya tidak praktis)	Tidak ada < 10 mmHg	Ada 10-20 mmHg	Ada > 20 mmHg	Tidak ada, tanda kelelahan otot napas
PEFR atau FEV1 (% nilai prediksi / % nilai terbaik)	> 60%	40-60%	< 40%	
-pra-bronkodilator	> 80%	60-80%	< 60%,	
-pasca-bronkodilator			respons < 2 jam	
SaO2 %	> 95%	91-95%	< 90%	
PaO2	Normal (biasanya tidak perlu diperiksa)	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO2	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	

# Sindrom Nefrotik

Sindrom nefrotik adalah keadaan klinis dengan gejala proteinuria masif, hipoalbuminemia, edema, dan hiperkolesterolemia. Kadang-kadang gejala disertai dengan hematuria, hipertensi, dan penurunan fungsi ginjal. Angka kejadian bervariasi antara 2-7 per 100.000 anak, dan lebih banyak pada anak lelaki daripada perempuan dengan perbandingan 2:1.

Sindrom nefrotik dapat dibedakan menjadi sindrom nefrotik kongenital, sindrom nefrotik primer, dan sindrom nefrotik sekunder. Pada umumnya sebagian besar ( $\pm 80\%$ ) sindrom nefrotik primer memberi respons yang baik terhadap pengobatan awal dengan steroid, tetapi kira-kira 50% di antaranya akan relaps berulang dan sekitar 10% tidak memberi respons lagi dengan pengobatan steroid.

## Diagnosis

### Anamnesis

Keluhan yang sering ditemukan adalah bengkak di kedua kelopak mata, perut, tungkai, atau seluruh tubuh yang dapat disertai penurunan jumlah urin. Keluhan lain juga dapat ditemukan seperti urin keruh atau jika terdapat hematuri berwarna kemerahan.

### Pemeriksaan fisis

Pada pemeriksaan fisis, dapat ditemukan edema di kedua kelopak mata, tungkai, atau adanya asites dan edema skrotum/labia; terkadang ditemukan hipertensi.

### Pemeriksaan penunjang

Pada urinalisis ditemukan proteinuria masif ( $\geq 2+$ ), rasio albumin kreatinin urin  $>2$  dan dapat disertai hematuria. Pada pemeriksaan darah didapatkan hipoalbuminemia ( $<2,5\text{g/dL}$ ), hiperkolesterolemia ( $>200\text{ mg/dl}$ ) dan laju endap darah yang meningkat. Kadar ureum dan kreatinin umumnya normal kecuali ada penurunan fungsi ginjal.

## Tata laksana

### Medikamentosa

Pengobatan dengan prednison diberikan dengan dosis awal  $60\text{ mg/m}^2/\text{hari}$  atau  $2\text{ mg/kgBB}/\text{hari}$  (maksimal  $80\text{ mg}/\text{hari}$ ) dalam dosis terbagi tiga, selama 4 minggu, dilanjutkan dengan  $2/3$  dosis awal ( $40\text{ mg/m}^2/\text{hari}$ , maksimum  $60\text{ mg}/\text{hari}$ ) dosis tunggal pagi selang sehari (dosis *alternating*) selama 4-8 minggu (lihat lampiran) (ISKDC 1982).

Bila terjadi relaps, maka diberikan prednison 60 mg/m<sup>2</sup>/hari sampai terjadi remisi (maksimal 4 minggu), dilanjutkan 2/3 dosis awal (40 mg/m<sup>2</sup>/hari) secara alternating selama 4 minggu. Pada sindrom nefrotik resisten steroid atau toksik steroid, diberikan obat immunosupresan lain seperti siklofosamid per oral dengan dosis 2-3 mg/kgbb/hari dalam dosis tunggal di bawah pengawasan dokter nefrologi anak. Dosis dihitung berdasarkan berat badan tanpa edema ( persentil ke -50 berat badan menurut tinggi badan )

### **Suportif**

Bila ada edema anasarka diperlukan tirah baring. Selain pemberian kortikosteroid atau immunosupresan, diperlukan pengobatan suportif lainnya, seperti pemberian diet protein normal (1,5-2 g/kgbb/hari), diet rendah garam (1-2 g/hari) dan diuretik. Diuretik furosemid 1-2 mg/kgbb/hari, bila perlu dikombinasikan dengan spironolakton (antagonis aldosteron, diuretik hemat kalium) 2-3 mg/kgbb/hari bila ada edema anasarka atau edema yang mengganggu aktivitas. Jika ada hipertensi dapat ditambahkan obat antihipertensi. Pemberian albumin 20-25% dengan dosis 1 g/kgbb selama 2-4 jam untuk menarik cairan dari jaringan interstisial dan diakhiri dengan pemberian furosemid intravena 1-2 mg/kgbb dilakukan atas indikasi seperti edema refrakter, syok, atau kadar albumin ≤1 gram/dL. Terapi psikologis terhadap pasien dan orangtua diperlukan karena penyakit ini dapat berulang dan merupakan penyakit kronik.

- Dosis pemberian albumin:  
Kadar albumin serum 1-2 g/dL: diberikan 0,5g/kgBB/hari; kadar albumin <1 g/dL diberikan 1g/kgBB/hari.
- Skema pengobatan SN inisial menurut ISKDC 1967

### **Lain-lain (rujukan subspecialis, rujukan spesialis lainnya, dll)**

Keadaan di bawah ini merupakan indikasi untuk merujuk ke dokter spesialis nefrologi anak:

- Awitan sindrom nefrotik pada usia dibawah 1 tahun, riwayat penyakit sindrom nefrotik di dalam keluarga
- Sindrom nefrotik dengan hipertensi, hematuria nyata persisten, penurunan fungsi ginjal, atau disertai gejala ekstrarenal, seperti artitis, serositis, atau lesi di kulit
- Sindrom nefrotik dengan komplikasi edema refrakter, trombosis, infeksi berat, toksik steroid
- Sindrom nefrotik resisten steroid
- Sindrom Nefrotik relaps sering atau dependen steroid
- Diperlukan biopsi ginjal

### **Pemantauan**

#### **Terapi**

Dengan pemberian prednison atau immunosupresan lain dalam jangka lama, maka perlu dilakukan pemantauan terhadap kemungkinan terjadinya efek samping obat. Prednison dapat menyebabkan hipertensi atau efek samping lain dan siklofosamid dapat menyebabkan

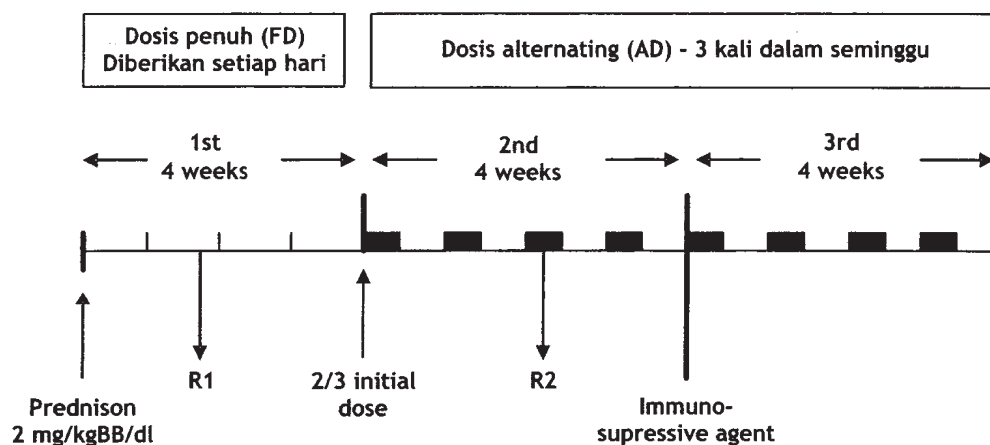
depresi sumsum tulang dan efek samping lain. Pemeriksaan tekanan darah perlu dilakukan secara rutin. Pada pemakaian siklofosamid diperlukan pemeriksaan darah tepi setiap minggu. Apabila terjadi hipertensi, prednison dihentikan dan diganti dengan immunosupresan lain, hipertensi diatasi dengan obat antihipertensi. Jika terjadi depresi sumsum tulang (leukosit  $<3.000/uL$ ) maka obat dihentikan sementara dan dilanjutkan lagi jika leukosit  $\geq 5.000/uL$ .

### Tumbuh kembang

Gangguan tumbuh kembang dapat terjadi sebagai akibat penyakit sindrom nefrotik sendiri atau efek samping pemberian obat prednison secara berulang dalam jangka lama. Selain itu, penyakit ini merupakan keadaan imunokompromais sehingga sangat rentan terhadap infeksi. Infeksi berulang dapat mengganggu tumbuh kembang pasien.

### Kepustakaan

1. Konsensus Ikatan Dokter Anak Indonesia. Tata laksana sindrom nefrotik idiopatik pada anak. Edisi ke-2. Jakarta: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2008. h. 1-20.
2. Vogt AB, Avner ED. Nephrotic syndrome. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-18. Philadelphia: Saunders; 2007. h. 2190-5.
3. Clark AG, Barrat TM. Steroid responsive nephrotic syndrome. Dalam: Barrat TM, Avner ED, Harmon WE, penyunting. Pediatric nephrology. Edisi ke-4. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. h. 731-47.



R = remisi, bila proteinuria negatif 3 hari berturut-turut dalam 1 minggu

Bila remisi terjadi pada 4 minggu pertama (R1) pengobatan dengan steroid, maka dosis prednison AD diberikan selama 4 minggu (total pengobatan 8 minggu), namun bila remisi baru terjadi pada 4 minggu ke dua (R2) maka pengobatan dosis AD diteruskan sampai 8 minggu (total pengobatan 12 minggu). Bila sampai 8 minggu pengobatan steroid belum juga terjadi remisi, disebut sebagai steroid resisten. Pada kondisi ini terapi diganti dengan immunosupresif lain seperti siklofosamid 2-3 mg/kgBB/hari.



## Skrining *Child Abuse* dan *Neglect*

*Child abuse* dan *neglect* adalah semua bentuk perlakuan menyakitkan secara fisik ataupun emosional, penyalahgunaan seksual, pelalaian, eksploitasi komersial atau eksploitasi lain, yang mengakibatkan cedera/kerugian nyata ataupun potensial terhadap kesehatan anak, kelangsungan hidup anak, tumbuh kembang anak, atau martabat anak, dan dilakukan dalam konteks hubungan tanggung jawab, kepercayaan, atau kekuasaan.

Komite Perlindungan Anak Indonesia melaporkan sepanjang tahun 2007 di Jakarta tercatat 365 kasus *child abuse*. Bentuk kekerasan yang terjadi berupa kekerasan fisik (136 kasus), kekerasan seksual (117 kasus), dan kekerasan mental dan psikologis (112).

Pada kasus kecurigaan adanya *child abuse* harus diidentifikasi adanya faktor risiko. Faktor risiko tersebut dapat berasal dari orangtua, masyarakat/sosial, dan anak. Faktor risiko adalah faktor-faktor yang dapat berkontribusi untuk terjadinya suatu masalah atau kejadian. Variabel dalam faktor risiko secara bermakna mempunyai asosiasi dengan hasil akhir yang buruk.

Faktor risiko dari masyarakat/sosial, seperti:

- Tingkat kriminalitas yang tinggi
- Layanan sosial yang rendah
- Kemiskinan yang tinggi
- Tingkat pengangguran yang tinggi
- Adat istiadat mengenai pola asuh anak
- Pengaruh pergeseran budaya
- Stres para pengasuh
- Budaya memberikan hukuman badan kepada anak
- Pengaruh media massa

Faktor risiko dari orangtua:

- Riwayat orangtua dengan kekerasan fisik atau seksual pada masa kecil
- Orangtua remaja
- Imaturitas emosi
- Kepercayaan diri rendah
- Dukungan sosial rendah
- Keterasingan dari masyarakat
- Kemiskinan

- Kepadatan hunian (rumah tinggal)
- Mempunyai banyak anak balita
- Riwayat penggunaan zat obat-obatan terlarang narkotika-psikotropika-zat adiktif (NAPZA) atau alkohol
- Kurangnya dukungan sosial bagi keluarga
- Diketahui adanya riwayat *child abuse* dalam keluarga
- Kurangnya persiapan menghadapi stress saat kelahiran anak
- Kehamilannya disangkal
- Orangtua tunggal
- Masalah interaksi dengan masyarakat
- Kekerasan dalam rumah tangga
- Riwayat depresi dan masalah kesehatan mental lainnya (ansietas, skizoprenia, dll)
- Riwayat bunuh diri pada orangtua/keluarga
- Pola mendidik anak
- Nilai-nilai hidup yang dianut orangtua
- Kurangnya pengertian mengenai perkembangan anak

Faktor risiko anak:

- Prematuritas
- Berat badan lahir rendah
- Cacat
- Anak dengan gangguan tingkah laku/masalah emosi

Skrining adanya *child abuse* dan *neglect* secara umum pada anak akan ditemukan adanya:

- Adanya perubahan tingkah laku dan performa di sekolah
- Tidak mendapat perhatian dari orangtua terhadap masalah fisik dan kesehatannya
- Adanya gangguan belajar
- Gelisah dan cemas dalam perilaku sehari-hari
- Tidak adanya perhatian dari orang dewasa lainnya
- Sikapnya pasif, menarik diri
- Datang ke sekolah terlalu pagi dan terlambat untuk pulang ke rumah

Secara umum pada orangtua akan dijumpai:

- Kurangnya perhatian terhadap anak
- Menyalahkan anak terhadap masalah yang timbul baik di sekolah maupun di rumah
- Menyarankan guru untuk menghukum anak secara fisik bila anak mengalami masalah
- Menganggap anak selalu salah, buruk, dan bermasalah
- Tidak memberikan kebutuhan anak secara penuh, baik perhatian, kebutuhan fisik, dan emosi

## **Skrining *physical abuse* (kekerasan fisis)**

### **Anamnesis**

- Orangtua/pengasuh tidak melaporkan atau mengeluhkan trauma yang ada pada anak
- Orangtua yang tidak memberikan perhatian atau kepedulian yang sesuai dengan derajat beratnya trauma yang terjadi pada anak
- Orangtua/pengasuh tidak tahu atau tidak jelas dalam menceritakan riwayat terjadinya trauma
- Riwayat kecelakaan yang tidak cocok dengan jenis atau beratnya trauma
- Terdapat rentang waktu yang lama antara terjadinya trauma sampai dibawa ke petugas kesehatan
- Riwayat terjadinya trauma berubah-ubah atau berbeda, atau bertentangan apabila diceritakan kepada petugas kesehatan yang berbeda
- Riwayat terjadinya trauma yang tidak sesuai dengan kenyataan atau tidak masuk akal

### **Pemeriksaan fisis:**

- Adanya jejas atau trauma pada lokasi tubuh yang tidak lazim
- Jejas multipel dengan berbagai stadium penyembuhan
- Jejas dengan konfigurasi yang mencurigakan

### **Skrining *sexual abuse***

Curiga apabila ditemukan lebih dari 1 indikator sebagai berikut :

- Adanya penyakit hubungan seksual, paling sering infeksi gonokokus
- Infeksi vaginal berulang pada anak < 12 tahun
- Rasa nyeri, perdarahan, atau keluar sekret dari vagina
- Gangguan mengendalikan buang air besar (BAB) atau buang air kecil (BAK)
- Kehamilan pada usia remaja
- Cedera pada payudara, bokong, perut bagian bawah, paha, sekitar alat kelamin, atau dubur
- Pakaian dalam robek atau ada bercak darah pada pakaian dalam
- Ditemukan cairan semen di sekitar mulut, genitalia, anus, atau pakaian
- Nyeri bila BAB atau BAK
- Promiskuitas yang terlalu dini

### **Tanda dan gejala adanya *neglect*:**

- Tingginya angka absensi sekolah
- Tindakan mencuri uang atau makanan
- Tidak terpenuhinya kebutuhan akan perawatan kesehatan, gigi, dan imunisasi
- Penampilan yang kotor dan bau

- Tidak menggunakan pakaian yang memadai
- Mengonsumsi alkohol dan obat-obatan
- Tidak ada orang yang mengasuh/merawat anak di rumah

## Kepustakaan

1. Recognizing child abuse and neglect: signs and symptoms, diunduh dari [www.childwelfare.gov](http://www.childwelfare.gov). Diakses pada tanggal 23 April 2009
2. Johnson CF. Abuse and neglect of children. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. Nelson Textbook of pediatrics. Edisi ke-18. Philadelphia; Saunders Elsevier: 2007. h. 171-84.
3. Ranuh IG. Perlakuan salah dan menelantarkan anak. Dalam: Narendra MB, Sularyo TS, Soetjijingsih, Suyitno H, Gde Ranuh IGN, Wiradisuria S, penyunting. Buku Ajar II Tumbuh Kembang dan Remaja. Jakarta; Sagung Seto, 2005. h. 81-5.
4. Unicef, Departemen Kesehatan RI, Ikatan Dokter Anak Indonesia. Buku pedoman deteksi dini, pelaporan dan rujukan kasus kekerasan dan penelantaran anak. Jakarta, 2005
5. Cohn AH. The pediatrician's role in the treatment of child abuse: implication from a National Evaluation study. Pediatrics. 1980; 358-61.

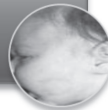
- wajah, bibir/mulut, punggung, bokong, paha, betis
- Terdapat memar baru maupun yang mulai menyembuh
- Corak memar yang menunjukkan penggunaan benda tertentu

### Memar dan bilur



- mulut, bibir, mata, telinga, lengan, tangan, genitalia
- Luka akibat gigitan manusia
- terdapat luka baru ataupun yang sudah menyembuh

### Luka lecet dan luka robek



- pada anak usia < 3 tahun
- patah tulang baru dan lama pada saat bersamaan
- Patah tulang ganda
- Patah tulang spiral pada tulang panjang, lengan, atau tungkai
- pada kepala, rahang, hidung, dan patahnya gigi

### Patah tulang



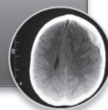
- Bekas sundutan rokok
- pada tangan, kaki atau bokong akibat kontak benda panas
- Bentuk luka yang khas sesuai dengan benda panas yang dipakai

### Luka bakar



- Hematoma subkutan dan atau subdural yang dapat dilihat pada foto rontgen
- Area kebotakan akibat tertariknya rambut

### Cedera pada kepala



- Dislokasi sendi bahu atau pinggul
- Tanda-tanda luka yang berulang

### Lain-lain



# **Skrining Gangguan Berbicara dan Kognitif dengan CLAMS (*Clinical Linguistic & Auditory Milestone Scale*) dan CAT (*Cognitive Adaptive Test*)**

Anak dengan risiko keterlambatan perkembangan perlu dilakukan skrining untuk mengetahui adakah keterlambatan bicara dan seberapa jauh keterlambatan bicaranya. Kemampuan berbicara dan berbahasa dapat digunakan untuk menilai kemampuan kognitif anak.

Salah satu metode yang dapat menilai kedua kemampuan tersebut untuk anak sampai umur 3 tahun adalah dengan *the Capute Scale*, yang terdiri dari:

- CLAMS (*Clinical Linguistic & Auditory Milestone Scale*) untuk skrining gangguan berbicara
- CAT (*Cognitive Adaptive Test*) untuk menilai kemampuan kognitif

Kedua metode ini dikembangkan oleh dr Arnold J Capute sejak tahun 1960-an di John Hopkins Hospital kemudian dilanjutkan di John F. Kennedy Institute (Kennedy Krieger Institute), pertama kali dipublikasikan pada tahun 1973. Saat ini telah banyak digunakan di berbagai negara.

Uji CAT dan CLAMS dilakukan pada usia 1-12 bulan (interval 1 bulan), 14, 16, 18, 21, 24, 30 dan 36 bulan.

## **CLAMS (*Clinical Linguistic & Auditory Milestone Scale*)**

Metode ini untuk menilai kemampuan bahasa ekspresif dan reseptif. Kemampuan bahasa ekspresif ditanyakan kepada orangtua atau pengasuh. Kemampuan bahasa reseptif dinilai dari keterangan orangtua dan kemampuan yang ditunjukkan oleh anak di depan pemeriksa.

Uji ini seluruhnya ada 43 *milestone* terdiri dari: (1) untuk menilai kemampuan bahasa ekspresif sebanyak 26 *milestones*, (2) untuk bahasa reseptif ada 17 *milestones*. Sebanyak 11 uji di antaranya harus dilakukan oleh anak. Tiap tingkatan umur terdapat 1-4 *milestones* yang harus ditanyakan atau diujikan pada anak.

## **CAT (Cognitive Adaptive Test)**

Metode ini untuk menilai kemampuan visual motor yang merupakan salah satu indikator kemampuan kognitif anak. Uji ini seluruhnya terdiri dari 57 *milestones*, setiap tingkatan umur terdiri dari 1-4 *milestones* yang harus ditanyakan atau diujikan pada anak.

### Alat-alat yang digunakan

- Blangko penilaian CAT CLAMS
- Cincin merah dengan tali
- Kartu bergambar
- Kubus
- Cangkir
- Gelas / mangkok
- Pegboard
- Lonceng

### Cara melakukan pemeriksaan CAT dan CLAMS

- Cara melakukan CAT dan CLAMS sama, hanya berbeda dalam *milestone* yang harus ditanyakan atau diujikan
- Usahakan tempat yang tenang
- Posisi anak, orangtua, dan pemeriksa:
  - Orangtua duduk disamping anak, diminta untuk tidak membantu/mencampuri anak saat dilakukan uji
  - Bayi kurang dari 1 tahun, maka sebaiknya duduk di pangkuan orangtua
  - Bayi dan anak harus didudukkan di depan meja dengan siku lebih tinggi dari permukaan meja, sehingga bayi dan anak dapat menjangkau benda-benda di depannya
  - Pemeriksa duduk dihadapan bayi dan anak
- Ambil blangko penilaian CAT dan CLAMS, isi semua kolom yang harus diisi
- Tanyakan tanggal lahir atau umur anak (umur kronologis)
  - Bila umur lebih dari 15 hari dibulatkan ke umur yang lebih tua
  - Bila umur kurang dari 15 hari dibulatkan ke umur yang lebih muda
- Lihat pada blangko CAT / CLAMS *milestone* yang sesuai dengan umur anak tersebut
- Bila ada tanda bintang 1 (\*): *milestone* tersebut harus dilakukan oleh anak
- Bila ada tanda bintang 2 (\*\*): *milestone* tersebut harus diberi contoh terlebih dahulu oleh pemeriksa kemudian ditirukan oleh anak
- Ujikan semua *milestone* CAT & CLAMS yang ada pada umur tersebut
  - Bila ada *milestone* yang tidak bisa dilakukan pada umur tersebut lanjutkan pada umur yang lebih muda, demikian seterusnya sampai pada umur yang semua *milestone* dapat dilakukan oleh anak.
  - Umur paling muda yang dapat melakukan semua *milestone* pada umur itu, disebut usia basal

- Kemudian dilanjutkan dengan melakukan *milestone* pada umur yang lebih tua dari usia anak sekarang
  - Bila ada sebagian *milestone* masih bisa dilakukan oleh anak lanjutkan ke umur berikutnya, sampai umur dimana semua *milestone* tidak dapat dilakukan oleh anak
  - Umur tertua dimana 1 *milestone* masih bisa dilakukan oleh anak disebut usia *ceiling*
- Menghitung umur ekuivalen CAT & CLAMS
  - Semua *milestone* yang dapat dilakukan oleh anak diberi nilai sesuai dengan angka yang ada di sebelah kotak masing-masing *milestone*
  - Jumlahkan semua nilai *milestone* yang dapat dilakukan oleh anak
  - Umur ekuivalen = umur basal + semua nilai *milestone* yang dapat dikerjakan anak tersebut
- Menghitung umur perkembangan CAT & CLAMS (Developmental Quotient = DQ)
  - DQ CAT = umur ekuivalen CAT: umur kronologis x 100
  - DQ CLAMS = umur ekuivalen CLAMS: umur kronologis x 100
- Menghitung Capute Scale Score (Full Scale DQ):
  - FSDQ = (DQ CAT + DQ CLAMS) : 2

### Interpretasi hasil CAT dan CLAMS

- DQ CAT dan atau CLAMS > 85 = umumnya normal
- DQ CAT atau CLAMS 75 – 85 = suspek gangguan perkembangan
- DQ CAT > 85 tetapi CLAMS < 75 = gangguan komunikasi
- DQ CAT dan CLAMS < 75 = suspek retardasi mental

### Kepustakaan

1. Accardo PJ, Capute AJ. The Capute Scales. Cognitive adaptive test/clinical linguistic & auditory milestone scale. Baltimore : Paul H. Brookes Publishing Co, 2005.

# Skrining Perkembangan dengan Diagram Tata Laksana Anak dengan Gangguan Bicara

Gangguan perkembangan bicara dan bahasa merupakan gangguan perkembangan yang sering terjadi pada anak umur 3-16 tahun. Selain itu gangguan bicara ini juga sering merupakan komorbid dari penyakit/kelainan tertentu (sekitar 50%) seperti retardasi mental, gangguan pendengaran, kelainan bahasa ekspresif, deprivasi psikososial, autisme, *elective mutism*, afasia reseptif, dan palsi serebral.

Angka kejadian gangguan bicara dan bahasa berkisar antara 1-32% dari populasi normal, rentang yang lebar ini disebabkan terminologi yang digunakan masih rancu, tergantung pada umur saat didiagnosis, kriteria diagnosis yang berbeda, pengamatan perkembangan bahasa oleh orangtua yang kurang baik, alat diagnosis yang kurang dapat dipercaya, dan perbedaan dalam metodologi pengumpulan data.

Terdapat berbagai pengertian gangguan bicara dan bahasa pada anak, tetapi yang sering digunakan adalah:

- terdapat keterlambatan perkembangan bicara dan bahasa bila dibandingkan dengan anak lain yang sama dalam umur, jenis kelamin, adat istiadat, dan kecerdasannya.
- terdapat kesenjangan antara potensi anak untuk bicara dengan penampilan anak yang kita observasi.

Penyebab gangguan bicara dan bahasa bermacam-macam, yang melibatkan berbagai faktor yang saling memengaruhi, seperti lingkungan, kemampuan pendengaran, kognitif, fungsi saraf, emosi psikologis, dan lain sebagainya.

## Alur skrining dan tata laksana

Untuk alur skrining dan tata laksana gangguan bicara pada anak, dapat dilihat pada Algoritme. Sedangkan hal-hal yang harus diperhatikan pada alur algoritme, dapat dilihat pada penjelasan di bawah ini (Harus sambil membuka lembar algoritme, agar lebih mudah mengikuti).

### Anamnesis

- Pengambilan anamnesis harus mencakup masalah yang dikemukakan oleh orangtua mengenai perkembangan bahasa anaknya. Keluhan orangtua tersebut harus ditanggapi sebagai masalah yang serius, walaupun nantinya diagnosis tidak sesuai dengan keluhan tersebut.



- Ditanyakan riwayat perkembangan bahasa dan kognitif dalam keluarganya, keadaan sosial ekonomi, lingkungan sekitarnya, riwayat perkembangan pada umumnya (bahasa, motorik, sosial, kognitif).
- Ditanyakan pula faktor risiko seperti penyakit ibu selama hamil, riwayat perinatal, penyakit-penyakit yang pernah sebelumnya, penggunaan obat-obatan, riwayat psikososial dan sebagainya.
- Kecurigaan adanya gangguan tingkah laku perlu dipertimbangkan, bila dijumpai gangguan bicara dan tingkah laku secara bersamaan.
- Kesulitan tidur dan makan sering dikeluhkan orangtua pada awal gangguan autisme. Pertanyaan bagaimana anak bermain dengan temannya dapat membantu mengungkap tabir tingkah laku. Anak dengan autisme lebih senang bermain sendiri dengan huruf balok atau magnetik dalam waktu yang lama; mereka kadang-kadang dapat bermain dengan anak sebaya, tetapi hanya dalam waktu singkat lalu menarik diri.

### Pemeriksaan fisis

- Pemeriksaan fisis dapat digunakan untuk mengungkapkan penyebab lain dari gangguan bahasa.
- Apakah ada mikrosefali, anomali telinga luar, otitis media yang berulang, sindrom Down, palsy serebral, celah palatum, dan lain-lain.
- Gangguan oromotor dapat diperiksa dengan menyuruh anak menirukan gerakan mengunyah, menjulurkan lidah dan mengulang suku kata PA, TA, PA-TA, PA-TA-KA. Gangguan kemampuan oromotor terdapat pada verbal apraksia.
- Mengamati anak saat bermain dengan alat permainan yang sesuai dengan umurnya, sangat membantu dalam mengidentifikasi gangguan tingkah laku. Dengan *developmental surveillance* ini akan dapat menemukan kelainan-kelainan yang bermakna atau “red flag” gangguan bicara dan bahasa (Lihat Tabel 1). Idealnya pemeriksa juga ikut bermain dengan anak tersebut atau mengamati orangtuanya saat bermain dengan anaknya, tetapi ini tidak praktis dilakukan di ruangan yang ramai. Pengamatan terhadap anak pada saat pengambilan anamnesis dengan orangtuanya lebih mudah dilaksanakan. Anak yang memperlakukan mainannya sebagai obyek saja atau hanya sebagai satu titik pusat perhatian saja, dapat merupakan petunjuk adanya kelainan tingkah laku.

### Instrumen penyaring

- Selain anamnesis yang teliti, disarankan digunakan instrumen penyaring untuk menilai gangguan perkembangan bahasa.
- Denver II dapat digunakan untuk skrining awal untuk penyimpangan perkembangan melalui 4 sektor perkembangan termasuk bahasa, tetapi tidak dianjurkan untuk menilai secara khusus gangguan bicara atau bahasa.
- Alat skrining yang khusus untuk masalah bahasa adalah *Early Language Milestone Scale (ELM-2)*, *Receptive-Expressive Emergent Language Scale*, *Clinical Adaptive Test/ Clinical Linguistic and Auditory Milestone Scale (CAT/CLAMS)*. ELM-2 cukup sensitif dan spesifik untuk mengidentifikasi gangguan bicara pada anak kurang dari 3 tahun.

### Menemukan penyakit atau kelainan yang mendasari

- Setelah melakukan anamnesis, pemeriksaan fisis dan tes (Tahap A, B, C), perlu dilanjutkan ke tahap berikutnya (D).
- Harus dicari dan diobati bila terdapat: kelainan neurologik, kelainan genetik/sindrom, penyakit metabolik, kelainan endokrin, masalah mental, dan deprivasi sosial, sebab seringkali gangguan bicara dan bahasa tersebut sebagai komorbid dari suatu penyakit tertentu. Contoh, bila ditemukan perkembangan yang mengalami kemunduran maka diperlukan pemeriksaan untuk penyakit metabolik. Riwayat adanya kejang atau gerakan yang tidak biasa, diperlukan pemeriksaan *Electroencephalography* (EEG).
- Dicurigai adanya penelantaran dan penganiayaan pada anak, perlu anamnesis yang komprehensif terhadap keluarga.
- Pemeriksaan laboratorium lainnya dimaksudkan untuk membuat diagnosis banding.
- Bila terdapat gangguan pertumbuhan, mikrosefali, makrosefali, terdapat gejala-gejala dari suatu sindrom perlu dilakukan *CT-scan* atau *MRI* untuk mengetahui adanya kelainan. Pada anak laki-laki dengan autisme dan perkembangan yang sangat lambat, skrining kromosom untuk *fragile-X* mungkin diperlukan.
- Pemeriksaan dari psikolog/neuropsikiater anak diperlukan jika ada gangguan bahasa dan tingkah laku. Pemeriksaan ini meliputi riwayat dan tes bahasa, kemampuan kognitif, dan tingkah laku. Tes intelegensia dapat dipakai untuk mengetahui fungsi kognitif anak tersebut. Masalah tingkah laku dapat diperiksa lebih lanjut dengan menggunakan instrumen seperti *Vineland Social Adaptive Scale Revised*, *Child Behavior Checklist* atau *Childhood Autism Rating Scale* (CHAT). Konsultasi ke psikiater anak dilakukan bila ada gangguan tingkah laku yang berat.
- Ahli patologi wicara akan mengevaluasi cara pengobatan anak dengan gangguan bicara. Anak akan diperiksa apakah ada masalah anatomi yang memengaruhi produksi suara.

### Pemeriksaan audiologi

- Semua anak dengan gangguan bahasa harus dilakukan pemeriksaan audiologi, untuk mengetahui adanya ketulian.
- Periksa semua bayi atau anak dengan gangguan bicara dan bahasa yang berat dengan *auditory brainstem responses* (BERA) dan/atau *otoacoustic emissions* (OAE). Pada anak yang lebih besar dapat dilakukan pemeriksaan audiometri konvensional.
- Dari pemeriksaan audiologi dapat diketahui adanya ketulian atau pendengarannya normal. Bila ada ketulian, tentukan apakah itu tuli konduksi atau sensorineural.

### F. Tuli konduksi

- Bila ditemukan tuli konduksi, ditentukan apakah penyebabnya temporer seperti otitis media atau permanen seperti kelainan anatomi telinga atau cholesteatoma yang perlu penanganan khusus oleh spesialis THT.

## Tuli sensorineural

Bila ditemukan tuli sensorineural, dirujuk ke audiologis dan ahli terapi wicara, untuk dipertimbangkan penggunaan alat bantu dengar dan latihan komunikasi.

## Mencari keterlambatan sektor perkembangan lainnya

- Anak dengan gangguan bicara dan bahasa harus dicari apakah ada keterlambatan pada sektor perkembangan lainnya, termasuk motorik, kognitif, dan sosial. Pemeriksaan ini merupakan kunci untuk diagnosis gangguan bicara dan bahasa tersebut.
- Tentukan apakah terdapat gangguan sektor perkembangan yang majemuk (*multiple domain*) atau hanya sektor bahasa saja.

## Bila terdapat gangguan sektor perkembangan yang majemuk

- Identifikasi apakah ada: *global development delay*, retardasi mental, autisme, atau deprivasi sosial.
- Bila terdapat keterlambatan global semua sektor perkembangan, kemungkinan adanya retardasi mental.
- Anak dengan gangguan komunikasi, disertai gangguan interaksi sosial dan perilaku, kemungkinan besar menderita autisme.

## Bila terdapat gangguan sektor bahasa saja

Tentukan apakah gangguan bahasa atau gangguan bicara.

- Gangguan perkembangan bahasa adalah kelompok heterogen dari gangguan perkembangan bahasa ekspresif dan reseptif tanpa etiologi yang spesifik. Sangat sulit membedakan antara anak dalam tahap perkembangan bahasa yang masih dalam batas normal (*late bloomer*), dengan anak yang sudah ada gangguan perkembangan bahasa. Oleh karena itu, deteksi dini dan intervensi dini sangat dianjurkan.
- Keterlambatan bahasa ekspresif, diobservasi sebagai terlambat bicara (*delayed speech*).
- Masalah bahasa reseptif seperti *auditory processing disorders* atau gangguan pada *auditory short-term memory* mungkin akan tampak dengan bertambahnya umur anak.
- Keterlambatan atau gangguan bicara sering merupakan faktor keturunan.
- Bila terdapat gangguan sektor bahasa, rujuk untuk program intervensi dini atau ke ahli terapi wicara.

## Gangguan bicara

- Bila terdapat gangguan bicara pada anak yang disebabkan oleh gangguan fonologi, verbal apraksia atau gagap, maka rujuk ke ahli terapi wicara.
- Bila terdapat gangguan kelancaran bicara yang tidak menetap (*transient dysfluency*) maka perlu diobservasi dan kontrol kembali.

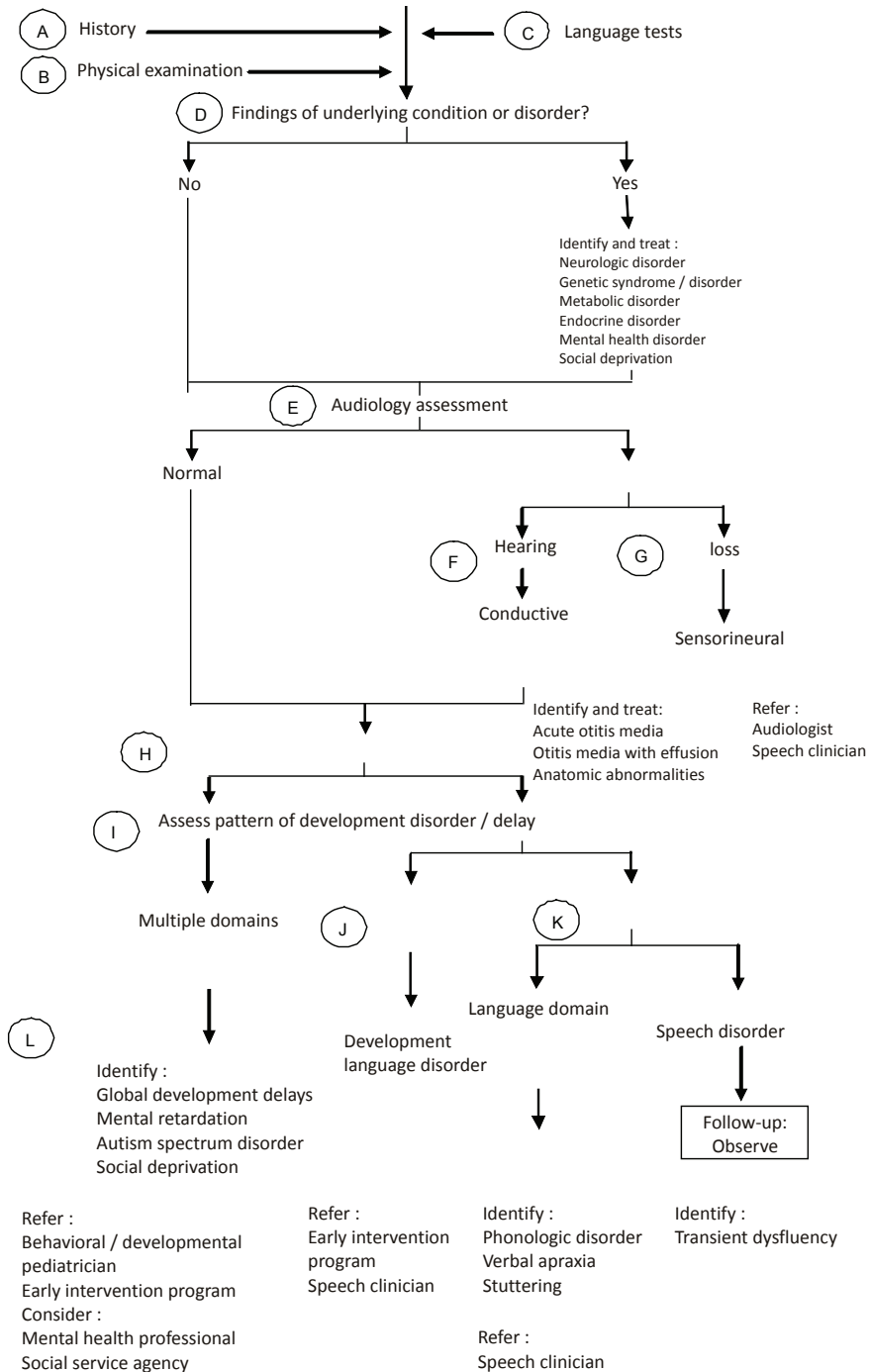
## Rujukan

- Bila ditemukan kelainan majemuk pada beberapa sektor perkembangan, maka rujuk ke Spesialis Anak Ahli Tumbuh Kembang atau mengikuti Program Intervensi Dini. Rujukan diperlukan untuk intervensi, pendidikan, dan latihan terapi wicara yang penting untuk anak dengan *global delays*, autism, serta gangguan bicara dan bahasa.
- Intervensi atau terapi sesuai dengan masalah atau kelainan yang diderita anak. Intervensi ini diperlukan untuk mengoptimalkan kemampuan komunikasi yang kelak dapat memengaruhi kualitas hidup anak.
- Pada anak yang mengalami deprivasi berat, diperlukan penelusuran riwayat sosial dan rujukan untuk mendapatkan pelayanan sosial, kesehatan mental, dan tumbuh kembang yang memadai.
- Pada anak dengan gangguan bicara dan bahasa yang ternyata normal dalam pemeriksaan, harus tetap dilakukan surveilans untuk meyakinkan bahwa masalahnya tidak bertambah.
- Pada anak dengan keterlambatan atau kelainan bahasa, harus dipantau terus menerus selain untuk menilai kelainannya, juga untuk menilai apakah ada gangguan di sektor perkembangan lainnya.

## Kepustakaan

1. Busari JO, Weggelar NM. How to investigate and manage the child who is slow to speak. *BMJ*. 2004;328:272-6.
2. Soetjiningsih. Gangguan bicara dan bahasa pada anak. Dalam: Ranuh IGN Gde, penyunting. *Tumbuh Kembang Anak*. Jakarta: EGC, 1995.h.237-48.
3. Feldman HM. Language disorders. Dalam: Berman S, penyunting. *Pediatric Decision Making*. Edisi ke-4. Philadelphia: Mosby, 2003.h. 94-7.

## Child with a Language Disorder



**Table 1. Milestones of Language Development and Indications for Evaluation of Language Problems**

<b>Age of acquisition</b>	<b>Skill</b>	<b>Age at which skill is significantly Delayed</b>	<b>Abnormal findings or “red flags” for full assessment at this age</b>
Birth	Response to sound	Shortly after birth	Lack of response to sound at any age
Birth	Social interest in faces and people	Shortly after birth	Lack of interest in interaction with people at any age
2 to 4 mos.	Reciprocal cooing, turn-taking	4 mos.	Lack of any drive to communicate after 4 mos. of age
4 to 9 mos.	Babbling (repetitive consonant / vowel combinations)	9 mos.	Loss of the early ability to see or babble
6 mos.	Response to name	9 mos.	Poor sound localization or lack of responsiveness
9 to 12 mos.	Comprehension of verbal commands	15 mos.	Poor comprehension of verbal routines, such as wave bye-bye
9 to 12 mos.	Pointing	15 mos.	Some pointing to indicate wants and needs, but no pointing out interesting objects or actions
10 to 16 mos.	Production of single words	18 mos.	Failure to use words, add new words, or loss of words previously learned
10 to 16 mos.	Pointing to body parts or comprehension of single words	18 mos.	Does not point to body parts or follow single step commands
18 to 24 mos.	Comprehension of simple sentences	24 mos.	Minimal comprehension and limited symbolic play, such as doll or truck play
18 to 24 mos.	Vocabulary spurt	30 mos.	Less than 30 words at 24 months, 50 words at 30 months
18 to 24 mos.	Two-word utterances	30 mos.	Lack of two-word utterances when vocabulary is > 50 words
24 to 36 mos.	Good intelligibility to familiar folks	36 mos.	> ½ utterances are unintelligible to family after age 2 years
30 to 36 mos.	Conversations through asking and answering questions	36 mos.	Frequent immediate or delayed repetition of what others say (“echolalia”)
30 to 42 mos.	Short stories, asks “why”		Rote memorization with failure to generate novel stories
36 to 48 mos.	Good intelligibility to unfamiliar folks		> ¼ utterances are unintelligible to strangers after age 4 years
36 to 48 mos.	Full, well-formed sentences	48 mos.	Consistent use of only short and simple sentences
5 years	Correct production of basic consonants	48 mos.	Errors in consonants such as b, p, d, t, p, k, m, n, l, r, w, s.
7 years	Correct production of all speech sounds	48 mos.	Immature production blends such as st. sh. sp.

# Skrining Perkembangan DENVER II

Perkembangan anak menggambarkan peningkatan kematangan fungsi individu, dan merupakan indikator penting dalam menilai kualitas hidup anak. Oleh karena itu perkembangan anak harus dipantau secara berkala. Bayi atau anak dengan risiko tinggi terjadinya penyimpangan perkembangan, perlu mendapat prioritas, antara lain bayi prematur, berat lahir rendah, riwayat asfiksia, hiperbilirubinemia, infeksi intrapartum, ibu diabetes melitus, gemelli, dll.

Untuk dokter anak, minimal harus menguasai skrining perkembangan dengan metode Denver II.

## Langkah Persiapan

Formulir Denver II

Alat-alat

- Benang
- Kismis
- Kerincingan dengan gagang yang kecil
- Balok-balok berwarna luas 10 inci
- Botol kaca kecil dengan lubang 5/8 inci
- Bel kecil
- Bola tenis
- Pensil merah
- Boneka kecil dengan botol susu
- Cangkir plastik dengan gagang/pegangan
- Kertas kosong

## Langkah Pelaksanaan

Deteksi dini penyimpangan perkembangan anak umur < 6 th, berisi 125 gugus tugas yang disusun dalam formulir menjadi 4 sektor untuk menjangkau fungsi berikut :

- *Personal social* (sosial personal)  
Penyesuaian diri dengan masyarakat dan perhatian terhadap kebutuhan perorangan
- *Fine motor adaptive* (motor halus adaptif)  
Koordinasi mata tangan, memainkan, menggunakan benda-benda kecil
- *Language* (bahasa)  
Mendengar, mengerti dan menggunakan bahasa.

- *Gross motor* (motor kasar)  
Duduk, jalan, melompat dan gerakan umum otot besar

#### Langkah Persiapan

- Persiapan tempat.
- Persiapan alat.
- Persiapan formulir.

#### Langkah Pelaksanaan

- Sapa orangtua/ pengasuh dan anak dengan ramah.
- Menjelaskan kepada orangtua/ pengasuh tujuan dilakukan tes perkembangan, jelaskan bahwa tes ini bukan untuk mengetahui IQ anak.
- Membuat komunikasi yang baik dengan anak.
- Menghitung umur anak dengan benar.
- Ditanyakan apakah anak lahir prematur.
- Tanggal pemeriksaan ditulis di atas garis umur.
- Garis umur digambarkan dg benar.
- Melakukan tugas perkembangan untuk tiap sektor minimal 3 tugas sebelah kiri garis umur dan bila lulus diteruskan sampai menembus garis umur serta sebelah kanan sampai anak gagal pada 3 tugas perkembangan I2. Beri skor penilaian dg tepat.
- Selama penilaian orangtua/pengasuh ditanyakan adanya perilaku yang khas pada anak.

#### Langkah Mengambil Kesimpulan

- Mengambil kesimpulan dengan benar.
- Menjelaskan hasil penilaian, mengucapkan terima kasih, dan salam perpisahan

#### Skor Penilaian

Skor dari tiap ujicoba ditulis pada kotak segi empat.

Uji coba dekat tanda garis 50%

P : *Pass*/lewat. Anak melakukan ujicoba dengan baik, atau ibu/pengasuh anak memberi laporan (tepat/dapat dipercaya bahwa anak dapat melakukannya)

F : *Fail*/gagal. Anak tidak dapat melakukan ujicoba dengan baik atau ibu/pengasuh anak memberi laporan (tepat) bahwa anak tidak dapat melakukannya dengan baik

No : *No opportunity*/tidak ada kesempatan. Anak tidak mempunyai kesempatan untuk melakukan uji coba karena ada hambatan. Skor ini hanya boleh dipakai pada ujicoba dengan tanda R

R : *Refusal*/menolak. Anak menolak untuk melakukan ujicoba. Penolakan dapat dikurangi dengan mengatakan kepada anak "apa yang harus dilakukan", jika tidak menanyakan kepada anak apakah dapat melakukannya (ujicoba yang dilaporkan oleh ibu/pengasuh anak tidak diskor sebagai penolakan)



## Interpretasi Penilaian Individual

- Lebih (*advanced*)  
Bila seorang anak lewat pada ujicoba yang terletak di kanan garis umur, dinyatakan perkembangan anak lebih pada ujicoba tersebut.
- Normal  
Bila seorang anak gagal atau menolak melakukan ujicoba di sebelah kanan garis umur
- *Caution*/peringatan  
Bila seorang anak gagal atau menolak ujicoba, garis umur terletak pada atau antara persentil 75 dan 90 skornya
- *Delayed*/keterlambatan  
Bila seorang anak gagal atau menolak melakukan ujicoba yang terletak lengkap disebelah kiri garis umur
- *Opportunity*/tidak ada kesempatan ujicoba yang dilaporkan orangtua

## Interpretasi Denver II

### Normal

- Bila tidak ada keterlambatan dan atau paling banyak satu *caution*.
- Lakukan ulangan pada kontrol berikutnya.

### Suspek

- Bila didapatkan  $\geq 2$  *caution* dan/atau  $\geq 1$  keterlambatan.
- Lakukan uji ulang dalam 1-2 mgg untuk menghilangkan faktor sesaat seperti rasa takut, keadaan sakit, atau kelelahan.

### Tidak dapat diuji

- Bila ada skor menolak pada  $\geq 1$  uji coba terletak disebelah kiri garis umur atau menolak pada  $> 1$  uji coba yang ditembus garis umur pada daerah 75-90%.

### Uji ulang dalam 1-2 mgg

- Bila ulangan hasil pemeriksaan didapatkan suspek atau tidak dapat diuji, maka dipikirkan untuk dirujuk (*referral consideration*).

## Kepustakaan

1. Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, et al. Denver-II: Screening Manual. Denver, CO: Denver Developmental Materials; 1990.

# Syok

Syok adalah sindrom klinis akibat kegagalan sistem sirkulasi dalam mencukupi kebutuhan nutrisi dan oksigen baik dari segi pasokan maupun utilitasnya untuk metabolisme seluler jaringan tubuh, sehingga terjadi defisiensi akut oksigen di tingkat seluler. Untuk mempertahankan sirkulasi normal, dibutuhkan volume intravaskular yang adekuat serta fungsi pompa jantung dan sistem vaskular yang normal. Berdasarkan kegagalan komponen penunjang sirkulasi, syok dibagi menjadi syok hipovolemik, kardiogenik dan distributif. Syok hipovolemik merupakan syok yang paling sering dijumpai pada anak.

Pada anak, hipotensi biasanya baru terjadi pada syok yang telah lanjut, oleh karena itu hipotensi tidak merupakan keharusan untuk diagnosis syok. Pada fase awal, terjadi kompensasi tubuh, secara klinis dapat dijumpai takikardi, ekstremitas dingin, *capillary refill* yang mulai memanjang, pulsasi perifer melemah, sementara tekanan darah masih normal<sup>2</sup> (nilai normal denyut jantung dan tekanan darah dapat dilihat pada **Tabel 1**). Lebih lanjut, ketika mekanisme kompensasi tidak dapat lagi mempertahankan homeostasis tubuh, akan dijumpai penurunan kesadaran, hipotermia atau hipertermia, penurunan produksi urine, asidosis metabolik atau peningkatan kadar laktat darah. Selanjutnya tekanan darah menurun hingga tidak terukur, nadi tidak teraba, kesadaran semakin menurun, anuria disertai kegagalan system organ lain.

## Diagnosis

### Anamnesis

Selain tanda-tanda syok, seperti telah diuraikan di atas, beberapa penyebab syok yang sering pada anak dapat digali dari anamnesis (**Tabel 2**).

### Pemeriksaan Fisis

Diagnosis syok dapat ditegakkan bila ditemukan takikardia (mungkin tidak ada pada kasus yang disertai hipotermia), disertai tanda penurunan perfusi organ atau perfusi perifer, termasuk pulsasi nadi perifer yang lebih kecil dari sentral, penurunan kesadaran, waktu pengisian kapiler yang lebih dari 2 detik, ekstremitas yang dingin atau *mottled*, atau penurunan produksi urine.

Tanda awal syok hipovolemik adalah takikardia dan penurunan perfusi perifer. Pada syok hipovolemik, hipotensi baru terjadi setelah kehilangan lebih dari 25% volume

intravaskular. Agitasi hingga obtundasi dapat terjadi akibat penurunan perfusi serebral. Bila kehilangan darah lebih dari 40% akan terjadi koma, bradikardia, penurunan tekanan darah, asidosis dan anuria.

Pada syok kardiogenik dengan kegagalan fungsi ventrikel kiri, terjadi peningkatan tekanan hidrostatik vaskular paru. Akibatnya, terjadi transudasi hingga mengganggu pertukaran gas alveolar. Pada pemeriksaan fisik biasanya anak tampak takipnu disertai ronkhi basah halus tidak nyaring di kedua lapangan paru, kadang-kadang dapat juga ditemukan *wheezing*. Kegagalan fungsi ventrikel kanan biasanya disertai dengan kongesti vena sistemik dengan peningkatan tekanan vena juguler dan pembesaran hati. Bunyi gallop dapat dijumpai pada auskultasi jantung. Untuk mempertahankan tekanan darah, pada curah jantung yang rendah, akan terjadi vasokonstriksi hingga dapat dijumpai akral yang dingin, sianosis atau *mottled*. Vasokonstriksi sistemik akan mengakibatkan peningkatan *afterload* hingga memperburuk kerja jantung.

Pada syok distributif, yang sering dijumpai pada syok septik, terjadi paralisis vasomotor, sehingga terjadi *vascular pooling* dan peningkatan permeabilitas kapiler. Situasi semacam ini dikenal dengan kondisi hipovolemia efektif. Pemeriksaan fisis menunjukkan takikardia dengan akral yang hangat, penurunan produksi urine, penurunan kesadaran dan hipotensi.

### Pemeriksaan Penunjang

Saturasi oksigen *mixed vein* ( $SvO_2$ ) dapat menggambarkan keseimbangan antara pasokan ( $DO_2$ ) dan kebutuhan oksigen ( $VO_2$ ). Penurunan  $SvO_2$  sebesar 5% (normal 65%-77%) menunjukkan penurunan  $DO_2$  atau peningkatan  $VO_2$ .

Pemantauan kadar laktat darah arteri dan saturasi vena sentral ( $S_{cv}O_2$ ) dapat digunakan untuk menilai defisiensi oksigen global.

Foto Röntgen thoraks pada syok kardiogenik dapat menunjukkan gambar edema paru.

Indikator hemodinamik lain dapat diperoleh melalui pemasangan *pulmonary artery catheter* (PAC) atau *pulse contour continuous cardiac output monitoring* (PICCO). Nilai normal *cardiac Index* (CI) dan *systemic vascular resistance index* (SVRI) dapat dilihat pada Tabel 3.

### Tata laksana

- Pertahankan jalan nafas, berikan oksigen ( $FiO_2$  100%), bila perlu berikan tunjangan ventilator.
- Pasang akses vaskular secepatnya (60-90 detik), lalu berikan cairan kristaloid 20 ml/kg berat badan dalam waktu kurang dari 10 menit. Nilai respons terhadap pemberian cairan dengan menilai perubahan denyut nadi dan perfusi jaringan. Respons yang baik ditandai dengan penurunan denyut nadi, perbaikan perfusi jaringan dan perbaikan tekanan darah bila terdapat hipotensi sebelumnya.

- Pasang kateter urin untuk menilai sirkulasi dengan memantau produksi urin.
- Penggunaan koloid, dalam jumlah yang terukur, dapat dipertimbangkan untuk mengisi volume intravaskular.
- Pemberian cairan resusitasi dapat diulangi, bila syok belum teratasi, hingga volume intravaskular optimal. Target resusitasi cairan:
  - *Capillary refill* kurang dari 2 detik
  - Kualitas nadi perifer dan sentral sama
  - Akral hangat
  - Produksi urine > 1 ml/kg/jam
  - Kesadaran normal
- Pemberian cairan resusitasi dihentikan bila penambahan volume tidak lagi mengakibatkan perbaikan hemodinamik, dapat disertai terdapatnya ronkhi basah halus tidak nyaring, peningkatan tekanan vena jugular atau pembesaran hati akut.
- Periksa dan atasi gangguan metabolik seperti hipoglikemi, hipokalsemi dan asidosis. Sedasi dan pemasangan ventilator untuk mengurangi konsumsi oksigen dapat dipertimbangkan.
- Bila syok belum teratasi, lakukan pemasangan vena sentral. Bila tekanan vena sentral kurang dari 10 mmHg, pemberian cairan resusitasi dapat dilanjutkan hingga mencapai 10 mmHg.
- Bila syok belum teratasi setelah langkah no. 8, berikan dopamine 2-10 µg/kg/menit atau dobutamine 5-20 µg/kg/menit.
- Bila syok belum teratasi setelah langkah no. 9, berikan epinephrine 0,05-2 µg/kg/menit, bila akral dingin (vasokonstriksi) atau norepinephrine 0,05-2 µg/kg/menit, bila akral hangat (vasodilatasi pada syok distributif). Pada syok kardiogenik dengan resistensi vaskular tinggi, dapat dipertimbangkan milrinone yang mempunyai efek inotropik dan vasodilator. Dosis milrinone adalah 50 µg/kg/ bolus dalam 10 menit, kemudian dilanjutkan dengan 0,25-0,75 µg/kg/menit (maksimum 1,13 µg/kg/hari)
- Bila syok masih belum teratasi setelah langkah no. 10, pertimbangkan pemberian hidrokortison, atau metil-prednisolon atau dexamethason, terutama pada anak yang sebelumnya mendapat terapi steroid lama (misalnya asma, penyakit-autoimun dll.). Dosis hidrokortison dimulai dengan 2 mg/kg, setara dengan metil prednisolon 1.3 mg/kg dan dexamethason 0,2 mg/kg.
- Bila syok masih belum teratasi, dibutuhkan pemasangan *pulmonary artery catheter* (PAC) untuk pengukuran dan intervensi lebih lanjut. Inotropik dan vasodilator digunakan untuk kasus dengan curah jantung rendah dan resistensi vaskular sistemik tinggi. Vasopressor untuk kasus dengan curah jantung tinggi dan resistensi vaskular sistemik rendah. Inotropik dan vasopressor untuk kasus dengan curah jantung rendah dan resistensi vaskular sistemik rendah (dosis inotropik, vasopressor dan vasodilator dapat dilihat pada tabel 4). Saat ini telah tersedia berbagai alat diagnostik untuk mengukur parameter hemodinamik sebagai alternatif pemasangan *pulmonary artery catheter*. Target terapi:
  - *Cardiac Index* >3,3 dan <6 L/Menit/M<sup>2</sup>

- *Perfusion Pressure (Mean Arterial Pressure - Central Venous Pressure)* Normal (<1 Tahun 60 Cm H<sub>2</sub>o; > 1 Tahun: 65 Cm H<sub>2</sub>o)
  - Saturasi Vena Sentral (*Mixed Vein*) > 70%
  - Kadar Laktat < 2 Mmol/L
- Bila kadar laktat tetap >2 mmol/L, saturasi vena sentral <70% dan hematokrit <30%, dapat dilakukan tranfusi *packed red cells* disertai upaya menurunkan konsumsi oksigen.

## Kepustakaan

1. UKK Pediatrik Gawat Darurat IDAI 2005-2008. Kumpulan materi pelatihan resusitasi pediatrik tahap lanjut.
2. Nadel S, Nisson NT, Ranjit S. Recognition and initial management of shock. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h. 372-83
3. Smith L, Hernan L. Shock states. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman J, penyunting. Pediatric critical care. Edisi ke-3. Philadelphia: Mosby; 2006. h. 394-410
4. American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC) of Pediatric and Neonatal Patients: Pediatric Advanced Life Support. Pediatrics 2006; 117:1005-28
5. Shann F. Drug Doses. Edisi ke-12. Victoria: Collective Pty Ltd; 2003.
6. Millar K.J. Circulatory Support. Dalam: Morton MS, penyunting. Pediatric Intensive Care. Oxford: Oxford University Press; 1997. H.152-183
7. Carcillo JA, Fields, AI, Task force Committee Members: Clinical practice variables for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002;30:1365-78

**Tabel 1. Nilai normal denyut jantung dan tekanan darah sesuai usia.**

Usia	Denyut Jantung (95% range) (denyut/menit)	Mean Arterial Pressure (95% range) (mmHg)
Neonatus	95-145	40-60
3 bulan	110-175	45-75
6 bulan	110-175	50-90
1 tahun	105-170	50-100
3 tahun	80-140	50-100
7 tahun	70-120	60-90
10 tahun	60-110	60-90
12 tahun	60-100	65-95
14 tahun	60-100	65-95
21 tahun 60 kg	65-115	65-105
21 tahun 70 kg	65-115	70-110

**Tabel 2. Penyebab syok pada anak**

Hipovolemik	Perdarahan Diare Muntah Luka bakar Peritonitis
Distributif	Sepsis Anafilaksis Obat yang menyebabkan vasodilatasi Trauma medula spinalis
Kardiogenik	Aritmia Kardiomiopati Kontusio miokardium Infark miokardium

**Tabel 3. Nilai normal cardiac index (CI) dan systemic vascular resistance index (SVRI)**

Parameter	Perhitungan	Nilai normal
CI	CO/SA Cardiac output/Surface area	3,5-5,5 L/menit/m <sup>2</sup>
SVRI	79,9 x(MAP-CVP)/CI 79,9x(mean arterial-central venous pressure)/ cardiac index	800-1600 dyne/detik/cm <sup>5</sup>

**Tabel 4. Obat inotropik, vasopressor dan vasodilator**

Efek	Obat	Dosis
Inotropik	Dopamine	5-10 µg/kg/menit
	Dobutamine	1-20 µg/kg/menit
	Amrinone	Usia <4 minggu: bolus 4 mg/kg dalam 1 jam, lalu 3-5 µg/kg/menit; Usia > 4 minggu bolus 1-3 mg/kg 1 jam, lalu 5-15 µg/kg/menit
	Milrinone	50 µg/kg/ bolus dalam 10 menit, lalu 0,25-0,75 µg/kg/menit; dosis maksimum 1,13 µg/kg/hari
Vasopresor	Epinephrine	0,05-0,3 µg/kg/menit
	Dopamine	10-20 µg/kg/menit
	Norepinephrine	0,05- 2 µg/kg/menit
	Phenylephrine	Bolus 2-10 µg/kg, lalu 1-5 µg/kg/menit
Vasodilator	Epinephrine	0,3-2 µg/kg/menit
	Nitropruside	0,5-10 µg/kg/menit. Bila digunakan > 24 jam dosis maksimal 4 mg/kg/menit.; dosis maksimum 70 mg/kg/hari bila fungsi ginjal normal.
	Nitroglyserine Phentolamine	1-10 µg/kg/menit Bolus 0,1 mg/kg, lalu 5-50 µg/kg/menit

# Talasemia

Merupakan penyakit anemia hemolitik hereditas yang disebabkan oleh defek genetik pada pembentukan rantai globin. Penyebaran talasemia meliputi daerah Mediterania, Afrika, Timur Tengah, Asia Tenggara termasuk Cina, Semenanjung Malaysia, dan Indonesia. Talasemia  $\beta$  banyak ditemukan di Asia Tenggara, sedangkan Talasemia  $\alpha$  banyak ditemukan di daerah Timur jauh termasuk Cina.

Di Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo sampai dengan akhir tahun 2008 terdapat 1442 pasien talasemia mayor yang berobat jalan di Pusat Talasemia Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM yang terdiri dari 52,5% pasien talasemia  $\beta$  homozigot, 46,5% pasien talasemia  $\beta$ HbE, serta 1,3% pasien talasemia  $\alpha$ . Sekitar 70 -100 pasien baru datang setiap tahunnya.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Pucat yang lama (kronis)
- Terlihat kuning
- Mudah infeksi
- Perut membesar akibat hepatosplenomegali
- Pertumbuhan terhambat/pubertas terlambat
- Riwayat transfusi berulang (jika sudah pernah transfusi sebelumnya)
- Riwayat keluarga yang menderita talasemia

### Pemeriksaan fisis

- Anemia/pucat
- Ikterus
- *Facies cooley*
- Hepatosplenomegali
- Gizi kurang/buruk
- Perawakan pendek
- Hiperpigmentasi kulit
- Pubertas terlambat

## Pemeriksaan penunjang

### Laboratorium

- Darah tepi lengkap:
  - Hemoglobin
  - Sediaan apus darah tepi (mikrositer, hipokrom, anisositosis, poikilositosis, sel eritrosit muda /normoblas, fragmentosit, sel target)
  - Indeks eritrosit: MCV, MCH, dan MCHC menurun, RDW meningkat. Bila tidak menggunakan *cell counter*, dilakukan uji resistensi osmotik I tabung (fragilitas).
- Konfirmasi dengan **analisis hemoglobin** menggunakan:
  - Elektroforesis hemoglobin: tidak ditemukannya HbA dan meningkatnya HbA<sub>2</sub> dan HbF
    - Jenis Hb kualitatif → menggunakan elektroforesis *cellulose acetate*
    - Hb A<sub>2</sub> kuantitatif → menggunakan metode mikrokolom
    - Hb F → menggunakan alkali denaturasi modifikasi Betke
    - HbH badan inklusi → menggunakan pewarnaan supravital (retikulosit)
  - Metode HPLC (*Beta Short variant Biorad*): analisis kualitatif dan kuantitatif.

## Tata laksana

- Transfusi darah  
Prinsipnya: pertimbangkan matang-matang sebelum memberikan transfusi darah.  
Transfusi darah pertama kali diberikan bila:
  - Hb <7 g/dL yang diperiksa 2 kali berturut-turut dengan jarak 2 minggu
  - Hb ≥7g/dL disertai gejala klinis:
    - Perubahan muka/*facies Cooley*
    - Gangguan tumbuh kembang
    - Fraktur tulang
    - Curiga adanya hematopoietik ekstrameduler, antara lain massa mediastinumPada penanganan selanjutnya, transfusi darah diberikan Hb ≤8 g/dL SAMPAI kadar Hb 10-11 g/dL.  
Bila tersedia, transfusi darah diberikan dalam bentuk PRC rendah leukosit (*leucodepleted*).
- Medikamentosa
  - Asam folat: 2 x 1 mg/ hari
  - Vitamin E: 2 x 200 IU / hari
  - Vitamin C: 2-3 mg/kg/hari (maksimal 50 mg pada anak < 10 tahun dan 100 mg pada anak ≥ 10 tahun, tidak melebihi 200 mg/hari) dan hanya diberikan saat pemakaian deferioksamin (DFO), TIDAK dipakai pada pasien dengan gangguan fungsi jantung.
  - Kelasi besi
  - Dimulai bila :
    - Feritin ≥1000 ng/mL



- Bila pemeriksaan feritin tidak tersedia, dapat digantikan dengan pemeriksaan saturasi transferin  $\geq 55\%$
- Bila tidak memungkinkan dilakukannya pemeriksaan laboratorium, maka digunakan kriteria sudah menerima 3-5 liter atau 10-20 kali transfusi.  
Kelasi besi pertama kali dimulai dengan Deferioksamin/DFO:
- Dewasa dan anak  $\geq 3$  tahun: 30-50 mg/kgBB/hari, 5-7 x seminggu subkutan (sk) selama 8-12 jam dengan *syringe pump*.
- Anak usia  $< 3$  tahun: 15-25 mg/kg BB/hari dengan monitoring ketat (efek samping: gangguan pertumbuhan panjang dan tulang belakang/vertebra).
- Pasien dengan gangguan fungsi jantung: 60-100 mg/kg BB/hari IV kontinu selama 24 jam.
- Pemakaian deferioksamin dihentikan pada pasien-pasien yang sedang hamil, kecuali pasien menderita gangguan jantung yang berat dan diberikan kembali pada trimester akhir deferioksamin 20-30 mg/kg BB/hari.
- Ibu menyusui tetap dapat menggunakan kelasi besi ini.
- Jika tidak ada *syringe pump* dapat diberikan bersama NaCl 0,9% 500 ml melalui infus (selama 8-12 jam).
- Jika kesediaan deferoksamin terbatas: dosis dapat diturunkan tanpa mengubah frekuensi pemberian.  
Pemberian kelasi besi dapat berupa dalam bentuk parenteral (desferioksamin) atau oral (deferiprone/ deferasirox) ataupun kombinasi.

Terapi kombinasi (Desferioksamin dan deferiprone) hanya diberikan pada keadaan:

- Feritin  $\geq 3000$  ng/ mL yang bertahan minimal selama 3 bulan
- Adanya gangguan fungsi jantung/kardiomiopati akibat kelebihan besi
- Untuk jangka waktu tertentu (6-12 bulan) bergantung pada kadar feritin dan fungsi jantung saat evaluasi

#### Monitoring efek samping kelasi besi

Desferioksamin/DFO	Deferiprone/L1	Deferasirox/ICL 670
Audiometri & mata, setiap tahun	Darah tepi & hitung jenis, setiap minggu	Kreatinin, setiap bulan
Feritin, setiap 3 bulan	SGOT & SGPT/bulan selama 3-6 bulan, selanjutnya setiap 6 bulan	SGOT dan SGPT setiap bulan
Foto tulang panjang dan tulang belakang, serta <i>bone age</i> per tahun, terutama pada anak usia $< 3$ tahun.	Feritin, setiap 3 bulan	Feritin, setiap bulan

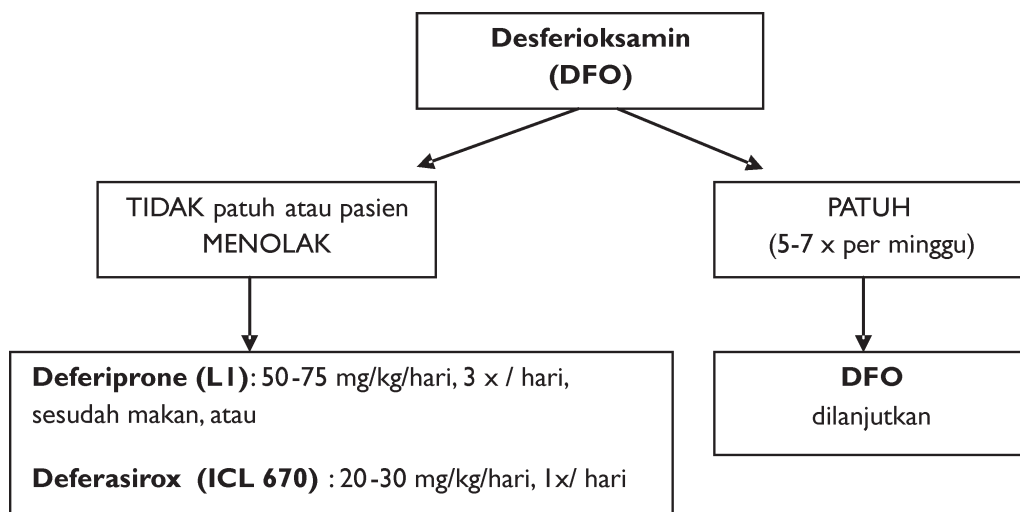
#### Pemantauan

Selain pemantauan efek samping pengobatan, pasien talasemia memerlukan pemantauan rutin:

- Sebelum transfusi: darah perifer lengkap, fungsi hati
- Setiap 3 bulan: pertumbuhan (berat badan, tinggi badan)
- Setiap 6 bulan: feritin
- Setiap tahun: pertumbuhan dan perkembangan, status besi, fungsi jantung, fungsi endokrin, visual, pendengaran, serologis virus

## Kepustakaan

1. Angelucci E, Barosi G, Camaschella C, Cappellini MD, Cazzola M, Galanello R, dkk. Italian society of hematology practice guidelines for the management of iron overload in thalassemia major and related disorders. *Haematologica*. 2008;93:741-52.
2. Cohen AR. New advances in iron chelation therapy. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2006:42-7.
3. Eleftheriou A. About thalassemia. Cyprus:Thalassemia International Federation;2003.
4. Neufeld E. Oral chelators deferasirox and deferiprone for transfusional iron overload in thalassemia major: new data, new questions. *Blood*. 2006;107:3436-41.
5. Rund D, Rachmilewitz E.  $\beta$ -Thalassemia. *N Engl J Med*. 2005;353:1135-46
6. Thalassemia International Federation. Guidelines for the clinical management of thalassemia. Athens: Thalassemia International Federation; 2000.
7. Vichinsky E. Oral iron chelators and the treatment of iron overload in pediatric patients with chronic anemia. *Pediatrics*. 2008;121:153-6.



Gambar 1. Algoritme penggunaan kelasi besi di Indonesia

# Tata Laksana Jangka Panjang Asma

Kekeliruan yang sering terjadi pada tata laksana asma (termasuk pada anak) adalah dokter sering hanya terfokus pada penanganan serangan akut. Menurut GINA, keberhasilan tata laksana asma pada anak tidak hanya dalam hal mengatasi serangan akut saja (tata laksana jangka pendek), tetapi juga pada aspek pencegahan muncul atau berulangnya serangan, yang disebut juga tata laksana jangka panjang.

Dalam menentukan tata laksana jangka panjang untuk penyandang asma, dibutuhkan penilaian yang seksama terhadap derajat penyakit asma, serta keuntungan dan kerugian pengobatan. Keberhasilan dapat dicapai melalui komitmen yang tinggi terhadap kepatuhan strategi pengobatan oleh keluarga, dokter, dan pengawas lainnya seperti guru. Bagaimanapun, pengobatan bersifat individual, keadaan ideal yang akan dicapai berbeda pada setiap anak. Pemilihan obat dan penentuan dosis yang sesuai tergantung dari respons anak yang bersangkutan. Tidak kalah pentingnya adalah kontrol terhadap faktor pencetus munculnya serangan asma.

## Diagnosis

Klasifikasi derajat penyakit asma pada anak terdiri dari: (1) Asma Episodik Jarang, (2) Asma Episodik Sering, (3) Asma Persisten  
Rincian derajat selengkapnya dapat dilihat pada tabel dalam lampiran

## Anamnesis

- Sejak kapan/usia berapa diketahui pertama kali menderita asma, jika perlu ditanyakan siapa yang mendiagnosis saat itu.
- Gejala batuk kronik berulang, dengan ciri khas sering terjadi dini hari, atau berhubungan dengan faktor pencetus.
- Identifikasi frekuensi serangan akut (napas berbunyi menciut) dalam 3 bulan terakhir, lama setiap kali serangan, dan bagaimana gejala di antara serangan.
- Tentukan pengaruh serangan terhadap kualitas tidur dan aktivitas.
- Identifikasi kembali langkah-langkah penghindaran terhadap faktor pencetus, seperti alergen makanan, lingkungan, dan lain-lain.
- Riwayat dan gejala penyakit atopi lain (rinitis, dermatitis atopi) pada pasien dan keluarga.

- Identifikasi gejala penyakit lain yang mungkin sebagai penyulit, seperti sinusitis, GER, dan lain- lain.
- Riwayat tumbuh kembang.

### **Pemeriksaan Fisis**

- Berbagai tanda atau manifestasi alergi (*allergic shiners*) seperti *geographic tongue* atau dermatitis atopi dapat ditemukan. Tanda lain yang dapat dijumpai adalah bercak hitam di kulit seperti bekas gigitan nyamuk.
- Pada saat tidak dalam serangan akut, pemeriksaan fisis toraks dapat menunjukkan bentuk dada *barrel chest*, dan ronki basah kasar (lendir) pada auskultasi
- Pada saat serangan dapat dijumpai takipneu, dispnea, *respiratory effort* dengan komponen ekspirasi yang lebih menonjol.
- Tanda sinusitis seperti nyeri ketok pada daerah infra orbita.

### **Pemeriksaan Penunjang**

- Uji fungsi paru dengan spirometri dapat dilakukan di luar serangan. Indikator yang dinilai adalah PEF/FEV1 dan variabilitas. Pemeriksaan dilakukan sebelum dan sesudah terapi medikamentosa jangka panjang.
- Selain pemeriksaan di atas, pemeriksaan imunoglobulin E (IgE) dan eosinofil total dalam darah dapat membantu penegakkan diagnosis asma. Peningkatan kadar IgE dan eosinofil total umum dijumpai pada pasien asma.
- Pemeriksaan foto sinus jika diperlukan.
- Pemeriksaan pH lambung jika diperlukan.
- *Skin Prick Test* dan uji Tuberkulin jika diperlukan.

## **Tata Laksana**

### **Prinsip Umum**

- Penyesuaian persepsi dan membangun komitmen dengan orangtua.
- Obat pengendali diberikan terus-menerus tanpa melihat ada/tidaknya serangan selama periode waktu yang direncanakan.
- Sebelum menaikkan atau menurunkan dosis obat, jangan lupa evaluasi berkala tentang penghindaran terhadap faktor pencetus.
- Identifikasi faktor penyulit yang mungkin muncul selama terapi medikamentosa.
- Evaluasi berkala tentang cara pemakaian obat.
- Catat frekuensi serangan akut yang muncul selama terapi jangka panjang dilakukan.

### **Terapi Medikamentosa**

Obat yang dipakai adalah kelompok obat pengendali, dengan berbagai bentuk sediaan dan dosis (tabel terlampir).

- Asma Episodik Jarang
  - Hanya butuh obat *reliever* (peredai) saja ( $\beta$ 2-agonis, Teofilin, dll), yang diberikan saat dalam serangan saja (lebih lengkap lihat tata laksana asma jangka pendek atau akut).
  - Tidak perlu diberi obat pengendali.
  - Jika pemakaian  $\beta$ 2-agonis hirupan lebih dari 3x per minggu (tanpa menghitung penggunaan pra-aktivitas fisik) atau serangan sedang/berat muncul >1x/bulan, maka tata laksana diperlakukan sebagai asma episodik sering (lihat algoritma).
- Asma Episodik Sering
  - Steroid hirupan dimulai dengan dosis rendah
    - usia <12 tahun: *Budesonide* 100-200  $\mu$ g (50-100  $\mu$ g Flutikason)
    - usia >12 tahun: *Budesonide* 200-400  $\mu$ g (100-200  $\mu$ g Flutikason)
  - Evaluasi setelah 6-8 minggu (klinis dan uji fungsi paru) maksimal 8 -12 minggu;
    - jika respons buruk, naikan bertahap dosis steroid hirupan dengan dosis menengah sampai 400  $\mu$ g (*step up*)
    - jika respons baik, turunkan dosis steroid hirupan, dan jika perlu hentikan (*step down*)

- Asma Persisten

Terdapat 2 alternatif:

- Steroid hirupan tetap dalam dosis rendah dan dikombinasi dengan salah satu obat, yaitu:
  - LABA (*long acting  $\beta$ 2-agonist*): Prokaterol, Bambuterol, Salmeterol, atau
  - Teofilin lepas lambat (*teophylline slow release/TSR*), atau
  - *Anti Leucotrien Receptor (ALTR)* : Zafirlukas, Montelukas
- Meningkatkan dosis steroid hirupan menjadi dosis medium yaitu:
  - usia < 12 tahun: *Budesonide* 200-400  $\mu$ g (100-200  $\mu$ g Flutikason)
  - usia > 12 tahun: *Budesonide* 400-600  $\mu$ g (200-300  $\mu$ g Flutikason)

Evaluasi kembali setelah 6-8 minggu (maksimal 8-12 minggu).

Jika masih terdapat gejala/serangan asma, maka langkah berikutnya memakai salah satu dari 2 alternatif selanjutnya, yaitu:

- Steroid hirupan tetap dalam dosis medium ditambah salah satu obat : LABA, TSR, atau ALTR
- Meningkatkan dosis steroid hirupan menjadi dosis tinggi :
  - Usia < 12 tahun : *Budesonide* > 400  $\mu$ g/hr (>200  $\mu$ g/hr Flutikason)
  - Usia > 12 tahun : *Budesonide* > 600  $\mu$ g/hr (>300  $\mu$ g/hr Flutikason)

Evaluasi kembali setelah 6-8 minggu (maksimal 8-12 minggu)

Jika dosis steroid hirupan telah mencapai >800  $\mu$ g/hr, namun respon tetap buruk, maka dipakai cara pengobatan terakhir yaitu : Steroid Oral.

## Terapi Suportif

- Fisioterapi pada keadaan atelektasis
- Atasi penyakit penyerta (komorbid): sinusitis dan rinitis alergi konsultasi ke bagian THT dan gastroesofageal refluks (GER) konsultasi ke sub Bagian Gastroenterologi Anak
- Konsultasi psikologis ke Psikolog atau Psikiater Anak

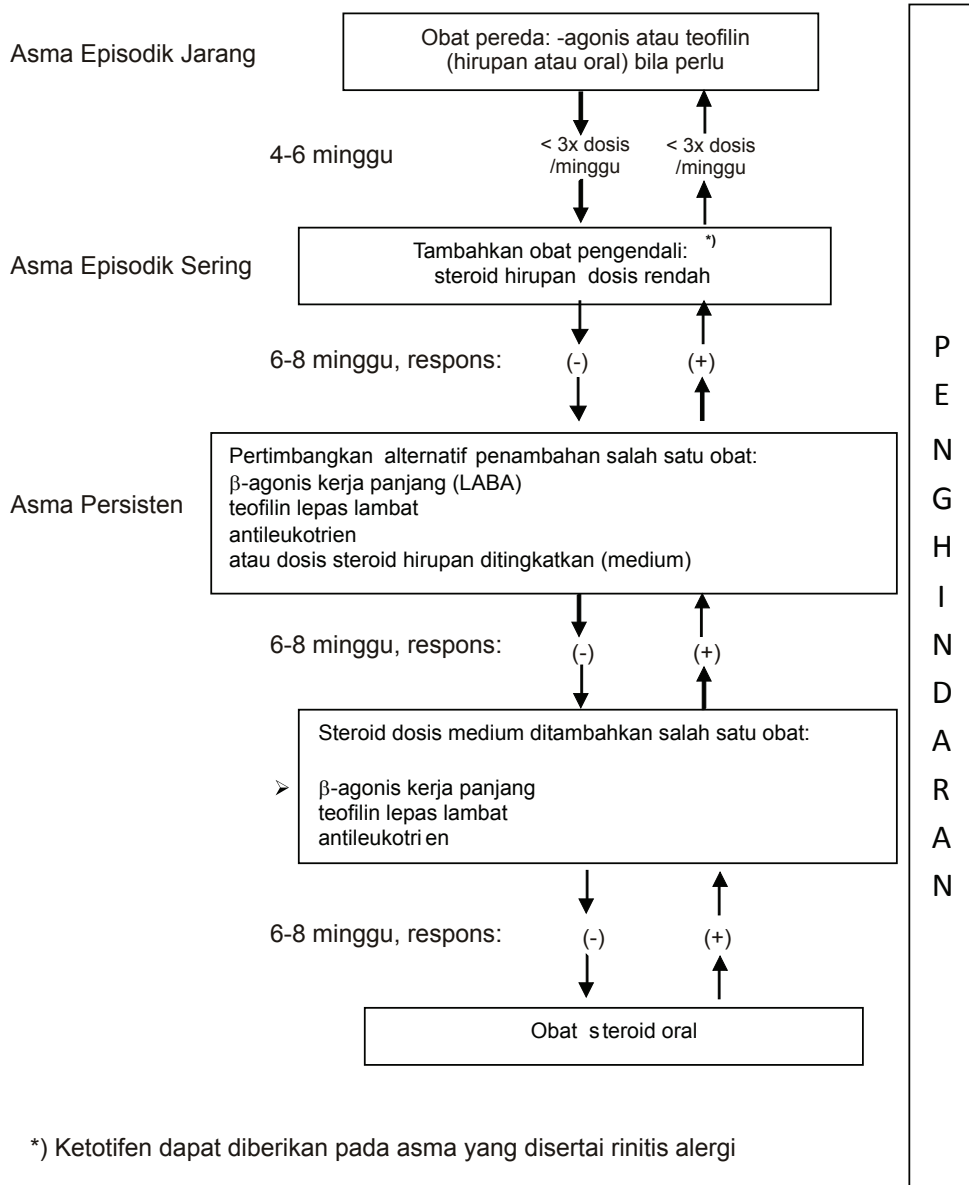
## Tindakan Prevensi dan Kontrol lingkungan

- Identifikasi segera bayi yang lahir dari ibu atau ayah dengan riwayat atopi.
- Beri air susu ibu (ASI) eksklusif sampai 6 bulan.
- Hindarkan makanan ibu menyusui yang berpotensi alergenik.
- Jika perlu tambahan susu formula (SF), berilah SF yang bersifat hipoalergenik.
- Pengendalian lingkungan: hindarkan asap rokok, asap obat nyamuk, perabotan rumah tangga yang berpotensi menyimpan debu rumah, memperbaiki ventilasi ruangan, mengurangi kelembaban kamar anak, dll.

## Kepustakaan

1. Leefant C, Khaltaev N. Global initiative for asthma. NHLBI/WHO Workshop Report 2002.
2. UKK Pulmonologi PP IDAI. Pedoman nasional asma anak. Indonesian Pediatric Respiratory Meeting I: Focus on Asthma, Jakarta, 2003.
3. Warner JO, Naspitz CK, Cropp GJA. Third international pediatric consensus statement on the management of childhood asthma. *Pediatr Pulmonol.* 1998; 25:1-17.
4. Konig P. Evidence for benefits of early intervention with non-steroidal drugs in asthma. *Pediatr Pulmonol.* 1997; 15: 34-9.
5. Van der Molen T, Kerstjens HAM. Starting inhaled corticosteroids in asthma: when, how high, and how long. *Eur Respir J.* 2000; 15:3-4.
6. Tasche MJA, Uijen JHJM, Bernsen RMD, de Jongste JC, van der Wouden JC. Inhaled disodium cromogluccate (DSCG) as maintenance therapy in children with asthma: a systematic review. *Thorax.* 2000; 55:913-20.
7. WHO. Allergic rhinitis and its impacts in asthma. Management ARIA. Geneva:WHO 2001.
8. Barry PW, Fouroux B, Pederson S, O'Callaghan C. Nebulizers in childhood. *Eur Respir Rev.* 2000; 10: 527-35.
9. Leff JA, Busse WW, Pearlman D. Montelukast, a leukotriene-receptor antagonist, for the treatment of mild asthma and exercise induced bronchoconstriction. *N Eng J Med.* 1998; 339: 147-52.
10. Pauwels RA, Lofdahl CG, Postma DS. Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. *N Engl J Med.* 1997; 337: 1405-11.
11. Tal A, Simon G, Vermulen JH, Petru V, CObos N, Everald ML, et al. Budesonide/formoterol in a single inhaler versus inhaled corticosteroids alone in the treatment of asthma. *Pediatr Pulmonol.* 2002; 34:342-50.
12. Palmqvist M, Arvidson P, Beckman O, Peterson S, Lotvall J. Onset of bronchodilatation of budesonide/formoterol vs salmeterol/fluticasone in single inhalers. *Pulmonary Pharmacol Ther.* 2001; 14:29-34.
13. Gershman NH, Wong HH, Liu JT, Fahy JV. Low-dose and high-dose fluticasone propionate in asthma: effects during and after treatment. *Eur Respir J.* 2000; 15: 11-6.

14. Barnes N. Specific problems: steroid-induced side effects. Dalam: O'Byrne PM, Thomson NC, penyunting. Manual of Asthma management. Edisi ke-2. London:WB Saunders 2001. H.577-87.
15. Loftus BG, Price JF. Long-term placebo-controlled trial of ketotifen in the management of preschool children with asthma. J Allergy Clin Immunol. 1997; 79:350-5.
16. Becher AB. Is primary prevention of asthma possible? Pediatr Pulmonol. 2000; 30:63-72.
17. Martinez FD. Links between pediatric and adult asthma. J Allergy Clin Immunol. 2001; 107: S449-55.



Gambar 1 . Algoritma Tata laksana Asma Jangka Panjang

**Tabel 1. Derajat Penyakit Asma pada Anak menurut PNA 2004**

Parameter klinis, fungsi paru, Laboratorium	Ringan	Sedang	Berat	Ancaman henti napas
Sesak (breathless)	Berjalan Bayi: menangis keras	Berbicara Bayi: - tangis pendek dan lemah - kesulitan menyusu/makan	Istirahat Bayi: - tidak mau minum/ makan	
Posisi	Bisa berbaring	Lebih suka duduk	Duduk bertopang lengan	
Bicara	Kalimat	Penggal kalimat	Kata-kata	
Kesadaran	Mungkin irritable	Biasanya irritable	Biasanya irritable	Kebingungan
Sianosis	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Nyata
Mengi	Sedang, sering hanya pada akhir ekspirasi	Nyaring, sepanjang ekspirasi + inspirasi	Sangat nyaring, terdengar tanpa stetoskop	Sulit/tidak terdengar
Penggunaan otot bantu respiratorik	Biasanya tidak	Biasanya ya	Ya	Gerakan paradoks torako-abdominal
Retraksi	Dangkal, retraksi interkostal	Sedang, ditambah retraksi suprasternal	Dalam, ditambah napas cuping hidung	Dangkal / hilang
Laju napas	Takipnea	Takipnea	Takipnea	Bradipnea
	Pedoman nilai baku laju napas pada anak sadar:			
	Usia	Frekuensi napas normal		
	< 2 bulan	< 60 / menit		
	2-12 bulan	< 50 / menit		
	1-5 tahun	< 40 / menit		
	6-8 tahun	< 30 / menit		
Laju nadi	Normal	Takikardi	Takikardi	Bradikardi
	Pedoman nilai baku laju nadi pada anak:			
	Usia	Laju nadi normal		
	2-12 bulan	< 160 / mnt		
	1-2 tahun	< 120 / mnt		
	3-8 tahun	< 110 / mnt		
Pulsus paradoksus (pemeriksaannya tidak praktis)	Tidak ada < 10 mmHg	Ada 10-20 mmHg	Ada > 20 mmHg	Tidak ada, tanda kelelahan otot napas
PEFR atau FEV1 (% nilai prediksi / % nilai terbaik)	> 60%	40-60%	< 40%	
- pra-bronkodilator	> 80%	60-80%	< 60%,	
- pasca-bronkodilator			respons < 2 jam	
SaO2 %	> 95%	91-95%	< 90%	
PaO2	Normal (biasanya tidak perlu diperiksa)	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO2	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	



**Tabel 2. Daftar obat-obat asma jangka panjang**

Fungsi	Nama Generik	Nama Dagang	Sediaan	Keterangan
Obat pereda (reliever)	Golongan $\beta$ -agonis (kerja pendek)			
	Terbutalin	Bricasma	sirup, tablet, turbuhaler	0,05–0,1 mg/kgBB/kali
		Nairret	sirup, tablet, ampul	
		Forasma	sirup, tablet	
	Salbutamol	Ventolin	sirup, tablet, MDI,	0,05–0,1 mg/kgBB/kali
	Orsiprenalin	Alupent	sirup, tablet, MDI	
	Heksoprenalin		Tablet	
	Fenoterol	Berotec	MDI	
	Golongan santin			
	Teofilin		sirup, tablet	
Obat pengendali (controller)	Golongan antiinflamasi nonsteroid			
	Kromoglikat		MDI	tidak tersedia lagi
	Nedokromil		MDI	tidak tersedia lagi
	Golongan antiinflamasi steroid			
	Budesonid	Pulmicort Inflammid	MDI, turbuhaler	
	Flutikason	Flixotide	MDI	tidak tersedia lagi
	Beklometason	Becotide	MDI	
	Golongan $\beta$ -agonis kerja panjang			
	Prokaterol		sirup, tablet, MDI*	
	Bambuterol	Bambec	Tablet	
	Salmeterol	Serevent	MDI	
	Klenbuterol	Spiropent	sirup, tablet	
	Golongan obat lepas lambat/lepas terkontrol			
	Terbutalin		Kapsul	
	Salbutamol	Volmax	Tablet	
	Teofilin		tablet salut	
	Golongan antileukotrien			
	Zafirlukas	Accolate	tablet	- ada
	Montelukas			- belum ada
	Golongan kombinasi steroid + LABA			
Budesonid + Formoterol	Symbicort *	turbuhaler		
Futikason + Salmeterol	Seretide	MDI		

\* LABA yang mempunyai awitan kerja cepat.

# Tata Laksana Kejang Akut dan Status Epileptikus

Dari seluruh kunjungan emergensi, 1% di antaranya adalah kasus kejang. Kejang merupakan tanda awal penyakit yang serius dan dapat berkembang menjadi status epileptikus. Status epileptikus adalah kejang yang berlangsung terus menerus lebih dari 30 menit atau kejang berulang selama lebih dari 30 menit tanpa pemulihan kesadaran di antara serangan kejang. Hampir 10-12% status epileptikus merupakan kejang yang pertama kali dialami bayi dan anak. Sedangkan kejang refrakter adalah kejang yang tidak berespons dengan diazepam, fenitoin, fenobarbital, atau kejang yang berlangsung selama 60 menit meskipun sudah mendapat terapi adekuat.

Etiologi: (1) Infeksi dengan demam (52%) seperti kejang demam, ensefalitis, meningitis (2) Kelainan susunan saraf pusat (SSP) kronik (39%) seperti ensefalopati hipoksik iskemik dan serebral palsi, (3) Penghentian obat anti kejang (21%), (4) Lain lain (<10%)

## Diagnosis

### Anamnesis

- Diskripsi kejang (bentuk, fokal atau umum, lama, frekuensi, kesadaran saat kejang, dengan/tanpa demam, interval, kesadaran pasca kejang, dan kelumpuhan pasca kejang)
- Anamnesis untuk mencari etiologi kejang: demam, trauma kepala, sesak napas, diare, muntah, riwayat ada tidaknya kejang/epilepsi. Jika ada epilepsi, apakah minum obat secara teratur.
- Riwayat kejang/epilepsi dalam keluarga.

### Pemeriksaan fisis

- Penilaian kesadaran, pemeriksaan fisik umum yang menunjang ke arah etiologi kejang seperti ada tidaknya demam, hemodinamik, tanda-tanda dehidrasi maupun tanda-tanda hipoksia.
- Pemeriksaan neurologi meliputi ada tidaknya kelainan bentuk kepala, ubun-ubun besar, tanda rangsang meningeal, nervus kranial, motorik, refleks fisiologis dan patologis.

## Pemeriksaan penunjang

Sesuai indikasi untuk mencari etiologi dan komplikasi status epileptikus:

- Darah perifer lengkap, cairan serebrospinal, gula darah, elektrolit darah, dan analisis gas darah.
- Elektroensefalografi (EEG).
- *Computed tomography (CT-Scan)/ magnetic resonance imaging (MRI)* kepala.

## Tata Laksana

### Medikamentosa

Tujuan utama pengobatan status epileptikus:

- Mempertahankan fungsi vital (A,B,C)
- Identifikasi dan terapi faktor penyebab dan faktor presipitasi
- Menghentikan aktivitas kejang. Tata laksana penghentian kejang akut dapat dilihat pada algoritme.

Tata laksana penghentian kejang akut dilaksanakan sebagai berikut:

- Di rumah / *Prehospital*:

Penanganan kejang di rumah dapat dilakukan oleh orangtua dengan pemberian diazepam per rektal dengan dosis 0,3 – 0,5 mg/kg atau secara sederhana bila berat badan < 10 kg: 5 mg sedangkan berat badan > 10 kg: 10 mg. Pemberian di rumah maksimum 2 kali dengan interval 5 menit. Bila kejang masih berlangsung bawalah pasien ke klinik/rumah sakit terdekat

- Di rumah sakit

Saat tiba di klinik/rumah sakit, bila belum terpasang cairan intravena, dapat diberikan diazepam per rektal ulangan 1 kali sambil mencari akses vena. Sebelum dipasang cairan intravena, sebaiknya dilakukan pengambilan darah untuk pemeriksaan darah tepi, elektrolit, dan gula darah sesuai indikasi.

Bila terpasang cairan intravena, berikan fenitoin IV dengan dosis 20 mg/kg dilarutkan dalam NaCl 0,9% diberikan perlahan lahan dengan kecepatan pemberian 50 mg/ menit. Bila kejang belum teratasi, dapat diberikan tambahan fenitoin IV 10 mg/kg. Bila kejang teratasi, lanjutkan pemberian fenitoin IV setelah 12 jam kemudian dengan rumatan 5–7 mg/kg.

Bila kejang belum teratasi, berikan fenobarbital IV dengan dosis maksimum 15 - 20 mg/kg dengan kecepatan pemberian 100 mg/menit. Awasi dan atasi kelainan metabolik yang ada. Bila kejang berhenti, lanjutkan dengan pemberian fenobarbital IV rumatan 4–5 mg/kg setelah 12 jam kemudian.

- Perawatan Intensif – rumah sakit

Bila kejang belum berhenti, dilakukan intubasi dan perawatan di ruang intensif. Dapat diberikan salah satu di bawah ini:

- Midazolam 0,2 mg/kg diberikan bolus perlahan-lahan, diikuti infus midazolam 0,01 – 0,02 mg/kg/menit selama 12–24 jam.
- Propofol 1 mg/kg selama 5 menit, dilanjutkan dengan 1–5 mg/kg/jam dan diturunkan setelah 12–24 jam
- Pentobarbital 5–15 mg/kg dalam 1 jam, dilanjutkan dengan 0,5–5 mg/kg/jam

### **Terapi rumatan**

- Jika pada tata laksana kejang akut kejang berhenti dengan diazepam, tergantung dari etiologi. Jika penyebab kejang suatu hal yang dapat dikoreksi secara cepat (hipoglikemia, kelainan elektrolit, hipoksia) mungkin tidak diperlukan terapi rumatan selama pasien dirawat.
- Jika penyebab infeksi SSP (ensefalitis, meningitis), perdarahan intrakranial, mungkin diperlukan terapi rumat selama perawatan. Dapat diberikan fenobarbital dengan dosis awal 8-10 mg/kgBB/hari dibagi dalam 2 dosis selama 2 hari, dilanjutkan dengan dosis 4-5 mg/kgBB/hari sampai risiko untuk berulangnya kejang tidak ada.
- Jika etiologi adalah epilepsi, lanjutkan obat antiepilepsi dengan menaikkan dosis.
- Jika pada tata laksana kejang akut kejang berhenti dengan fenitoin, lanjutkan rumatan dengan dosis 5-7 mg/kgBB/hari dibagi dalam 2 dosis.
- Jika pada tata laksana kejang akut kejang berhenti dengan fenobarbital, lanjutkan rumatan dengan dosis 4-5 mg/kgBB/hari dibagi dalam 2 dosis.

### **Cara pemberian obat antikonvulsan pada tata laksana kejang akut**

#### **Diazepam**

- Dosis maksimum pemberian diazepam rektal 10 mg, dapat diberikan 2 kali dengan interval 5-10 menit.
- Sediaan IV tidak perlu diencerkan, maksimum sekali pemberian 10 mg dengan kecepatan maksimum 2 mg/menit, dapat diberikan 2-3 kali dengan interval 5 menit.

#### **Fenitoin**

- Dosis inisial maksimum adalah 1000 mg (30 mg/kgBB).
- Sediaan IV diencerkan dengan NaCl 0,9%, 10 mg/1 cc NaCl 0,9%.
- Kecepatan pemberian IV: 1mg/kg/menit, maksimum 50 mg/menit.
- Jangan diencerkan dengan cairan yang mengandung dextrose, karena akan menggumpal.
- Sebagian besar kejang berhenti dalam waktu 15-20 menit setelah pemberian.
- Dosis rumat: 12-24 jam setelah dosis inisial.
- Efek samping: aritmia, hipotensi, kolaps kardiovaskuler pada pemberian IV yang terlalu cepat.

## Fenobarbital

- Sudah ada sediaan IV, sediaan IM tidak boleh diberikan IV.
- Dosis inisial maksimum 600 mg (20 mg/kgBB).
- Kecepatan pemberian 1 mg/kg/menit, maksimum 100 mg/menit.
- Dosis rumat: 12-24 jam setelah dosis inisial.
- Efek samping: hipotensi dan depresi napas, terutama jika diberikan setelah obat golongan benzodiazepin.

## Protokol penggunaan midazolam pada kejang refrakter

Rawat di ICU, intubasi, dan berikan ventilasi. Midazolam bolus 0,2 mg/kg (perlahan), kemudian drip 0,02-0,4 mg/kg/jam. Rumatan fenitoin dan fenobarbital tetap diberikan. Dosis midazolam diturunkan jika terdapat gangguan kardiovaskuler. Infus midazolam diturunkan secara bertahap jika dalam 12 jam tidak terdapat kejang.

## Tata laksana umum

- Pemantauan tekanan darah/laju napas/laju nadi/suhu/elektrokardiografi
- Pemantauan tekanan intrakranial: kesadaran, *Doll's eye movement*, pupil, pola pernapasan, dan edema papil
- Analisis gas darah, darah tepi, pembekuan darah, elektrolit, fungsi hati dan ginjal, bila dijumpai kelainan lakukan koreksi
- Balans cairan *input – output*
- Tata laksana etiologi
- Edema serebri – dapat diberikan manitol 0,5-1,0 mg/kg/8 jam

## Pemantauan dan prognosis

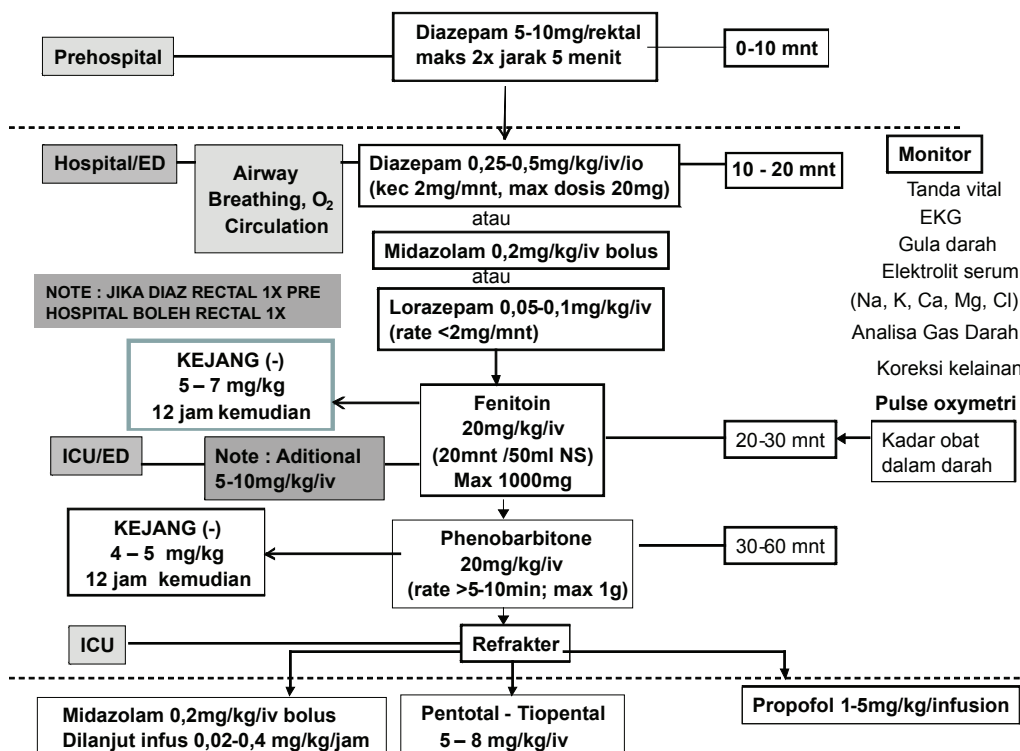
- Mati batang otak (*Brain Death*) - angka kematian 5%
- Pemantauan: *CT scan /MRI* kepala, elektroensefalografi, *Brainstem Auditory Evoked Potential, Visual Evoked Potential*
- Gejala sisa: *delayed* motorik, sindrom ekstrapiramidal, retardasi mental, dan epilepsi

## Kepustakaan

1. Camfield PC, Camfield CC. Advances in the diagnosis and management of pediatric seizure disorders in the twentieth century. *J Pediatr*. 2000; 136:847-9.
2. Hanhan UA, Fiallos MR, Orłowski JP. Status epilepticus. *Pediatr Clin North Am*. 2001; 48:683-94.
3. Arzimanoglou A, Guerrini R, Aicardi J. Status epilepticus. Dalam: Aicardi's epilepsy in children. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2004. h. 126-38.
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and management of epilepsies in children and young people. A national clinical guideline. 2005.
5. Widodo DP. Algoritme penatalaksanaan kejang akut dan status epileptikus pada bayi dan anak. Dalam: *Pediatric Neurology and neuroemergency in daily practice*. Naskah lengkap Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak XLIX. Jakarta: Balai Penerbit IDAI; 2006. h. 63-9.

6. Faught E, Degiorgio CM. Generalized convulsive status epilepticus: principles of treatment. Dalam: Wasterlain CG, Treiman DM, penyunting. Status epilepticus. London: The Mit Press; 2006. h.481-91.
7. Statler KD, Van Orman CB. Status epilepticus. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Woter Kluwer – Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.912-28.

### ALGORITME PENANGANAN KEJANG AKUT & STATUS KONVULSIF



# Tetanus Neonatorum

Penyebab utama kematian neonatus adalah asfiksia neonatorum, infeksi, dan berat lahir rendah. Infeksi yang sering terjadi adalah sepsis dan tetanus neonatorum. Angka kematian tetanus neonatorum masih sangat tinggi (50% atau lebih). Di Indonesia, berdasarkan SKRT 2001, penyebab kematian neonatal dini adalah asfiksia neonatorum (33,6%) dan tetanus neonatorum (4,2%), sedangkan penyebab kematian neonatal lambat asfiksia neonatorum (27%) dan tetanus (9,5%).

Kejadian penyakit ini sangat berhubungan dengan aspek pelayanan kesehatan neonatal, terutama pelayanan persalinan (persalinan yang bersih dan aman), khususnya perawatan tali pusat. Komplikasi atau penyulit yang ditakutkan adalah spasme otot diafragma.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Persalinan yang kurang higienis terutama yang ditolong oleh tenaga nonmedis yang tidak terlatih.
- Perawatan tali pusat yang tidak higienis, pemberian dan penambahan suatu zat pada tali pusat.
- Bayi sadar, sering mengalami kekakuan (spasme), terutama bila terangsang atau tersentuh.
- Bayi malas minum.

### Pemeriksaan fisis

- Bayi sadar, terjadi spasme otot berulang.
- Mulut mencucu seperti mulut ikan (*carper mouth*).
- Trimus (mulut sukar dibuka).
- Perut teraba keras (perut papan).
- Opistotonus (ada sela antara punggung bayi dengan alas, saat bayi ditidurkan).
- Tali pusat biasanya kotor dan berbau.
- Anggota gerak spastik (*boxing position*).

### Pemeriksaan penunjang

Anamnesis dan gejala cukup khas sehingga sering tidak diperlukan pemeriksaan penunjang, kecuali dalam keadaan meragukan untuk membuat diagnosis banding.

Pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk membedakan antara tetanus neonatorum dengan sepsis neonatal atau meningitis adalah:

- Pungsi lumbal
- Pemeriksaan darah rutin, preparat darah hapus atau kultur dan sensitivitas.

## Tata Laksana

### Medikamentosa

- Pasang jalur IV dan beri cairan dengan dosis rumatan.
- Berikan diazepam 10 mg/kg/hari secara IV dalam 24 jam atau dengan bolus IV setiap 3-6 jam (dengan dosis 0,1-0,2 mg/kg per kali pemberian), maksimum 40 mg/kg/hari.
  - Bila jalur IV tidak terpasang, pasang pipa lambung dan berikan diazepam melalui pipa atau melalui rektum (dosis sama dengan IV?).
  - Bila perlu, beri tambahan dosis 10 mg/kg tiap 6 jam.
  - Bila frekuensi napas kurang dari 30 kali/menit dan tidak tersedia fasilitas tunjangan napas dengan ventilator, obat dihentikan meskipun bayi masih mengalami spasme.
  - Bila bayi mengalami henti napas selama spasme atau sianosis sentral setelah spasme, berikan oksigen dengan kecepatan aliran sedang, bila belum bernapas lakukan resusitasi, bila tidak berhasil dirujuk ke rumah sakit yang mempunyai fasilitas NICU.
  - Setelah 5-7 hari, dosis diazepam dapat dikurangi secara bertahap 5-10 mg/hari dan diberikan melalui rute orogastrik.
  - Pada kondisi tertentu, mungkin diperlukan vecuronium dengan ventilasi mekanik untuk mengontrol spasme.
- Berikan bayi:
  - Human tetanus immunoglobulin 500 U IM atau antitoksin tetanus (*equine serum*) 5000 U IM. Pada pemberian antitoksin tetanus, sebelumnya dilakukan tes kulit Tetanus toksoid 0,5 mL IM pada tempat yang berbeda dengan pemberian antitoksin. Pada hari yang sama? (Di literatur, imunisasi aktif dengan tetanus toksoid mungkin perlu ditunda hingga 4-6 minggu setelah pemberian tetanus imunoglobulin)
  - Lini 1: Metronidazol 30 mg/kg/hari dengan interval setiap enam jam (oral/parenteral) selama 7-10 hari atau lini 2: Penisilin procain 100.000 U/kg IV dosis tunggal selama 7-10 hari. Jika hipersensitif terhadap penisilin, berikan tetrasiklin 50 mg/kg/hr (utk anak > 8 th). Jika terdapat sepsis/ bronkopneumonia, berikan antibiotik yang sesuai.
  - Bila terjadi kemerahan dan/atau pembengkakan pada kulit sekitar pangkal tali pusat, atau keluar nanah dari permukaan tali pusat, atau bau busuk dari area tali pusat, berikan pengobatan untuk infeksi lokal tali pusat.
- Berikan ibunya imunisasi tetanus toksoid 0,5 mL (untuk melindungi ibu dan bayi yang dikandung berikutnya) dan minta datang kembali satu bulan kemudian untuk pemberian dosis kedua.



## **Suportif**

- Bila terjadi kekakuan atau spastisitas yang menetap, terapi suportif berupa fisioterapi.

## **Lain-lain (rujukan subspecialis, rujukan spesialisasi lainnya, dll)**

- Bila terjadi spasme berulang dan atau gagal napas dirujuk ke Rumah Sakit yang mempunyai fasilitas NICU.
- Bila diperlukan konsultasi ke Divisi Neurologi Anak dan Bagian Rehabilitasi Medik.

## **Pemantauan**

### **Terapi**

Perawatan lanjut bayi tetanus neonatorum:

- Rawat bayi di ruang yang tenang dan gelap untuk mengurangi rangsangan yang tidak perlu, tetapi harus yakin bahwa bayi tidak terlantar.
- Lanjutkan pemberian cairan IV dengan dosis rumatan.
- Antibiotik/antimikroba: sefotaksim/metronidazol dilanjutkan
- Pasang pipa lambung bila belum terpasang dan beri ASI perah di antara periode spasme. Mulai dengan jumlah setengah kebutuhan per hari dan dinaikkan secara perlahan hingga mencapai kebutuhan penuh dalam dua hari.
- Nilai kemampuan minum dua kali sehari dan dianjurkan untuk menyusui ASI secepatnya begitu terlihat bayi siap untuk mengisap.
- Bila sudah tidak terjadi spasme selama dua hari, bayi dapat minum baik, dan tidak ada lagi masalah yang memerlukan perawatan di rumah sakit, maka bayi dapat dipulangkan.

### **Tumbuh Kembang**

- Meskipun angka kematian tetanus neonatorum masih sangat tinggi (50% atau lebih), tetapi kalau bayi bisa bertahan hidup tidak akan mempunyai dampak penyakit di masa datang.
- Pemantauan tumbuh kembang diperlukan terutama untuk asupan gizi yang seimbang dan stimulasi mental.

### **Langkah Promotif/Preventif**

- Pelaksanaan Pelayanan Neonatal Esensial, terutama pemotongan tali pusat dengan alat steril.
- Perawatan pascanatal, tidak mengoles atau menabur sesuatu yang tidak higienis pada tali pusat.
- Bila sudah terjadi infeksi tali pusat, diberikan pengobatan yang tepat dengan antibiotik lokal dan sistemik (bila diperlukan). Pilih antibiotika yang efektif terhadap *Staphylococcus aureus* dan *Escherichia coli*.

## Kepustakaan

1. Arnon SS. Tetanus (*Clostridium tetani*). Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. edisi ke-18. Philadelphia: Elsevier; 2007. h. 1228-30.
2. Tetanus dan tetanus neonatorum. Dalam: Garna H, Nataprawira HM, penyunting. Pedoman diagnosis dan terapi ilmu kesehatan anak. edisi ketiga. Bandung: Bagian Ilmu Kesehatan Anak – Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran, RS Hasan Sadikin; 2005. h.209-12.
3. Tetanus. Dalam: Soedarmo SSP, Garna H, Hadinegoro SR, Satari HI, penyunting. Buku ajar infeksi dan penyakit tropis. edisi kedua. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2008. h.322-30.

# Tetralogi Fallot

Tetralogi Fallot (TF) adalah penyakit jantung bawaan sianotik yang paling sering ditemukan, mencakup 5-8% seluruh penyakit jantung bawaan. Tetralogi Fallot terjadi bila terdapat kegagalan perkembangan infundibulum. Sindrom ini terdiri dari 4 kelainan, yakni: (1) defek septum ventrikel, (2) stenosis pulmonal, (3) *overriding* aorta, (4) hipertrofi ventrikel kanan. Kelainan yang penting secara fisiologis adalah stenosis pulmonal dan defek septum ventrikel. Oleh karena defek septum ventrikel hampir selalu besar (lebih kurang sama dengan diameter pangkal aorta), maka derajat TF ditentukan oleh beratnya stenosis pulmonal; makin berat derajat stenosisnya, makin berat derajat TF.

## Diagnosis

### Anamnesis

- Terdapat sianosis, nafas cepat, *dyspnea d'effort*
- *Squatting* (jongkok) sering terjadi setelah anak dapat berjalan, yaitu setelah berjalan beberapa lama, anak akan berjongkok untuk beberapa waktu sebelum ia berjalan kembali
- Riwayat serangan sianotik

### Pemeriksaan Fisis

- Bayi/anak tampak sianosis
- Tampak *right ventricular tap* sepanjang tepi sternum
- Getaran bising dapat teraba pada bagian atas dan tengah tepi kiri sternum
- Terdengar bunyi jantung II tunggal dan mengeras, disertai bising ejeksi sistolik di daerah pulmonal
- Jari tabuh

### Pemeriksaan Penunjang

#### Darah

Didapatkan kenaikan jumlah eritrosit dan hematokrit yang sesuai dengan derajat desaturasi dan stenosis. Pasien TF dengan kadar hemoglobin dan hematokrit normal atau rendah mungkin menderita defisiensi besi.

## Foto Toraks

Tampak jantung berbentuk sepatu (apeks terangkat, *clog-like*) dengan konus pulmonalis cekung dan vaskularisasi paru menurun

## Elektrokardiografi

EKG pada neonatus dengan TF tidak berbeda dengan anak normal. Pada anak mungkin gelombang T positif di VI, disertai deviasi sumbu ke kanan (*right axis deviation*) dan hipertrofi ventrikel kanan yang dapat disertai dengan strain. Gelombang P di hantaran II tinggi (P pulmonal). Kadang-kadang terdapat gelombang Q di VI.

## Ekokardiografi

Gambaran ekokardiografi pada Tetralogi Fallot yang khas adalah defek septum ventrikel besar disertai *overriding aorta*. Aorta besar, sedangkan arteri pulmonalis kecil, katup pulmonal tidak selalu dapat dilihat jelas. Infundibulum sempit. Teknik Doppler dapat digunakan untuk melihat arus dari ventrikel kanan ke aorta dan dapat diperkirakan perbedaan tekanan antara ventrikel kanan dengan arteri pulmonalis, meskipun dalam praktik gambaran Doppler yang bagus tidak mudah diperoleh, khususnya pada stenosis infundibular yang berat. Stenosis pada cabang arteri pulmonalis dapat terjadi.

## Tata laksana

### Serangan Sianotik

Penderita dapat mengalami serangan sianotik yaitu suatu keadaan serangan biru tiba-tiba. Anak tampak lebih biru, pernafasan cepat, gelisah, kesadaran menurun, kadang-kadang disertai kejang. Ini terjadi akibat berkurangnya aliran darah ke paru secara tiba-tiba. Keadaan ini dapat dicetuskan oleh beberapa kejadian seperti menangis, buang air besar, demam, atau aktivitas yang meningkat. Kejadian berlangsung selama 15-30 menit dan biasanya teratasi spontan, tetapi serangan yang hebat dapat berakhir dengan koma, bahkan kematian. Serangan sianotik biasanya mulai timbul pada usia antara 6-12 bulan, bahkan dapat lebih awal sejak usia 2-4 bulan. Serangan sianotik juga dapat terjadi pada penderita stenosis atau atresia pulmonal disertai komunikasi intraventrikular dan pirau dari kanan ke kiri pada tingkat ventrikel. Apapun mekanismenya, serangan sianotik terjadi akibat meningkatnya pirau kanan ke kiri yang tiba-tiba, maka terjadi penurunan aliran darah ke paru yang berakibat hipoksemia berat.

### Tata laksana serangan sianotik

- Posisi lutut ke dada. Dengan posisi ini diharapkan aliran darah ke paru bertambah karena peningkatan *afterload* aorta akibat penekukan arteri femoralis.
- Morfin sulfat 0,1-0,2 mg/kgBB SC, IM atau IV untuk menekan pusat pernafasan dan mengatasi takipne.
- Bikarbonas natrikus 1 mEq/kgBB IV untuk mengatasi asidosis. Dosis yang sama dapat diulangi dalam 10-15 menit.

- Oksigen dapat diberikan, walaupun pemberian di sini tidak begitu tepat karena permasalahan di sini bukan karena kekurangan oksigen, tetapi karena aliran darah ke paru yang berkurang.

Dengan usaha di atas diharapkan anak tidak lagi takipnea, sianosis berkurang dan anak menjadi tenang. Bila hal ini tidak terjadi, dapat dilanjutkan dengan pemberian berikut:

- Propranolol 0,01-0,25 mg/kgBB (rata-rata 0,05 mg/kgBB) intravena bolus perlahan untuk menurunkan denyut jantung sehingga serangan dapat diatasi. Harus diingat bahwa 1 mg IV merupakan dosis standar pada dewasa. Dosis total dilarutkan dengan 10 ml cairan dalam spuit, dosis awal diberikan separuhnya dengan IV bolus, bila serangan belum teratasi sisanya diberikan perlahan dalam 5 sampai 10 menit berikutnya. Pada setiap pemberian propranolol, isoproterenol harus disiapkan untuk mengatasi efek overdosis
- Ketamin 1-3 mg/kgBB (rata-rata 2 mg/kgBB) IV perlahan (dalam 60 detik). Preparat ini bekerja dengan meningkatkan resistensi vaskular sistemik dan juga sebagai sedatif
- Vasokonstriktor seperti fenilefrin 0,02 mg/kgBB IV meningkatkan resistensi vaskular sistemik sehingga aliran darah ke paru meningkat.
- Penambahan volume cairan tubuh dengan infus cairan dapat efektif dalam penanganan serangan sianosis. Volume darah dapat mempengaruhi tingkat obstruksi. Penambahan volume darah juga dapat meningkatkan curah jantung, sehingga aliran darah ke paru bertambah dan aliran darah sistemik membawa oksigen ke seluruh tubuh juga meningkat

### **Bayi dengan riwayat serangan sianosis**

Pada bayi atau anak dengan riwayat serangan sianosis harus diberikan propranolol (per oral) dengan dosis 0,5-1,5 mg/kgBB/6-8 jam atau 2-6 mg/kg/hari sampai dilakukan operasi. Pemberian obat ini diharapkan dapat mengurangi spasme otot infundibular dan menurunkan frekuensi serangan. Selain itu keadaan umum pasien harus diperbaiki, misalnya koreksi anemia, termasuk mengatasi defisiensi zat besi, dan menghindari dehidrasi atau infeksi yang semuanya akan meningkatkan frekuensi serangan.

Bila serangan sianotik tak teratasi atau masih sering berulang dengan pemberian propranolol dan keadaan umum memburuk, maka operasi harus dilakukan secepatnya. Bila usia kurang dari 6 bulan dilakukan operasi paliatif *Blalock-Taussig Shunt* (BTS) sementara menunggu bayi lebih besar atau keadaan umum lebih baik untuk operasi definitif (koreksi total). Bila usia sudah lebih dari 6 bulan, operasi koreksi total (penutupan lubang VSD dan pembebasan alur keluar ventrikel kanan yang sempit) biasanya dapat langsung dilakukan.

Bila serangan sianotik terkendali dengan propranolol dan kondisi bayi cukup baik untuk menunggu, maka operasi koreksi total dilakukan pada usia sekitar 1 tahun.

## Bayi tanpa riwayat serangan sianotik

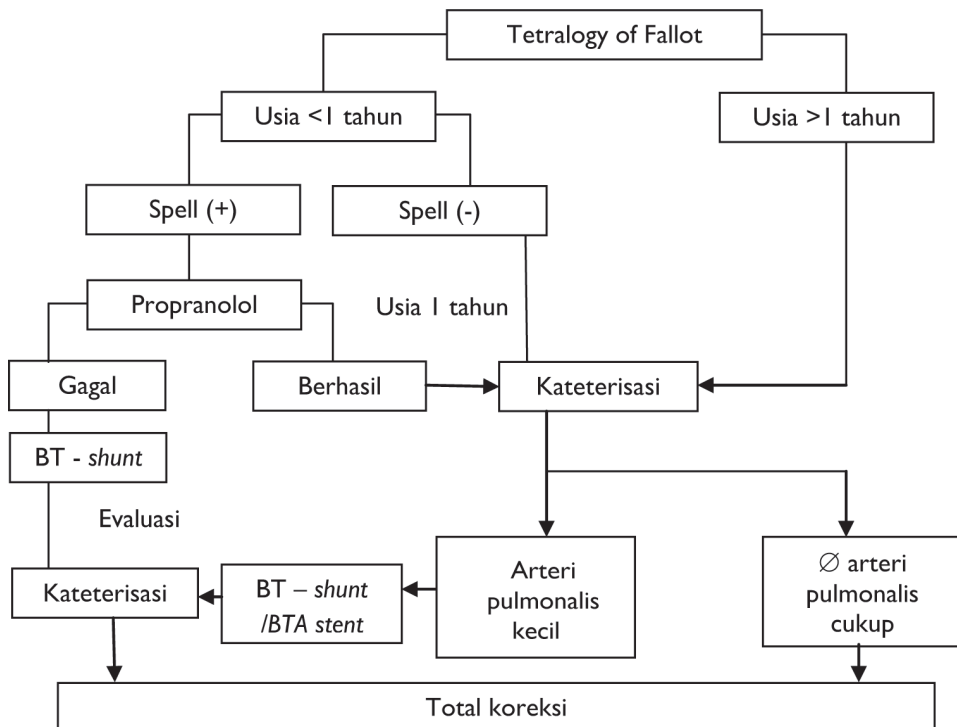
Bila tak ada riwayat serangan sianosis, umumnya operasi koreksi total dilakukan pada usia sekitar 1 tahun. Sebaiknya dilakukan pemeriksaan kateterisasi jantung untuk menilai kondisi kedua arteri pulmonalis (Gambar 1).

## Anak usia >1 tahun

Pada anak usia sekitar atau lebih dari 1 tahun, secepatnya dilakukan pemeriksaan kateterisasi jantung untuk menilai diameter arteri pulmonalis dan cabang-cabangnya. Bila ternyata ukuran arteri pulmonalis kecil maka harus dilakukan operasi BTS dahulu.

## Kepustakaan

1. Park MK. Pediatric cardiology for practitioners. Edisi ke-5. Philadelphia: Mosby; 2008. h. 235-42.
2. Zeltser I, Tabbutt S. Critical heart disease in the newborn. Dalam: Vetter VL, penyunting. Pediatric cardiology: the requisites in pediatrics. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2006. h. 31-50.
3. Breitbart RE, Flyer DC. Tetralogy of Fallot. Dalam: Keane JF, Lock JE, Flyer DC, penyunting. NADAS' Pediatric Cardiology. Edisi ke-2. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. h. 559-79.
4. Siwik ES, Erenberg FG, Zahka KG, Goldmuntz E. Tetralogy of Fallot. Dalam: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF, penyunting. Heart disease in infants, children, and adolescents. Edisi ke-7. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008. h. 888-910.



Gambar 1. Algoritme tata laksana Tetralogi of Fallot

# Tuberkulosis

Tuberkulosis (TB) adalah penyakit akibat infeksi kuman *Mycobacterium tuberculosis* yang bersifat sistemik sehingga dapat mengenai hampir semua organ tubuh dengan lokasi terbanyak di paru yang biasanya merupakan lokasi infeksi primer. TB merupakan penyakit infeksi yang sudah sangat lama dikenal manusia, setua peradaban manusia. Pada awal penemuan obat antituberkulosis (OAT), timbul harapan penyakit ini akan dapat ditanggulangi. Namun dengan perjalanan waktu terbukti penyakit ini tetap menjadi masalah kesehatan yang sangat serius, baik dari aspek gangguan tumbuh-kembang, morbiditas, mortalitas, dan kecacatan. Dengan meluasnya kasus HIV-AIDS, tuberkulosis mengalami peningkatan bermakna secara global. Indonesia menduduki peringkat ke-tiga dunia dari jumlah total pasien TB setelah India dan Cina. Namun dari proporsi jumlah pasien dibanding jumlah penduduk, Indonesia menduduki peringkat pertama. TB anak yang tidak mendapat pengobatan yang tepat akan menjadi sumber infeksi TB pada saat dewasanya nanti.

Perlu ditekankan sejak awal adanya perbedaan antara infeksi TB dengan sakit TB. Infeksi TB relatif mudah diketahui, yaitu dengan berbagai perangkat diagnostik infeksi TB, misalnya uji tuberkulin. Seseorang (dewasa atau anak) yang positif terinfeksi TB (uji tuberkulin positif) belum tentu menderita sakit TB. Pasien sakit TB perlu mendapat terapi OAT, namun seseorang yang mengalami infeksi TB tanpa sakit TB, tidak perlu terapi OAT. Untuk kelompok risiko tinggi, pasien dengan infeksi TB tanpa sakit TB, perlu mendapat profilaksis. Untuk lebih jelasnya tentang hal ini dapat dilihat dalam Tabel 1 dan 2 pada lampiran.

## Diagnosis

### Anamnesis

Gejala umum dari penyakit TB pada anak tidak khas.

- Nafsu makan kurang.
- Berat badan sulit naik, menetap, atau malah turun (kemungkinan masalah gizi sebagai penyebab harus disingkirkan dulu dengan tata laksana yang adekuat selama minimal 1 bulan).
- Demam subfebris berkepanjangan (etiologi demam kronik yang lain perlu disingkirkan dahulu, seperti infeksi saluran kemih (ISK), tifus, atau malaria).
- Pembesaran kelenjar superfisial di daerah leher, aksila, inguinal, atau tempat lain.
- Keluhan respiratorik berupa batuk kronik lebih dari 3 minggu atau nyeri dada.

- Gejala gastrointestinal seperti diare persisten yang tidak sembuh dengan pengobatan baku atau perut membesar karena cairan atau teraba massa dalam perut.

Keluhan spesifik organ dapat terjadi bila TB mengenai organ ekstrapulmonal, seperti:

- Benjolan di punggung (gibbus), sulit membungkuk, pincang, atau pembengkakan sendi.
- Bila mengenai susunan saraf pusat (SSP), dapat terjadi gejala iritabel, leher kaku, muntah-muntah, dan kesadaran menurun.
- Gambaran kelainan kulit yang khas yaitu skrofuloderma.
- Limfadenopati multipel di daerah colli, aksila, atau inguinal.
- Lesi flikten di mata.

### **Pemeriksaan fisis**

Pada sebagian besar kasus TB, tidak dijumpai kelainan fisis yang khas.

- Antropometri: gizi kurang dengan grafik berat badan dan tinggi badan pada posisi di daerah bawah atau di bawah P5.
- Suhu subfebris dapat ditemukan pada sebagian pasien.

Kelainan pada pemeriksaan fisis baru dijumpai jika TB mengenai organ tertentu.

- TB vertebra: gibbus, kifosis, paraparesis, atau paraplegia.
- TB koksae atau TB genu: jalan pincang, nyeri pada pangkal paha atau lutut.
- Pembesaran kelenjar getah bening (KGB) multipel, tidak nyeri tekan, dan konfluens (saling menyatu).
- Meningitis TB: kaku kuduk dan tanda rangsang meningeal lain.
- Skrofuloderma: Ulkus kulit dengan *skinbridge* biasanya terjadi di daerah leher, aksila, atau inguinal.
- Konjungtivitis fliktenularis yaitu bintik putih di limbus kornea yang sangat nyeri.

### **Pemeriksaan penunjang**

- Uji tuberkulin: dengan cara Mantoux yaitu penyuntikan 0,1 ml tuberkulin PPD secara intra kutan di bagian volar lengan dengan arah suntikan memanjang lengan (longitudinal). Reaksi diukur 48-72 jam setelah penyuntikan. Indurasi transversal diukur dan dilaporkan dalam mm berapapun ukurannya, termasuk cantumkan 0 mm jika tidak ada indurasi sama sekali. Indurasi 10 mm ke atas dinyatakan positif. Indurasi <5 mm dinyatakan negatif, sedangkan indurasi 5-9 mm meragukan dan perlu diulang, dengan jarak waktu minimal 2 minggu. Uji tuberkulin positif menunjukkan adanya infeksi TB dan kemungkinan TB aktif (sakit TB) pada anak. Reaksi uji tuberkulin positif biasanya bertahan lama hingga bertahun-tahun walau pasiennya sudah sembuh, sehingga uji tuberkulin tidak digunakan untuk memantau pengobatan TB.
- Foto toraks antero-posterior (AP) dan lateral kanan. Gambaran radiologis yang sugestif TB di antaranya: pembesaran kelenjar hilus atau paratrakeal, konsolidasi segmen/lobus paru, miliar, kavitas, efusi pleura, atelektasis, atau kalsifikasi.



- Pemeriksaan mikrobiologik dari bahan bilasan lambung atau sputum, untuk mencari basil tahan asam (BTA) pada pemeriksaan langsung dan *Mycobacterium tuberculosis* dari biakan. Hasil biakan positif merupakan diagnosis pasti TB. Hasil BTA atau biakan negatif tidak menyingkirkan diagnosis TB.
- Pemeriksaan patologi dilakukan dari biopsi kelenjar, kulit, atau jaringan lain yang dicurigai TB.
- Pemeriksaan serologi seperti PAP TB, ICT, Mycodot dan lain-lain, nilai diagnostiknya tidak lebih unggul daripada uji tuberkulin sehingga tidak dianjurkan. Sampai saat ini semua pemeriksaan diagnostik TB hanya dapat mendeteksi adanya infeksi TB, tapi tidak dapat membedakan ada tidaknya penyakit TB.
- Funduskopi perlu dilakukan pada TB milier dan Meningitis TB.
- Pungsi lumbal harus dilakukan pada TB milier untuk mengetahui ada tidaknya meningitis TB.
- Foto tulang dan pungsi pleura dilakukan atas indikasi.
- Pemeriksaan darah tepi, laju endap darah, urin dan feses rutin, sebagai pelengkap data namun tidak berperan penting dalam diagnostik TB.

## Tata laksana

### Medikamentosa

Terapi TB terdiri dari dua fase, yaitu:

- Fase intensif: 3-5 OAT selama 2 bulan awal:
- Fase lanjutan dengan paduan 2 OAT (INH-rifampisin) hingga 6-12 bulan.  
Pada anak, obat TB diberikan secara harian (*daily*) baik pada fase intensif maupun fase lanjutan.
  - TB paru: INH, rifampisin, dan pirazinamid selama 2 bulan fase intensif, dilanjutkan INH dan rifampisin hingga genap 6 bulan terapi (2HRZ – 4HR).
  - TB paru berat (*milier, destroyed lung*) dan TB ekstra paru: 4-5 OAT selama 2 bulan fase intensif, dilanjutkan dengan INH dan rifampisin hingga genap 9-12 bulan terapi.
  - TB kelenjar superfisial: terapinya sama dengan TB paru.
  - TB milier dan efusi pleura TB diberikan prednison 1-2 mg/kgBB/hari selama 2 minggu, kemudian dosis diturunkan bertahap (*tapering off*) selama 2 minggu, sehingga total waktu pemberian 1 bulan.

Kelompok risiko tinggi memerlukan medikamentosa profilaksis.

- Profilaksis primer untuk mencegah tertular/infeksi pada kelompok yang mengalami kontak erat dengan pasien TB dewasa dengan uji BTA positif.
- Profilaksis sekunder untuk mencegah terjadinya sakit TB pada kelompok yang telah terinfeksi TB tapi belum sakit TB.

Konsep dasar profilaksis primer dan sekunder berbeda, namun obat dan dosis yang digunakan sama yaitu INH 5-10 mg/kgBB/hari. Profilaksis primer diberikan selama kontak masih ada, minimal selama 3 bulan. Pada akhir 3 bulan dilakukan uji tuberkulin

ulang. Jika hasilnya negatif, dan kontak tidak ada, profilaksis dihentikan. Jika terjadi konversi tuberkulin menjadi positif, dievaluasi apakah hanya terinfeksi atau sudah sakit TB. Jika hanya infeksi profilaksis primer dilanjutkan sebagai profilaksis sekunder. Profilaksis sekunder diberikan selama 6-12 bulan yang merupakan waktu risiko tertinggi terjadinya sakit TB pada pasien yang baru terinfeksi TB.

## **Bedah**

- TB paru berat dengan *destroyed lung* untuk lobektomi atau pneumektomi.
- TB tulang seperti spondilitis TB, koksitis TB, atau gonitis TB.
- Tindakan bedah dapat dilakukan setelah terapi OAT selama minimal 2 bulan, kecuali jika terjadi kompresi medula spinalis atau ada abses paravertebra tindakan bedah perlu lebih awal.

## **Suportif**

Asupan gizi yang adekuat sangat penting untuk keberhasilan terapi TB. Jika ada penyakit lain juga perlu mendapat tata laksana memadai. Fisioterapi dilakukan pada kasus pasca bedah.

## **Lain-lain (rujukan subspecialis, rujukan spesialisasi lainnya dll)**

Untuk kasus meningitis TB ditangani disiplin Neurologi Anak dan perlu dikonsultasikan ke Bagian Mata. Untuk kasus TB tulang dikonsultasikan ke Subbagian Bedah Ortopedi. Kasus TB milier dikonsultasikan ke Bagian Mata untuk evaluasi adanya TB koroid.

## **Pemantauan**

### **Terapi**

- Respons klinis  
Respons yang baik dapat dilihat dari perbaikan semua keluhan awal. Nafsu makan yang membaik, berat badan yang meningkat dengan cepat, hilangnya keluhan demam, batuk lama, tidak mudah sakit lagi. Respons yang nyata biasanya terjadi dalam 2 bulan awal (fase intensif). Setelah itu perbaikan klinis tidak lagi sedramatis fase intensif.
- Evaluasi radiologis  
Dilakukan pada akhir pengobatan, kecuali jika ada perburukan klinis. Jika gambaran radiologis juga memburuk, evaluasi kepatuhan minum obat, dan kemungkinan kuman TB resisten obat. Terapi TB dimulai lagi dari awal dengan paduan 4 OAT.
- Efek samping OAT jarang dijumpai pada anak jika dosis dan cara pemberiannya benar. Efek samping yang kadang muncul adalah hepatotoksitas, dengan gejala ikterik yang bisa disertai keluhan gastrointestinal lainnya. Keluhan ini biasanya muncul dalam fase intensif. Pada kasus yang dicurigai adanya kelainan fungsi hepar, maka pemeriksaan transaminase serum dilakukan sebelum pemberian OAT, dan dipantau minimal tiap 2 minggu dalam fase intensif.

- Jika timbul ikterus OAT dihentikan, dan dilakukan uji fungsi hati (bilirubin dan transaminase). Bila ikterus telah menghilang dan kadar transaminase  $<3\times$  batas atas normal, paduan OAT dapat dimulai lagi dengan dosis terendah. Yang perlu diingat, reaksi hepatotoksitas biasanya muncul karena kombinasi dengan berbagai obat lain yang bersifat hepatotoksik seperti parasetamol, fenobarbital, dan asam valproat.
- Dalam pemberian terapi dan profilaksis TB evaluasi dilakukan tiap bulan. Bila pada evaluasi profilaksis TB timbul gejala klinis TB, profilaksis diubah menjadi terapi TB.

### Tumbuh Kembang

Pertumbuhan pasien akan mengalami perbaikan nyata. Data berat badan dicatat tiap bulan dan dimasukkan dalam grafik tumbuh untuk memantau pola tumbuh pasien selama menjalani terapi. Walau berat badan belum mencapai ideal, namun pola grafiknya sudah menaik dan memasuki 'pita' di atasnya, sudah dinilai sebagai respons yang baik.

TB anak umumnya tidak menular, sehingga pasien TB anak tidak perlu dikucilkan, agar tidak mengganggu aspek kembang dan kejiwaan pasien.

### KIE untuk orangtua pasien

- Pengobatan TB berlangsung lama, minimal 6 bulan, tidak boleh terputus, dan harus kontrol teratur tiap bulan.
- Obat rifampisin dapat menyebabkan cairan tubuh (air seni, air mata, keringat, ludah) berwarna merah.
- Secara umum obat sebaiknya diminum dalam keadaan perut kosong yaitu 1 jam sebelum makan/ minum susu, atau 2 jam setelah makan. Khusus untuk rifampisin harus diminum dalam keadaan perut kosong.
- Bila timbul keluhan kuning pada mata, mual, dan muntah, segera periksa ke dokter walau belum waktunya.

### Kepustakaan

1. Lincoln EM, Sewell EM. Tuberculosis in children. New York: McGraw-Hill Book Company Inc, 1963.
2. Rahajoe NN, Supriyatno B, Setyanto DS. Buku ajar respirologi anak, edisi pertama, Jakarta: Badan Penerbit IDAI, 2008.
3. Rahajoe NN, Basir D, Makmun MS, Kartasasmita CB. Pedoman nasional tuberculosis anak, edisi ke-2, Jakarta: UKK Respirologi PP IDAI, 2008.

## Lampiran

**Tabel 1: Populasi manusia berdasarkan status TB**

Kelas	Kontak	Infeksi	Sakit	Tata laksana
0	-	-	-	-
I	+	-	-	Profilaksis I*
II	+	+	-	Profilaksis II*
III	+	+	+	Terapi OAT

\*) Pada kelompok risiko tinggi

**Tabel 2: Kelompok risiko tinggi TB**

Faktor usia	Balita Pubertas
Faktor obat	Steroid sistemik jangka panjang Sitostatika
Faktor nutrisi	Gizi buruk
Faktor penyakit	Morbili Varisela HIV AIDS Malignansi

**Tabel 3: Obat yang lazim digunakan dalam terapi TB pada bayi, anak, dan remaja**

Obat	Sediaan	Dosis mg/kg BB	Dosis maksimal	Efek samping
Isoniazid (INH / H)	Tablet 100 dan 300 mg; sirup 10 mg/ml	5♣-15*)	300 mg	Peningkatan transaminase, hepatitis, neuritis perifer, hipersensitivitas
Rifampisin (RIF / R)	Kapsul/tablet 150, 300, 450, 600 mg, sirup 20mg/ml	10-15	600 mg	Urin/sekresi warna kuning, mual-muntah, hepatitis, flu-like reaction
Pirazinamid (PZA / Z)	Tablet 500 mg	25-35	2 g	Hepatotoksitas, hipersensitivitas
Etambutol (EMB / E)	Tablet 500 mg	15-20	2,5 g	Neuritis optikal (reversibel), gangguan visus, gangguan warna, gangguan sal cerna
Streptomisin (SM / S)	Vial 1g	15-30	1 g	Ototoksitas, nefrotoksitas

#) sumber Pedoman Nasional Tuberkulosis Anak

♣ menurut WHO, IUATLD, dan ERS, dosis INH 5 mg/kgBB adekuat dan aman

\*) jika INH dipadu dengan rifampisin, dosis INH tidak lebih dari 10 mg/kgBB dan rifampisin 15 mg/kg BB untuk mengurangi insidens hepatitis

# Urtikaria dan Angioedema

Urtikaria adalah erupsi kulit menyeluruh, menonjol, berbatas tegas, umumnya berbentuk bulat, gatal, eritematus, dan berwarna putih di bagian tengah bila ditekan. Angioedema adalah pembengkakan asimetris, *non pitting*, dan umumnya tidak gatal. Patofisiologi keduanya sama, akibat perembesan plasma ke kulit superfisial pada urtikaria dan ke dalam lapisan kulit yang lebih dalam pada angioedema. Keduanya mudah dikenali secara klinis, bahkan juga oleh pasien atau keluarganya.

Sekitar 20% individu pernah mengalami urtikaria atau angioedema pada suatu waktu di masa hidupnya. Urtikaria yang berlangsung kurang dari 6 minggu disebut urtikaria akut dan yang berlangsung (baik secara terus menerus maupun berulang) lebih dari 6 minggu disebut urtikaria kronik. Pada anak, kasus urtikaria akut lebih banyak terjadi.

Penyebab urtikaria terbanyak adalah degranulasi sel mast dengan akibat munculnya urtika dan kemerahan (*flushing*) karena lepasnya *preformed mediator*, histamin, juga *newly formed mediator* pada *late phase cutaneous response*. Pada anak, hal ini terutama terjadi akibat paparan terhadap alergen. Sumber utama alergen yang mencetuskan urtikaria dengan perantaraan IgE adalah makanan dan obat. Hal lain yang dapat mencetuskan urtikaria akut/angioedema, dan juga sebagian besar urtikaria/angioedema kronik, adalah mekanisme non imunologik dan tidak melibatkan IgE. Dalam hal ini terjadi pelepasan histamin, baik secara langsung maupun akibat infeksi virus, anafilakotoksin, berbagai peptida, dan protein serta stimulus fisik. Pada urtikaria kronik, penyebab tersering adalah proses autoimun. Diagnosis diferensial urtikaria kronik selain proses autoimun adalah mastositis kulit atau sistemik, kelainan yang diperantarai komplemen, keganasan, penyakit jaringan ikat (*mixed connective tissue diseases*), dan penyakit bula kulit (contoh: pemfigoid bulosa).

## Diagnosis

### Anamnesis

- Adanya bentol kemerahan pada kulit yang umumnya mudah dikenali bahkan oleh orangtua pasien.
- Awitan dan riwayat penyakit serupa sebelumnya: untuk membedakan akut atau kronik dan mengidentifikasi faktor pencetus yang mungkin sama dengan cetusan sebelumnya

- Faktor pencetus, ditanyakan faktor yang ada di lingkungan, seperti: alergen berupa debu, tungau debu rumah (terdapat pada karpet, kasur, sofa, tirai, boneka berbulu), hewan peliharaan, tumbuhan, sengatan binatang, serta faktor makanan, seperti zat warna, zat pengawet, zat penambah/modifikasi rasa, obat-obatan (contoh: aspirin, atau antiinflamasi non steroid lain), faktor fisik (seperti: dingin, panas, dsb).
- Riwayat sakit sebelumnya: demam, keganasan, infestasi cacing
- Riwayat pengobatan untuk episode yang sedang berlangsung
- Riwayat atopi dan riwayat sakit lain pada keluarga: mastositosis

### **Pemeriksaan fisis**

- Pada pemeriksaan fisis ditemukan lesi kulit berupa bentol kemerahan yang memutih di bagian tengah bila ditekan. Lesi disertai rasa gatal. Yang perlu diperhatikan distribusi lesi, pada daerah yang kontak dengan pencetus, pada badan saja, dan jauh dari ekstremitas, atau seluruh tubuh. Yang perlu diperhatikan adalah bentuk lesi yang mirip, bintik kecil-kecil di atas daerah kemerahan yang luas pada urtikaria kolinergik.
- Yang perlu diwaspadai: Adanya angioedema, adanya distres napas, adanya kolik abdomen, suhu tubuh meningkat bila lesi luas, dan tanda infeksi fokal yang mencetuskan urtikaria
- Pada urtikaria kronik  
Hal terpenting pada urtikaria kronik adalah mencari bukti dan pola yang menunjukkan penyakit lain yang mendasari, misalnya, mastositosis yang terjadi pada kisaran usia 2 tahun pertama dengan predileksi pada tubuh (bukan ekstremitas); lesi yang menghilang apabila dilakukan eliminasi diet tertentu, seperti pada penyakit seliak, yaitu urtikaria menghilang setelah diberi diet bebas gluten.

### **Pemeriksaan penunjang**

- Yang mungkin perlu dilakukan adalah mendokumentasi lesi pada saat terjadi pembengkakan.
- Pemeriksaan dilakukan sesuai indikasi untuk membantu menentukan jenis/ mencari penyebab.
- Pemeriksaan rutin: darah lengkap, urin lengkap, feses lengkap untuk mencari penyebab dasar, terutama pada urtikaria kronik. Contohnya, pada pasien dengan eosinofilia, pemeriksaan ova dan parasit tinja sebaiknya dilakukan karena infeksi cacing berhubungan dengan terjadinya urtikaria.
- Biopsi kulit bila terdapat kecurigaan vaskulitis urtikaria, yaitu lesi menetap lebih dari 24 jam, meninggalkan warna kecoklatan (berpigmen) atau tampak seperti purpura, dan rasa panas yang menonjol dibandingkan gatal.
- Pemeriksaan Ig E bila curiga atopi.
- Uji kulit terhadap alergen bila diduga pencetus adalah reaksi terhadap makanan atau obat. Uji kulit untuk aeroalergen tidak terindikasi kecuali jika ada kecurigaan urtikaria kontak dengan serpihan bulu atau kulit hewan.

- Uji provokasi bila penyebab dicurigai makanan atau obat.
- Uji es tempel jika pasien dicurigai mengalami urtikaria dingin, yaitu bila lesi timbul setelah terpapar stimulus dingin.

## Tata laksana

Menghindari pencetus merupakan tata laksana definitif untuk mencegah terjadinya urtikaria.

## Medikamentosa

Medikamentosa utama adalah antihistamin karena mediator utama pada urtikaria adalah histamin. Preparat yang bisa digunakan:

- Antihistamin H<sub>1</sub> generasi I, misal klorfeniramin maleat dengan dosis: 0,25 mg/kgBB/hari dibagi dalam 3 dosis atau antihistamin H<sub>1</sub> generasi II yang kurang sedatif dibandingkan yang generasi I. Contoh: setirizin dengan dosis: 0,25 mg/kgBB/kali (usia <2 tahun: 2 kali per hari; >2 tahun: 1 kali perhari)
- Penambahan antihistamin H<sub>2</sub>, misal simetidin 5 mg/kgBB/kali, 3 kali sehari dapat membantu efektifitas antihistamin I.
- Adrenalin 1:1000, 0,01 ml/kg (maksimum 0,3 ml) intramuskular diberikan bila urtikaria/angiodedema luas atau meluas dengan cepat atau terdapat distress pernapasan
- Kortikosteroid jangka pendek ditambahkan bila urtikaria disertai angioedema, atau bila urtikaria diduga berlangsung akibat reaksi alergi fase lambat.
- Leukotriene pathway modifiers

## Suportif

- Lingkungan yang bersih dan nyaman (suhu ruangan tidak terlalu panas atau pengap, dan ruangan tidak penuh sesak). Pakaian, handuk, spreng dibilas bersih dari sisa deterjen dan diganti lebih sering.
- Pasien dan keluarga diedukasi untuk kecukupan hidrasi, dan menghindarkan garukan untuk mencegah infeksi sekunder.

## Indikasi rawat

Urtikaria yang meluas dengan cepat (hitungan menit-jam) disertai dengan angioedema hebat, distress pernapasan, dan nyeri perut hebat.

## Kemungkinan berulang

Pada kasus yang belum diketahui penyebabnya atau pada urtikaria kronik, cenderung berulang.

## Faktor risiko terjadinya anafilaksis

Urtikaria yang dicetuskan makanan disertai riwayat asma, angioedema melibatkan bibir dan palpebra yang harus meningkatkan kewaspadaan akan edema mukosa pada jalan napas. Urtikaria akibat sengatan serangga berisiko anafilaksis pada 10% kasus.

## Kepustakaan

1. Zuraw BL. Urticaria dan angioedema. Dalam: Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, Szefer SJ, editor: *Pediatric allergy. Principles and practice*. Mosby, Philadelphia. h. 574-583.
2. Standar Pelayanan Medis Kesehatan Anak. Ikatan Dokter Anak Indonesia, edisi I. Jakarta, 2004, h 7-9.
3. American Academy of Allergy Asthma and immunology. Diunduh dari <http://www.aaaai.org/aadmc/ate/urticaria.html>.
4. Ben-Amitai D, Metzker A, Cohen HA. Pediatric cutaneous mastocytosis: a review of 180 patients . *Isr Med Assoc J*. 2005;7:320-2.
5. Black AK. Unusual urticarias. *J Dermatol*. 2001;28:632-4.
6. Moffitt JE, Golden DB, Reisman RE. Stinging insect hypersensitivity: a practice parameter update. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;114 :869 –886.
7. Leung DYM, Dreskin SC. Urticaria (hives) and angioedema. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*. Ed ke-18. Philadelphia: Saunders; 2007. h. 979-84.

Tabel 1. Antihistamin untuk urtikaria dan angioedema

Golongan/obat	Dosis	Frekuensi
<b>Antihistamin H1 (generasi ke-2)</b>		
Setirizin	0,25 mg/kg/kali	6-24 bulan: 2 kali sehari >24 bulan: 1 kali sehari
Fexofenadin	6-11 tahun: 30 mg >12 tahun: 60 mg Dewasa: 120 mg	2 kali sehari  Sekali sehari
Loratadin	2-5 tahun: 5 mg >6 tahun: 10 mg	Sekali sehari
Desloratadin	6-11 bulan: 1 mg 1-5 tahun: 1,25 mg 6-11 tahun: 2,5 mg >12 tahun: 5 mg	Sekali sehari
<b>Antihistamin H1 (generasi ke-1, sedatif)</b>		
Hydroxizine	0,5-2 mg/kg/kali (dewasa 25-100 mg)	Setiap 6-8 jam
Diphenhydramin	1-2 mg/kg/kali (dewasa 50-100 mg)	Setiap 6-8 jam
Chlorpheniramin maleat (CTM)	0,25 mg/kg/hari (terbagi dalam 3 dosis)	Setiap 8 jam
<b>Antihistamin H2</b>		
Cimetidine	Bayi: 10-20 mg/kg/hari Anak: 20-40 mg/kg/hari	Tiap 6-12 jam (terbagi dalam 2-4 dosis)
Ranitidine	1 bln–16 tahun: 5-10 mg/kg/hari	Tiap 12 jam (terbagi dalam 2 dosis)