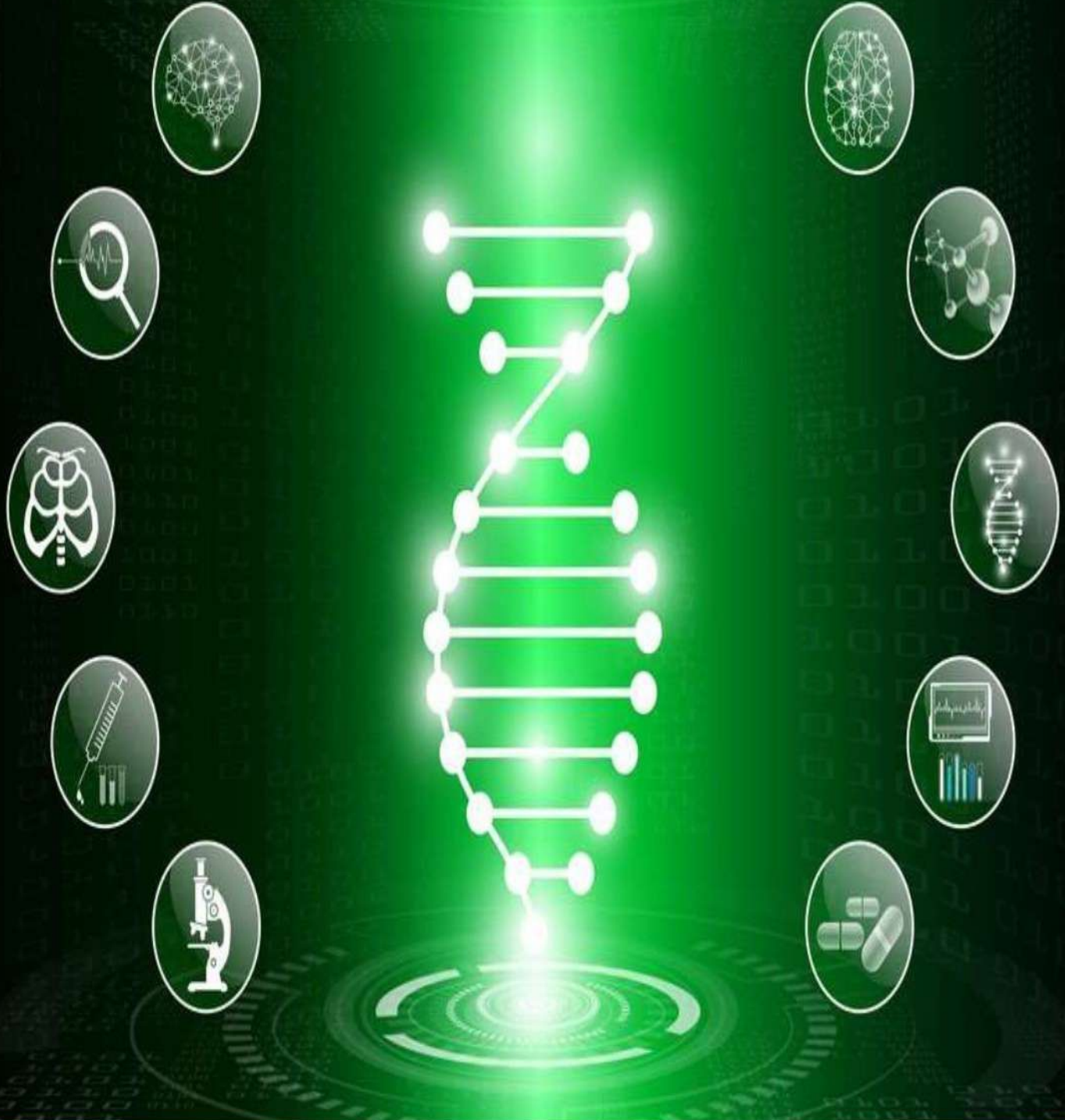


GALENICAL

JURNAL KEDOKTERAN DAN KESEHATAN MAHASISWA MALIKUSSALEH

VOLUME 3 NOMOR 6, NOVEMBER 2024

HALAMAN 1-166



diterbitkan :

**Fakultas Kedokteran
Universitas Malikussaleh**



universitas
MALIKUSSALEH



DAFTAR ISI

<u>TINJAUAN PUSTAKA</u>	HALAMAN
Volvulus	
Angga Wibatsu Karim, M. Ridha Maulana	1
Gangguan Pendengaran Akibat Pekerjaan	
Rizki Alfalah, Indra Zachreini	18
Resusitasi Jantung Paru	
Oriza Rifki Ramadan, Fachrurrazi	38
Gambaran Radiologi pada Gangguan Kandung Empedu	
Ali Raflyno	51
Epilepsi	
Nur Sahira, Herlina	63
Gawat Nafas Neonatus dan Kejang Neonatus	
Santri Windiani, Maghfirah	74
Hiperbilirubinemia	
M. Fashanul Fathan Kamal, Darmadi	90
Acute Medical Response	
Melcy Putri Lubis, Anna Millizia	102
Prevention Cardiology	
Nanda, Yusfa Chairunnisa	114
<u>LAPORAN KASUS</u>	
Manajemen Anestesi pada Tindakan <i>Coiling</i> Menggunakan <i>Target Controlled Infusion</i> (TCI) Propofol pada pasien <i>Carotid Cavernosus Fistula</i>	
Al-Muqsith	126
Upaya Pengelolaan Hipertensi Stage II dengan Pendekatan Pelayanan Dokter Keluarga pada Pasien Perempuan Usia 45 Tahun di Puskesmas Meurah Mulia Kabupaten Aceh Utara	
Ghisca Chairiyah Ami, Noviana Zara, Maulina Debbyousha, Rivhan Fauzan, Vera Novalia, Wheny Utariningsih, Muhammad Husni Fansury Nasution, Rahmi Surayya, Muhammad Bayu Rizaldi, Ahmad Fauzan	143
Studi Kasus Stunting pada Anak Usia 18 Bulan di Desa Kayee Panyang Puskesmas Bayu Kabupaten Aceh Utara Tahun 2022	
Jauza Raudhatul Jannah, Noviana Zara, Mauliza, Rahmi Surayya, Muhammad Bayu Rizaldy, Sarah Rahmayani Siregar, Tischa Rahayu Fona, Al Muqsith, Ahmad Fauzan, Anita Syafridah	156



Volvulus

Angga Wibatsu Karim^{1*}, M. Ridha Maulana²

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

²Departemen Radiologi, RSUD Kota Langsa, Langsa, 24416, Indonesia

*Corresponding Author : angga.180610050@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Volvulus berasal dari bahasa latin volvo yang artinya bergelung. Volvulus terjadi ketika usus berputar di sekitar dirinya sendiri dan mesenterium yang menopangnya, menciptakan obstruksi. Mesenterium dapat menjadi sangat terpelintir sehingga aliran darah ke bagian usus yang terkena terputus. Situasi ini dapat menyebabkan kematian jaringan yang kekurangan darah dan robeknya dinding usus. Ada 4 mesenterium primer yang ditemukan di dalam perut. Sebagai hasil dari 4 tipe utama mesenterium, terdapat 4 tipe utama volvulus yang sesuai : volvulus gaster, midgut, cecal, dan sigmoid. Volvulus dapat disebabkan oleh malrotasi atau kondisi medis lainnya seperti : usus besar yang membesar, penyakit hirschsprung, penyakit usus besar yang menyebabkan sembelit parah atau obstruksi usus, perlengketan perut atau pita jaringan perut yang terbentuk sebagai bagian dari proses penyembuhan setelah cedera perut, infeksi atau pembedahan.

Kata Kunci : Volvulus, pencernaan, pemeriksaan penunjang

Abstract

Volvulus comes from the latin volvo which means coiled. Volvulus occurs when the intestine twists around itself and the mesentery that supports it, creating an obstruction. The mesentery can become so twisted that blood flow to the affected part of the intestine is cut off. This situation can cause death of blood-starved tissue and tearing of the intestinal wall. There are 4 primary mesenteries found in the stomach. As a result of the 4 main types of mesentery, there are 4 corresponding main types of volvulus: gastric, midgut, cecal and sigmoid volvulus. Volvulus can be caused by malrotation or other medical conditions such as : an enlarged colon, Hirschsprung's disease, a disease of the colon that causes severe constipation or intestinal obstruction, abdominal adhesions, or bands of scar tissue that form as part of the healing process after an abdominal injury, infection or surgery.

Keywords : Volvulus, digestion, supporting investigation

1. PENDAHULUAN

Volvulus berasal dari bahasa latin volvo yang artinya bergelung. Volvulus terjadi ketika usus berputar di sekitar dirinya sendiri dan mesenterium yang menopangnya, menciptakan obstruksi. Mesenterium dapat menjadi sangat terpelintir sehingga aliran darah ke bagian usus yang terkena terputus. Situasi ini dapat menyebabkan kematian jaringan yang kekurangan darah dan robeknya dinding usus (1). Ada 4 mesenterium primer yang ditemukan di dalam perut.



Sebagai hasil dari 4 tipe utama mesenterium, terdapat 4 tipe utama volvulus yang sesuai: volvulus gaster, midgut, cecal, dan sigmoid (2). Volvulus dapat disebabkan oleh malrotasi atau kondisi medis lainnya seperti: usus besar yang membesar, penyakit Hirschsprung, penyakit usus besar yang menyebabkan sembelit parah atau obstruksi usus, perlengketan perut, atau pita jaringan parut yang terbentuk sebagai bagian dari proses penyembuhan setelah cedera perut, infeksi, atau pembedahan (1).

Gejala umumnya terdiri dari distensi perut, nyeri, muntah, sembelit, dan tinja berdarah. Gejala tersebut dapat timbul tiba-tiba dan bisa saja membahayakan penderita. Nyeri pada penderita volvulus mungkin signifikan dan demam dapat berkembang (3). Pada volvulus, usus berkelok-kelok di sekitar *Superior Mesenteric Artery* (SMA) dan akar mesenterika yang sempit, menyebabkan obstruksi usus dan kemungkinan infark yang mengakibatkan morbiditas dan mortalitas yang substansial jika tidak didiagnosis secara darurat dan dikoreksi dengan pembedahan (4).

Insiden volvulus yang lebih tinggi terlihat di antara pasien rawat inap dengan gangguan neuropsikiatri seperti penyakit Parkinson dan multiple sclerosis. Diet tinggi serat, sembelit kronis dengan penggunaan pencahar dan/atau enema kronis, dan miopati terkait distrofi otot Duchene. Salah satu bentuk volvulus yang paling terkenal dan paling umum akibat diet tinggi serat adalah volvulus kolon sigmoid, kondisi ini umum terjadi di Asia dan India (5). Pada orang dewasa, kolon sigmoid dan sekum adalah yang paling sering terkena. Sebaliknya, fleksura limpa paling tidak rentan terhadap volvulus. Pada anak-anak, usus kecil dan lambung lebih sering terlibat (3).

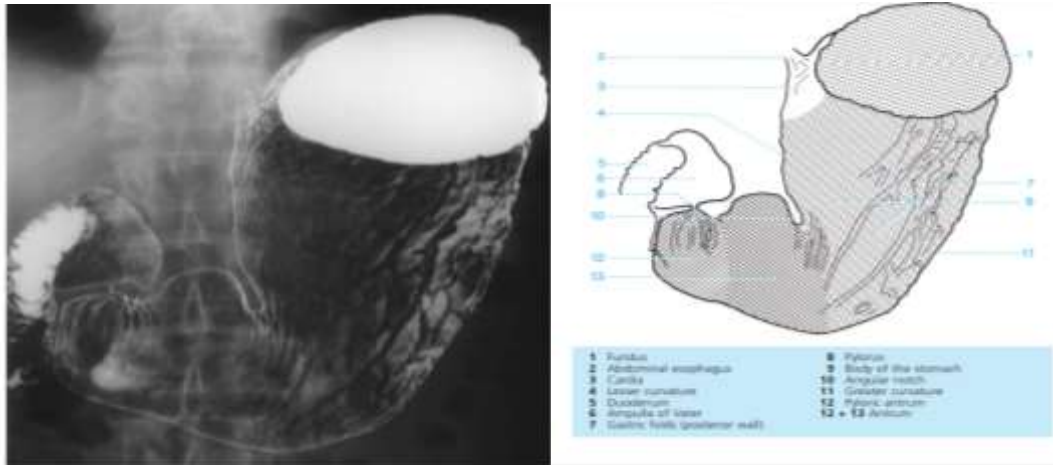
PEMBAHASAN

a. Anatomi Gaster

Merupakan suatu organ musculomembranosa berlumen yang merupakan bagian dari traktus gastrointestinal, berbentuk seperti koma terletak dalam bidang frontal dengan lengkung ke kiri. Secara anatomis gaster dibagi menjadi : (1) Cardia : tempat muara oesophagus di gaster; (2) Fundus : bagian yang menonjol disebelah kiri oesophagus; (3) Corpus : bagian dari muara oesophagus sampai terkaudal; (4) Pars Pyloric : bagian terkaudal sampai akhir gaster; (5) Pylorus : bagian akhir gaster.

b. Gambaran Radiologi

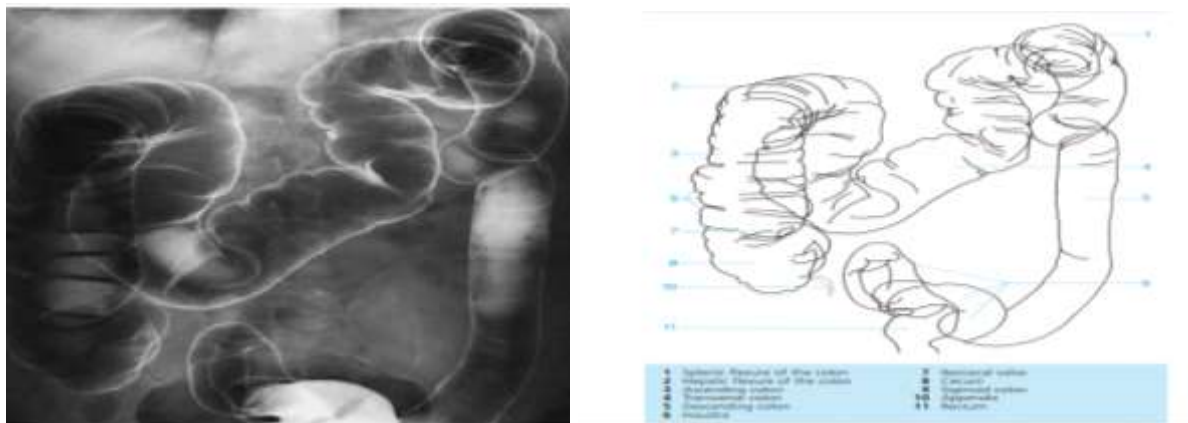
Pada foto BNO posisi supine, fundus akan terlihat penuh dengan kontras, sementara antrum/bulbus terlihat kosong (sedikit kontras). Sedangkan pada foto BNO posisi prone, fundus akan terlihat kosong, sementara antrum/bulbus terlihat penuh kontras. Pada foto kontras yang mengisi bagian distal gaster dengan permukaan cairan kontras terlihat datar, daerah fundus kosong dari kontras (6).



Sumber : Pocket Atlas of Radiographic Anatomy 2nd ed

KOLON SIGMOID

Setelah kolon desendens distal melengkung ke medial, kolon ini memasuki panggul, di mana kolon ini memperoleh mesenterium dan kemudian disebut kolon sigmoid. Panjangnya kurang lebih 15 cm. Kolon sigmoid memiliki bentuk "S" (huruf Yunani sigma (σ)) dan memiliki panjang dan arah yang bervariasi, puncaknya mungkin setinggi umbilikus. Itu terletak di mesenteriumnya sendiri, mesocolon sigmoid berbentuk V terbalik (7).



Sumber : Pocket Atlas of Radiographic Anatomy 2nd ed

1. VOLVULUS

Volvulus adalah bentuk khusus dari obstruksi usus mekanis. Ini hasil dari putaran abnormal dari loop usus di sekitar sumbu mesenteriumnya sendiri. Volvulus dapat menjadi primer, tanpa kelainan anatomi dan faktor risiko predisposisi, atau sekunder akibat lesi kongenital atau didapat. Mekanisme *Small Bowel Volvulus* (SBV) primer telah berkorelasi dengan konsumsi sejumlah besar makanan kaya serat dalam waktu singkat. Peristaltik usus kecil yang kuat berikutnya diyakini menyebabkan SBV primer. Penyebab sekunder sangat banyak dan termasuk perlengketan pasca operasi, malrotasi dan seperti dalam kasus kami, pita fibrosa kongenital. Adhesi adalah penyebab paling umum pada orang dewasa; pita fibrosa bawaan jarang terjadi dan biasanya menyebabkan obstruksi simtomatik pada anak-anak. Rotasi mesenterika (torsio) menyebabkan insufisiensi vaskular, dan mengakibatkan iskemia dan hipoksia jaringan. Tergantung pada etiologinya, volvulus usus dapat muncul sebagai obstruksi loop tertutup di mana segmen usus tersumbat pada dua titik sepanjangnya, mengakibatkan sekuestrasi cairan dan produksi gas karena pertumbuhan bakteri yang berlebihan. Peningkatan substansial dalam tekanan intraluminal dan pelebaran segmen usus lebih lanjut mengganggu suplai vaskular ke dinding usus, yang akhirnya menyebabkan infark hemoragik dan perforasi. Tingkat gangguan peredaran darah tergantung pada ketatnya putaran; infark terjadi pada sekitar 50% kasus. Jika segmen usus yang luas terlibat, volume besar darah dan plasma diekstravasasi ke dinding usus dan lumen. Bakteri usus masuk ke dalam limfatik dan kapiler karena integritas mukosa hilang, berpotensi menyebabkan syok septik, kegagalan multiorgan, dan kematian (10).

Tanda dan gejala umum volvulus meliputi : (1) Sembelit; (2) Sakit perut; (3) Kram perut; (4) Muntah; (5) Pembengkakan perut; (6) Kesulitan mengeluarkan gas. Gejalanya dapat bervariasi sampai tingkat tertentu tergantung pada jenis volvulus yang dimiliki seseorang. Karena komplikasi serius dan masalah kesehatan dapat terjadi jika kondisi ini tidak diobati. Diagnosa yang paling utama adalah diagnosis klinis, namun, temuan radiologis karakteristik pada radiografi polos, USG, dan seri GI atas membantu dalam membedakan dari perbedaan lainnya (5,3).

1) Gaster Volvulus

Gejala gaster volvulus ini dikenal dengan trias Borchart. Tanda-tanda trias adalah nyeri epigastrium yang tiba-tiba dan parah, suara muntah yang tidak terkendali tanpa benar-benar muntah, dan tidak mungkin selang nasogastrik melewati usus (2).

2) Midgut Volvulus

Tanda dan gejala umum midgut volvulus meliputi : (1) Sakit perut akut; (2) Muntah, sakit perut kram; (3) Pasien mungkin asimtomatik atau memiliki gejala atipikal atau kronis (8).

3) Sigmoid Volvulus

Manifestasi klinis utama yang sering dikeluhkan adalah nyeri perut, distensi perut disertai tidak bisa flatus dan buang air besar (konstipasi kronis). Pada volvulus sigmoid, episode gejala yang pertama dapat hilang atau sembuh sendiri. Namun gejala tersebut dapat timbul kembali (12).

4) Sekum Volvulus

Manifestasi klinis yang khas dari volvulus sekum adalah tanda-tanda obstruksi saluran cerna, disertai distensi abdomen dan timpani abdomen. Diagnosis volvulus sekum jarang ditegakkan melalui gejala klinis, 50% ditegakkan melalui gambaran radiologi (9).

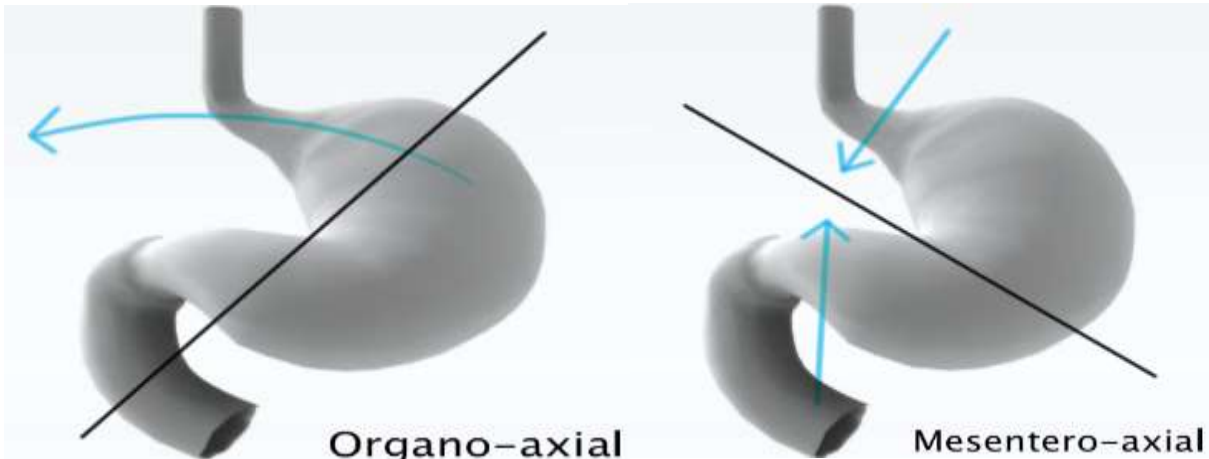
a. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan klinis, pasien dapat tampak baik-baik saja, dengan pemeriksaan abdomen tanpa kelainan, hal ini ditemukan pada 50% pasien, biasanya karena obstruksi usus sifatnya sangat proksimal. Sisanya didapatkan tanda distensi abdomen. Pada palpasi abdomen yang dalam, mungkin didapatkan suatu massa akibat statis makanan di usus dan massa puntiran usus. Pada kasus yang sudah berulang dan tidak ditangani, kejadian iskemia jaringan usus dan distensi abdomen masif akibat produksi gas berlebihan seringkali ditemukan, juga disertai dengan sepsis, bahkan syok hipovolemi akibat peritonitis. Pada pemeriksaan fisik dengan curiga volvulus hendaknya mempertimbangkan kemungkinan terjadinya komplikasi berupa peritonitis, sepsis dan syok hipovolemia. Pada volvulus sigmoid, distensi abdomen biasanya bersifat masif, besar dan mengganggu. Pada perkusi perut didapatkan bunyi hipertimpani karena penimbunan gas yang berlebihan. Pada inspeksi dan palpasi abdomen, biasanya kontur sigmoid dapat tampak atau teraba di dinding abdomen seperti ban mobil (*de jong*). Jika didapatkan tanda-tanda peritonitis maka curiga adanya ruptur pada usus. Jika perforasi sudah berlanjut menjadi peritonitis maka juga mungkin didapatkan tanda toksisitas sistemik atau SIRS. Adanya komplikasi dicurigai jika ditemukan adanya takikardi, pireksia, *rebound tenderness*, *defense muscular* dan gangguan bising usus. Monitoring terhadap tanda vital sangat penting untuk memantau terjadinya komplikasi (3).

b. Gambaran Radiologi

Diagnosis volvulus biasanya memerlukan sinar-x dan pencitraan tradisional, dengan ciri khas tanda "biji kopi" atau bentuk "tabung bagian dalam yang bengkok" di usus. Barium enema juga dapat dilakukan untuk meningkatkan pencitraan potensi obstruksi. CT scan dan ultrasound juga dapat dipertimbangkan untuk pencitraan diagnostik yang tepat (5).

2. VOLVULUS GASTER



1) Plain Abdomen

(1) Double *air fluid level*; (2) Usus kecil yang kolaps



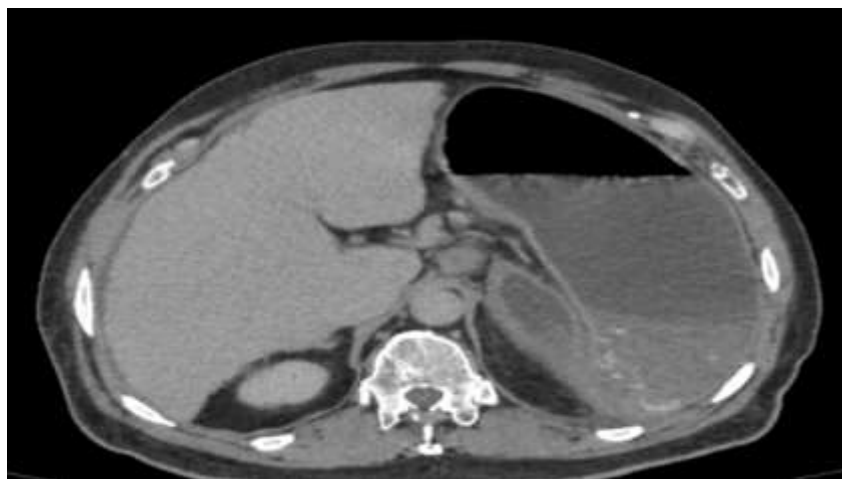
2) USG



Terlihat limpa (tanda panah) lebih rendah dari lambung (tanda bintang) → gastric volvulus type organoaxial.

3) CT-Scan

Penampilannya tergantung pada titik torsi, luasnya herniasi lambung, dan posisi akhir lambung : (1) Septum linier dapat terlihat di dalam lumen lambung yang sesuai dengan lokasi torsi; (2) Seluruh perut mungkin mengalami herniasi; (3) Iskemia terlihat sebagai kurangnya peningkatan kontras dinding lambung, dengan atau tanpa pneumatosis (11).



Mesentero-Axial, Axial C+ Delayed



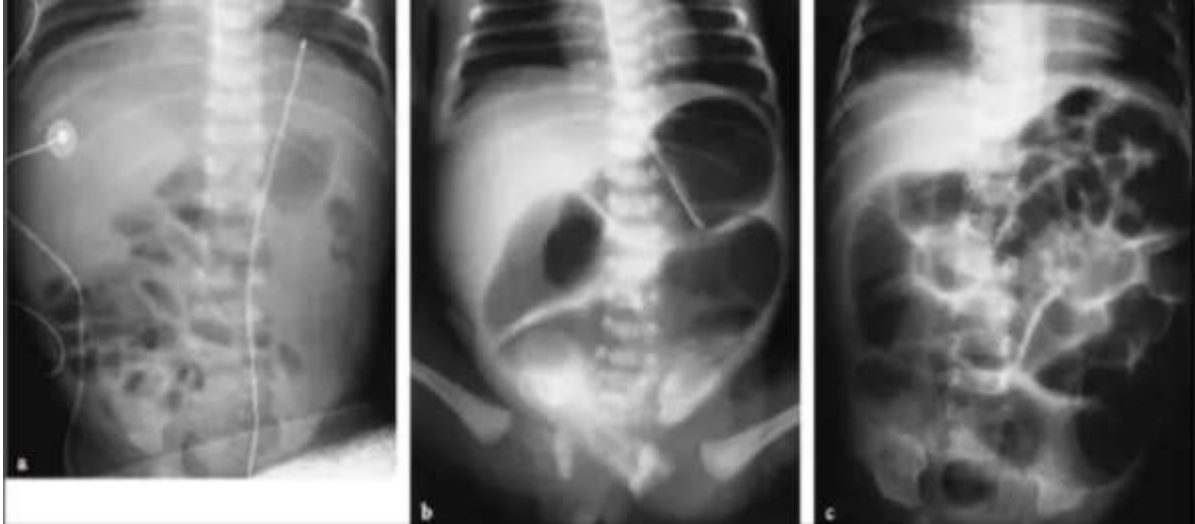
3. VOLVULUS MIDGUT

1) *Plain Abdomen*

(1) Secara umum menunjukkan adanya obstruksi, biasanya di bagian ketiga duodenum, tapi kadang lebih tinggi atau lebih rendah; (2) Gambaran radiografi abdomen mungkin normal jika obstruksi baru terjadi, intermitten, atau tidak lengkap, atau mungkin menunjukkan kurangnya udara usus.



Corkscrew Sign's

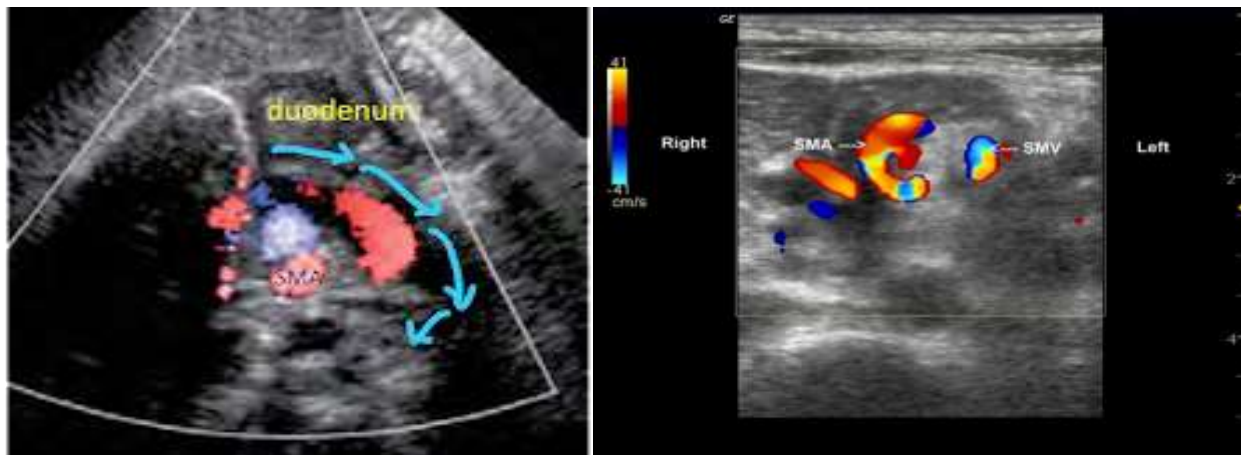


Perbedaan Gambaran Midgut Volvulus pada Radiografi Abdomen

(1) Distribusi udara normal pada neonatus dengan muntah kehijauan; (2) Pasien neonatus lain dengan muntah kehijauan, terdapat dilatasi usus curiga obstruksi letak tinggi; (3) Distribusi udara distensi, obstruksi curiga devitalisasi usus karena obstruksi vena dan infark.

2) USG

(1) Duodenum proksimal biasanya melebar; (2) Tanda pusaran pembuluh darah yang berputar (SMV) & mesenterium usus kecil di sekitar SMA searah jarum jam pada skala abu-abu & Doppler warna; (3) Usus halus mungkin kekurangan perfusi pada Doppler warna; (4) Dapat melihat pneumatosis sebagai fokus echogenicity dengan bayangan kotor di dalam dinding usus secara melingkar; (5) Dapat melihat gas vena portal sebagai fokus echogenic punctate yang bergerak dalam vena portal dari hilus hati ke perifer.

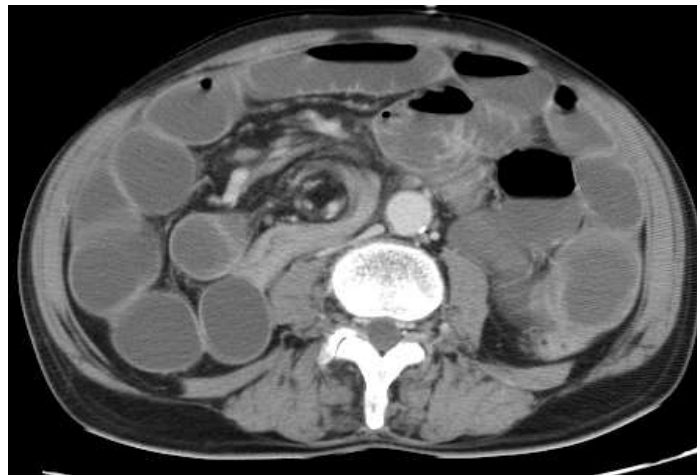


3) CT-Scan

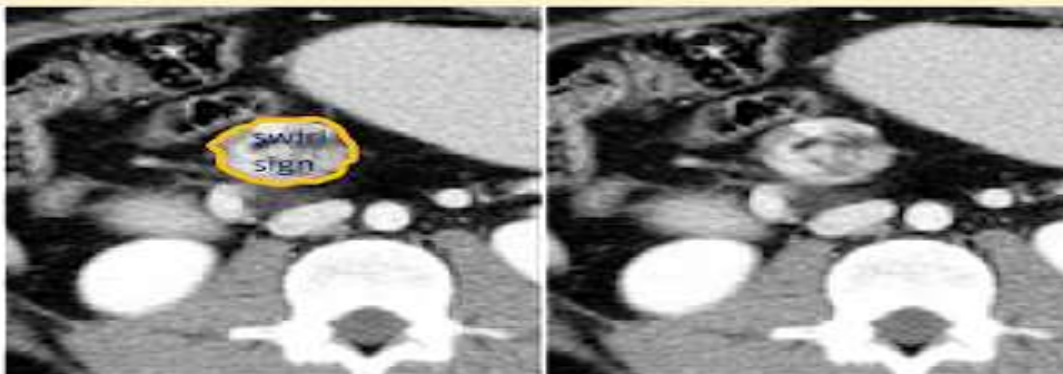
(1) Corkscrew sign's; (2) Whirlpool sign's; (3) Konfigurasi usus malrotasi; (4) Inverted SMA/SMV berhubungan; (5) Obstruksi usus; (6) Free fluid / free gas dalam kasus lanjut.



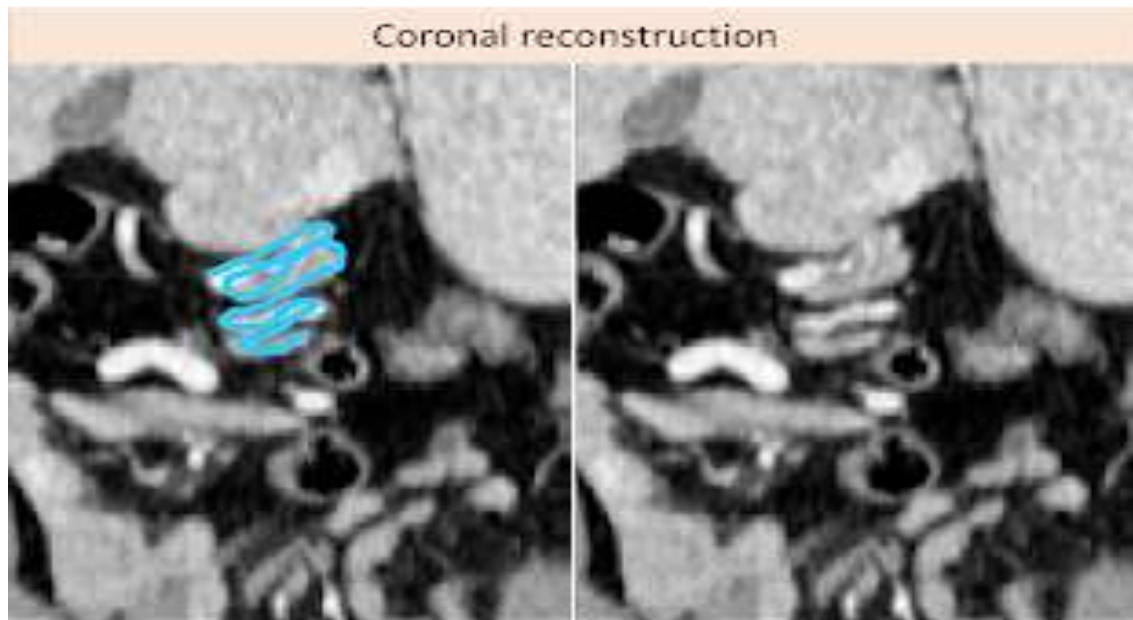
CT abdomen bagian atas menunjukkan kepadatan jaringan lunak seperti corkscrew sign's/pembuka botol (panah putih).



Axial CECT (14-year-old boy with intermittent abdominal pain)



swirl sign just caudal to root of the superior mesenteric artery .

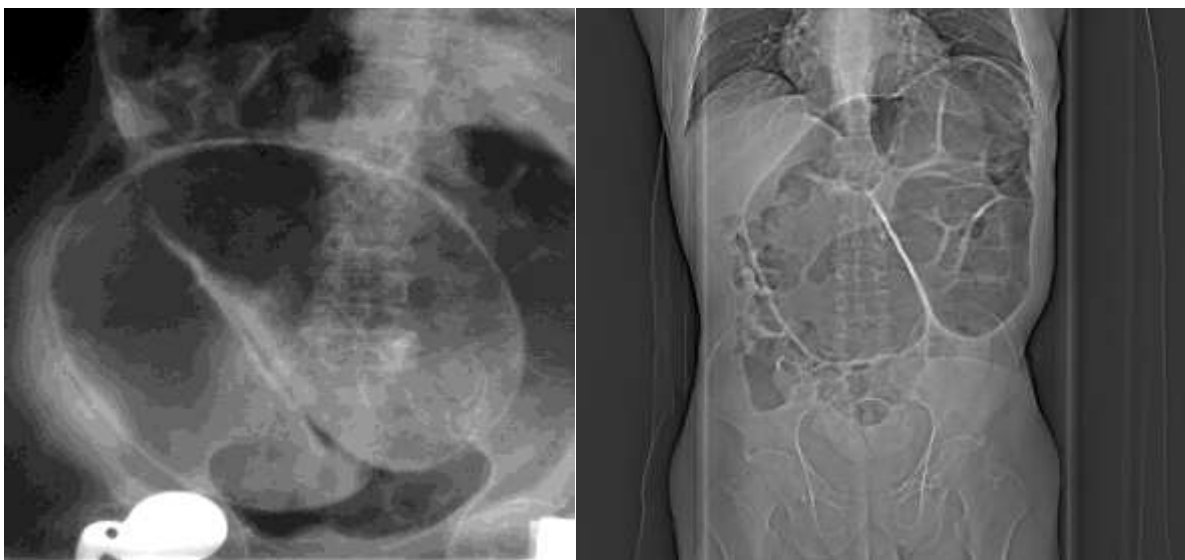


spiraling vessels, mesentery, & bowel on the coronal reconstruction, consistent with Midgut volvulus.

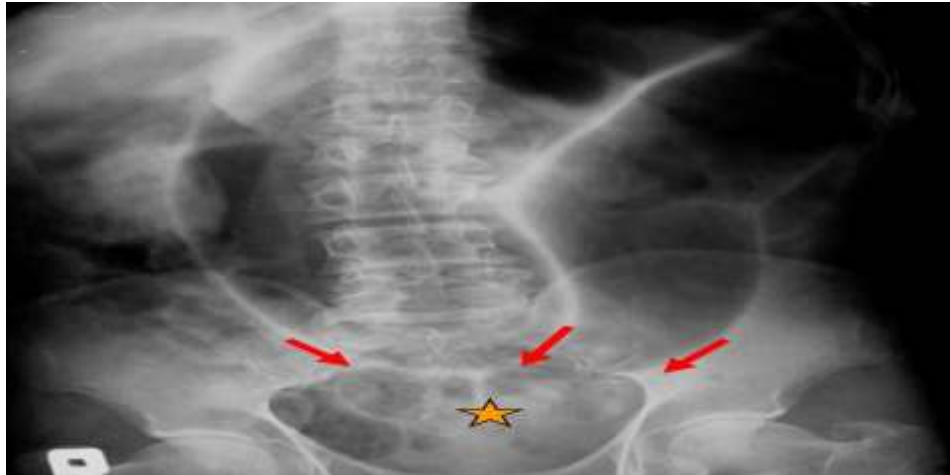
4. VOLVULUS SIGMOID

1) *Plain Abdomen*

Radiografi abdomen akan menunjukkan lengkung kolon yang besar dan melebar, seringkali dengan beberapa level gas-fluid. Tanda-tanda khusus meliputi : (1) Tanda biji kopi / *coffee bean sign's*; (2) Tanda Frimann-Dahl → tiga garis padat bertemu menuju lokasi obstruksi; (3) Tidak ada gas rektal; (4) Tanda tumpang tindih hati; (5) *Nouthern exposure sign's*.

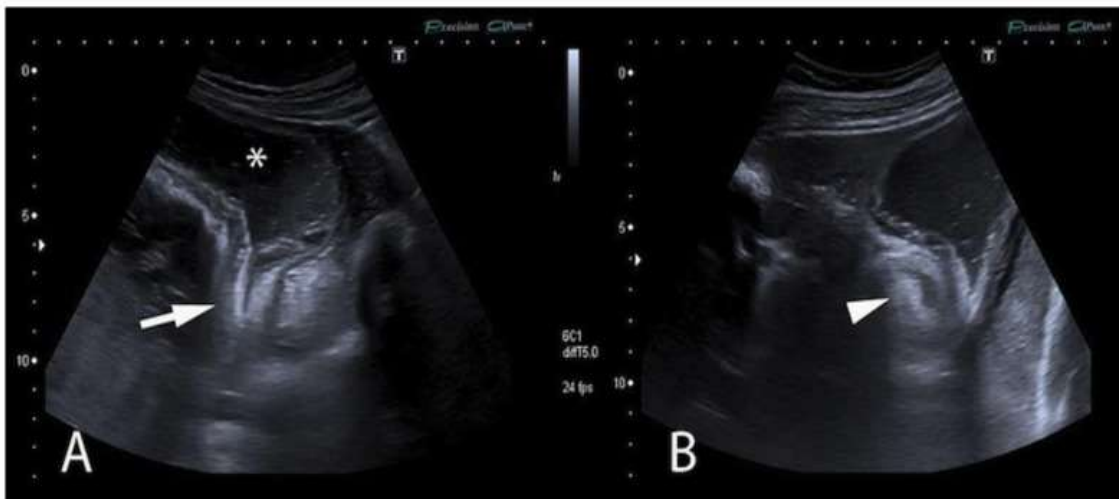


Coffee Bean Sign's



Frimann Dahl Sign's

2) USG



Panah putih pada gambar (A) menunjukkan titik transisi. Panah putih pada gambar (B) sebagian menunjukkan pola konsentris loop usus bengkok. Titik obstruksi karena fusiform meruncing dari loop usus; loop usus yang melebar (tanda bintang putih) digambarkan dengan baik.

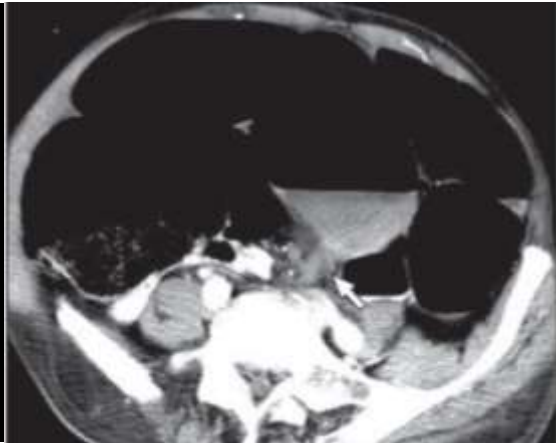
3) CT-Scan

(1) Loop besar berisi gas tanpa haustra, membentuk obstruksi loop tertutup; (2) Whirl sign's/tanda pusaran: puntiran mesenterium dan pembuluh darah mesenterika; (3) Bird beak sign's/tanda paruh burung: jika kontras dubur telah diberikan; (4) X-marks-the-spot sign's: persimpangan usus di lokasi transisi; (5) Split wall sign's → lemak mesenterika terlihat

menjorok atau menginvasinasi dinding usus: (6) Steel pan sign's / tanda panci baja: kemiripan yang dekat dengan instrumen perkusi yang dikenal sebagai panci baja.



Whirl Sign's



Bird Beak Sign's

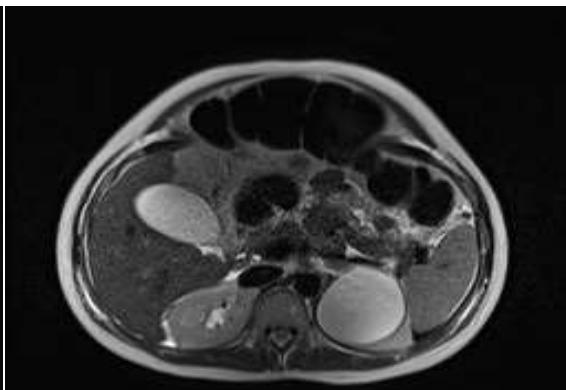
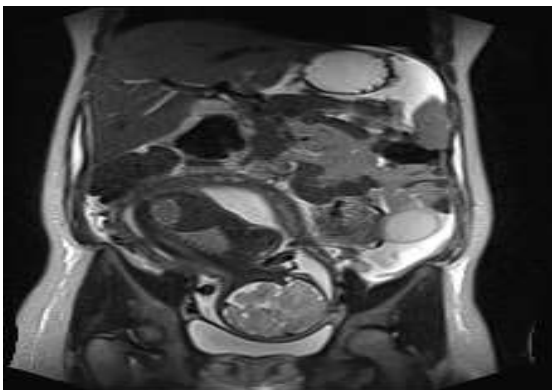


Split Wall Sign's



Steel Pan Sign's

4) MRI



Pada pasien hamil, gambaran = *free fluid level* di seluruh rongga perut. Memutarnya sigmoid di perut bagian bawah, hanya ke kiri lateral uterus, dengan dilatasi lengkung sigmoid dan kolon transversum serta kolon ascendens lebih ke proksimal. Tidak ada dilatasi usus kecil.

5. VOLVULUS SEKUM

1) *Plain Abdomen* :

(1) Kumpulan fokal bulat dari usus yang distensi udara dengan lipatan haustral di kuadran kiri atas; (2) Terlihat distensi lengkung usus besar dengan sumbu panjang, memanjang dari kuadran kanan bawah ke epigastrium atau kuadran kiri atas. Kaliber umum untuk sekum adalah <9 cm (lihat aturan 3-6-9); (3) Caput sekum biasanya dapat diidentifikasi; (4) Satu air-fluid level dapat dilihat.

Ketika segmen usus besar dan sekum yang lebih pendek terlibat, sekum yang distensi dapat ditemukan di lokasi normal. Pada kebanyakan pasien, obstruksi hampir lengkap dan kolon distal biasanya kosong dan usus kecil sering distensi.



Radiografi abdomen tegak, gambaran : (1) Panah putih → Lengkung usus (caecum) yang sangat melebar yang diproyeksikan di perut bagian atas; (2) Panah hitam → Kekurangan gas di sisa usus besar dan dilatasi usus kecil.

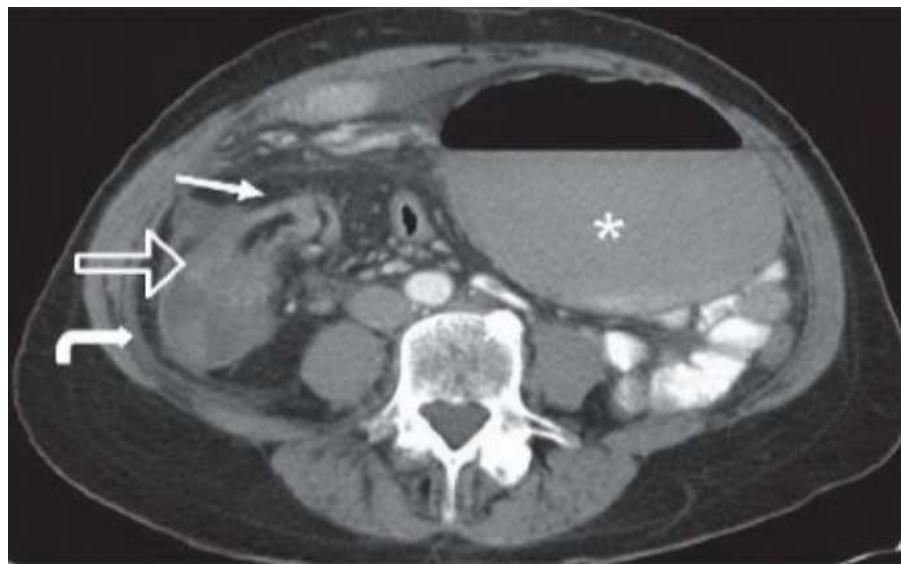
2) USG



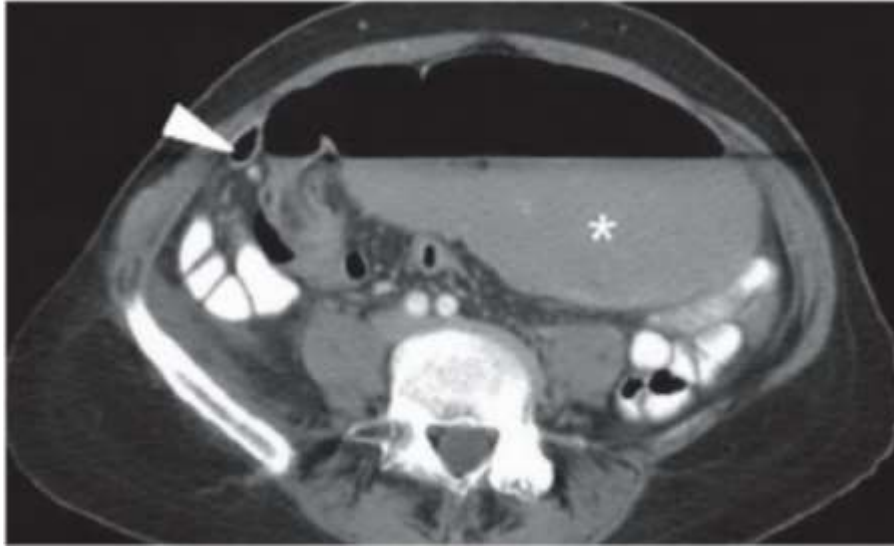
Struktur seperti Massa Terlihat di Kuadran Kanan Atas

3) CT-Scan

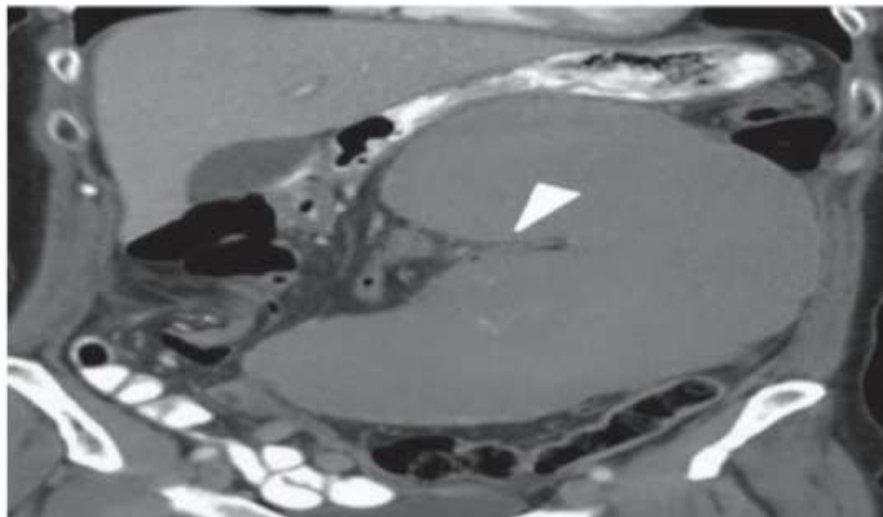
Tanda CT spesifik untuk volvulus adalah tanda pusaran. Pusaran ini terdiri dari loop spiral dari sekum yang kolaps dan kolon sigmoid. Mesenterium berlemak rendah dengan pembuluh darah yang membesar menyebar dari usus yang terpelintir.



Gambar CT abdomen dengan kontras yang ditingkatkan aksial menunjukkan sekum volvulus yang melebar (tanda bintang) dengan ketinggian air-fluid yang panjang dan pusaran/pelintir pembuluh darah mesenterika dan kolon di kuadran kanan bawah (panah). Usus besar kanan didekompresi (panah terbuka).



Volume kecil cairan bebas dicatat pada gambar aksial (panah melengkung). Menunjukkan paruh sekum saat mulai memutar dengan sendirinya (panah).



Gambar CT Koronal Abdomen

Gambar CT koronal abdomen menunjukkan bentuk kacang ginjal dari sekum volvulus yang melebar, yang menunjuk ke kuadran kiri atas. Sekum yang melebar membengkok pada dirinya sendiri setinggi ileum terminal dan katup ileocecal (panah).

KESIMPULAN

Prognosis pasien dengan volvulus tergantung dari komplikasi yang menyertai serta cepatnya penanganan. Volvulus midgut mempunyai angka mortalitas 3-15%. Penundaan

operasi akan meningkatkan angka mortalitas. Pada pasien dengan nekrosis saluran cerna, reseksi dapat meningkatkan angka kelangsungan hidup. Angka kejadian kekambuhan juga banyak dilaporkan pada tindakan sekopektomi dan sigmoidektomi serta tindakan dekompresi tanpa tindakan operatif (4).

Setiap keterlambatan dalam diagnosis volvulus cecum atau sigmoid dapat dikaitkan dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Tingkat kematian tampaknya jauh lebih tinggi untuk volvulus cecum dibandingkan dengan volvulus sigmoid. Ketika volvulus dirawat secara non-bedah, tingkat kekambuhan sangat tinggi mendekati 40-60%. Ketika operasi dilakukan pada pasien yang tidak stabil, angka kematian 12-25% telah dilaporkan (3).

DAFTAR PUSTAKA

1. University of California San Francisco. Volvulus(Twisting of The Colon). [Internet]. 2022 (diakses tanggal 16 Agustus 2022)
2. Damien, B. & Wilson, J. Types of Volvulus. *News Med. Life Sci.* 4–7 (2019).
3. Carol K. Le; Phillip Nahirniak; Sachit Anand; Wantzy Cooper. Volvulus. *Natl. Cent. Biotechnol. Inf.* (2022).
4. Nguyen, H. T. N. *et al.* Ultrasound for Midgut Malrotation and Midgut Volvulus: AJR Expert Panel Narrative Review. *Am. J. Roentgenol.* **218**, 931–939 (2022).
5. Brian Jacob. Volvulus: Causes, Diagnosis, and Options for Treatment. *Laparosc. Surg. Cent. New York*
6. Rusdy Ghazali Malueka. *Radiologi Diagnostik.* (Pustaka Cendekia Press, 2017).
7. Bell, D. J. Sigmoid Colon. *Radiopaedia* (2021).
8. Ian Bickle. Midgut Volvulus. *Radiopaedia* (2022).
9. Chen, H. Cecum. *Radiopaedia* (2021).
10. Klein, J., Baxstrom, K., Donnelly, S., Feasel, P. & Koles, P. A Fatal Twist: Volvulus of the Small Intestine in a 46-Year-Old Woman. *Case Rep. Med.* (2017). doi:10.1155/2015/391093
11. Murphy, A. Gastric Volvulus. *Radiopaedia* (2021).
12. Carmo L, Amaral M, Trindade E, Henriques-Coelho T, P.-S. Sigmoid Volvulus in Children: Diagnosis and Therapeutic Challenge. *PubMed Cent.* (2018).
13. Alfonsus Mario Eri Surya Djaya. Diagnosis dan Tatalaksana Intususepsi. *J. Cermin Dunia Kedokt.* 46, 189–191 (2019).
14. Shah, V. Meckel Diverticulum. *Radiopaedia* (2022).
15. Mingyuan Zhang, K. D. Adult congenital megacolon with acute fecal obstruction and diabetic nephropathy: A case report. *Spandidos Publ.* 2726–2730 (2019).



Gangguan Pendengaran Akibat Pekerjaan

Rizki Alfalah^{1*}, Indra Zachreini²

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24351, Indonesia

²Departemen THT-KL, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 24375, Indonesia

*Corresponding Author : rizki.alfalah@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Gangguan pendengaran merupakan salah satu penyakit yang sering terjadi di lingkungan kerja. Gangguan pendengaran akibat kerja adalah keadaan hilangnya sebagian atau seluruh pendengaran secara permanen yang terjadi pada salah satu atau kedua telinga akibat terpapar oleh kebisingan secara terus-menerus di tempat kerja. Paparan kebisingan di tempat kerja sangat umum terjadi di seluruh dunia. Hingga 25% pekerja terpapar kebisingan di tempat kerja dengan tingkat kebisingan di atas 85 Db. *World Health Organization* (WHO) memperkirakan bahwa 466 juta orang hidup dengan gangguan pendengaran pada tahun 2018 dan perkiraan ini diperkirakan akan meningkat menjadi 630 juta orang pada tahun 2030 dan menjadi lebih dari 900 juta pada tahun 2050. Hal tersebut dinyatakan oleh Komite Nasional Penanggulangan Gangguan Pendengaran dan Ketulian pada tahun 2014 yang menyebutkan bahwa gangguan pendengaran karena paparan bising di Indonesia masih tertinggi di Asia Tenggara yaitu dengan jumlah 16,8% atau sekitar 36 juta penduduk. Faktor risiko gangguan pendengaran pada pekerja dibagi menjadi faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah antara lain usia, jenis kelamin, masa kerja, tingkat pendidikan, status perkawinan, riwayat hipertensi, waktu audiogram awal. Adapun faktor risiko yang dapat diubah yaitu intensitas kebisingan, *shift* kerja, lama kerja atau durasi kerja, penggunaan APD, merokok, tidak konsumsi obat-obatan. Cara paling efektif untuk mencegah gangguan pendengaran akibat kebisingan atau paparan bahan kimia adalah dengan menghilangkan sumber risiko dari tempat kerja melalui pengendalian teknis, mencari alternatif untuk meminimalkan paparan (seperti mengurangi durasi paparan), atau mewajibkan penggunaan alat pelindung diri. Peralatan jika pengendalian teknik atau administratif tidak menghilangkan paparan.

Kata Kunci : Gangguan pendengaran, kebisingan, pekerjaan

Abstract

Hearing loss is one of the diseases that often occur in the work environment. Occupational hearing loss is a condition of permanent partial or total hearing loss that occurs in one or both ears due to continuous exposure to noise at work. Exposure to noise in the workplace is very common all over the world. Up to 25% of workers are exposed to noise in the workplace with noise levels above 85 Db. The World Health Organization (WHO) estimates that 466 million people lived with hearing loss in 2018 and this estimate is expected to increase to 630 million people by 2030 and to more than 900 million by 2050. This was stated by the National Committee for Combating Hearing Loss and Deafness in 2014 which stated that hearing loss due to noise exposure in Indonesia is still the highest in Southeast Asia, with a total of 16.8% or around 36 million people. Risk factors for hearing loss in workers are divided into non-modifiable risk factors and modifiable risk factors. Risk factors that cannot be changed include age, gender, working age, education level, marital status, history of hypertension, and the time of the initial audiogram. The risk factors that can be changed are noise intensity, work shifts, length of work or duration of work, use of PPE, smoking, not taking drugs. The most effective way to prevent hearing loss due to noise or chemical exposure is to eliminate sources of risk from the workplace through technical controls, find alternatives to minimize exposure (such as reducing the duration of exposure), or require the use of personal protective equipment. Equipment if technical or administrative controls do not eliminate exposure.

Keywords : Hearing loss, noise, occupation



1. PENDAHULUAN

Gangguan pendengaran merupakan salah satu penyakit yang sering terjadi di lingkungan kerja. Gangguan pendengaran akibat kerja adalah keadaan hilangnya sebagian atau seluruh pendengaran secara permanen yang terjadi pada salah satu atau kedua telinga akibat terpapar oleh kebisingan secara terus-menerus di tempat kerja. Gangguan pendengaran akibat kebisingan tersebut disebut juga sebagai *Noise Induced Hearing Loss* (NIHL) atau *occupational deafness* (1,2). Selain itu gangguan pendengaran akibat kerja (*occupational hearing loss*) juga dapat disebabkan oleh zat ototoksik (*Chemical Induced Hearing Loss*) dan gangguan pendengaran yang disebabkan oleh interaksi kompleksnya. Namun, NIHL merupakan gangguan pendengaran tersering pada pekerja (3).

Paparan kebisingan di tempat kerja sangat umum terjadi di seluruh dunia. Hingga 25% pekerja terpapar kebisingan di tempat kerja dengan tingkat kebisingan di atas 85 dB (4). *World Health Organization* (WHO) memperkirakan bahwa 466 juta orang hidup dengan gangguan pendengaran pada tahun 2018 dan perkiraan ini diperkirakan akan meningkat menjadi 630 juta orang pada tahun 2030 dan menjadi lebih dari 900 juta pada tahun 2050 (5). Di seluruh dunia, 16% kejadian *hearing loss* pada orang dewasa disebabkan oleh lingkungan kerja yang bising (6). Prevalensi gangguan pendengaran di Indonesia juga termasuk tinggi. Hal tersebut dinyatakan oleh Komite Nasional Penanggulangan Gangguan Pendengaran dan Ketulian pada tahun 2014 yang menyebutkan bahwa gangguan pendengaran karena paparan bising di Indonesia masih tertinggi di Asia Tenggara yaitu dengan jumlah 16,8% atau sekitar 36 juta penduduk (7).

Di banyak industri, pekerja terpapar pada kebisingan dan bahan kimia, termasuk pekerja dibidang percetakan, pengecatan, pembuatan kapal, konstruksi, pembuatan lem, produk logam, bahan kimia, minyak bumi, produk kulit, pembuatan furnitur, pertanian, dan pertambangan. Selain itu, beberapa pekerja keselamatan publik, seperti petugas pemadam kebakaran, juga terpapar kebisingan dan bahan kimia. Kebisingan di tempat kerja merupakan masalah utama bagi pekerja. Ketulian yang terjadi dalam bidang industri menduduki urutan pertama daftar penyakit kelompok tenaga kerja yang terpajan bising selama kerja. Selain itu paparan substansi yang berbahaya juga merupakan factor risiko gangguan pendengaran pada para pekerja (8).

Faktor risiko gangguan pendengaran pada pekerja dibagi menjadi faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah antara

lain usia, jenis kelamin, masa kerja, tingkat pendidikan, status perkawinan, riwayat hipertensi, waktu audiogram awal. Adapun faktor risiko yang dapat diubah yaitu intensitas kebisingan, *shift* kerja, lama kerja atau durasi kerja, penggunaan APD, merokok, tidak konsumsi obat-obatan (9).

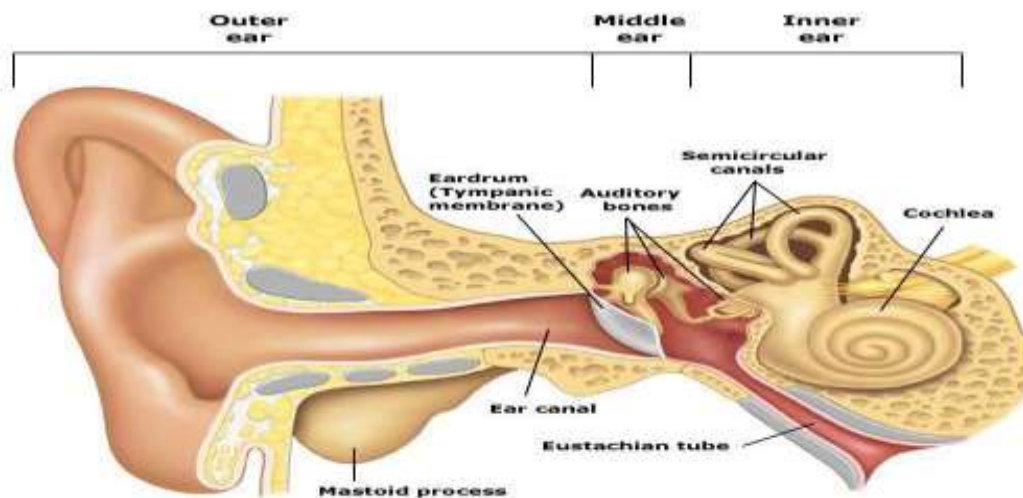
Tatalaksana khusus yang dapat sepenuhnya memperbaiki kerusakan akibat kebisingan ataupun zat kimia berbahaya belum tersedia secara konkrit. Oleh karena itu strategi pencegahan serta peningkatan kesadaran akan kesehatan pendengaran menjadi tindakan preventif utama yang sangat penting. Cara paling efektif untuk mencegah gangguan pendengaran akibat kebisingan atau paparan bahan kimia adalah dengan menghilangkan sumber risiko dari tempat kerja melalui pengendalian teknis, mencari alternatif untuk meminimalkan paparan (seperti mengurangi durasi paparan), atau mewajibkan penggunaan alat pelindung diri. peralatan jika pengendalian teknik atau administratif tidak menghilangkan paparan (10).

2. PEMBAHASAN

A. ANATOMI DAN FISILOGI SISTEM PENDENGARAN

1) Anatomi Telinga

Telinga merupakan organ yang berfungsi sebagai indera pendengaran dan fungsi keseimbangan tubuh. Telinga terbagi menjadi telinga luar, tengah, dan dalam. Telinga luar terdiri dari daun telinga dan *kanalis akustikus eksternus*. Sepertiga luar *kanalis akustikus eksternus* tersusun atas *kartilago* yang mengandung *folikel* rambut dan kelenjar *seruminosa* sedangkan dua pertiga bagian dalam merupakan bagian tulang yang dilapisi oleh *epitel* (11).



Gambar 1. Anatomi Telinga

Telinga luar berfungsi menangkap rangsang getaran bunyi atau bunyi dari luar. Telinga luar terdiri dari daun telinga (*pinna auricularis*), saluran telinga (*canalis auditorius externus*) yang mengandung rambut-rambut halus dan kelenjar sebacea sampai di membran timpani. Daun telinga terdiri atas tulang rawan elastin dan kulit. Bagian-bagian daun telinga lobula, heliks, anti heliks, tragus, dan antitragus (12).

Liang telinga atau saluran telinga merupakan saluran yang berbentuk seperti huruf S. Pada 1/3 proksimal memiliki kerangka tulang rawan dan 2/3 distal memiliki kerangka tulang sejati. Saluran telinga mengandung rambut-rambut halus dan kelenjar lilin. Rambut-rambut halus berfungsi untuk melindungi lorong telinga dari kotoran, debu dan serangga, sementara kelenjar sebacea berfungsi menghasilkan serumen. Serumen adalah hasil produksi kelenjar sebacea, kelenjar seruminosa, epitel kulit yang terlepas dan partikel debu. Kelenjar sebacea terdapat pada kulit liang telinga (12).

Telinga tengah atau *cavum tympani* berfungsi menghantarkan bunyi atau bunyi dari telinga luar ke telinga dalam. Bagian depan ruang telinga dibatasi oleh membran timpani, sedangkan bagian dalam dibatasi oleh foramen ovale dan foramen rotundum. Pada ruang tengah telinga terdapat bagian-bagian sebagai berikut (13) :

a. Membran Timpani

Membran timpani berfungsi sebagai penerima gelombang bunyi. Setiap ada gelombang bunyi yang memasuki lorong telinga akan mengenai membran timpani, selanjutnya membran timpani akan menggelembung ke arah dalam menuju ke telinga tengah dan akan menyentuh tulang-tulang pendengaran yaitu maleus, inkus dan stapes. Tulang-tulang pendengaran akan meneruskan gelombang bunyi tersebut ke telinga bagian dalam.

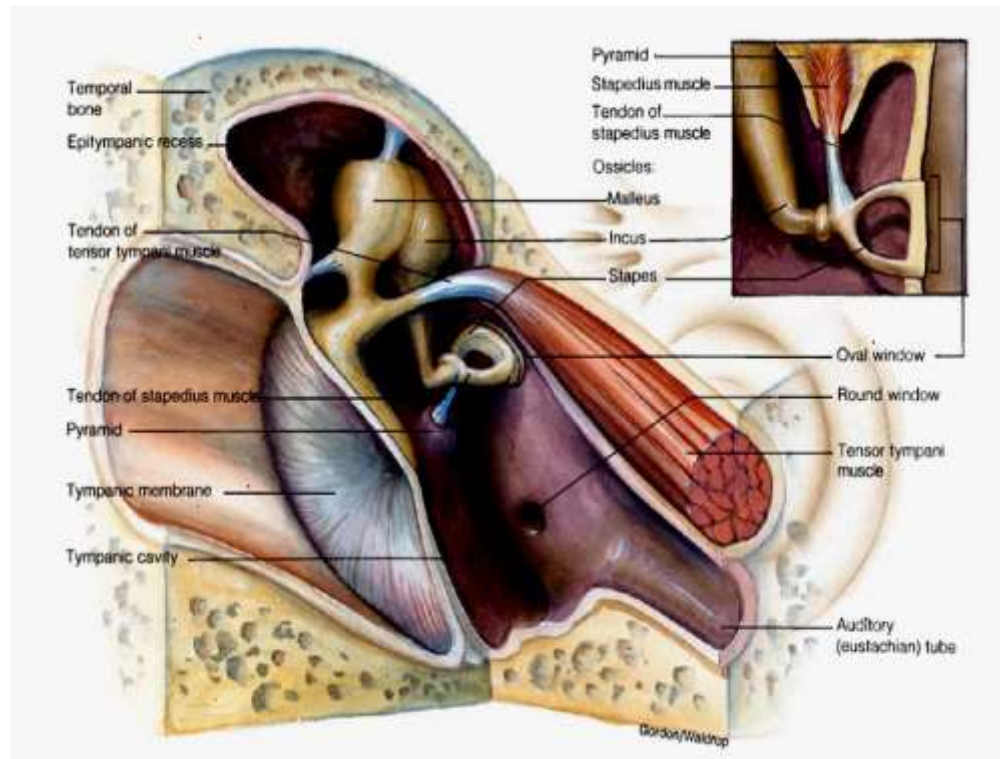
b. Tulang-Tulang Pendengaran

Tulang-tulang pendengaran yang terdiri atas *maleus* (tulang martil), *incus* (tulang landasan) dan *stapes* (tulang sanggurdi). Ketiga tulang tersebut membentuk rangkaian tulang yang melintang pada telinga tengah dan menyatu dengan membran timpani.

c. *Tuba Auditiva Eustachius*

Tuba auditiva eustachius atau saluran *eustachius* adalah saluran penghubung antara ruang telinga tengah dengan rongga faring. Adanya saluran eustachius, memungkinkan keseimbangan tekanan udara rongga telinga telinga tengah dengan udara luar. Suplai darah untuk kavum timpani oleh arteri timpani anterior, arteri stylomastoid, arteri petrosal

superficial, arteri timpani inferior. Aliran darah vena bersama dengan aliran arteri dan berjalan ke dalam sinus petrosal superior dan pleksus pterygoideus (11).

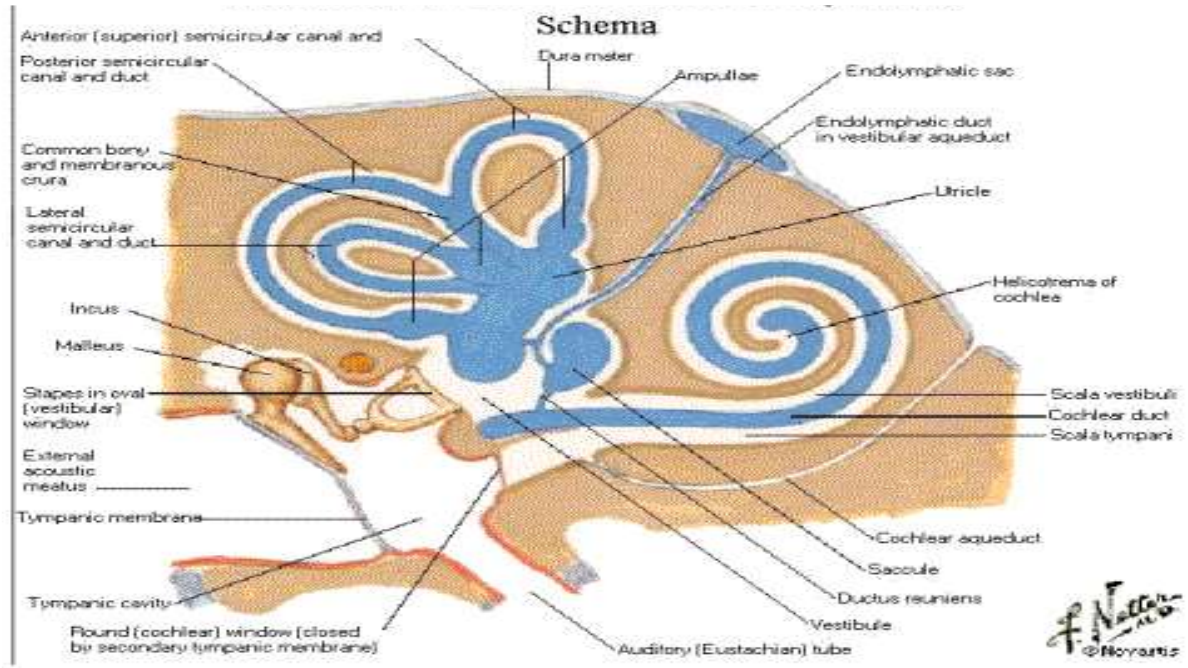


Gambar 2. Anatomi Telinga Tengah

Bagian terakhir dari telinga adalah telinga dalam (TD) yang terletak di dalam tulang temporal bagian petrosa, di dalamnya dijumpai labirin periotik yang mengelilingi struktur TD yaitu labirin, merupakan suatu rangkaian berkesinambungan antara tuba dan rongga TD yang dilapisi epitel. Labirin terdiri dari labirin membran berisi endolim yang merupakan satu-satunya cairan ekstraselular dalam tubuh yang tinggi kalium dan rendah natrium. Labirin membran ini di kelilingi oleh labirin tulang, di antara labirin tulang dan membran terisi cairan perilim dengan komposisi elektrolit tinggi natrium rendah kalium. Labirin terdiri dari tiga bagian yaitu pars superior, pars inferior, dan pars intermedia. Pars superior terdiri dari utrikulus dan saluran semisirkularis, pars inferior terdiri dari sakulus dan koklea sedangkan pars intermedia terdiri dari duktus dan sakus endolimpatikus. Telinga Dalam disuplai oleh arteri auditorius interna cabang dari arteri cerebelaris inferior. Aliran darah vena bersama dengan aliran arteri (13).

Fungsi TD ada dua yaitu koklea yang berperan sebagai organ auditus atau indera pendengaran dan kanalis semisirkularis sebagai alat keseimbangan. Kedua organ tersebut saling

berhubungan sehingga apabila salah satu organ tersebut mengalami gangguan maka yang lain akan terganggu (12).



Gambar 3. Anatomi Telinga Dalam

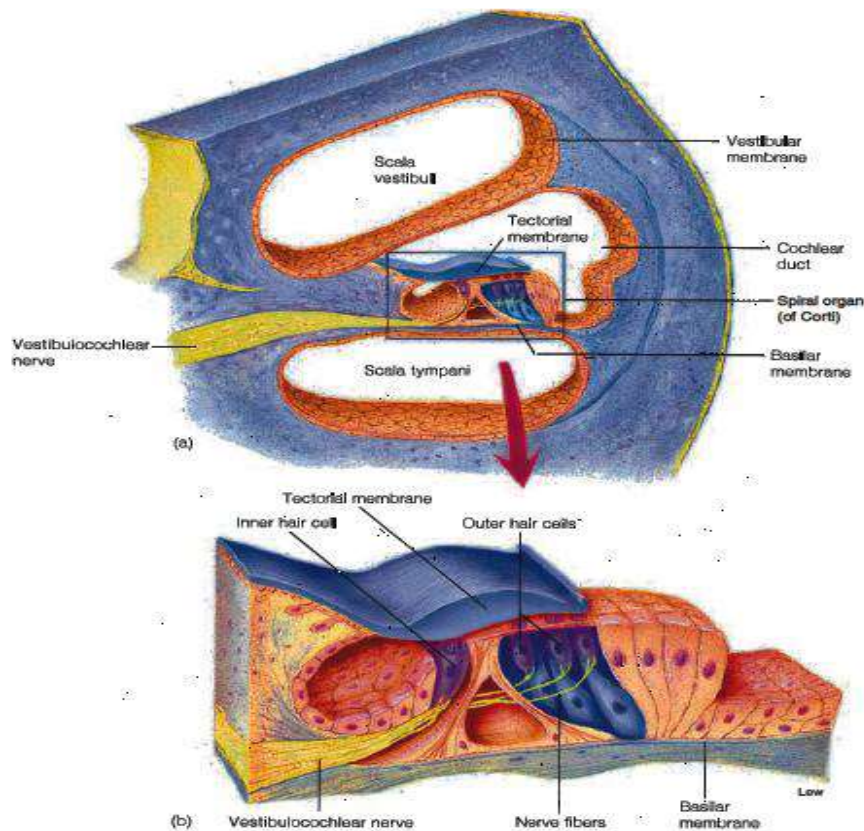
2) Fisiologi Pendengaran



Gambar 4. Proses Pendengaran

Proses pendengaran diawali saat masuknya gelombang bunyi yang ditangkap oleh daun telinga melewati *meatus acusticus eksternus*. Daun telinga dan *meatus acusticus eksternus* ini

menyerupai pipa berukuran kira-kira sepanjang 2 cm sehingga memiliki mode resonansi dasar pada frekuensi sekitar 4 kHz. Kemudian gelombang suara yang telah ditangkap akan membuat membran timpani telinga bergetar. Seseorang menerima suara berupa getaran pada membran tympani dalam daerah frekuensi pendengaran manusia. Getaran tersebut dihasilkan dari sejumlah variasi tekanan udara yang dihasilkan oleh sumber bunyi dan dirambatkan ke medium sekitarnya, yang dikenal sebagai medan akustik. Variasi tekanan pada atmosfer disebut tekanan suara, dalam satuan Pascal (Pa). Setelah melalui membran tympani, getaran tersebut akan menggetarkan ketiga tulang pendengaran (*malleus, incus, stapes*). Pada saat *malleus* bergerak, *incus* ikut bergerak karena *malleus* terikat kuat dengan inkus oleh ligamen-ligamen. Artikulasi dari *incus* dan *stapes* menyebabkan *stapes* terdorong ke depan pada cairan cochlear. Ketiga tulang pendengaran tadi mengubah gaya kecil dari partikel udara pada gendang telinga menjadi gaya besar yang menggerakkan fluida dalam koklea. *Impedansi matching* antara udara dan cairan koklea ialah sekitar 1 kHz.



Gambar 5. Gambaran Silia (Rambut Getar) pada Telinga Dalam

Pada telinga bagian dalam terdapat koklea dan di dalam koklea terdapat membran basiliar yang bentuknya seperti serat panjangnya sekitar 32 mm. Getaran dari tulang pendengaran

diteruskan melalui jendela oval, yang kemudian akan menggerakkan fluida sehingga membran basiliar ikut bergetar akibat resonansi. Bentuk membran basiliar memberikan frekuensi resonansi yang berbeda pada suatu bagian membran. Gelombang dengan frekuensi tertentu akan beresonansi secara sempurna dengan membran basiliar pada titik tertentu, menyebabkan titik tersebut bergetar dengan keras. Prinsip ini sama dengan nada tertentu yang akan membuat garpu tala bergetar. Frekuensi tinggi menyebabkan resonansi pada titik yang berada di dekat jendela oval dan frekuensi rendah menyebabkan resonansi pada titik yang berada lebih jauh dari jendela oval. Organ korti yang terletak di permukaan membran basiliar yang terdiri dari sel-sel rambut ini akan mengubah getaran mekanik menjadi sinyal listrik. Laju firing (*firing rate*) sel rambut dirangsang oleh getaran membran basiliar. Kemudian sel saraf (*afere*) menerima pesan dari sel rambut dan meneruskannya ke saraf auditori, yang akan membawa informasi tersebut ke otak, yaitu korteks serebri area pendengaran (area Brodmann 41 dan 42) dan disadari sebagai rangsang pendengaran (12).

B. NOISE INDUCED HEARING LOSS (NIHL)

Noise Induce Hearing Losd (NIHL) akibat pekerjaan adalah hilangnya fungsi pendengaran akibat paparan kebisingan yang berkelanjutan dan intermiten serta durasi lama dan biasanya berkembang lambat sampai beberapa tahun. NIHL atau gangguan pendengaran akibat kebisingan merupakan gangguan pendengaran bersifat menetap pada satu atau dua telinga baik sebagian atau seluruh pendengaran. Sifat dari gangguan ini bias bersifat ringan, sedang, berat dan terjadi karena paparan bising yang terus menerus dari lingkungan (14).

Breathing	10 dB	Safe sound level
Ticking watch	20 dB	
Average room noise	30-50 dB	
Normal conversation/ background music	60 dB	
Average office noise	70 dB	
Landscaping equipment (inside house)	75 dB	Repeated or prolonged exposure could lead to NIHL over time
Vacuum / inside an airplane	80 dB	
City traffic (inside a car) / noisy restaurant	85 dB	
Subway, shouted conversation	90-95 dB	
Pro sports events/ car horn at 16 ft	95-100 dB	
Motorcycle, stereo	100 dB	
Chainsaw, leafblower, snowmobile	106-115 dB	Can result in immediate and permanent hearing loss after a single close-range exposure
Music concert, ambulance siren	120 dB	
Jet engine taking off	140 dB	
Gun shot	140-60 dB	

Gambar 1. Contoh Paparan Kebisingan pada Lingkungan Kerja dan Lainnya

NIHL dapat diklasifikasikan menjadi *Noise Induced Temporary Threshold Shift* (NITTS) dan *Noise Induced Permanent Threshold Shift* (NIPTS). NITTS dapat disebut juga trauma akustik adalah ketulian akibat pajanan bising atau tuli mendadak akibat pajanan bising atau tuli mendadak akibat ledakan hebat, dentuman, tembakan pistol, atau trauma langsung pada telinga. NIPITS adalah ketulian akibat paparan bising yang lebih lama dan atau intensitasnya lebih besar. Jenis tuli ini bersifat permanen (10).

1. Epidemiologi

Kejadian *hearing loss* pada orang dewasa seluruh dunia sebesar 16% disebabkan oleh lingkungan kerja yang bising (6). Prevalensi gangguan pendengaran di Indonesia juga termasuk tinggi. Hal tersebut dinyatakan oleh Komite Nasional Penanggulangan Gangguan Pendengaran dan Ketulian pada tahun 2014 yang menyebutkan bahwa gangguan pendengaran karena paparan bising di Indonesia masih tertinggi di Asia Tenggara yaitu dengan jumlah 16,8% atau sekitar 36 juta penduduk (7).

Berdasarkan laporan *The Global Burden of Disease* tahun 2019 memperkirakan bahwa 1,57 miliar orang, atau 20,3% populasi dunia, terkena gangguan pendengaran, dengan 62% di antaranya berusia di atas 50 tahun (15). NIHL adalah penyebab gangguan pendengaran kedua yang paling umum setelah presbikusis (gangguan pendengaran terkait usia), hal ini memberikan beban yang sangat besar pada individu dan sistem kesehatan. Secara global, NIHL diperkirakan mempengaruhi sekitar 5% populasi dan umumnya lebih sering terjadi pada pria dewasa. Namun, angka ini mungkin terlalu rendah karena prevalensi NIHL sangat bervariasi antar populasi dan kelompok umur (16).

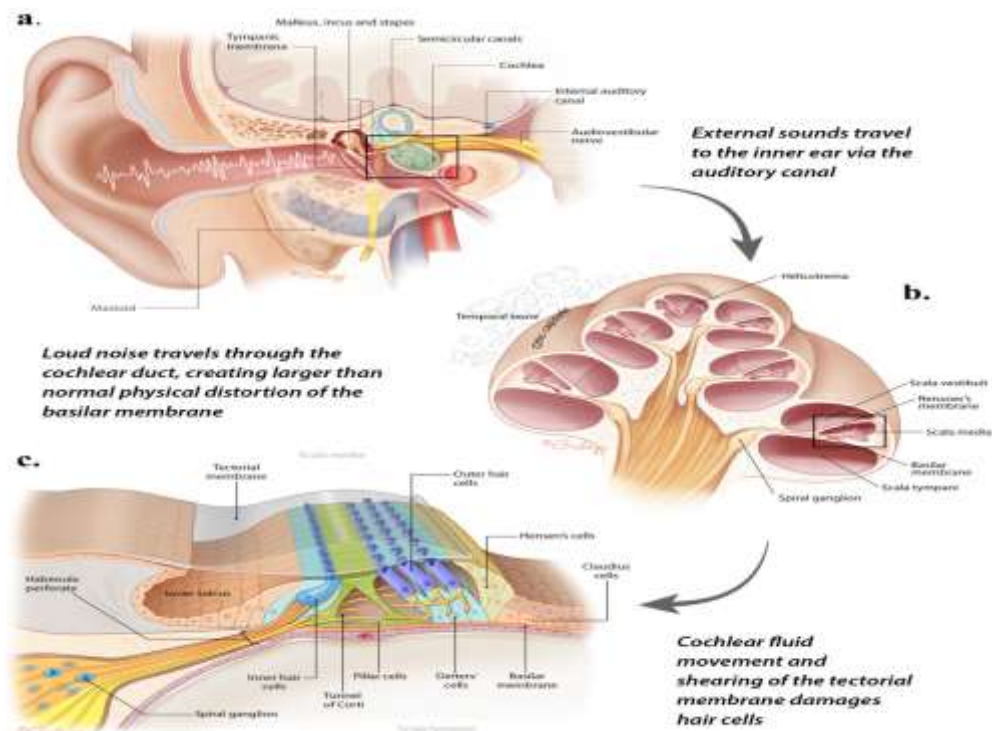
2. Faktor Risiko

NIHL terjadi akibat rusaknya sel silia pada organo corti akibat paparan kebisingan yang terus-menerus. Selain itu, kerusakan pada sel-sel tersebut juga dipengaruhi oleh beberapa factor. Faktor risiko gangguan pendengaran pada pekerja dibagi menjadi faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah antara lain usia, jenis kelamin, masa kerja, tingkat pendidikan, status perkawinan, riwayat hipertensi, waktu audiogram awal. Adapun faktor risiko yang dapat diubah yaitu intensitas kebisingan, *shift* kerja, lama kerja atau durasi kerja, penggunaan APD, merokok, tidak konsumsi obat-obatan (9).

- Older age, although all ages are at risk
- Repeated occupational noise exposure (construction, machine shop/factory, landscaping, mining, agriculture, musician, etc.)
- Repeated recreational noise exposure (loud music at concerts, loud volume via ear-phones/earbuds)
- Intense blast or explosion exposure
- Shooting firearms (recreational or military)
- Hypertension, smoking
- Lack of hearing protection
- Exposure to organic solvents, heavy metals, pesticides, asphyxiants

Gambar 7. Faktor Risiko pada NIHL (2)

3. Patofisiologi

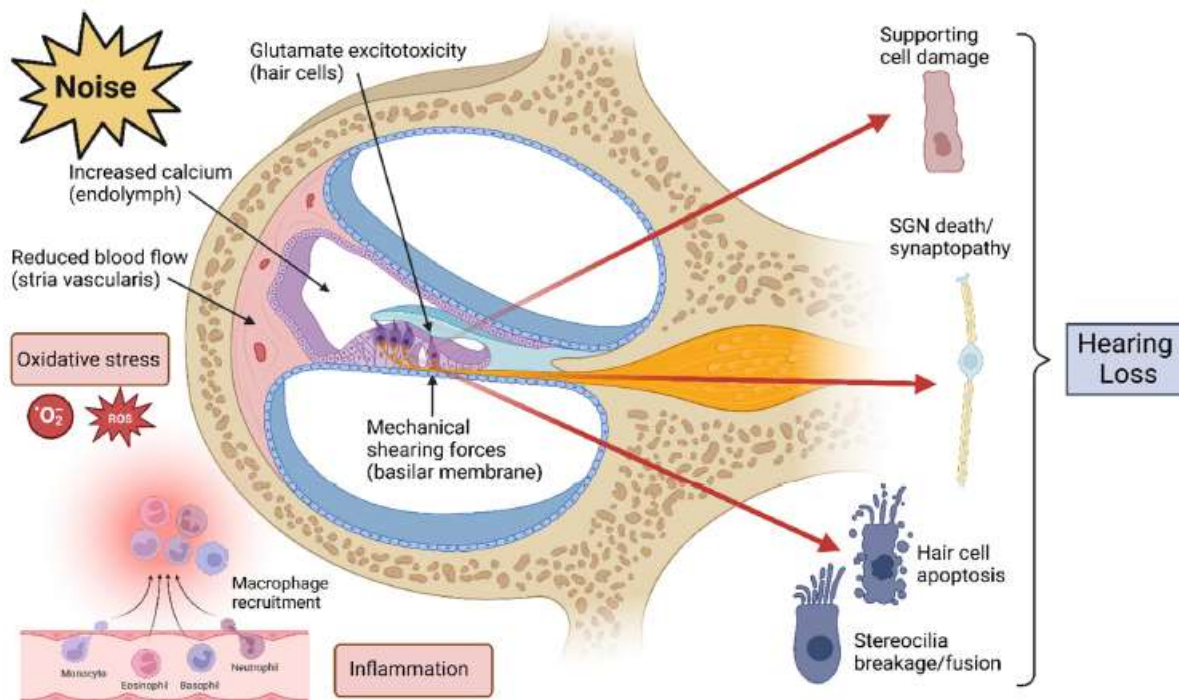


Gambar 8. Struktur Anatomi Telinga Bagian Dalam yang Terkena Dampak NIHL

Patofisiologi terjadinya gangguan pendengaran akibat kebisingan dimulai ketika suara berbahaya (keras) disalurkan ke struktur pendengaran dari telinga luar melalui saluran pendengaran. Selanjutnya dapat terjadi mekanisme kerusakan meliputi kerusakan mekanis pada struktur koklea, penurunan aliran darah, peradangan steril dan stres oksidatif serta eksitotoksitas akibat stimulasi berlebih pada sel rambut dan saraf. Hilangnya sel-sel rambut

melalui apoptosis pada akhirnya merupakan cedera paling parah dan berkontribusi terhadap gangguan pendengaran permanen. Kebisingan pada frekuensi tertentu dapat menyebabkan kerusakan sel rambut pada area tertentu yang bermanifestasi sebagai gangguan pendengaran pada frekuensi tertentu (17).

Daerah yang pertama kali terkena adalah daerah basal. Dengan hilangnya stereosilia, sel-sel rambut mati dan digantikan oleh jaringan parut. Semakin tinggi intensitas paparan bunyi, sel-sel rambut dalam sel-sel penunjang juga rusak. Semakin luasnya kerusakan pada sel-sel silia, dapat timbul degenerasi pada saraf yang juga dapat dijumpai di nucleus pendengaran pada batang otak. Sehingga secara histopatologi akan dijumpai gambaran berupa (17) : (1) Kerusakan pada sel sensoris meliputi degenarasi pada daerah basal dari duktus koklearis, pembengkakan dan robekan dari sel-sel sensoris, dan anoksia; (2) Kerusakan pada stria vaskularis, disebabkan oleh penurunan bahkan penghentian aliran darah pada stria vaskularis dan ligament spiralis sesudah terjadi rangsangan suara dengan intensitas tinggi; (3) Kerusakan pada serabut dan ujung saraf; (4) Hidrops endolimfe.



Gambar 9. Mekanisme Kerusakan Sel pada NIHL

4. Klasifikasi

NIHL secara umum dibagi menjadi dua, yaitu (18) :

- 1) ***Noise Induced Temporary Threshold Shift Noise Induced Temporary Threshold Shift*** (NITTS) atau biasa dikenal dengan trauma akustik merupakan ketulian akibat pajanan bising atau tuli mendadak akibat ledakan hebat, dentuman, tembakan pistol atau trauma langsung ke telinga. Trauma ini menyebabkan kerusakan pada saraf di telinga bagian dalam akibat pajanan akustik yang kuat dan tiba-tiba. Seseorang yang pertama kali terpapar suara bising akan mengalami berbagai gejala, gejala awal adalah ambang pendengaran bertambah tinggi pada frekuensi tinggi. Pada gambaran audiometri tampak *acoustic notch* pada frekuensi 4000 Hz. Gangguan yang dialami bisa terjadi pada satu atau kedua telinga. Pada tingkat awal terjadi pergeseran ambang pendengaran yang bersifat sementara, apabila penderita beristirahat diluar lingkungan bising maka pendengarannya akan kembali normal.
- 2) ***Noise Induced Permanent Threshold Shift Noise Induced Permanent Threshold Shift*** (NIPTS) merupakan ketulian akibat pemaparan bising yang lebih lama dan atau intensitasnya lebih besar. Jenis tuli ini bersifat permanen. Faktor-faktor yang merubah NITTS menjadi NIPTS adalah masa kerja yang lama di lingkungan bising, tingkat kebisingan dan kepekaan seseorang terhadap kebisingan. NIPTS terjadi pada frekuensi bunyi 4000 Hz. Pekerja yang mengalami NIPTS mula-mula tanpa keluhan, tetapi apabila sudah menyebar sampai ke frekuensi yang lebih rendah (2000 Hz dan 3000 Hz) keluhan akan timbul. Notch bermula pada frekuensi 3000–6000 Hz setelah beberapa lama gambaran audiogram menjadi datar pada frekuensi yang lebih tinggi. Kehilangan pendengaran pada frekuensi 4000 Hz akan terus bertambah dan menetap setelah 10 tahun dan kemudian perkembangannya menjadi lebih lambat.

5. Penegakan Diagnosis

Berdasarkan pedoman diagnostik Coles, Lutman, dan Buffin, NIHL dapat diidentifikasi dengan terdapatnya notch atau tonjolan ke bawah dalam rentang frekuensi 3–6 kHz selama pengujian Audiometri nada murni. Persyaratan tambahan untuk mendiagnosis NIHL berdasarkan pedoman ini adalah gangguan pendengaran frekuensi tinggi dan paparan kebisingan dalam jumlah yang berpotensi membahayakan. Empat faktor pengubah yang juga perlu dipertimbangkan meliputi (16) : (1) Gambaran klinis (yaitu, cara, sifat, dan usia timbulnya gejala, perkembangan gejala, dan penggunaan perangkat amplifikasi pendengaran); (2)

Kesesuaian dengan usia dan paparan kebisingan; (3) Kriteria Robinson untuk penyebab lain dan (4) Komplikasi seperti gejala asimetri, gangguan campuran, dan gangguan pendengaran konduktif.

NIHL dapat bersifat unilateral (memengaruhi satu telinga) atau bilateral (memengaruhi kedua telinga), dan gangguan pendengaran dapat bersifat sementara atau permanen. Durasi dan tingkat keparahan NIHL bergantung pada luas dan lokasi kerusakan sel, yang berkorelasi dengan intensitas dan durasi stimulus suara. Karena epitel sensorik pendengaran (organ Corti) tidak beregenerasi secara spontan ketika sel-sel sensorik hilang, sel rambut atau degenerasi saraf yang disebabkan oleh kebisingan dapat mengakibatkan gangguan pendengaran permanen terutama jika terjadi paparan berulang-ulang (19).

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, riwayat pekerjaan, pemeriksaan fisik dan otoskopi serta pemeriksaan penunjang untuk pendengaran (2,7,20) : **(1) Anamnesis** : Pernah bekerja atau sedang bekerja di lingkungan bising dalam jangka waktu yang cukup lama biasanya 5 tahun atau lebih; **(2) Pemeriksaan Otoskopi** : Tidak ditemukan kelainan; **(3) Pemeriksaan Audiologi** : Tes penala didapatkan hasil Rinne positif, Weber lateralisasi ke telinga yang pendengarannya lebih baik, dan Schwabach memendek dengan kesan tuli sensorineural.

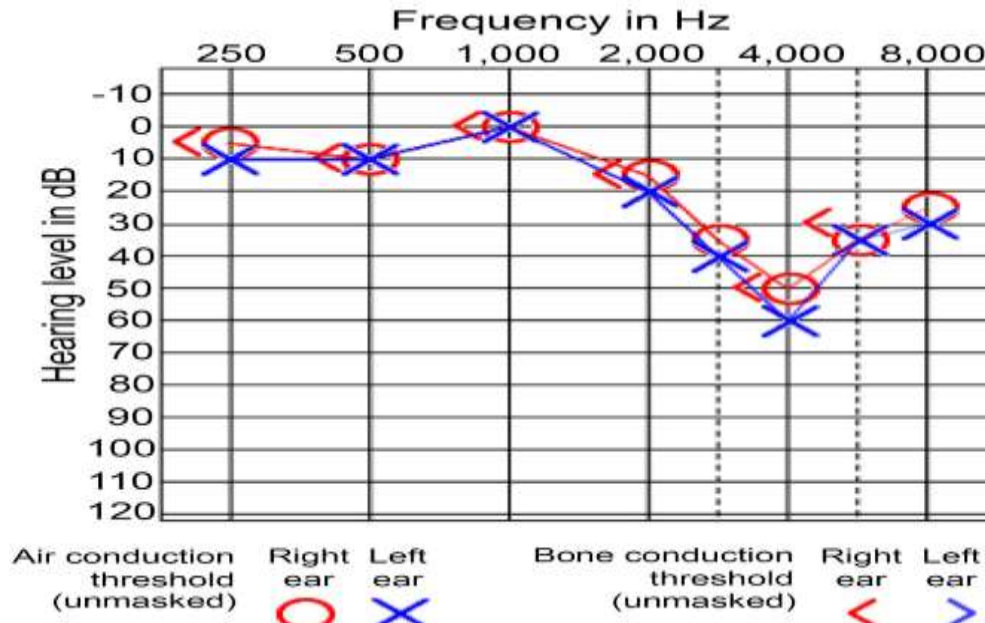
WHO's Grades of hearing impairment

Grade of impairment	Corresponding audiometric ISO value ^{a,b}	Performance	Recommendattons	Comments added to the previous classification
0: no impairment	25 dB or better	No or very slight hearing problems. Able to hear whispers	None	20 dB also recommended. People with 15 - 20 dB levels may experience hearing problems. People with unilateral hearing losses may experience hearing problems even if better ear normal
1: slight impairment	26-40 dB	Able to hear and repeat words spoken in normal voice at 1 m	Counselling. Hearing aids may be needed	Some difficulty in hearing but can usually hear normal level of conversation
2: moderate impairment	41-60 dB	Able to hear and repeat words using raised voice at 1 m	Hearing aids usually recommended	None
3: severe impairment	61-80 dB	Able to hear some words when shouted into better ear	Hearing aids needed. If no hearing aids available, lip-reading should be taught	Discrepancies between pure-tone thresholds and speech discrimination score should be noted
4: profound impairment including deafness	81 dB or greater	Unable to hear and understand even a shouted voice	Hearing aids may help in understanding words. Additional rehabilitation needed. Lip-reading and sometimes signing essential	Spoken speech distorted, the degree depending on the age at which hearing was lost

dB: decibel; Hz: Hertz; ISO: International Organization for Standardization; m: meter; WHO: World Health Organization.

Gambar 10. Derajat Gangguan Pendengaran menurut WHO

(4) **Pemeriksaan Audiometri Nada Murni** : Gambaran audiogram menunjukkan gambaran tuli sensorineural pada frekuensi antara 3000-6000 Hz dan pada frekuensi 4000 Hz sering didapatkan takik (notch) yang patognomonik untuk jenis ketulian ini.



Gambar 11. Hasil Pemeriksaan Audiometric pada NIHL

(5) **Pemeriksaan Audiologi Khusus** : SISI (*short increment sensitivity index*), ABLB (*alternate binaural loudness balance*), MLB (*monoaural loudness balance*), audiometri Bekesy, audiometri tutur (*speech audiometry*), hasil menunjukkan adanya fenomena rekrutment (*recruitment*) yang patognomonik untuk tuli sensorineural koklea.

6. Tatalaksana dan Pencegahan

Adapun tatalaksana yang dapat dianjurkan pada pasien yaitu (16,21) : (1) **Penderita sebaiknya dipindahkan kerjanya dari lingkungan bising**; (2) **Menggunakan alat pelindung telinga terhadap bising**, seperti sumbat (*ear plug*), tutup telinga (*ear muff*) dan pelindung kepala (*helmet*); (3) **Alat bantu dengar disertai *audioty training* atau *lip reading***; (4) ***Cochlear implant***; (5) **Terapi antioksidan** : Beta Carotene, Vitamin B, C, and E, Zinc dan magnesium memiliki sifat antioksidan terutama bila dikombinasikan, dan telah terbukti mengurangi vasokonstriksi, kematian sel koklea dan gangguan pendengaran pada model hewan bila diberikan sebelum paparan kebisingan; (6) **Antiinflamasi** : Ebselen adalah molekul sintesis yang mengandung selenium yang memiliki sifat anti-inflamasi dan telah dinilai sebagai pengobatan untuk berbagai bentuk SNHL. Kandungan obat ini serupa dengan glutathione

peroksidase, enzim antioksidan utama di koklea dan yang aktivitasnya menurun setelah kebisingan atau cedera ototoksik, dan mengaktifkan jalur sitoprotektif Keap1-Nrf2.

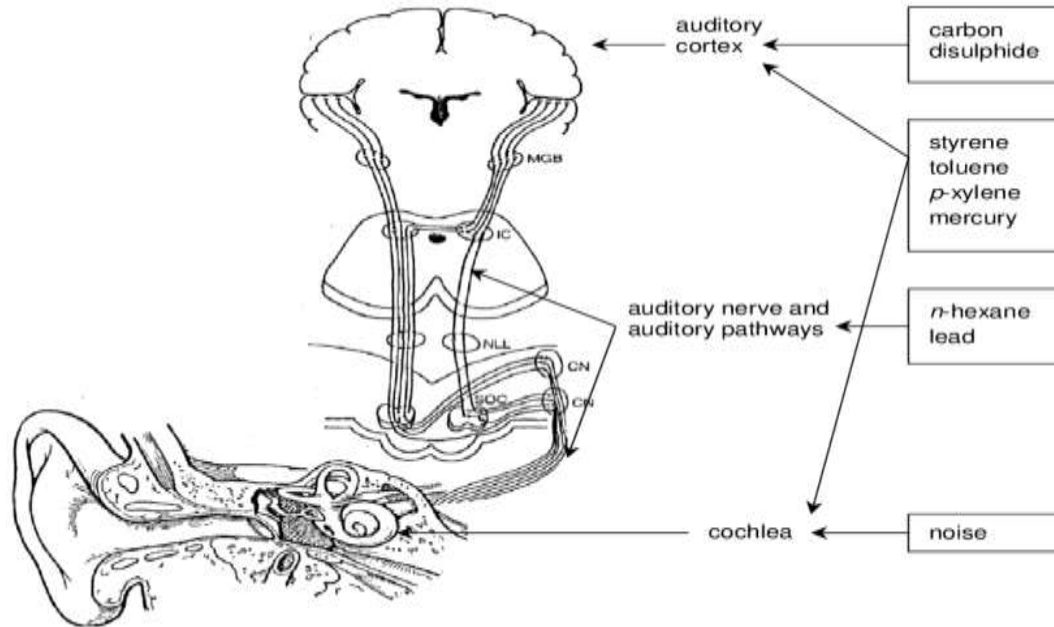
Selain tatalaksana di atas, penting juga melakukan pencegahan. Adapun **pencegahan yang dapat dilakukan** yaitu (20) : (1) **Bising lingkungan kerja harus diusahakan lebih rendah dari 85 dB**. Hal ini dapat diusahakan dengan cara meredam sumber bunyi; (2) **Jika bising ditimbulkan oleh alat-alat seperti mesin tenun, mesin pengerolan baja, kilang minyak atau bising yang ditimbulkan sendiri oleh pekerja, maka pekerja tersebut harus dilindungi dengan alat pelindung bising** seperti sumbat telinga, tutup telinga, dan penutup kepala; (3) **Kombinasi antara sumbat telinga dan tutup telinga memberikan proteksi yang terbaik**; (4) **Selain alat pelindung telinga terhadap bising dapat juga diikuti dengan diterbitkannya ketentuan pekerja** di lingkungan yang berintensitas lebih dari 85 dB tanpa menimbulkan ketulian, sesuai keputusan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi.

Waktu Pemaparan per Hari		Intensitas Kebisingan dalam dBA	Waktu Pemaparan per Hari		Intensitas Kebisingan dalam dBA
8	Jam	85	28,12	Detik	115
4	Jam	88	14,06	Detik	118
2	Jam	91	7,03	Detik	121
1	Jam	94	3,52	Detik	124
30	Menit	97	1,76	Detik	127
15	Menit	100	0,88	Detik	130
7,5	Menit	103	0,44	Detik	133
3,75	Menit	106	0,22	Detik	136
1,88	Menit	109	0,11	Detik	139
0,94	Menit	112			

Gambar 12. Nilai Ambang Batas Kebisingan Berdasarkan Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi

C. CHEMICAL INDUCED HEARING LOSS

Chemical induced hearing loss adalah gangguan pendengaran yang disebabkan oleh paparan bahan-bahan kimia berbahaya secara terus-menerus dalam jangka waktu yang lama. Selain akibat kebisingan bahan kimia seperti pelarut organik, logam, dan obat sesak napas dikenal karena efek neurotoksiknya pada sistem saraf pusat dan perifer. Agen-agen ini dapat melukai sel-sel sensorik dan ujung saraf tepi koklea. Di tempat kerja, salah satu jenis paparan yang paling umum adalah campuran pelarut (*solvents mixture*). Paparan paling umum tampaknya terjadi di industri di mana pekerja bersentuhan dengan cat, tiner, lak, dan tinta printer (22).



Gambar 13. Patofisiologi Gangguan Pendengaran Akibat Zat Kimia

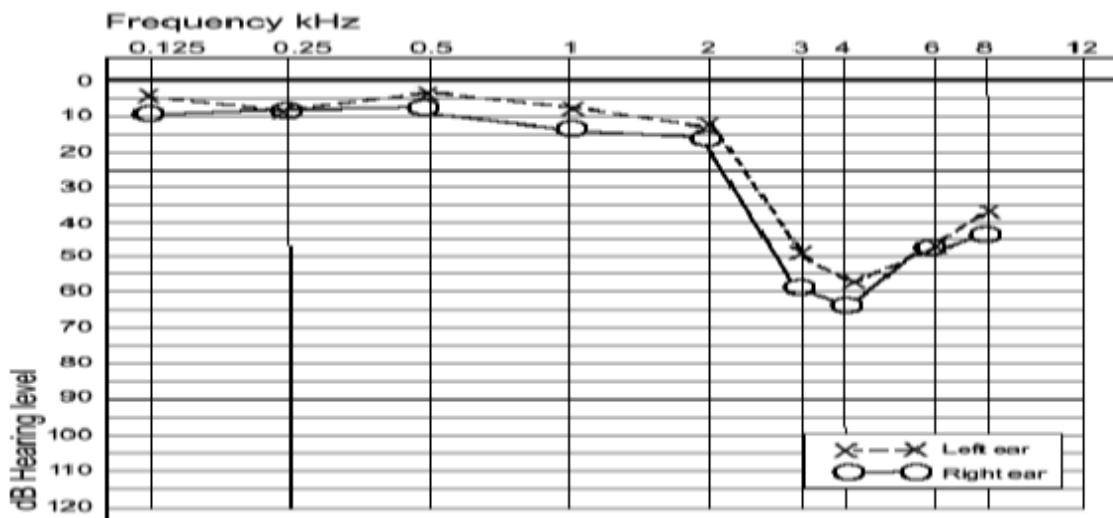
Chemical induced hearing loss dapat terjadi ketika pelarut organik terpapar dalam jangka waktu yang panjang dan telah terbukti menyebabkan gangguan pendengaran permanen yang merusak sel-sel rambut koklea sebagai target pertama. Mekanisme cedera akut adalah aksi langsung pelarut pada sel-sel organ Corti, mengakibatkan disorganisasi struktur membrannya, sedangkan efek ototoksik kronis dapat dijelaskan dengan pembentukan zat antara yang reaktif secara kimia dan biologis. Pelarut ini berdampak buruk pada sistem pendengaran perifer dan sentral. Misalnya, toluena dapat meningkatkan respons penghambatan sinaptik sebagai depresan sistem saraf pusat, juga dapat menghambat refleks akustik telinga tengah (sistem eferen kolinergik). Hal ini akan mengakibatkan telinga bagian dalam lebih rentan terhadap paparan bersama bahkan pada intensitas kebisingan di bawah nilai batas yang diperbolehkan (22).

Classification	Criteria	Ototoxic substances
Category 1	Human data indicate auditory effects below or near the existing OELs. There are also robust animal data supporting an effect on hearing resulting from exposure	toluene, styrene, carbon monoxide, carbon disulfide, lead and mercury
Category 2	Human data are lacking, whereas animal data indicate an auditory effect below or near the existing OELs.	p-xylene, ethylbenzene, and hydrogen cyanide
Category 3	Human data are poor or lacking. Animal data indicate an auditory effect well above the existing OELs.	Other substance
<i>OEL: occupational exposure limits.</i>		

Gambar 14. Klasifikasi dan Substansi Ototoksi

Dalam penegakan diagnosis, selain anamnesis dapat pula dilakukan beberapa pemeriksaan. Dari penelitian sebelumnya, para peneliti telah menemukan beberapa tes yang berguna untuk membuktikan efek buruk pada sistem pendengaran pusat pada pekerja yang terpapar pelarut campuran (*solvents mixture*). Tes-tes ini dapat dilakukan untuk mengevaluasi kemungkinan efek buruk pelarut pada sistem pendengaran. Adapun tes tersebut adalah (8) :

- 1) *Dichotic listening*: alat yang berguna dalam penilaian pekerja yang terpapar pelarut, khususnya pada mereka yang memiliki tingkat paparan sedang
- 2) Teknik elektrofisiologi (ABR) : peningkatan latensi absolut dan latensi antar puncak (IPL) antara gelombang ABR (I-III IPL; IV IPL; III-V IPL) atau P300 yang berkepanjangan (potensi membangkitkan pendengaran latensi panjang)
- 3) Emisi otoakustik (*Otoacoustic Emission/OAE*): penurunan ambang pendengaran secara bertahap sebelum perubahan audiometric
- 4) Serangkaian prosedur penilaian fungsi pendengaran sentral perilaku yang komprehensif: peserta yang terpapar pelarut menunjukkan hasil yang lebih buruk disesuaikan dengan usia dan ambang pendengaran dibandingkan dengan subjek yang tidak terpapar.



Gambar 15. Hasil Pemeriksaan Audiometri

Langkah awal program pencegahan gangguan pendengaran adalah penilaian dan pengendalian bahaya. Penting untuk mempelajari apakah dan paparan berbahaya apa saja yang ada di tempat kerja. Kapanpun kebisingan atau bahan kimia berbahaya terjadi di tempat kerja, tindakan untuk mengurangi tingkat paparan guna melindungi pekerja yang terpapar dan untuk memantau efektivitas intervensi ini diwajibkan oleh hukum. Cara paling efektif untuk mencegah gangguan pendengaran akibat kebisingan atau paparan bahan kimia adalah dengan menghilangkan sumber risiko dari tempat kerja melalui pengendalian teknis, mencari alternatif untuk meminimalkan paparan (seperti mengurangi durasi paparan), atau mewajibkan penggunaan alat pelindung diri. peralatan jika pengendalian teknik atau administratif tidak menghilangkan paparan. Jika penggunaan alat pelindung diri diperlukan, maka harus dipakai sesuai petunjuk (8).

3. KESIMPULAN

Gangguan pendengaran merupakan salah satu penyakit yang sering terjadi di lingkungan kerja. Paparan kebisingan di tempat kerja dikenal sebagai faktor yang paling merugikan terhadap gangguan pendengaran, namun dampak gangguan pendengaran akibat bahan kimia terhadap pekerja juga tidak boleh dianggap remeh. Banyak factor yang dapat menyebabkan terjadinya gangguan pendengaran, mulai dari yang bisa diubah hingga yang tidk bisa diubah. Anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pengujian audiometric mutlak dibutuhkan untuk setiap pekerja yang dilakukan sebelum mulai bekerja dan secara berkala berkala selama bekerja

bekerja dengan tujuan untuk mencegah terjadinya gangguan pendengaran akibat bising terutama bising industri. Cara paling efektif untuk mencegah gangguan pendengaran akibat kebisingan atau paparan bahan kimia adalah dengan menghilangkan sumber risiko dari tempat kerja melalui pengendalian teknis, mencari alternatif untuk meminimalkan paparan (seperti mengurangi durasi paparan), atau mewajibkan penggunaan alat pelindung diri. peralatan jika pengendalian teknik atau administratif tidak menghilangkan paparan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ralli M, Balla MP, Greco A, Altissimi G, Ricci P, Turchetta R, et al. Work-Related Noise Exposure in a Cohort of Patients with Chronic Tinnitus: Analysis of Demographic and Audiological Characteristics. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2017 Sep 8;14(9):1035. Available from: <http://www.mdpi.com/1660-4601/14/9/1035>
2. Halim W. Gangguan Pendengaran Akibat Bising Pada Pekerja : Review Literature. *J Kesehat Tambusai*. 2023;4(4):6805–11.
3. Kwon J-K, Lee J. Occupational Hearing Loss. In: *Hearing Loss - From Multidisciplinary Teamwork to Public Health* [Internet]. IntechOpen; 2021. p. 13. Available from: <https://www.intechopen.com/books/advanced-biometric-technologies/liveness-detection-in-biometrics>
4. Kerns E, Masterson EA, Themann CL, Calvert GM. Cardiovascular Conditions, Hearing Difficulty, and Occupational Noise Exposure within US Industries and Occupations. *Am J Ind Med* [Internet]. 2018 Jun 14;61(6):477–91. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajim.22833>
5. Olusanya BO, Davis AC, Hoffman HJ. Hearing Loss Grades and the International Classification of Functioning, Disability and Health. *Bull World Health Organ* [Internet]. 2019 Oct 1;97(10):725–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6796665/>
6. Mayasari D, Khairunnisa R. Pencegahan Noise Induced Hearing Loss pada Pekerja Akibat Kebisingan. *J Agromed Unila*. 2017;4(2):354–60.
7. Septiana N, Widowati E. Gangguan Pendengaran Akibat Bising. *Higeiajournal Public Heal Res Dev*. 2017;1(1):78–82.
8. Campo P, Morata TC, Hong O. Chemical Exposure and Hearing Loss. *Disease-a-Month* [Internet]. 2018 Apr;59(4):119–38. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0011502913000229>
9. Ramadhania B, Herbawani CK. Faktor Risiko Gangguan Pendengaran Pada Pekerja: Tinjauan Literatur. *Media Kesehat Masy Indones* [Internet]. 2022;21(05):340–6. Available from: <http://jurnalmedikahutama.com/index.php/JMH/article/view/432>
10. Winata AA. Faktor Risiko Gangguan Pendengaran pada Pekerja Industri. *J Med Hutama* [Internet]. 2021;03(02):2181. Available from:

- [http://jurnalmedikahutama.com/index.php/JMH/article/view/432%0Afile:///C:/Users/GUEST/4/Downloads/432-Article Text-1005-1-10-20220131.pdf](http://jurnalmedikahutama.com/index.php/JMH/article/view/432%0Afile:///C:/Users/GUEST/4/Downloads/432-Article%20Text-1005-1-10-20220131.pdf)
11. Paulsen F, Waschke J. Atlas Anatomi manusia Sobotta. 24th ed. Kurnia LI, editor. Jakarta: Elsevier; 2019.
 12. Sherwood L. Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem Edisi 9. 9th ed. USA: EGC; 2018.
 13. Netter FH. Atlas Anatomi Manusia Bahasa Latin/ Indonesia. 6th ed. Jakarta: Elsevier; 2016.
 14. Wang T-C, Chang T-Y, Tyler R, Lin Y-J, Liang W-M, Shau Y-W, et al. Noise Induced Hearing Loss and Tinnitus—New Research Developments and Remaining Gaps in Disease Assessment, Treatment, and Prevention. *Brain Sci* [Internet]. 2020 Oct 13;10(10):732. Available from: <https://www.mdpi.com/2076-3425/10/10/732>
 15. GBD 2019 Hearing Loss Collaborators. Hearing Loss Prevalence and Years Lived with Disability, 1990–2019: Findings from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2021;397:996–1009.
 16. Natarajan N, Batts S, Stankovic KM. Noise-Induced Hearing Loss. *J Clin Med*. 2023;
 17. Wu P-Z, O'Malley JT, de Gruttola V, Liberman MC. Primary Neural Degeneration in Noise-Exposed Human Cochleas: Correlations with Outer Hair Cell Loss and Word-Discrimination Scores. *J Neurosci* [Internet]. 2021 May 19;41(20):4439–47. Available from: <https://www.jneurosci.org/lookup/doi/10.1523/JNEUROSCI.3238-20.2021>
 18. Salawati L. Noise-Induced Hearing Loss. *J Occup Environ Med*. 2017;45(6):579–81.
 19. Liberman MC. Noise-Induced Hearing Loss: Permanent Versus Temporary Threshold Shifts and the Effects of Hair Cell Versus Neuronal Degeneration. *Adv Exp Med Biol* [Internet]. 2016;875:1–7. Available from: https://link.springer.com/10.1007/978-1-4939-2981-8_1
 20. Themann CL, Masterson EA. Occupational Noise Exposure: A review of Its Effects, Epidemiology, and Impact with Recommendations for Reducing Its Burden. *J Acoust Soc Am*. 2019;146(5).
 21. Alvarado JC, Fuentes-Santamaría V, Melgar-Rojas P, Gabaldón-Ull MC, Cabanes-Sanchis JJ, Juiz JM. Oral Antioxidant Vitamins and Magnesium Limit Noise-Induced Hearing Loss by Promoting Sensory Hair Cell Survival: Role of Antioxidant Enzymes and Apoptosis Genes. *Antioxidants* [Internet]. 2020 Nov 25;9(12):1177. Available from: <https://www.mdpi.com/2076-3921/9/12/1177>
 22. Johnson A-C, Morata T. Occupational Exposure to Chemicals and Hearing Impairment. Vol. 44, *Arbete och Hals*. Karolinska Institutet; 2014. 1–48 p.



Resusitasi Jantung Paru

Oriza Rifki Ramadan^{1*}, Fachrurrazi²

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24351, Indonesia

²Departemen Anestesiologi dan Intensive Care, RSU Cut Meutia,
Aceh Utara, 24375, Indonesia

*Corresponding Author : orizarifkiramadan@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Resusitasi kardiopulmoner (CPR) adalah teknik penyelamatan hidup yang sangat berguna dalam banyak keadaan darurat, seperti serangan jantung atau hampir tenggelam, dimana pernapasan atau detak jantung seseorang berhenti. *American Heart Association* merekomendasikan bahwa setiap orang - tidak memiliki pengalaman atau tenaga medis dapat memulai CPR dengan kompresi dada. Kompresi dada dapat membantu menyelamatkan nyawa seseorang meskipun anda tidak memiliki pengetahuan. Lebih baik daripada tidak melakukan apa-apa. CPR dapat memberikan oksigen yang cukup ke otak dan organ vital sampai obat definitif diberikan untuk mengembalikan rthym jantung normal. Pasokan oksigen ke otak didisupasi selama delapan hingga menit dapat menyebabkan kematian. CPR untuk henti jantung I mulai dari sirkulasi kemudian bernapas lalu jalan napas (CBA).

Kata Kunci : *Cardiopulmonary resuscitation, CBA, kompresi dada*

Abstract

Cardiopulmonary resuscitation (CPR) is a lifesaving technique which is very useful in many emergencies, such as heart attack or near drowning, in which someone's breathing or heartbeat has stopped. The American Heart Association recommends that everyone - doesn't have experience or medical personnel can start CPR with chest compression. Chest compression can help to save someone's life even though you doesn't have knowledge. Its better then doing nothing. CPR can delivery enough oxygen to brain and vital organ till definitive medication is given to restore normal heart rthym. The supply of oxygen to brain is distupted for eight to te minutes can cause death. CPR for a cardiac arrest I starting from circulation then breathing then airway (C-B-A).

Keywords : *Cardiopulmonary resuscitation, CBA, chest compression*

1. PENDAHULUAN

Resusitasi Jantung Paru (RJP) adalah sebuah rangkaian tindakan yang membantu oksigenasi dan sirkulasi ke seluruh tubuh saat terjadi henti jantung (1). RJP telah dikembangkan sejak lebih dari 50 tahun yang lalu, dimana RJP dilakukan dengan cara pemberian ventilasi mouth-to-mouth dan kompresi dada pada pasien yang kehilangan denyut nadi. Sejak saat itu, teknik RJP yang lebih baik terus dikembangkan. Pada saat ini, RJP dikenal dengan istilah bantuan hidup dasar (BHD). Pedoman RJP yang digunakan secara luas di seluruh dunia adalah pedoman yang dipublikasikan oleh *American Heart Association* (AHA) setiap lima tahun (2).



Penanganan darurat pada penyakit jantung saat ini terus berkembang, henti jantung tetap menjadi penyebab kematian nomor satu di dunia (1). Menurut *World Health Organization* (WHO) tahun 2004, diperkirakan sebanyak 17,4 juta orang meninggal (29,1% dari kematian total) karena penyakit jantung dan pembuluh darah. Dari 17,4 juta kematian tersebut, diperkirakan sebanyak 7,2 juta diakibatkan oleh penyakit jantung coroner. Pada tahun 2030, WHO memperkirakan akan terjadi 23,6 juta kematian akibat penyakit jantung dan pembuluh darah (3). Setiap tahunnya, hampir 350.000 orang Amerika meninggal karena penyakit jantung. Penyebab henti jantung paling sering pada populasi dewasa adalah ventrikular fibrilasi (VF) (1). Menurut Kementerian Kesehatan, prevalensi penyakit jantung di Indonesia juga semakin meningkat. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, penyakit jantung menjadi salah satu penyebab utama kematian. Kematian akibat penyakit jantung, hipertensi, dan stroke mencapai 31,9% (4).

Sebanyak 70% kasus henti jantung terjadi di rumah, dan survival rate henti jantung kurang dari 12%, tetapi mulai melakukan RJP secepatnya dengan teknik yang benar dapat meningkatkan survival rate tersebut 2-3 kali lipat, sedangkan tidak melakukan RJP atau RJP dengan kualitas buruk mengakibatkan keluaran tidak baik(2). Dengan demikian, menjadi penting bagi dokter untuk mengetahui dan terlatih dalam melakukan RJP guna meningkatkan survival rate pada henti jantung.

2. PEMBAHASAN

A. Definisi

Resusitasi Jantung Paru (RJP) sendiri adalah suatu tindakan darurat, sebagai usaha untuk mengembalikan keadaan henti napas dan atau henti jantung (yang dikenal dengan kematian klinis) ke fungsi optimal, guna mencegah kematian biologis (5). Bisa juga dimaksudkan sebagai upaya untuk memperbaiki fungsi pernafasan dan sirkulasi, yang kemudian memungkinkan hidup normal kembali setelah gagal (6).

B. Indikasi Resusitasi Jantung Paru

1) Henti Nafas

Henti nafas dapat disebabkan oleh banyak hal, misalnya serangan stroke, keracunan obat, tenggelam, inhalasi asp/uap/gas, obstruksi jalannafas oleh benda asing, tesengat listrik, tersambar petir, serangan infrak jantung, radang epiglottis, tercekik (*suffocation*), trauma dan lain-lainnya.

Henti nafas ditandai dengan tidak adanya gerakan dada dan aliran udara pernafasan dari korban dan ini merupakan kasus yang harus dilakukan tindakan Bantuan Hidup Dasar

(BHD). Pada awal henti nafas, jantung masih berdenyut dan nadinya masih teraba, dimana oksigen masih dapat masuk ke dalam darah untuk beberapa menit dan jantung masih dapat mensirkulasikan darah ke otak dan organ-organ vital yang lainnya. Dengan memberikan bantuan resusitasi, ia dapat membantu menjalankan sirkulasi lebih baik dan mencegah kegagalan perfusi organ (7).

Pada awal henti nafas, oksigen masih dapat masuk ke dalam darah untuk beberapa menit dan jantung masih dapat mensirkulasikan darah ke otak dan organ vital lainnya, jika pada keadaan ini diberikan bantuan resusitasi, ini sangat bermanfaat pada korban (8).

2) Henti Jantung

Henti jantung (*cardiac arrest*) adalah ketidakmampuan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen ke otak dan organ vital lainnya secara mendadak dan dapat balik normal, jika dilakukan tindakan yang tepat atau akan menyebabkan kematian atau kerusakan otak menetap kalau tindakan tidak adekuat. Henti jantung yang terminal akibat usia lanjut atau penyakit kronis tertentu tidak termasuk henti jantung atau *cardiac arrest*.

Pengiriman oksigen ke otak tergantung pada curah jantung, kadar Hemoglobin (Hb), saturasi Hb terhadap oxygen dan fungsi pernapasan. Iskemia melebihi 3-4 menit pada suhu normal akan menyebabkan kortek serebri rusak menetap, walaupun setelah itu dapat membuat jantung berdenyut kembali (7).

Henti jantung ditandai oleh denyut nadi besar tak teraba (karotis, femoralis, radialis) disertai kebiruan atau pucat sekali, pernafasan berhenti atau satu-satu, dilatasi pupil tak bereaksi terhadap rangsang cahaya dan pasien tidak sadar (8).

C. Tujuan Resusitasi Jantung Paru

Bantuan hidup dasar merupakan bagian dari pengelolaan gawat darurat medik yang bertujuan untuk : (1) Mencegah berhentinya sirkulasi atau berhentinya respirasi; (2) Memberikan bantuan eksternal terhadap sirkulasi dan ventilasi dari korbanyang mengalami henti jantung atau henti jantung melalui resusitasi jantung paru (RJP).

Resusitasi jantung paru terdiri dari dua tahap yaitu : (1) Survei primer : Bantuan dasar untuk memberikan bantuan sirkulasi sistemik, ventilasi dan oksigenisasi tubuh secara efektif dan optimal sampai didapatkan kembali sirkulasi sistemik secara spontan atau telah tiba peralatan yang lengkap untuk melaksanakan bantuan hidup lanjut; (2) Survei sekunder : dapat dilakukan oleh tenaga medis dan paramedis terlatih dan merupakan lanjutan dari survei primer (9).

D. Rantai Kelangsungan Hidup

Henti jantung dapat terjadi di rumah sakit atau di luar rumah sakit. Pada salah satu penelitian observasi yang dilakukan di ruang perawatan RS, ditemukan bahwa 1 dari 5 pasien (20%) mengalami tanda vital yang lebih buruk, dan setengah dari pasien tersebut tidak disadari oleh tenaga medis. Angka kematian pasien tersebut dalam tiga puluh hari meningkat tiga kali lipat.

Gagal nafas, syok hipovolemik, dan perubahan fisiologi seperti takipneu, takikardi, dan hipotensi menyebabkan sebagian besar henti jantung di RS. Untuk menghindari ketidakstabilan, tanda-tanda ini harus diidentifikasi sejak awal (2).

Dengan dasar tersebut maka AHA 2020 merekomendasikan 2 rantai kelangsungan hidup yaitu (10) :

1. Pada kejadian henti Jantung di dalam RS (IHCA) rantai kelangsungan hidup terdiri dari : (a) Pengenalan awal dan pencegahan : Ada beberapa metode yang dapat digunakan untuk mencegah henti jantung pada pasien RS, seperti telemetri elektrokardiogram, sistem sensor TTV, sistem skoring yang bergantung pada parameter, seperti kriteria klinis atau data laboratorium, dan pembentukan tim reaksi cepat, seperti tim *code blue*; (b) Aktivasi sistem gawat darurat Tim Reaksi Cepat, juga dikenal sebagai *code blue*, diperlukan untuk melakukan resusitasi jantung paru-paru saat terjadi henti jantung RS; (c) Resusitasi jantung paru segera; (d) Defibrilasi segera; (e) Penanganan pasca henti jantung yang terintegrasi; (f) Pemulihan.
2. Rantai kelangsungan hidup di luar rumah sakit (OHCA = *Out Hospital Cardiac Arrest*) memiliki enam komponen : (a) Aktivasi respon Darurat; (b) CPR kualitas tinggi; (c) Defibrilasi segera (*Early Defibrillation*); (d) Resusitasi lanjutan; (e) Perawatan pasca henti jantung; (f) Pemulihan.



Gambar 1. Rantai Kelangsungan Hidup Dalam Bantuan Jantung Dasar

E. Survei Bantuan Hidup Dasar

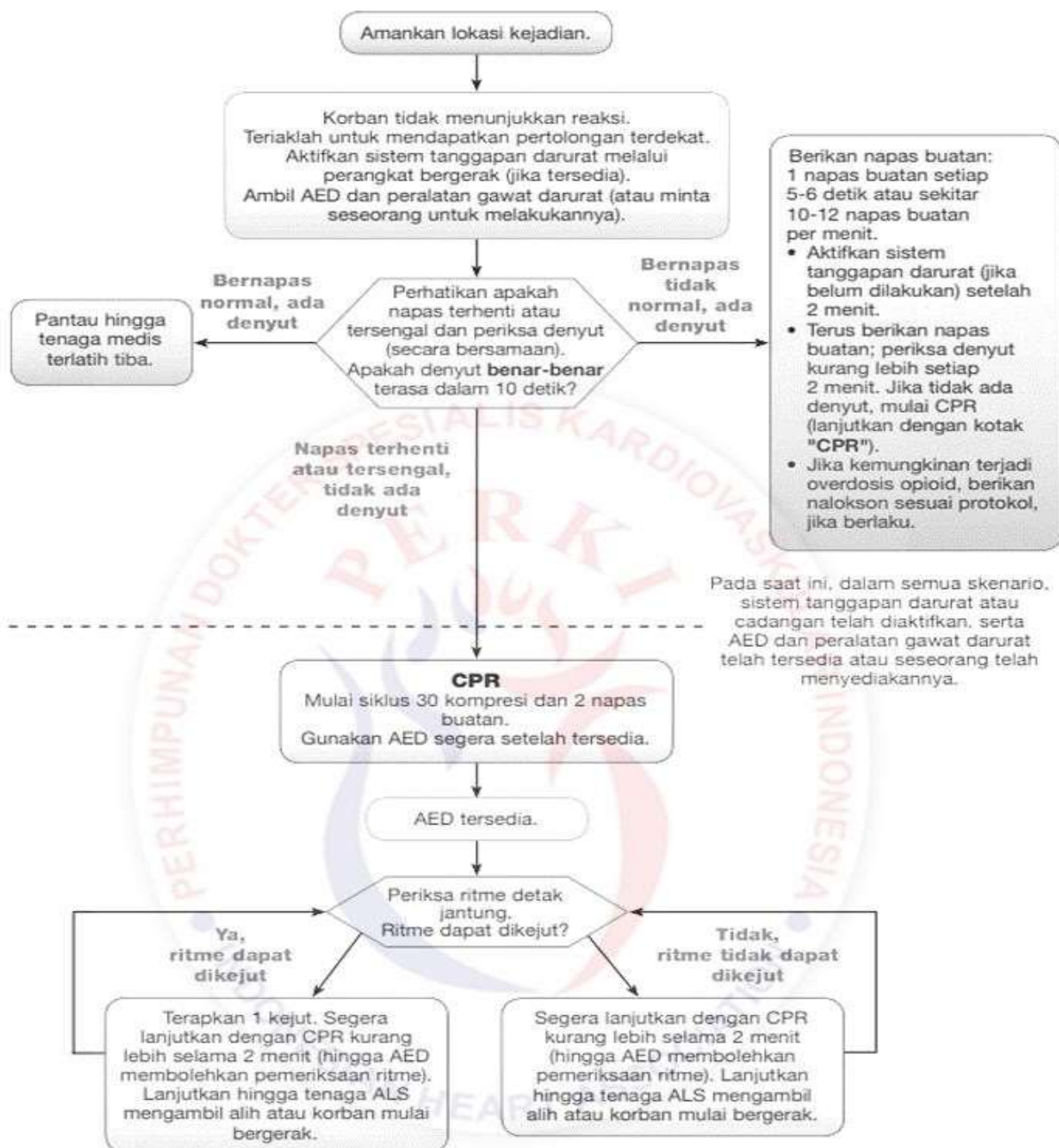
Survei dasar bantuan hidup dilakukan untuk orang yang menderita henti jantung mendadak, orang yang tidak sadarkan diri, atau orang yang datang ke rumah sakit setelah tidak sadarkan diri. Sebelum melakukan pengecekan pasien, kita harus memperhatikan keselamatan diri kita terlebih dahulu dengan mengecek apakah lingkungan kita aman dan tidak membahayakan diri kita. Setelah dirasa cukup aman, kita dapat memeriksa kesadaran pasien dengan memanggilnya, menepuk pundaknya, atau mengoyangkan tubuhnya (11).

Bila diyakini penderita dalam keadaan tidak sadar, maka kita meminta bantuan orang lain menghubungi ambulans atau sistem gawat darurat rumah sakit terdekat atau meminta pertolongan tambahan tenaga serta peralatan medis yang lengkap (*call for help*). Jika saat melakukan pertolongan hanya seorang diri, setelah melakukan respons kesadaran, penolong segera menghubungi rumah sakit terdekat atau ambulance sambil setelahnya dilanjutkan dengan pertolongan awal RJP. Sistematis bantuan hidup dasar primer saat ini lebih disederhanakan, yang memungkinkan orang yang tidak terlatih dapat melakukan bantuan hidup dasar primer dengan baik. Saat ini, urutan sistematis yang digunakan adalah C-A-B. Sebelum memulai bantuan hidup dasar primer, diperlukan pemeriksaan untuk memastikan langkah yang tepat. Setelah pemeriksaan, yang mencakup kesadaran, sirkulasi, pernafasan, dan kemungkinan defibrilasi, tindakan yang diperlukan harus dianalisis dengan cepat dan tepat. Setiap langkah yang akan dilakukan dimulai dari pemeriksaan, diikuti dengan tindakan (2).

F. Teknik Pelaksanaan Survei Primer Bantuan Hidup Dasar

Penilaian korban dan pengaktifan sistem bantuan hidup dasar adalah tahap awal dari survei primer bantuan hidup dasar. Resusitasi Jantung Paru (RJP) dengan CAB dilakukan setelah korban mengalami henti jantung. Mengutamakan sirkulasi, bukan bantuan nafas, adalah prioritas utama dalam prosedur resusitasi.

Tingkat keberhasilan akan meningkat jika bantuan hidup dasar diberikan dalam urutan yang tepat. Ingatlah panduan terbaru tentang bantuan hidup dasar yang dikeluarkan oleh *American Heart Association* pada tahun 2020. Panduan ini menyatakan bahwa tindakan bantuan hidup dasar dimulai dengan penilai kesadaran penderita, mengaktifkan layanan gawat darurat, dan melanjutkan dengan tindakan pertolongan yang dimulai dengan CABD (*Chest Compression-Airway-Breathing-Defibrillator*) (2).



Gambar 2. Algoritma Henti Jantung Dewasa BHD

1) Pengenalan dan Aktivasi

Bila menemui seseorang yang tampak hilang kesadaran, penolong tenagakesehatan melakukan : (1) Menilai respons pasien; (2) Meminta pertolongan/ mengaktifkan sistem gawat darurat; (3) Memeriksa napas dan nadi.

Penilaian respons dilakukan setelah penolong yakin bahwa dirinya sudah aman untuk melakukan pertolongan. Penilaian respons dilakukan dengan cara menepuk- nepuk dan mengoyangkan penderita sambil berteriak memanggil penderita. Hal yang perlu diperhatikan setelah melakukan penilaian respons penderita; Bila penderita menjawab atau bergerak terhadap respons yang diberikan, maka usahakan tetap mempertahankan

posisi penderita seperti saat ditemukan atau usahakan pasien diposisikan ke dalam posisi mantap; sambil terus dilakukan pemantauan terhadap tanda-tanda vital penderita tersebut secara terus menerus sampai bantuan datang (12).



Gambar 3. Pemeriksaan Penilaian Respon

Bila penderita tidak memberikan respons lakukan aktivasi sistem layanan gawat darurat dengan cara berteriak meminta tolong atau menghubungi sarana kesehatan. Meminta tolong kepada orang sekitar untuk menghubungi sarana kesehatan. Lakukan pemeriksaan napas dan nadi secara simultan tidak kurang dari 5detik tidak lebih dari 10 detik. Lakukan pemeriksaan napas dengan melihat dinding dada dan perut pasien untuk melihat pergerakan pernafasan. Napas yang dimaksud adalah napas normal. Hati-hati pada orang henti jantung pada menit-menit awal dapatterlihat napas agonal (*gasping*). Pemeriksaan nadi dilakukan dengan meraba nadi karotis. Pemeriksaan arteri karotis dilakukan dengan memegang leher pasien dan mencari trakea dengan 2-3 jari. Selanjutnya dilakukan perabaan beregeser ke lateral sampai menemukan batas trakea dengan otot samping leher (tempat lokasi arteri karotis berada). Tenaga kesehatan yang menolong mungkin memerlukan waktu yang agak panjang untuk memeriksa denyut nadi, sehingga : tindakan pemeriksaan denyut nadi bisa tidak dilakukan oleh penolong awam dan langsung mengasumsikan terjadi henti jantung (12).



Gambar 4. Pemeriksaan Nadi Karotis

2) Circulation (Penilaian Denyut Nadi)

Penelitian yang telah dilakukan mengenai resusitasi menunjukkan bahwa baik penolong awam maupun tenaga kesehatan mengalami kesulitan dalam melakukan pemeriksaan pulsasi arteri karotis. Sehingga untuk hal tertentu pengecekan pulsasi tidak diperlukan, seperti : (a) Penolong awam dapat mengasumsikan penderita menderita henti jantung jika penderita mengalami pingsan mendadak, atau tidak berespons tidak bernapas, atau bernapas tidak normal; (b) Penilaian pulsasi oleh tenaga kesehatan sebaiknya dilakukan kurang dari 10 detik (5-10 detik). Jika dalam 10 detik penolong belum bisa meraba pulsasi arteri, maka segera lakukan kompresi dada. Kompresi dada dilakukan dengan pemberian tekanan secara kuat dan berirama pada setengah bawah sternum. Hal ini menciptakan aliran darah melalui peningkatan tekanan intratorakal dan penekanan langsung pada dinding jantung. Komponen yang perlu diperhatikan saat melakukan kompresi dada : **Frekuensi** 100 -120 kali per menit; **Untuk dewasa**, kedalaman 5-6 cm; **Pada bayi dan anak**, kedalaman minimal sepertiga diameter dinding anteroposterior dada, atau 4 cm (1.5 inch) pada bayi dan sekitar 5 cm (2 inch) pada anak; Berikan kesempatan untuk dada mengembang kembali secara sempurna setelah setiap kompresi; Minimal mungkin melakukan interupsi; Hindari pemberian napas bantuan yang berlebihan.

3) Airway (Pembukaan Jalan Napas)

Dalam teknik ini diajarkan bagaimana cara membuka dan mempertahankan jalan napas untuk membantu ventilasi dan memperbaiki oksigenasi tubuh. Tindakan ini sebaiknya dilakukan oleh orang yang sudah menerima pelatihan BHD atau tenaga kesehatan profesional dengan menggunakan teknik angkat kepala-angkat dagu (head tilt, chin lift) pada penderita yang diketahui tidak mengalami cedera leher. Pada penderita yang dicurigai menderita trauma servikal, teknik head tilt chin lift tidak bisa dilakukan. Teknik yang digunakan pada keadaan tersebut adalah menarik rahang tanpa melakukan ekstensi kepala (jaw thrust). Pada penolong yang hanya mampu melakukan kompresi dada saja, belum didapatkan bukti ilmiah yang cukup untuk melakukan teknik mempertahankan jalan napas secara pasif, seperti hiperekstensi leher.

4) Breathing (Pemberian Napas Bantuan)

Pemberian napas bantuan dilakukan setelah jalan napas terlihat aman. Tujuan primer pemberian bantuan napas adalah untuk mempertahankan oksigenasi yang adekuat

dengan tujuan sekunder untuk membuang CO₂. Sesuai dengan revisi panduan yang dikeluarkan oleh American Heart Association mengenai BHD, penolong tidak perlu melakukan observasi napas spontan dengan Look, Listen and Feel, karena langkah pelaksanaan tidak konsisten dan menghabiskan banyak waktu. Hal yang perlu diperhatikan dalam melakukan bantuan napas antara lain : (a) Berikan napas bantuan dalam waktu 1 detik; (b) Sesuai volume tidal yang cukup untuk mengangkat dinding dada; (c) Diberikan 2 kali napas bantuan setelah 30 kali kompresi; (d) Pada kondisi terdapat dua orang penolong atau lebih, dan telah berhasil memasukkan alat untuk mempertahankan jalan napas (seperti pipa endotrakeal, combitube, atau sungkup laring), maka napas bantuan diberikan setiap 6 detik, sehingga menghasilkan pernapasan dengan frekuensi 10 kali/menit; (e) Penderita dengan hambatan jalan napas atau komplians paru yang buruk memerlukan bantuan napas dengan tekanan lebih tinggi sampai memperlihatkan dinding dada terangkat; (f) Pemberian bantuan napas yang berlebihan tidak diperlukan dan dapat menimbulkan distensi lambung serta komplikasinya, seperti regurgitasi dan aspirasi.

5) Defibrilasi

Tindakan defibrilasi sesegera mungkin memegang peranan penting untuk keberhasilan pertolongan penderita henti jantung mendadak berdasarkan alasan sebagai berikut : (a) Irama dasar jantung yang paling sering didapat pada kasus henti jantung mendadak yang disaksikan di luar rumah sakit adalah fibrilasi ventrikel; (b) Terapi untuk fibrilasi ventrikel adalah defibrilasi; (c) Kemungkinan keberhasilan tindakan defibrilasi berkurang seiring dengan bertambahnya waktu; (d) Perubahan irama dari fibrilasi ventrikel menjadi asistol seiring dengan berjalannya waktu.

Pelaksanaan defibrilasi bisa dilakukan dengan menggunakan defibrilator manual atau menggunakan automated external defibrillator (AED). Penderita dewasa yang mengalami fibrilasi ventrikel atau takikardi ventrikel tanpa nadi diberikan energi kejutan 360 J pada defibrilator monofasik atau 120 - 200 J pada bifasik. Pada anak, walaupun kejadian henti jantung mendadak sangat jarang, energi kejutan listrik diberikan dengan dosis 2-4 J/kg, dapat diulang dengan dosis 4- 10 J/kg dan tidak melebihi energi yang diberikan kepada penderita dewasa. Pada neonatus, penggunaan defibrilator manual lebih dianjurkan. Penggunaan defibrilator untuk tindakan kejutan listrik tidak diindikasikan pada penderita dengan asistol atau pulseless electrical activity (PEA). Terdapat dua tipe defibrilator, yaitu monofasik dan bifasik. Defibrilator monofasik memberikan aliran energi *unidireksional*, sedangkan defibrilator bifasik memberikan

aliran energi *bidireksional*. Berdasarkan beberapa penelitian, aliran energi bidireksi memiliki tingkat keberhasilan mengatasi VT dan VF yang lebih tinggi. Defibrilator bifasik memerlukan energi kejut yang lebih sedikit (120- 200J) dibandingkan dengan defibrilator monofasik (360J)(13). Jeda akibat interupsi penggunaan AED harus sesingkat mungkin, oleh karena itu apa bila terdapat dua penolong, salah satu penolong harus tetap memberikan kompresi dada pada saat penolong lain mengaktifkan respon kegawatdaruratan dan menyiapkan AED, serta kompresi harus dilakukan sampai alat siap memberikan kejut dan segeradilanjutkan setelah defibrilasi selesai dilakukan.

6) Perawatan Pasca Resusitasi

a. Fase stabilisasi awal

Resusitasi tetap berlangsung selama fase pasca-ROSC, dan banyak hal dari aktivitas ini dapat terjadi bersamaan. Akan tetapi, jika memerlukan penentuan prioritas, ikuti langkah-langkah berikut :

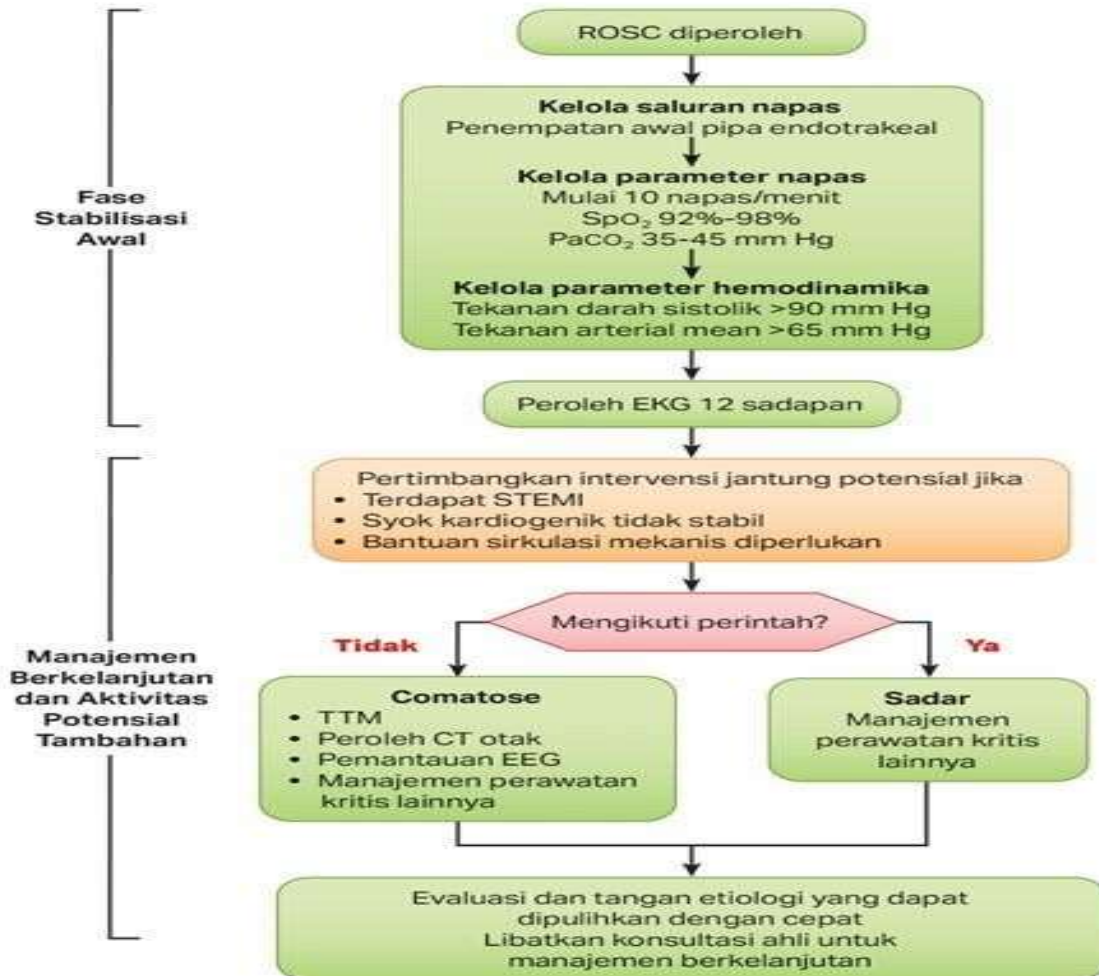
- Manajemen saluran napas: Kapnografi gelombang atau kapnometri untuk mengonfirmasi dan memantau penempatan pipa endotrakeal
- Kelola parameter napas: Titrasi FIO₂ untuk Spo₂, 92%-98%; mulai pada 10 napas/menit; titrasi ke PaCO₂ sebanyak 35-45 mm Hg
- Kelola parameter hemodinamika: Berikan kristaloid dan/atau vasopressor atau inotrope untuk tekanan darah sistolik sasaran >90 mm Hg atau tekanan arterial mean >65 mmHg.

b. Manajemen berkelanjutan

Evaluasi ini harus dilakukan secara bersamaan sehingga keputusan tentang manajemen suhu bertarget (TTM) menerima prioritas tinggi sebagai intervensi jantung.

- Intervensi jantung potensial: Evaluasi awal dari elektrokardiogram 12 sadapan (EKG); pertimbangkan hemodinamika untuk keputusan tentang intervensi jantung
- TTM: Jika pasien tidak mengikuti perintah, mulai TTM sesegera mungkin; mulai pada 32-36C selama 24 jam menggunakan perangkat pendinginan dengan *feedback loop*.
- Manajemen perawatan kritis lainnya : (i) Pantau suhu inti terus-menerus (esofageal, rektal, kemih); (ii) Pertahankan normoxia, normocapnia, euglycemia; (iii) Lakukan pemantauan elektroensefalogram (EEG) terus-menerus atau berkala; (iv) Berikan ventilasi yang melindungi paru

- c. **Atasi Etiologi** : (a) Hipovolemia; (b) Hipoksia; (c) Ion Hidrogen (asidosis); (d) Hipokalemia/Hiperkalemia; (e) Hipotermia; (f) Tension pneumotoraks; (g) Tamponade jantung; (h) Toksin; (i) Trombosis, paru; (j) Trombosis, coroner.



Gambar 5. Perawatan Pasca Resusitasi

7) Keputusan Tindakan Resusitasi Jantung Paru

Dalam pelaksanaannya, keputusan untuk melakukan tindakan RJP seringkali hanya diambil dalam hitungan detik oleh penolong yang mungkin tidak mengenal penderita yang mengalami henti jantung atau tidak mengerti ada permintaan lebih lanjut. Ketika akan melakukan pertolongan, penolong harus mengetahui dan memahami hak penderita serta beberapa keadaan yang mengakibatkan RJP tidak perlu dilaksanakan seperti (9) :

1. Henti Jantung yang berada dalam sarana atau fasilitas kesehatan, pertolongan dapat tidak dilakukan apabila : (a) Ada permintaan dari penderita atau keluarga inti yang berhak secara sah dan ditandatangani oleh penderita atau keluarga penderita; (b) Henti jantung terjadi pada penyakit dengan stadium akhir yang telah mendapat pengobatan optimal; (c)

Pada neonatus atau bayi dengan keadaan yang memiliki angka mortalitas tinggi, misalnya bayi sangat premature, anensefali atau kelainan kromosom seperti trisomi 13.

2. Henti Jantung terjadi di luar sarana atau fasilitas kesehatan : (a) Tanda-tanda klinis kematian yang ireversibel, seperti kaku mayat, lebam mayat, dekapitasi, atau pembusukan; (b) Upaya RJP dengan risiko membahayakan penolong; (c) Penderita dengan trauma yang tidak bisa diselamatkan, seperti hangus terbakar, dekapitasi atau hemikorporektomi
3. Penghentian RJP, ada beberapa alasan kuat bagi penolong untuk penghentian RJP : (a) Penolong sudah melakukan Bantuan Hidup Dasar dan Lanjut secara optimal, antara lain RJP, defibrilasi pada penderita VF/VT tanpa nadi, pemberian epinefrin intravena, membuka jalan napas, ventilasi dan oksigenisasi menggunakan bantuan jalan napas tingkat lanjut serta sudah melakukan semua pengobatan irama sesuai dengan pedoman yang ada; (b) Penolong sudah mempertimbangkan apakah penderita terpapar bahan beracun atau mengalami overdosis obat yang akan menghambat susunan saraf pusat; (c) Kejadian henti jantung tidak disaksikan oleh penolong; (d) Penolong sudah merekam melalui monitor adanya asistol yang menetap selama 10 menit atau lebih
4. Implementasi penghentian usaha resusitasi : (a) Asistole menetap atau tidak berdenyut nadi pada neonatus lebih dari 10 menit; (b) Penderita yang tidak respon setelah dilakukan bantuan hidup lanjut minimal 20 menit; (c) Secara etik penolong RJP selalu menerima keputusan klinik yang layak untuk memperpanjang usaha pertolongan. Juga menerima alasan klinis untuk mengakhiri resusitasi dengan segera; (d) Menurunnya kemungkinan keberhasilan resusitasi sebanding dengan makin lamanya waktu melaksanakan bantuan hidup. Perkiraan kemungkinan keberhasilan resusitasi mulai dari 60-90% dan menurun secara jelas 3-10% per menit
5. Tindakan RJP pada asistole bisa lebih lama dilakukan pada penderita dengan kondisi sebagai berikut : (a) Usia muda; (b) Asistole menetap karena toksin atau gangguan elektrolit; (c) Hipotermia; (d) Overdosis; (e) Usaha bunuh diri; (f) Permintaan keluarga; (g) Korban tenggelam di air dingin.
6. Komplikasi, Tindakan RJP memiliki komplikasi yaitu : (a) Aspirasi (makanan/muntahan masuk ke saluran napas); (b) Paru tertusuk tulang iga, perdarahan pada paru; (c) Tulang iga patah/retak (9).

3. KESIMPULAN

Resusitasi Jantung Paru adalah kumpulan tindakan yang membantu oksigenasi dan

sirkulasi ke seluruh tubuh saat terjadi henti jantung, yang merupakan kunci untuk menyelamatkan nyawa. Karena awal kompresi dada berkualitas tinggi meningkatkan kemungkinan ROSC, rangkaian RJP saat ini dikerjakan dengan urutan CAB (*circulation, airway and breathing*). Kompresi dada yang berkualitas tinggi dilakukan dengan kecepatan 100–120 kali per menit pada kedalaman 5–6 cm (2–2,4 inchi). Ini memungkinkan dinding dada berputar dan mencegah interupsi. Jalan napas tetap digunakan, tetapi harus dengan cepat, efektif, dan tanpa mengganggu kompresi dada. Untuk orang dewasa, rasio kompresi-ventilasi adalah 30:2. Namun, dengan advanced airway terpasang, ventilasi dilakukan setiap 6-8 detik tanpa mengganggu kompresi dada. Pasien yang mengalami ROSC dirawat di unit perawatan intensif untuk mendapatkan perawatan definitif. Pemeriksaan lengkap dan menyeluruh dilakukan untuk mengidentifikasi penyebab utama henti jantung dan mengobatinya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Truong H, Low L, Kern K. Current Approaches to Cardiopulmonary Resuscitation. *Current Problems in Cardiology*. 2015;40(7):275-313.
2. AHA Guidelines Update for CPR and ECC. *Circulation* 2015.
3. Sinz E, Lavonas EJ, Jeejeebhoy FM. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardio-vascular Care. Part 12: Cardiac arrest in special situations. *Circulation* 2010; 122: S829-61.
4. Departement Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2007. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departement Kesehatan RI 2008.
5. Gosal AC. Bantuan Hidup Dasar. Univ Udayana. 2017;
6. Resusitasi Jantung Paru (RJP). Hippocrates Emergency Team. [internet] 2013. [cited on 2015 June 13] Available from : <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/31633/4/Chapter%20II.pdf>
7. Ganthikumar K. Indikasi dan Keterampilan Resusitasi Jantung Paru. *ISM* [Internet]. 2013;6 (1). Available from: [https://sinta.unud.ac.id/uploads/wisuda/1002006213-1-Jurnal Kaliannah \(Indikasi dan Keterampilan Resusitasi Jantung Paru \(RJP\)\) Fix ISM.pdf](https://sinta.unud.ac.id/uploads/wisuda/1002006213-1-Jurnal%20Kaliannah%20(Indikasi%20dan%20Keterampilan%20Resusitasi%20Jantung%20Paru%20(RJP))%20Fix%20ISM.pdf)
8. Pro Emergency. Basic Trauma Life Support. Cibinong:Pro Emergency.2011.
9. PERKENI. Bantuan Hidup Jantung Dasar. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia; 2021.
10. Eric J. Lavonas, David J. Magid, Khalid Aziz, Katherine M. Berg, Adam Cheng, Amber V. Hoover, Melissa Mahgoub, Ashish R. Panchal, Amber J. Rodriguez, Alexis A Topjian CS. Pedoman CPR dan ECC. American Heart Association. 2020.
11. American Red Cross. Basic Life Support for Healthcare Providers Handbook.2015.
12. PERKI. Kursu Bantuan Hidup Jantung Dasar. 2020;
13. Pardo M, Miller R, Miller R. Basics of Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Elsevier;2018.



Gambaran Radiologi pada Gangguan Kandung Empedu

Ali Raflyno^{1*}

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24351, Indonesia

*Corresponding Author : ali.2206111009@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Kandung empedu merupakan kantong kecil berwarna hijau yang terletak diposterior hati, kandung empedu berfungsi sebagai reservoir tempat penyimpanan untuk empedu sampai diperlukan untuk pencernaan. Kandung empedu juga memekatkan empedu dengan mengabsorpsi air. Pemeriksaan radiologi untuk mendeteksi kelainan kandung empedu terdiri dari pemeriksaan *Ultrasonography* (USG), Foto Polos Abdomen (FPA), *Endoscopic Retrograde Cholangio Pancreatography* (ERCP) dan *Magnetic Resonance Cholangiopancreatography* (MRCP). USG adalah jenis pemeriksaan tersering yang digunakan untuk mengidentifikasi batu empedu. USG endoskopik memiliki sensitivitas lebih besar namun lebih invasif dan lebih jarang tersedia. USG mempunyai spesifitas dan sensitivitas yang tinggi untuk deteksi batu kandung empedu dan pelebaran saluran empedu intrahepatik maupun ekstrahepatik, namun sensitifitas untuk batu koledokus hanya 50%. ERCP memberikan pencitraan pasti dari cabang bilier dan juga kesempatan untuk menghilangkan obstruksi bilier dengan melakukan sfingterektomi endoskopik dan pengangkatan batu CBD.

Kata Kunci: Kandung Empedu, USG, FPA, ERCP

Abstract

The gallbladder is a small green sac located posteriorly in the liver, the gallbladder functions as a reservoir where bile is stored until it is needed for digestion. The gallbladder also thickens bile by absorbing water. Radiological examinations to detect gallbladder abnormalities consist of Ultrasonography (ultrasound), Buick Oversic Foto (BOF), Endoscopic Retrograde Cholangio Pancreatography (ERCP) and Magnetic Resonance Cholangiopancreatography (MRCP). Ultrasound is the most frequent type of examination used to identify gallstones. Endoscopic ultrasound has greater sensitivity but is more invasive and less readily available. Ultrasound has high specificity and sensitivity for the detection of gallbladder stones and dilation of intrahepatic and extrahepatic bile ducts, but the sensitivity for cholerodox stones is only 50%. ERCP provides definitive imaging of the biliary branch and also an opportunity to remove biliary obstruction by performing an endoscopic sphincterectomy and CBD stone removal.

Keywords : Gallbladder, USG, BOF, ERCP

1. PENDAHULUAN

Kandung empedu merupakan kantong kecil berwarna hijau yang terletak diposterior hati, kandung empedu berfungsi sebagai reservoir tempat penyimpanan untuk empedu sampai diperlukan untuk pencernaan. Kandung empedu juga memekatkan empedu dengan mengabsorpsi air. Fungsi empedu saat masuk saluran pencernaan makanan yang mengandung lemak menstimulasi sekresi kolesistokinin sebagai respon terhadap kolesistokinin, kandung empedu menyimpan sekitar 50 ml empedu, melepaskan empedu tersebut kedalam duodenum (1).



Berdasarkan data dari *World Health Organization* (WHO) tahun 2008, diperkirakan penyakit saluran cerna tergolong 10 besar penyakit penyebab kematian di dunia. Indonesia menempati urutan ke 107 dalam jumlah kematian yang disebabkan oleh penyakit saluran cerna di dunia tahun 2004, yaitu 39,3 jiwa per 100.000 jiwa. Sebuah penelitian menyebutkan, di beberapa negara berkembang lebih dari 85% batu empedu merupakan jenis batu kolesterol (2).

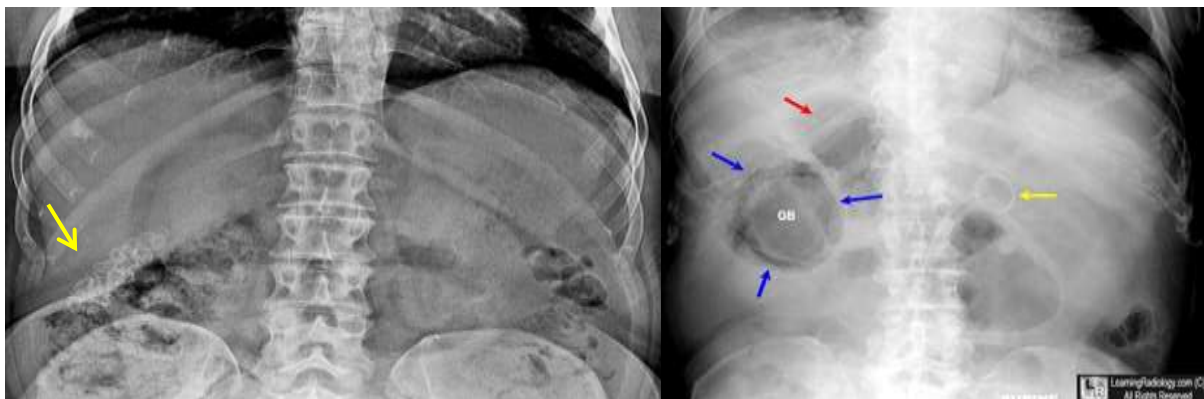
Pemeriksaan radiologi untuk mendeteksi kelainan gallbladder terdiri dari pemeriksaan *Ultrasonography* (USG), Foto Polos Abdomen (FPA), *Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography* (ERCP) dan *Magnetic Resonance Cholangiopancreatography* (MRCP). USG adalah jenis pemeriksaan tersering yang digunakan untuk mengidentifikasi batu empedu. USG endoskopik memiliki sensitivitas lebih besar namun lebih invasif dan lebih jarang tersedia. USG mempunyai spesifitas dan sensitivitas yang tinggi untuk deteksi batu kandung empedu dan pelebaran saluran empedu intrahepatik maupun ekstrahepatik, namun sensitifitas untuk batu koledokus hanya 50%. ERCP memberikan pencitraan pasti dari cabang bilier dan juga kesempatan untuk menghilangkan obstruksi bilier dengan melakukan sfingterektomi endoskopik dan pengangkatan batu CBD (3).

2. PEMBAHASAN

A. Radiologi pada Gangguan Kandung Empedu (Pemeriksaan Non-Invasif)

1) Foto Polos Abdomen

Pada foto polos abdomen kadang-kadang ditemukan batu yang radioopak. Batu radioopak merupakan pigmen hitam yang bisa dideteksi oleh *x-ray*, sedangkan batu pigmen coklat tampak radiolusen dan tidak bisa dideteksi dengan sinar *x-ray*. Batu berpigmen hitam biasanya ditemukan pada kandung empedu dan batu berpigmen coklat lebih sering terlihat di saluran empedu (3).



Gambar 1. Kelainan Gallbladder pada Foto Polos Abdomen*

*(kiri) tampak multiple gallstones di kandung empedu, (kanan) emphysematous cholecystitis tampak adanya udara pada dinding gallbladder

Foto polos abdomen biasanya tidak memberikan gambaran yang khas karena hanya sekitar 10-15% batu kandung empedu yang bersifat radioopak. Kadang kandung empedu yang mengandung cairan empedu berkadar kalsium tinggi dapat dilihat dengan foto polos. Pada peradangan akut dengan kandung empedu yang membesar atau hidrops, kandung empedu kadang terlihat sebagai massa jaringan lunak di kuadran kanan atas yang menekan gambaran udara dalam usus besar, di fleksura hepatica (3).

2) Ultrasonografi

Pemeriksaan USG merupakan sarana diagnostic non-invasive terbaik dalam memastikan kelainan kandung empedu, mudah dapat dikerjakan setiap saat tanpa efek samping. Ultrasonografi mempunyai spesifisitas 90% dan sensitivitas 95% dalam mendeteksi adanya batu kandung empedu. Prosedur ini menggunakan gelombang suara (sound wave) untuk membentuk gambaran image suatu organ tubuh (3).

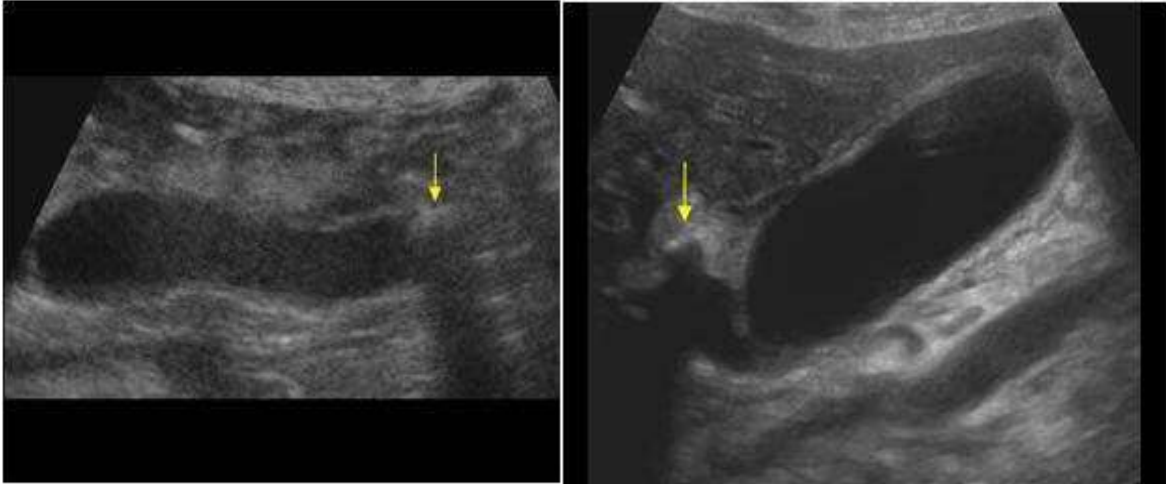


Gambar 2. Gambaran Batu Empedu pada Ultrasound*

*(a,b) Tampak Gambaran Hyperechoic dengan Rounded Filling Defects disertai Acoustic Shadow

Pada pemeriksaan *ultrasound*, batu empedu nonimpaksi cenderung mobile, focus echogenic dalam posisi bergantung dengan acoustic shadow yang bersih. Bayangan atau mobilitas sering membedakan batu empedu dari polip, batu empedu yang kecil mungkin tidak berbayang. Evaluasi mobilitas batu empedu pasien dapat diperiksa dalam beberapa posisi seperti lateral decubitus dan pencitraan ulang kandung empedu. Batu empedu bergerak ke bagian kantong empedu yang paling bergantung. Batu empedu yang melekat

pada dinding kandung empedu dan tidak menunjukkan bayangan yang jelas dapat dicurigai polip (16).

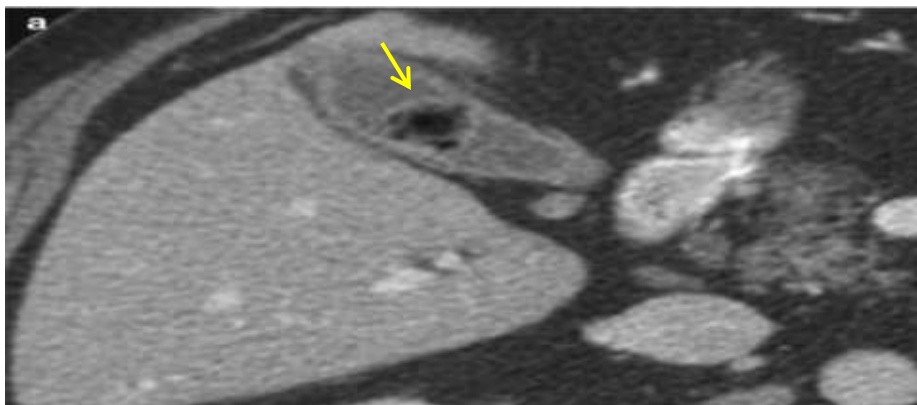


Gambar 3. Kelainan Gallbladder pada USG Abdomen*

*(kiri) choledocholithiasis dengan batu di distal CBD dan saluran yang dilatasi (kanan) cholecystitis akut dengan penebalan dinding disebabkan oleh batu yang mengobtruksi di leher gallbladder

3) CT Scan

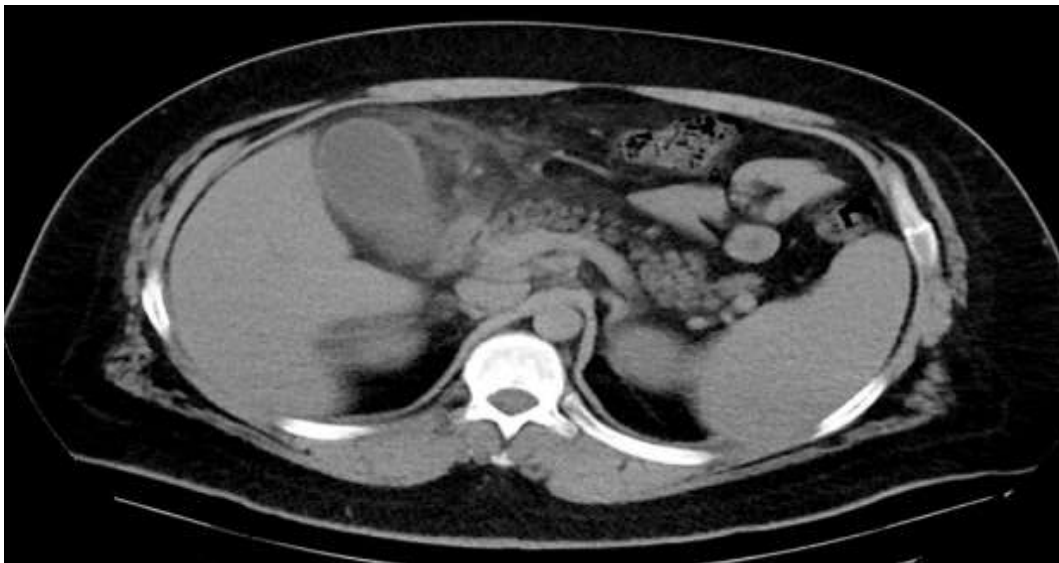
Sensitivitas CT yang dilaporkan untuk deteksi batu saluran umum bervariasi dari 45-90%. CT non kontras dapat mengenali koledokolitiasis hingga lebih dari 90%. Gambaran CT dari batu bergantung pada komposisi kimia untuk setiap batu. Batu yang terkalsifikasi padat dapat dilihat sebagai struktur atenuasi tinggi di dalam lumen duktus, tetapi sebagian besar batu duktus mengalami atenuasi dengan jaringan lunak atau empedu pada CT Scan. Rekonstruksi koronal pencitraan CT tidak meningkatkan kemanjuran diagnostik pada choledocholithiasis. Ukuran batu mempengaruhi tingkat diagnostik CT abdomen untuk mendeteksi choledocholithiasis. Tingkat diagnostik CT secara signifikan lebih rendah pada pasien dengan koledokolitiasis <5 mm dibandingkan pada pasien dengan koledokolitiasis >5 mm (17).



Gambar 4. Gambaran Batu Empedu pada CT Scan dengan Kontras*

*Tampak gambaran filling defects hypodense pada kandung empedu

Temuan CT yang paling umum pada kolesistitis adalah penebalan dinding kandung empedu (>3 mm) dan kolelitiasis. Temuan lain termasuk peningkatan atenuasi pada empedu (>20 Hounsfield) dan batas yang tidak jelas dari dinding kandung empedu. Peningkatan atenuasi pada parenkim hati yang berdekatan merupakan indikator penting untuk peradangan akut. Udara di dalam dinding atau lumen kandung empedu merupakan patognomonik dari kolesistitis. Atenuasi rendah di sekitar kandung empedu dapat menunjukkan edema atau pengumpulan cairan minimal yang merupakan petunjuk penting dalam membedakan kolesistitis dari karsinoma pada CT Scan.



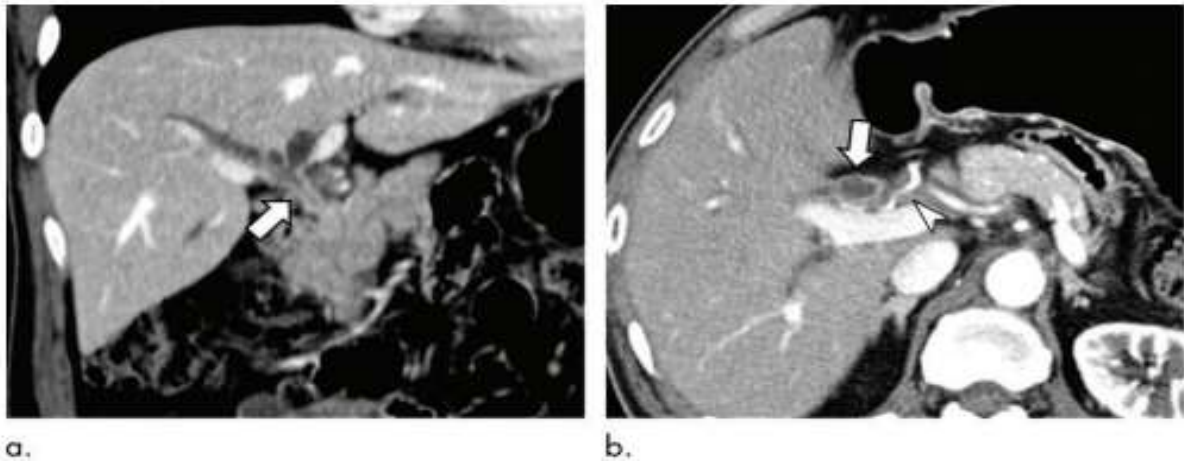
Gambar 5. Gambaran Acute Cholecystitis pada CT Scan*

*Tampak distended gallbladder kurang lebih 4,7 cm disertai penebalan dinding dan peningkatan dalam kandung empedu, pericholecystic fluid dan inflammatory stranding pada sekitar fat planes

CT menunjukkan dilatasi saluran empedu yang dapat membedakan ikterus obstruktif dari non obstruktif pada 90% kasus, tetapi sebagai prosedur skrining tidak memiliki keunggulan dibandingkan USG. Untuk mengidentifikasi saluran empedu yang melebar, diperlukan evaluasi untuk striktur atau *filling defect* yang paling bagus menggunakan pencitraan thin-section. Striktur segmen pendek yang halus dan konsentris menunjukkan penyebab jinak; sementara striktur segmen panjang yang tiba-tiba dan eksentrik mengindikasikan keganasan (17).

Sensitivitas CT dalam membedakan karsinoma hepatoseluler dari ikterus obstruktif dan dalam tingkat dan penyebab obstruksi sejajar dengan USG. Kolangiokarsinoma hilar biasanya muncul secara sentral dekat portal hepatis yang menyebabkan obstruksi duktus hepatic utama dan cabang intrahepatik. Untuk mendiagnosis dan menentukan stadium cholangiocarcinoma, CT Scan tiga fase sering digunakan karena memberikan data penting

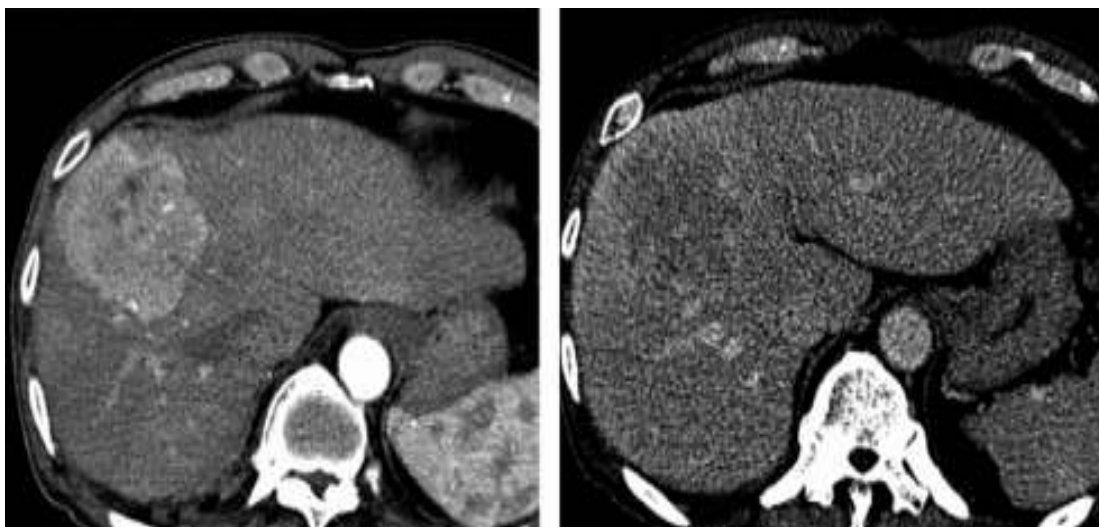
tentang penyebaran lokal, invasi vaskular, keterlibatan kelenjar getah bening termasuk adanya metastasis jauh.



Gambar 6. Gambaran Cholangiocarcinoma perihilar pada CT Scan Kontras*

*Tampak striktur perihilar dengan peningkatan dinding dan irregular dengan dilatasi CBD kearah tepi (a), fase arterial menunjukkan penebalan dinding pada pertemuan saluran kanan dan kiri (b)

Intrahepatic cholangiocarcinoma (ICC) biasanya muncul sebagai lesi hipodens dengan margin irregular pada gambaran awal CT Scan dengan beberapa derajat peningkatan fase vena yang tertunda. Karakteristik seperti itu telah dibuktikan berhubungan dengan prognosis, yaitu cholangiocarcinoma hyperattenuating yang lebih agresif. ICC pada temuan CT dapat diperlihatkan sebagai dilatasi dan penebalan saluran empedu intrahepatik perifer dengan retraksi kapsul hati. Sebaliknya, extrahepatic cholangiocarcinoma (ECC) dapat muncul sebagai penebalan fokal dinding duktus dengan banyak pola peningkatan. Namun demikian, dalam banyak kasus ECC, neoplasma tidak tervisualisasikan dengan jelas karena ukurannya terlalu kecil untuk diperhatikan (18).

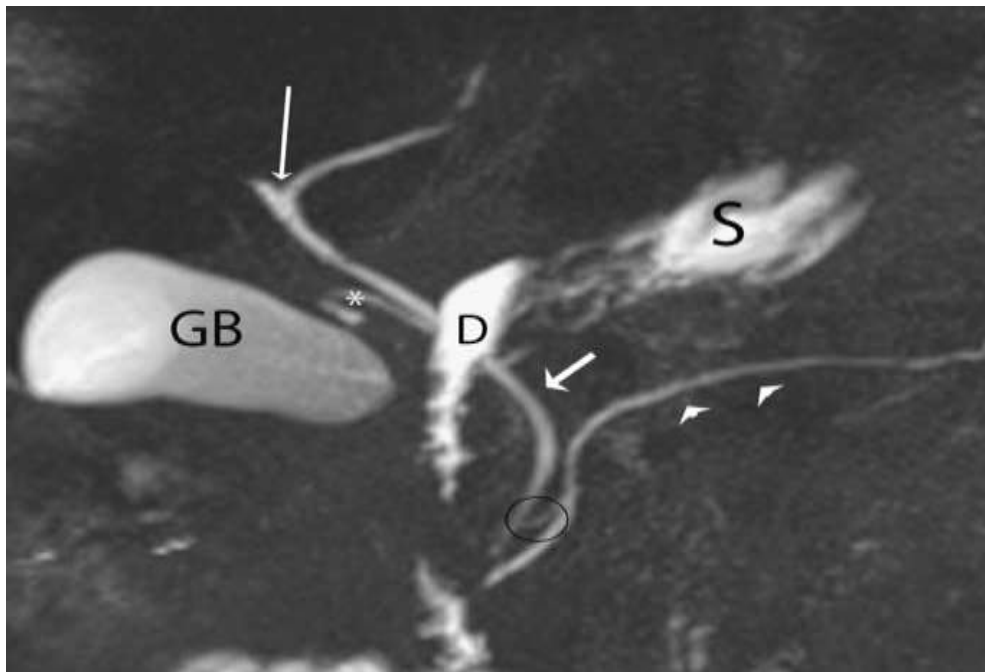


Gambar 7. Gambaran Cholangiocarcinoma Tipe Intrahepatic dengan Penyakit Hepatitis B Kronik

4) *Magnetic Resonance Cholangiopancreatography (MRCP)*

MRCP adalah tindakan noninvasif tidak membutuhkan kontras serta berfungsi sebagai alternatif untuk ERCP. MRCP dapat memberikan informasi mengenai anatomi cabang-cabang duktus biliaris intra maupun ekstra hepatal dan tidak memiliki komplikasi seperti ERCP. MRCP berpotensi menjadi modalitas lini pertama penegakan diagnosis pada pasien dengan kecurigaan koledokolitiasis (19). Pitfalls pada MRCP seringkali karena artefak yang berhubungan dengan teknik dan rekonstruksi, varian normal yang mirip dengan patologi serta faktor intra dan ekstra-duktal.

Indikasi klinis pada MRCP adalah sebagai berikut : (1) Anomali kongenital pada duktus kistik dan hepatic; (2) Anatomi dan komplikasi bilier pasca operasi; (3) Divisum pancreas; (4) Choledocholithiasis; (5) Striktur bilier jinak dan ganas; (6) Pankreatitis kronik; (7) Cedera bilier

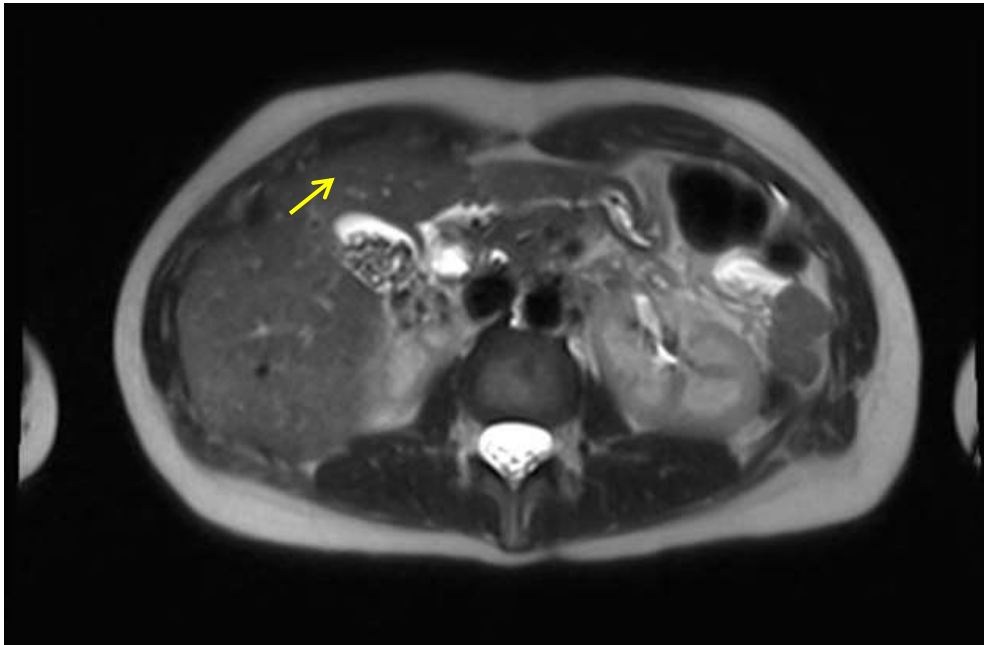


Gambar 8. Anatomi Sistem Biliar pada MRCP*

Pertemuan duktus intrahepatik kanan dan kiri untuk membentuk duktus hepatic umum terlihat (panah tipis panjang). Saluran sistikus () biasanya bergabung dengan sisi kanan saluran hepatic umum untuk membentuk saluran empedu umum (CBD) (panah pendek). Saluran pankreas utama (panah) mengalir bersama dengan CBD ke papilla duodenum utama. Saluran pankreas tambahan hadir (lingkaran hitam), mengalir ke papilla duodenum minor. Struktur yang mengandung cairan seperti kandung empedu (GB), duodenum (D) dan lambung (S) terlihat dengan baik pada urutan T2-weighted ini dengan duodenum menutupi bagian dari pohon empedu

Pemeriksaan MRCP dapat menghasilkan gambar yang sebanding dengan hasil pemeriksaan yang dilakukan lebih invasif, yaitu ERCP tanpa risiko termasuk pankreatitis, inflamasi pada pancreas, perforasi serta risiko intravena yang dibutuhkan ERCP.

Keterbatasan dari MRCP adalah kualitas pencitraan yang bagus bergantung pada kemampuan pasien mengikuti instruksi untuk menahan napas selagi gambar direkam, jika pasien cemas atau dalam nyeri yang hebat maka sulit untuk mendapatkan gambar dalam posisi berbaring. Hal seperti implant dan objek metal lain dapat mengganggu proses pencitraan dan pemeriksaan ini juga tidak direkomendasikan bagi pasien yang mengalami cedera serius (20).



Gambar 9. Gambaran Multiple Gallstones dan Batu Saluran Empedu pada MRCP Potongan Axial

B. Radiologi pada Gangguan Kandung Empedu (Pemeriksaan Invasif)

1) *Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP)*

Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) merupakan prosedur gabungan endoskopik dan fluoroskopik dimana endoskop bagian atas akan diarahkan kebagian duodenum sehingga nantinya akan melalui saluran empedu dan pancreas. Bahan kontras akan disuntikkan kedalam saluran ini selanjutnya akan menampilkan visualisasi radiologis dan intravensi terapeutik bila diindikasikan (21).

Indikasi ERCP meliputi ikterus obstruktif, pengobatan penyakit sistem duktus bilier atau pankreas atau pengambilan sampel jaringan, kecurigaan kanker pankreas, pankreatitis yang tidak diketahui penyebabnya, manometri untuk sfingter Oddi, drainase nasobilier, stenting bilier untuk striktur dan kebocoran, drainase pseudokista pankreas, dan balon pelebaran papila duodenum dan striktur duktus. ERCP dikontraindikasikan ketika tidak ada bukti untuk penyakit empedu atau pankreas, ketika alat diagnostik yang lebih aman tersedia,

dalam kasus nyeri perut yang tidak diketahui penyebabnya, dan ketika ERCP tidak akan mengubah rencana tindakan (22,23).

Komplikasi yang langsung dikaitkan dengan ERCP setinggi 6,8%. Insiden pankreatitis pasca-ERCP (PEP) adalah 3,5%, menjadikannya komplikasi yang paling sering terjadi setelah prosedur. Pada 90% kasus, pankreatitis memiliki tingkat keparahan ringan hingga sedang. Infeksi, seperti kolangitis dan kolesistitis, terjadi pada tingkat 1,4%. Pendarahan gastrointestinal (GI) terjadi 1,3% dari waktu. Meskipun perforasi duodenum dan bilier terjadi pada tingkat yang lebih rendah dari 0,6%, sebagian besar terkait dengan sfingterotomi, mereka memiliki tingkat kematian tertinggi di antara komplikasi ERCP.



Gambar 10. Primary Sclerosing Cholangitis dan Choledocholithiasis pada ERCP pada Gambaran Choledocholithiasis (Kanan) Tampak Filling Defects dengan Beragam Ukuran di Sepanjang Saluran Empedu

2) *Hepatobiliary Iminodiacetic Acid (HIDA)*

Skintigrafi hepatobilier merupakan prosedur diagnostic kedokteran nuklir yang menggunakan radiotracer untuk mengevaluasi sistem bilier dan hati. Radiotracer yang digunakan adalah asam iminodiacetic yang diberikan secara intravena, terikat dengan albumin, diangkut ke hati, dan diekskresikan ke dalam sistem empedu. Kegunaan HIDA Scan adalah radiotracer akan mengikuti jalur metabolisme bilirubin dan ekskresi ke dalam saluran empedu, Dengan demikian, dalam kasus kolesistitis akut yang sebagian besar disebabkan oleh obstruksi duktus sistikus, radiotracer tidak mampu masuk ke dalam kantong empedu yang ditunjukkan oleh non-visualisasi kandung empedu. Ciri khas kolesistitis kronis adalah penurunan fraksi ejeksi yang diukur secara objektif dengan sinyal radiotracer maksimal dan sinyal radiotracer minimum setelah pemberian *sinvalide* yang mengontraksi

kandung empedu. Atresia bilier ditunjukkan dengan tidak adanya radiotracer di duodenum. Radiotracer ekstrabilier menandakan kebocoran empedu (24, 25).

Kolesistitis akut adalah salah satu indikasi klinis paling umum untuk pemindaian HIDA. Kolesistitis kalkulus akut terjadi akibat obstruksi bilier batu empedu dan menyebabkan lebih dari 90 persen dari semua kasus kolesistitis akut. Sisa 10 persen dari kasus ini disebabkan oleh stasis bilier yang mengarah ke kolesistitis acalculous akut yang mempengaruhi orang yang sangat tua, sangat muda, sakit kritis (trauma, luka bakar, dan pasien immunocompromised), dan pasien dengan nutrisi parenteral total. Keadaan lain yang menjadi indikasi dari HIDA Scan, yaitu (25) : (1) Atresia bilier; (2) *Sphincter of oddi dysfunction*; (3) *Biliary leak*; (4) *Biliary stent patenc*.

Kontraindikasi absolut seperti anafilaksis terhadap radiotracer sangat sedikit dan jarang. Kontraindikasi relatif terutama menyangkut persiapan pasien. Berbagai obat dapat memodulasi sistem empedu. Opiat harus ditahan setidaknya 6 jam sebelum pemeriksaan karena menyebabkan obstruksi fungsional pada sfingter oddi yang sukar dibedakan dari obstruksi sebenarnya. Jika pasien memiliki riwayat anafilaksis terhadap morfin dan perlu menggunakan HIDA untuk mengevaluasi kolesistitis akut, direkomendasikan untuk menunda pencitraan selama 4 jam (26).

3. KESIMPULAN

Kandung empedu merupakan sebuah organ yang berfungsi sebagai reservoir tempat penyimpanan cairan empedu hingga diperlukan untuk pencernaan. Pada pasien dengan gangguan gallbladder seperti cholelithiasis, ataupun choledocholithiasis umumnya datang dengan keluhan kolik bilier dengan atau tanpa ikterus. Penegakan diagnosa dapat dilakukan melalui klinis yang dijumpai dan didukung dengan pemeriksaan fisik dan penunjang seperti laboratorium dan radiologi. Pemeriksaan radiologi yang dapat dilakukan untuk menunjang diagnosis pada gangguan gallbladder seperti foto polos abdomen, USG, CT Scan, ERCP, MRCP, ataupun MRI. USG merupakan pemeriksaan utama yang dapat dilakukan sebagai modalitas penegakan diagnosis. Melalui USG dapat ditemukan adanya penebalan pada dinding gallbladder yang dapat menunjukkan adanya peradangan dengan atau tanpa kalkulus (batu) serta dapat pula ditemukan dilatasi pada saluran empedu. Batu pada sistem bilier dapat terjadi pada gallbladder ataupun pada saluran empedu. Pemeriksaan radiologi FPA tidak terlalu dianjurkan, namun pemeriksaan seperti CT Scan, MRI, ERCP, dan MRCP dinilai lebih dapat memastikan adanya batuserata lokasi pasti pada sistem biliaris.

Penatalaksanaan selanjutnya terhadap gangguan gallbladder dapat berupa non- operative ataupun operative seperti cholecistectomy terhadap keadaan yang sudah terindikasi. Pentalaksanaan harus segera dilakukan untuk menghindari komplikasi yang ditimbulkan seperti perforasi gallbladder, kolangitis, sepsis dan lain-lain.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lampignano J, Kendrick L. Bontrager's Radiographic Positioning and Related Anatomy. Elsevier; 2017.
2. KA, T. Choledocholithiasis. Universitas Andalas; 2018.
3. Oktaviandita H, Riksawati H, Oxza IA. Gambaran Radiologi Choledocholithiasis. Universitas Malahayati; 2020.
4. Sueta MA., Warningsih W. Faktor Risiko Terjadinya Batu Empedu di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. *J Bedah Indones.* 2017;1(20).
5. Lammert F, Acalovschi M, Ercolani G, van Erpecum KJ, Gurusamy KS, van Laarhoven CJ, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *J Hepatol.* 2016;65(1):146–81.
6. Wilkins, Agabin, Varghese, Talukder. Dysfunction: Cholecystitis, Choledocholithiasis, Cholangitis, and Biliary Dyskinesia. *PrimCare.* 2017;44:575–97.
7. Amelia D. Gambaran Pasien Koledokolitiasis di Bagian Bedah Digestif RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode Januari 2014-Desember 2016. Universitas Padjajaran; 2017.
8. Virzì V, Ognibene NMG, Sciortino AS, Culmone G, Virzì G. Routine MRCP in the management of patients with gallbladder stones awaiting cholecystectomy: a single-centre experience. *Insights Imaging.* 2018;9(5):653–9.
9. Sudoyo A, Setiyohadi B, Alwi I, Setiati S. Kolesistitis. In: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.* 4th ed. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006. p. 477–8.
10. Peter A. Acute Cholecystitis and Biliary Colic. *Medscape.* 2022;
11. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):41–54.
12. Christeven R, Frandy F, Andersen A. Acute Cholangitis: An Update in Management Based on Severity Assessment. *Indones J Gastroenterol Hepatol Dig Endosc.* 2020;19(3):170–7.
13. Kim SW, Shin HC, Kim HC, Hong MJ, Kim IY. Diagnostic performance of multidetector CT for acute cholangitis: Evaluation of a CT scoring method. *Br J Radiol.* 2012;85(1014):770–7.
14. Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, et al. TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;20(1):35–46.
15. Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):31–40.

16. Figueiredo N de, Peltzer M, Zengel, Armbruster, Rubenthaler. Contrast-enhanced Ultrasound (CEUS) and Gallbladder Diseases - A Retrospective Mono-center Analysis of Imaging Findings with Histopathological Correlation. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2019;71(2):151–8.
17. Nurman A. Imaging of the biliary tract. *Indones J Gastroenterol Hepatol Dig Endosc.* 2023;39(2):59–66.
18. Lohman E de S, Bitter T de, Laarhoven V. The diagnostic accuracy of CT and MRI for the detection of lymph node metastases in gallbladder cancer: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Radiol.* 2019;110:156–62.
19. Oktari Y. Akurasi Magnetic Resonance Cholangiopancreatography (MRCP) untuk Deteksi Koledokolitiasis. Universitas Gadjah Mada; 2021.
20. Radiological Society of North America. MRCP (MR Cholangiopancreatography). *RadiologyInfo.org.* 2023. p. 1–6.
21. Halasz A, Pecs D, Farkas N, Izbeki F, Gajdan L. Outcomes and timing of endoscopic retrograde cholangiopancreatography for acute biliary pancreatitis. *Dig Liver Dis.* 2019;51(9):1281–6.
22. Kim JY, Lee HS, Chung MJ, Park JY, Park SW, Song SY, et al. Bleeding complications and clinical safety of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with liver cirrhosis. *Yonsei Med J.* 2019;60(5):440–5.
23. Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, Sultan S, Fishman DS, Qumseya BJ, Cortessis VK, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc.* 2019;89(6):1075-1105.e15.
24. Dillehay G, Bar-Sever Z, Brown M, Brown R, Green E, Lee M, et al. Appropriate use criteria for hepatobiliary scintigraphy in abdominal pain: Summary and excerpts. *J Nucl Med.* 2017;58(6):9N-11N.
25. Ziessman HA. Hepatobiliary scintigraphy in 2014. *J Nucl Med Technol.* 2014;42(4):249–59.
26. Ziessman HA. Interventions Used With Cholescintigraphy for the Diagnosis of Hepatobiliary Disease. *Semin Nucl Med.* 2009;39(3):174–85.



Epilepsi

Nur Sahira^{1*}, Herlina²

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24351, Indonesia

²Departemen Neurologi, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 24375, Indonesia

*Corresponding Author : nur.2206111006@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Epilepsi merupakan kelainan otak yang ditandai dengan kecenderungan untuk menimbulkan bangkitan epileptik yang terus menerus, dengan konsekuensi neurobiologis, kognitif, psikologis, dan sosial. Epilepsi menyumbang proporsi yang signifikan dari beban penyakit dunia, mempengaruhi sekitar 50 juta orang di seluruh dunia. Etiologi epilepsi adalah multifaktorial, menurut klasifikasi ILAE 2017 etiologi epilepsi dibagi menjadi struktural, genetik, infeksi, metabolik, imun, dan tidak diketahui. Bangkitan kejang pada epilepsi dapat dikontrol. Hingga 70% orang yang hidup dengan epilepsi dapat bebas kejang dengan penggunaan obat anti kejang yang tepat. Penghentian obat anti kejang dapat dipertimbangkan setelah 2 tahun tanpa kejang dan harus mempertimbangkan faktor klinis, sosial dan faktor lain yang relevan. Terapi utama epilepsi adalah dengan obat anti epilepsi (OAE).

Kata Kunci : Epilepsi, ILAE, OAE

Abstract

Epilepsy is a brain disorder characterized by a tendency to cause continuous epileptic seizures, with neurobiological, cognitive, psychological, and social consequences. Epilepsy accounts for a significant proportion of the world's disease burden, affecting approximately 50 million people worldwide. The etiology of epilepsy is multifactorial, according to the 2017 ILAE classification the etiology of epilepsy is divided into structural, genetic, infectious, metabolic, immune, and unknown. Seizures in epilepsy can be controlled. Up to 70% of people living with epilepsy can be free from seizures with the appropriate use of anti-seizure medications. Discontinuation of anti-seizure medications can be considered after 2 years without seizures and must take into account clinical, social and other relevant factors. The main therapy for epilepsy is with anti-epileptic drugs (AEDs).

Keywords : Epilepsi, ILAE, OAE

1. Pendahuluan

Epilepsi didefinisikan sebagai suatu keadaan yang ditandai oleh bangkitan (*seizure*) berulang sebagai akibat dari adanya gangguan fungsi otak secara intermiten, yang disebabkan oleh lepas muatan listrik abnormal dan berlebihan di neuron-neuron secara paroksismal, dan disebabkan oleh berbagai etiologi (1).

Berdasarkan penelitian dari *World Health Organization* (WHO), ditemukan sekitar 50 juta orang di seluruh dunia menderita epilepsi. Sekitar 85% dari total penderita epilepsi di seluruh dunia ditemukan di negara berkembang (2). Epilepsi merupakan salah satu kelainan otak yang serius dan umum terjadi, sekitar lima puluh juta orang di seluruh dunia mengalami



kelainan ini. Angka epilepsi lebih tinggi di negara berkembang. Insiden epilepsi di negara maju ditemukan sekitar 50/100,000 sementara di negara berkembang mencapai 100/100,000.

Diagnosis epilepsi ditegakkan atas dasar adanya gejala dan tanda klinik dalam bentuk bangkitan epilepsi berulang (minimum 2 kali) yang ditunjang oleh gambaran epileptiform pada EEG. Tujuan utama terapi epilepsi adalah tercapainya kualitas hidup optimal untuk pasien, sesuai dengan perjalanan penyakit epilepsi dan disabilitas fisik maupun mental yang dimilikinya.

Berdasarkan uraian diatas penulis tertarik untuk menguraikan mengenai epilepsi. Pembahasan epilepsi yang cukup luas, penulis akan menguraikan mulai dari gejala hingga tatalaksana yang tepat untuk pasien dengan diagnosis epilepsi.

2. PEMBAHASAN

A. Definisi

Epilepsi merupakan kelainan otak yang ditandai dengan kecenderungan untuk menimbulkan bangkitan epileptik yang terus menerus, dengan konsekuensi neurobiologis, kognitif, psikologis, dan sosial. Definisi ini menyaratkan terjadinya minimal satu kali bangkitan epileptik (3). *International League Against Epilepsy (ILAE)* menyatakan suatu epilepsi jika : (1) Minimal terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi atau 2 bangkitan refleks dengan jarak waktu antar bangkitan pertama dan kedua lebih dari 24 jam; (2) Satu bangkitan tanpa provokasi (*first unprovoked seizure*) atau 1 bangkitan refleks dengan kemungkinan terjadinya bangkitan berulang dalam 10 tahun kedepan minimal 60% bila terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi/bangkitan refleks; (3) Sudah ditegakkan diagnosis sindrom epilepsi (4).

Bangkitan refleks adalah bangkitan yang muncul akibat induksi oleh faktor pencetus spesifik, seperti stimulasi visual, auditorik, somatosensitif, dan somatomotor (3).

B. Epidemiologi

Epilepsi adalah salah satu kondisi tertua yang diakui di dunia, dengan catatan tertulis sejak 4000 SM. Epilepsi menyumbang proporsi yang signifikan dari beban penyakit dunia, mempengaruhi sekitar 50 juta orang di seluruh dunia. Perkiraan proporsi populasi umum dengan epilepsi aktif (yaitu kejang yang berlanjut atau dengan pengobatan) pada waktu tertentu adalah antara 4-10 per 1000 orang. Secara global, diperkirakan 5 juta orang didiagnosis dengan epilepsi setiap tahun. Negara-negara berpenghasilan tinggi,

diperkirakan ada 49 per 100.000 orang yang didiagnosis menderita epilepsi setiap tahun. Negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah, angka ini bisa mencapai 139 per 100.000 (5).

Penelitian yang dilakukan terhadap 65 sampel yang tercatat pada rekam medik pasien penderita epilepsi di bangsal anak RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2018, didapatkan bahwa frekuensi tertinggi pada usia 0-5 tahun yaitu sebanyak 37 orang (56,9%). Hal ini sesuai dengan insiden epilepsi yang lebih tinggi terdapat pada bayi dan anak-anak, menurun pada dewasa muda dan pertengahan, kemudian meningkat kembali pada pada kelompok usia lanjut. Insidensi berdasarkan jenis kelamin lebih banyak pada laki-laki yaitu 39 orang (60%) dan perempuan sebanyak 26 orang (40%). Aktivitas otak dan transfer impuls antar sinaps pada laki-laki lebih cepat dibanding perempuan. Hal ini menyebabkan seorang laki-laki lebih berisiko terkena epilepsi dibanding perempuan (6).

C. Etiologi

Etiologi epilepsi adalah multifaktorial, menurut klasifikasi ILAE 2017 etiologi epilepsi dibagi menjadi struktural, genetik, infeksi, metabolik, imun, dan tidak diketahui (7). Sekitar 60% kasus epilepsi tidak dapat ditemukan penyebab pastinya (idiopatik) yaitu tidak terdapat lesi struktural otak ataupun defisit neurologis namun diperkirakan mempunyai predisposisi genetik dan umumnya berhubungan dengan usia. Etiologi lain berupa kelainan simtomatis, yaitu bangkitan epilepsi disebabkan kelainan atau lesi struktural otak, misalnya: cedera kepala, infeksi sistem saraf pusat, kelainan kongenital, lesi desak ruang, gangguan peredaran darah otak, toksik (alkohol dan obat), metabolik, dan kelainan neurodegeneratif (8).

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI), etiologi epilepsi dapat dibagi ke dalam tiga kategori sebagai berikut (3) :

1. Idiopatik : Tidak terdapat lesi struktural di otak atau defisit neurologis. Diperkirakan mempunyai predisposisi genetik dan umumnya berhubungan dengan usia.
2. Kriptogenik : etiologi epilepsi yang dianggap simtomatis tetapi penyebabnya belum diketahui. Termasuk di sini adalah sindrom *West*, sindrom *Lennox-Gastaut*, dan epilepsi mioklonik. Gambaran klinis sesuai dengan ensefalopati difus.

Simtomatis: disebabkan oleh kelainan/lesi struktural pada otak, misalnya cedera kepala, infeksi sistem saraf pusat, kelainan kongenital, lesi desak ruang, gangguan peredaran darah otak, toksik (alkohol dan obat), metabolik, dan kelainan neurodegeneratif (3).

D. Klasifikasi

Klasifikasi kejang menurut ILAE 2017 secara garis besar dibagi menjadi 3 kelompok utama: kejang fokal, kejang umum dan kejang tidak terklasifikasikan. Pada kejang fokal dapat disertai gangguan kesadaran atau tanpa gangguan kesadaran. Beberapa hal yang disorot adalah baik pada kejang fokal dan umum dibagi berdasarkan gejala non-motor onset dan motor onset, manifestasi antara kejang non-motor onset pada fokal dan umum dapat berbeda. Selain itu, terdapat jenis bangkitan yang bisa masuk ke dalam fokal dan umum (kejang tonik). Istilah *secondary generalized seizure* sudah digantikan dengan terminologi *focal to bilateral tonic-clonic* (9).

E. Patogenesis

Kejang terjadi bila terdapat depolarisasi berlebihan pada neuron dalam sistem saraf pusat. Depolarisasi terjadi akibat adanya potensial membran sel neuron yang dipengaruhi oleh keseimbangan antara *Excitatory Post Synaptic Potential* (EPSP) dan *Inhibitory Post Synaptic Potential* (IPSP). Bila EPSP dan IPSP ini tidak seimbang akan terjadi bangkitan epilepsi. Beberapa neurotransmitter berperan dalam proses eksitasi. Eksitator asam amino terutama glutamat, mempunyai peranan utama dalam terjadinya bangkitan. GABA merupakan neurotransmitter inhibisi yang utama di susunan saraf pusat. Inhibisi GABAergic dapat terjadi di presinaptik atau di postsinaptik. Pada kondisi normal, EPSP diikuti segera oleh inhibisi GABAergic (10).

Epilepsi umum yang dapat diterangkan patofisiologinya secara lengkap adalah epilepsi tipe absans generalisata. Beberapa penelitian menyimpulkan bahwa absans diduga terjadi akibat perubahan pada sirkuit antara thalamus dan korteks serebri. Pada absans terjadi sirkuit abnormal pada jaras thalamo-kortikal akibat adanya mutasi ion kalsium sehingga menyebabkan aktivasi ritmik korteks saat sadar, dimana secara normal aktivitas ritmik pada korteks terjadi pada saat tidur *non-rapid eyes movement* (n-REM) (10).

F. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis epilepsi bervariasi tergantung neuron yang melepaskan muatan listrik, dapat berupa gerak motorik, somatosensorik, psikis, perubahan perilaku, perubahan kesadaran, perasaan panca indra, dan lain-lain. Bangkitan epileptik merupakan manifestasi klinis disebabkan lepasnya muatan listrik secara sinkron dan berlebihan dari sekelompok neuron di otak yang bersi fat transien. Manifestasi bangkitan ditentukan oleh lokasi bangkitan dimulai, kecepatan, dan luasnya penyebaran.(8) Beberapa bangkitan umum sebagai berikut :

1. Lena (absence) : ciri khas serangan lena adalah durasi singkat, onset dan terminasi mendadak, frekuensi sangat sering, terkadang disertai gerakan klonik pada mata, dagu dan bibir.
2. Mioklonik : kontraksi mendadak, sebentar yang dapat umum atau terbatas pada wajah, batang tubuh, satu atau lebih ekstremitas, atau satu grup otot.
3. Tonik : kontraksi otot yang kaku, menyebabkan ekstremitas menetap dalam satu posisi. Biasanya terdapat deviasi bola mata dan kepala ke satu sisi, dapat disertai rotasi seluruh batang tubuh.
4. Atonik : kehilangan tonus yang dapat terjadi secara fragmentasi hanya kepala jatuh kedepan atau lengan jatuh tergantung atau menyeluruh sehingga pasien terjatuh.
5. Klonik : tidak ada komponen tonik, hanya terjadi kejang kelojotan.
6. Tonik-klonik : merupakan suatu kejang yang diawali dengan tonik, sesaat kemudian diikuti oleh gerakan klonik (11).

G. Diagnosis

Diagnosis epilepsi dapat ditegakkan apabila terdapat dua atau lebih episode kejang tanpa provokasi dengan interval 24 jam atau lebih atau apabila terdapat manifestasi khas suatu sindrom epilepsi. Diagnosis epilepsi merupakan diagnosis klinis yang terutama ditegakkan atas dasar anamnesis dan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan neurologis (12). Ada tiga langkah dalam menegakkan diagnosis epilepsi, yaitu sebagai berikut : (1) Langkah pertama : pastikan adanya bangkitan epileptik; (2) Langkah kedua: tentukan tipe bangkitan berdasarkan klasifikasi ILAE; (3) Langkah ketiga: tentukan sindroma epilepsi berdasarkan klasifikasi ILAE (3).

Dalam praktik klinis, langkah-langkah dalam penegakkan diagnosis adalah sebagai berikut :

a. Anamnesis

Anamnesis berupa auto dan allo-anamnesis dari orang tua atau saksi mata mengenai hal-hal terkait dibawah ini:

• Gejala dan tanda sebelum, selama dan pascabangkitan :

- 1) Sebelum bangkitan/gajala prodromal : kondisi fisik dan psikis yang mengindikasikan akan terjadinya bangkitan, misalnya perubahan perilaku, perasaan lapar, berkeringat, hipotermi, mengantuk, menjadi sensitif, dan lain-lain.
- 2) Selama bangkitan/iktal : (a) Apakah terdapat aura, gejala yang dirasakan pada awal bangkitan?; (b) Bagaimana pola/bentuk bangkitan, mulai dari deviasi mata, gerakan

kepala, gerakan tubuh, vokalisasi, otomatisasi, gerakan pada salah satu atau kedua lengan dan tungkai, bangkitan tonik/klonik, inkontinensia, lidah tergigit, pucat, berkeringat, dan lain-lain (akan lebih baik bila keluarga dapat diminta menirukan gerakan bangkitan atau merekam video saat bangkitan); (c) Apakah terdapat lebih dari satu pola bangkitan?; (d) Apakah terdapat perubahan pola dari bangkitan sebelumnya?; (e) Aktivitas penyandang saat terjadinya bangkitan, misalnya saat tidur, saat terjaga, bermain *video game*, berkemih, dan lain-lain.

3) Pasca bangkitan/post-iktal : Bingung, langsung sadar, nyeri kepala, tidur, gaduh gelisah, *Todd's* paresis; (a) Faktor pencetus: kelelahan, kurang tidur, hormonal, stress psikologis, alkohol; (b) Usia awitan, durasi bangkitan, frekuensi bangkitan, interval terpanjang antara bangkitan, kesadaran antara bangkitan; (c) Terapi epilepsi sebelumnya dan respon terhadap OAE sebelumnya : (i) Jenis obat antiepilepsi; (ii) Dosis OAE; (iii) Jadwal minum OAE; (iv) Kepatuhan minum OAE; (v) Kadar OAE dalam plasma; (vi) Kombinasi terapi OAE.

- **Penyakit yang diderita sekarang**, riwayat penyakit neurologis psikiatrik atau sistemik yang mungkin menjadi penyebab maupun komorbiditas.
- **Riwayat epilepsi dan penyakit lain dalam keluarga.**
- **Riwayat saat berada dalam kandungan, kelahiran, dan tumbuh kembang.**
- **Riwayat bangkitan neonatal/kejang demam.**
- **Riwayat trauma kepala, stroke, infeksi Susunan Saraf Pusat (SSP), dan lain-lain (3).**

H. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik yang dilakukan berupa pemeriksaan fisik umum dan pemeriksaan neurologi.

- 1) Pemeriksaan fisik umum : Pada dasarnya adalah mengamati adanya tanda-tanda dari gangguan yang berhubungan dengan epilepsi, seperti trauma kepala, infeksi telinga atau sinus, gangguan kongenital, kecanduan alkohol atau obat terlarang, kelainan pada kulit, kanker dan defisit neurologik fokal atau difus.
- 2) Pemeriksaan neurologik : Hasil yang diperoleh dari pemeriksaan neurologi sangat tergantung dari interval antara saat dilakukannya pemeriksaan dengan bangkitan terakhir (11).

I. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan berupa elektroensefalografi, pemeriksaan laboratorium dan pencitraan.

- 1) Elektroensefalografi : Walaupun EEG secara rutin dilakukan pada kejang tanpa provokasi pertama dan pada (dugaan) epilepsi, pemeriksaan ini bukanlah baku emas untuk menegakkan diagnosis epilepsi. Gambaran EEG saja tanpa memandang informasi klinis tidak dapat menyingkirkan maupun menegakkan diagnosis epilepsi (12).
- 2) Pemeriksaan Laboratorium : Pemeriksaan hematologik mencakup hemoglobin, leukosit, hematokrit, trombosit, apusan darah tepi, elektrolit. Pemeriksaan ini dilakukan pada awal pengobatan beberapa bulan kemudian diulang bila timbul gejala klinik dan rutin setiap tahun sekali. Pemeriksaan kadar OAE juga dilakukan untuk melihat target level setelah tercapai *steady state*, pada saat bangkitan terkontrol baik, tanpa gejala toksik. Pemeriksaan ini diulang setiap tahun, untuk memonitor kepatuhan pasien (11).
- 3) Pencitraan : Peran pencitraan adalah untuk mendeteksi adanya lesi otak yang mungkin menjadi faktor penyebab epilepsi atau kelainan neurodevelopmental yang menyertai. Pencitraan dilakukan untuk menentukan etiologi, memperkirakan prognosis, dan merencanakan tata laksana klinis yang sesuai. *Magnetic resonance imaging* (MRI) merupakan pencitraan pilihan untuk mendeteksi kelainan yang mendasari epilepsi. Indikasi MRI pada anak dengan epilepsi adalah sebagai berikut (12) : (1) Epilepsi fokal berdasarkan gambaran klinis atau EEG; (2) Pemeriksaan neurologis yang abnormal, misalnya adanya defisit neurologis fokal, stigmata kelainan neurokutan, tanda malformasi otak, keterlambatan perkembangan yang bermakna, atau kemunduran perkembangan; (3) Anak berusia kurang dari 2 tahun; (4) Anak dengan gejala khas sindrom epilepsi simptomatik, misalnya spasme infantil atau sindrom Lennox-Gastaut; (5) Epilepsi intraktabel; (6) Status epileptikus.

J. Tatalaksana

1) Medikamentosa

Bangkitan kejang pada epilepsi dapat dikontrol. Hingga 70% orang yang hidup dengan epilepsi dapat bebas kejang dengan penggunaan obat anti kejang yang tepat. Penghentian obat anti kejang dapat dipertimbangkan setelah 2 tahun tanpa kejang dan harus mempertimbangkan faktor klinis, sosial dan faktor lain yang relevan.(5) Terapi utama epilepsi adalah dengan Obat Anti Epilepsi (OAE). Obat antiepilepsi dimulai sebagai

monoterapi sesuai dengan jenis bangkitan epilepsi. Pemberian obat dimulai dari dosis yang rendah dan dinaikkan secara bertahap hingga mencapai dosis efektif. Bila obat-obatan tidak dapat mengontrol epilepsi, maka bisa ditambahkan obat jenis kedua. Bila obat kedua sudah bisa mengontrol epilepsi, maka obat pertama diturunkan dosisnya. Obat-obat lini pertama untuk epilepsi antara lain karbamazepin (untuk kejang tonik-klonik, kejang fokal, dan kejang pada ibu hamil), asam valproat (kejang fokal, tonik-klonik, dan absans), fenobarbital dan fenitoin (kejang tonik klonik). Sedangkan OAE lini kedua adalah lamotigrine, levatiracetam, klobazam, dan topiramate (13).

Tabel 1. Panduan Memilih OAE Lini Pertama (8)

Obat	Tipe Epilepsi	Dosis
Phenobarbital	Epilepsi umum dan parsial	4-6 mg/kg/hari terbagi dalam 2 dosis
Phenytoin	Epilepsi umum dan parsial	5-7 mg/kg/hari terbagi dalam 2 dosis
Valproic acid	Epilepsi umum, parsial dan absans	15-40 mg/kg/hari terbagi dalam 2 dosis
Carbamazepine	Epilepsi parsial	10-30 mg/kg/hari terbagi dalam 2-3 dosis.

Tabel 2. Panduan Memilih OAE Lini Kedua (8)

Obat	Tipe Epilepsi	Dosis
Topiramate	Epilepsi umum dan parsial	5-9 mg/kg/hari terbagi dalam 2-3 dosis
Levetiracetam	Epilepsi umum, parsial, absans, dan mioklonik	20-60 mg/kg/hari terbagi dalam 2-3 dosis
Oxcarbazepine	Epilepsi parsial dan benign rolandic epilepsy	10-30 mg/ kg/hari terbagi dalam 2-3 dosis
Lamotrigine	Epilepsi umum, parsial, absans, dan mioklonik	0,5-5 mg/kg/ hari terbagi dalam 2-3 dosis.

Apabila bangkitan tidak dapat dihentikan dengan monoterapi lini kedua, pertimbangkan politerapi (kombinasi 2-3 OAE). Politerapi seharusnya dihindari sebisa mungkin. Kegagalan monoterapi berisiko epilepsi refrakter (intra-tabel) yaitu kegagalan mengontrol bangkitan dengan lebih dari dua OAE lini pertama dengan rata-rata serangan lebih dari satu kali per bulan selama 18 bulan dan interval bebas bangkitan tidak lebih dari tiga bulan. Penderita epilepsi refrakter lebih berisiko mengalami gangguan pertumbuhan dan perkembangan (8).

Politerapi tidak dapat dihindari pada anak-anak epilepsi yang resisten obat. *The International League Against Epilepsy (ILAE)* mendefinisikan epilepsi resisten terhadap obat sebagai: kegagalan uji coba yang adekuat dari dua obat yang ditoleransi dan dipilih secara tepat dan menggunakan jadwal OAE, baik sebagai monoterapi maupun dalam kombinasi, untuk mencapai bebas bangkitan yang berkelanjutan.

Tabel 3. Politerapi OAE pada Epilepsi Refrakter (8)

Obat	Tipe Epilepsi
Valproic + Ethosuximid	Bangkitan absence
Carbamazepine + Valproic	Bangkitan parsial/ kompleks
Valproic + Lamotrigine	Bangkitan parsial/ bangkitan umum
Topiramate + Lamotrigine	Bangkitan parsial/ bangkitan umum

Sebelum memulai terapi kombinasi (politerapi), harus dipertimbangkan apakah diagnosis sudah tepat, apakah kepatuhan minum obat sudah baik; dan apakah pilihan dan dosis OAE sudah tepat (8). Obat epilepsi dapat dihentikan jika secara klinis pasien sudah bebas bangkitan selama 2 tahun. Obat dapat dihentikan secara bertahap selama 6 minggu sampai 6 bulan. Jika dalam penurunan dosis, bangkitan timbul kembali, OAE diberikan kembali dengan dosis terakhir yang sebelumnya dapat mengontrol bangkitan (11).

2) Non Medikamentosa

a. Diet ketogenik

Diet ketogenik dapat diberikan sebagai terapi adjuvan pada epilepsi refrakter dan dapat menurunkan frekuensi kejang; namun pada anak usia 6-12 tahun dapat menghambat pertumbuhan, meningkatkan risiko batu ginjal dan fraktur (8).

b. Terapi bedah

Tujuan terapi bedah pada epilepsi adalah mengendalikan bangkitan dan meningkatkan kualitas hidup pasien epilepsi refrakter. Pasien epilepsi dikatakan refrakter apabila kejang menetap meskipun telah diterapi selama 2 tahun dengan sedikitnya 2 OAE yang paling sesuai atau jika terapi medikamentosa menghasilkan efek samping yang tidak dapat diterima. Terapi bedah epilepsi dilakukan dengan membuang atau memisahkan seluruh daerah epileptogenik tanpa risiko kerusakan jaringan otak normal di dekatnya (8).

K. Prognosis dan Komplikasi

Prognosis epilepsi dapat diklasifikasikan menjadi sangat baik, baik, bergantung obat antiepilepsi (OAE), dan buruk (14). Angka kematian pada penderita epilepsi adalah 2-4 kali lebih tinggi dari populasi lainnya, dan 5-10 kali lebih tinggi pada anak-anak. Risiko

kematian dini pada anak-anak tanpa komorbiditas neurologis serupa dengan populasi umum dan banyak kematian tidak terkait dengan kejang itu sendiri tetapi dengan kecacatan neurologis yang sudah ada sebelumnya. Peningkatan risiko ini merupakan konsekuensi dari perubahan neuro-metabolik yang mematikan, komplikasi sistemik (akibat kecacatan saraf), kematian yang berhubungan langsung dengan kejang. Angka kematian global akibat epilepsi antara 2,7 dan 6,9 kematian per 1000 anak setiap tahun.(15)

Orang dengan epilepsi cenderung memiliki lebih banyak masalah fisik seperti patah tulang dan memar akibat cedera yang berhubungan dengan kejang, serta tingkat kondisi psikologis yang lebih tinggi, termasuk kecemasan dan depresi. Penyandang epilepsi berisiko lebih tinggi mengalami kematian dini dibandingkan populasi umum (5,12).

Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP) adalah kematian yang tiba-tiba, bukan disebabkan oleh trauma, tenggelam, tanpa atau dengan bukti adanya kejang, tanpa status epileptikus, dan pemeriksaan post-mortem tidak menunjukkan adanya keracunan atau kelainan anatomi sebagai penyebab kematian. Mekanisme kematian pada SUDEP belum dapat diterangkan.(12) Kematian terkait SUDEP pada anak-anak adalah sekitar 1,1-2 kasus/10.000 anak per tahun (15).

3. KESIMPULAN

Epilepsi adalah gangguan pada otak yang menyebabkan terjadinya kejang berulang. Kejang terjadi ketika aktivitas listrik dalam otak tiba-tiba terganggu. Gangguan ini dapat menyebabkan perubahan gerakan tubuh, kesadaran, emosi dan sensasi. Tidak semua kejang disebabkan epilepsi. Kejang juga dapat disebabkan oleh kondisi tertentu seperti meningitis, ensefalitis atau trauma kepala. Ada banyak tipe kejang pada epilepsi. Kejang dapat digolongkan menjadi kejang parsial dan kejang umum, tergantung pada banyaknya area otak yang terpengaruh.

Ada beberapa komplikasi pada epilepsi seperti status epileptikus dan *Sudden Unexpected Death in Epilepsy*. Status epileptikus ini terjadi jika terdapat kejang lebih dari 30 menit tanpa adanya pemulihan kesadaran. Biasanya status epileptikus adalah kedaruratan medis pada kejang tonik klonik. Sedangkan SUDEP sangat jarang terjadi. Gejala epilepsi dapat dikontrol dengan menggunakan obat anti kejang. Hampir delapan dari sepuluh orang dengan epilepsi gejala kejang yang mereka alami dapat dikontrol dengan baik oleh obat anti kejang. Pada awal pengobatan akan diberikan satu jenis obat untuk mengatasi kejang. Apabila kejang tidak dapat dikontrol maka akan digunakan dua atau lebih kombinasi dari obat anti kejang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kusumastuti K, Gunadharma S, Kustiowati E. Pedoman tatalaksana epilepsi. 2017;
2. Fabiana Meijon Fadul. Epilepsi dan vitamin B6. 2019;8–34.
3. Kelompok Studi Epilepsi Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Pedoman Tatalaksana Epilepsi. 5th ed. Kusumastuti K, Gunadharma S, Kustiowati E, editors. Surabaya: Airlangga University Press; 2014.
4. Fisher RS. The 2014 Definition of Epilepsy: A Perspective for Patients and Caregivers. International League Against Epilepsy. 2014.
5. World Health Organization. Epilepsy. 2022.
6. Khairin K, Zeffira L, Malik R. Karakteristik Penderita Epilepsi di Bangsal Anak RSUP Dr . M . Djamil. 2020;2(2):17–26.
7. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE Classification of the Epilepsies: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017;58(4):512–21.
8. Wijaya JS, Saing JH, Destariani CP. Politerapi Anti-Epilepsi pada Penderita Epilepsi Anak. Cdk-284. 2020;47(3):191–4.
9. Fisher R, Shafer P, D’Souza C. 2017 Revised Classification of Seizures | Epilepsy Foundation. 2016.
10. Kurniawaty Y, Viskasari Pintoko Kalanjati. Mekanisme Gangguan Neurologi pada Epilepsi. Maj Biomorfologi. 2013;26(1):16–21.
11. Repindo A, Zanariah Z, Oktafany. Epilepsi Simptomatik Akibat Cidera Kepala pada Pria Berusia 20 Tahun. Medula. 2017;7(4):26–9.
12. Menteri Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Epilepsi pada Anak. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/367/2017 2017 p. 13–21.
13. Tedyanto EH, Chandra L, Adam OM, Ilmu D, Syaraf P, Kedokteran F, et al. Gambaran Penggunaan Obat Anti Epilepsi (OAE) pada Penderita Epilepsi Berdasarkan Tipe Kejang di Poli Saraf Rumkital DR. Ramelan Surabaya. J Ilm Kedokt Wijaya Kusuma. 2020;9(1):77–84.
14. Triono A, Herini ES. Faktor Prognostik Kegagalan Terapi Epilepsi pada Anak dengan Monoterapi. Sari Pediatr [Internet]. 2016 Nov 9;16(4):248.
15. Minardi C, Minacapelli R, Valastro P, Vasile F, Pitino S, Pavone P, et al. Epilepsy in Children: From Diagnosis to Treatment with Focus on Emergency. J Clin Med. 2019;8(1):1–10.



Gawat Nafas Neonatus dan Kejang Neonatus

Santri Windiani^{1*}, Maghfirah²

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24351, Indonesia

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 24375, Indonesia

*Corresponding Author : santri.2206111017@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Respiratory Distress Syndrome (RDS) adalah penyebab tersering dari gagal nafas pada neonatus. Selain itu, terdapat penyakit lain yang juga terjadi pada neonatus yaitu kejang. Faktor predisposisi lain adalah kelahiran operasi caesar dan ibu dengan DM. Penanganan dapat meliputi manajemen suplai oksigen, tekanan darah dan cairan, pemberian antibiotik dan pemberian surfaktan eksogen. Dengan terapi yang cepat dan tepat diharapkan distress pernafasan dapat segera diatasi sehingga tidak menimbulkan komplikasi yang berujung pada kematian. Selain itu, penyakit lain yang merupakan kegawatdaruratan neonatus adalah kejang neonatus. Kejang pada neonatus sering ditemukan dan merupakan satu-satunya gejala disfungsi susunan saraf pusat pada neonatus, sulit dideteksi, sukar diberantas serta berkaitan erat dengan mortalitas dan morbiditas seperti epilepsi, serebral palsy dan keterlambatan perkembangan di kemudian hari dan kejang dapat menyebabkan kerusakan otak. Deteksi dini, mencari etiologi dan memberikan tata laksana yang adekuat sangat penting pada kejang neonatus.

Kata Kunci : *Respiratory Distress Syndrome, kejang pada neonatus, deteksi dini*

Abstract

Respiratory Distress Syndrome (RDS) is the most common cause of respiratory failure in neonates. Apart from that, there are other diseases that also occur in neonates, namely seizures. Other predisposing factors are caesarean section birth and mothers with DM. Treatment can include management of oxygen supply, blood pressure and fluids, administration of antibiotics and administration of exogenous surfactant. With fast and appropriate therapy, it is hoped that respiratory problems can be resolved quickly so that they do not cause complications that can lead to death. Apart from that, another disease that is a neonatal emergency is neonatal seizures. Seizures in neonates are often found and are the only symptom of central nervous system dysfunction in neonates, are difficult to detect, difficult to eradicate and are closely related to mortality and morbidity such as epilepsy, cerebral palsy and developmental delays later in life and seizures can cause brain damage. Early detection, looking for the etiology and providing adequate management are very important for neonatal seizures.

Keywords : *Respiratory distress syndrome, seizures in neonates, early detection*

1. PENDAHULUAN

Kegawatan pernafasan dapat terjadi pada bayi dengan gangguan pernafasan yang dapat menimbulkan dampak yang cukup berat bagi bayi berupa kerusakan otak atau bahkan kematian. Akibat dari gangguan pada sistem pernafasan adalah terjadinya kekurangan oksigen (hipoksia) pada tubuh dan hal ini dapat menyebabkan kematian neonatus. Gawat nafas neonatus menjadi penyebab morbiditas utama pada Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR). *Respiratory Distress Syndrome (RDS)* atau dikenal sebagai *Hialin Membran Disease*



(HMD) adalah sindrom gangguan pernapasan neonatal (NRDS) yang paling umum ditemui pada bayi prematur dan biasanya memburuk dalam 48-72 jam pertama kehidupan. *Respiratory Distress Syndrome* merupakan penyebab utama mortalitas dan morbiditas pada neonatus premature (1,2).

Respiratory Distress Syndrome (RDS) adalah penyebab tersering dari gagal nafas pada neonatus. Kurang lebih 30% di US, RDS terjadi pada sekitar 40.000 bayi per tahun. Insidensinya sebesar 60-80% pada bayi kurang dari 28 minggu, 15-30% pada bayi 32-36 minggu, 5% pada bayi kurang dari 37 minggu, dan sangat jarang terjadi pada bayi matur. Selain itu, terdapat penyakit lain yang juga terjadi pada neonatus yaitu kejang. Kejang pada neonatus sering ditemukan dan merupakan satu-satunya gejala disfungsi susunan saraf pusat pada neonatus, sulit dideteksi, sukar diberantas serta berkaitan erat dengan mortalitas dan morbiditas seperti epilepsi, serebral palsy dan keterlambatan perkembangan di kemudian hari. Angka kejadian kejang di negara maju berkisar antara 0,8-1,2 setiap 1000 neonatus per tahun. Insidens meningkat pada bayi kurang bulan yaitu sebesar 20% atau 60/1000 lahir hidup bayi kurang bulan, dibanding pada bayi cukup bulan sebesar 1,4% atau 3/1000 lahir hidup bayi cukup bulan. Deteksi dini, mencari etiologi dan memberikan tata laksana yang adekuat sangat penting baik pada gawat napas neonatus ataupun pada kejang neonatus (3,4).

2. PEMBAHASAN GAWAT NAFAS

A. Definisi Gawat Nafas

Gawat nafas neonatus merupakan suatu sindrom yang sering ditemukan pada neonatus dan menjadi penyebab morbiditas utama pada bayi berat lahir rendah (BBLR). *Respiratory Distress Syndrome* (RDS) atau dikenal sebagai *Hialin Membran Disease* (HMD) adalah sindrom gangguan pernapasan neonatal (NRDS) yang paling umum ditemui pada bayi prematur dan biasanya memburuk dalam 48-72 jam pertama kehidupan (3,5).

B. Epidemiologi

Data epidemiologi menunjukkan bahwa 50% bayi yang lahir pada usia kehamilan 26-18 minggu mengalami penyakit membran hialin (HMD) dan sindrom gangguan pernapasan. HMD merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada bayi prematur. Pada penelitian yang melibatkan total 511.158 neonatus dari 21 negara di seluruh dunia, prevalensi NRDS dilaporkan berkisar antara 0,21-84,8%. Prevalensi tertinggi adalah di Arab Saudi (78,5%) dan Irak (84,8%). Di Amerika Serikat, NRDS diperkirakan terjadi pada 20.000-30.000 bayi baru lahir setiap tahun dan merupakan komplikasi pada sekitar 1% kehamilan. Sekitar 50% neonatus yang lahir pada usia kehamilan 26-28 minggu mengalami

NRDS. Sekitar 30% neonatus prematur yang lahir pada usia kehamilan 30-31 minggu mengalami NRDS. Data dinegara berkembang termasuk Indonesia belum ada laporan tentang kejadian RDS pada neonatus sampai saat ini. Berdasarkan penelitian Marfuah, dkk (2013) di kabupaten Lumajang terlapor kematian bayi pada tahun 2012 sebanyak 24,03% atau 56 kasus yang disebabkan oleh kegawatan nafas yaitu *Respiratory Distress Syndrome*. Data di Provinsi Sumatera Barat lebih tepatnya di RSUP Dr. M. Djamil Padang terlapor bayi yang menderita *Respiratory Distress Syndrome* mengalami kenaikan yang signifikan pada 2 tahun terakhir, yaitu sebanyak 46 kasus pada tahun 2018 dan 79 kasus pada tahun 2019, untuk itu RDS pada neonatus merupakan masalah yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada bayi baru lahir. Berdasarkan hasil penelitian Baseer (2020) didapatkan faktor-faktor risiko yang dipertimbangkan dalam RDS adalah kelahiran prematur sebesar 72,2%, ketuban pecah dini sebesar 33,3%, diabetes ibu sebesar 19,4%, hipertensi ibu sebesar 18%, dan oligohidramnion sebesar 5,5%. Faktor risiko lain juga termasuk kelahiran Caesar. Data di Arab Saudi kelahiran Caesar menjadi faktor risiko dari RDS sebesar 52,5%. Pada kasus RDS ini biasanya terjadi pada neonatus berjenis kelamin laki-laki yaitu sebesar 55,8% dibandingkan perempuan sebesar 44,2% (3,6,7).

C. Etiologi

Penyebab RDS pada neonatus yang terdiri dari : (1) Prematuritas dengan paru-paru yang imatur (gestasi dibawah 32 minggu); (2) Gangguan atau defisiensi surfactan; (3) Bayi prematur yang lahir dengan operasi caesar; (4) Penurunan suplay oksigen saat janin atau saat kelahiran pada bayi matur atau prematur. Pembentukan surfaktan dipengaruhi pH normal, suhu dan perfusi. Asfiksia, hipoksemia dan iskemia pulmonal; yang terjadi akibat hipovolemia, hipotensi dan stress dingin; menghambat pembentukan surfaktan. Epitel yang melapisi paru-paru juga dapat rusak akibat konsentrasi oksigen yang tinggi dan efek pengaturan respirasi, mengakibatkan semakin berkurangnya surfaktan. Beberapa mutasi gen termasuk gen yang mengkode protein surfaktan dan protein transporter surfaktan (*Adenosine Triphosphate Binding Cassette Transporter A3 (ABCA3)*) diidentifikasi pada kelainan RDS (8,9) .

D. Faktor Risiko

Faktor risiko yang dapat terjadi, yaitu (7) :

1. Faktor Ibu

Hipoksia pada ibu hamil, usia di bawah 20 tahun atau lebih dari 30 tahun saat hamil, sosio-ekonomi rendah, hipertensi dalam kehamilan, diabetes gestasional. Pada ibu

diabetes, terjadi penurunan kadar protein surfaktan, yang menyebabkan terjadinya disfungsi surfaktan. Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi perkembangan placenta : perdarahan, ukuran placenta kecil, ketebalan placenta.

2. Faktor Janin atau Neonatus

Lilitan tali pusar, kompresi tali pusat antara janin dan jalan lahir, gemelli, prematur, kelainan kongenital pada neonatus dll.

3. Faktor Persalinan

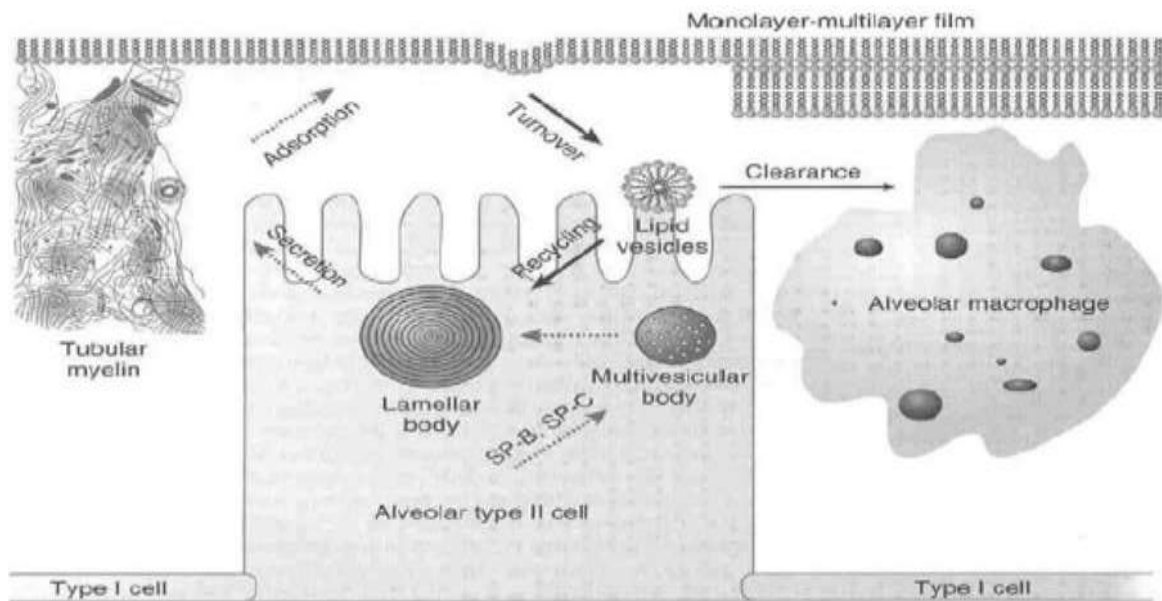
Faktor persalinan meliputi partus lama, ketuban pecah dini, preeklamsia, jumlah surfaktan pada paru-paru yang sedikit, dan asfixia neonatorum.

E. Patofisiologi

Imaturitas paru secara anatomis dan dinding dada yang belum berkembang dengan baik mengganggu pertukaran gas yang adekuat. Pembersihan cairan paru yang tidak efisien karena jaringan interstitial paru imatur bekerja seperti spons. Edema interstitial terjadi sebagai resultan dari meningkatnya permeabilitas membran kapiler alveoli sehingga cairan dan protein masuk ke rongga alveoli yang kemudian mengganggu fungsi paru-paru. Selain itu pada neonatus pusat respirasi belum berkembang sempurna disertai otot respirasi yang masih lemah. Alveoli yang mengalami atelektasis, pembentukan membran hialin, dan edema interstitial mengurangi compliance paru-paru; dibutuhkan tekanan yang lebih tinggi untuk mengembangkan saluran udara dan alveoli kecil. Dinding dada bagian bawah tertarik karena diafragma turun dan tekanan intratorakal menjadi negatif, membatasi jumlah tekanan intratorakal yang dapat diproduksi. Semua hal tersebut menyebabkan kecenderungan terjadinya atelektasis.

Dinding dada bayi prematur yang memiliki compliance tinggi memberikan tahanan rendah dibandingkan bayi matur, berlawanan dengan kecenderungan alami dari paru-paru untuk kolaps. Pada akhir respirasi volume toraks dan paru-paru mencapai volume residu, cenderung mengalami atelektasis. Kurangnya pembentukan atau pelepasan surfaktan, bersama dengan unit respirasi yang kecil dan berkurangnya compliance dinding dada, menimbulkan atelektasis, menyebabkan alveoli memperoleh perfusi namun tidak memperoleh ventilasi, yang menimbulkan hipoksia. Berkurangnya compliance paru, tidal volume yang kecil, bertambahnya ruang mati fisiologis, bertambahnya usaha bernafas, dan tidak cukupnya ventilasi alveoli menimbulkan hipercarbia. Kombinasi hiperkarbia, hipoksia, dan asidosis menimbulkan vasokonstriksi arteri pulmonal dan meningkatkan pirau dari kanan ke kiri melalui foramen ovale, ductus arteriosus, dan melalui paru sendiri.

Aliran darah paru berkurang, dan jejas iskemik pada sel yang memproduksi surfaktan dan bantalan vaskuler menyebabkan efusi materi protein ke rongga alveoli. Pada bayi imatur, selain defisiensi surfaktan, dinding dada compliant, otot nafas lemah dapat menyebabkan kolaps alveolar. Hal ini menurunkan keseimbangan ventilasi dan perfusi, lalu terjadi pirau di paru dengan hipoksemia arteri progresif yang dapat menimbulkan asidosis metabolik. Hipoksemia dan asidosis menimbulkan vasokonstriksi pembuluh darah paru dan penurunan aliran darah paru. Kapasitas sel pneumosit tipe II untuk memproduksi surfaktan turun. Hipertensi paru yang menyebabkan pirau kanan ke kiri melalui foramen ovale dan duktus arteriosus memperburuk hipoksemia. Aliran darah paru yang awalnya menurun dapat meningkat karena berkurangnya resistensi vaskuler paru dan PDA. Sebagai tambahan dari peningkatan permeabilitas vaskuler, aliran darah paru meningkat karena akumulasi cairan dan protein di interstitial dan rongga alveolar. Protein pada rongga alveolar dapat menginaktivasi surfaktan. Berkurangnya functional residual capacity (FRC) dan penurunan compliance paru merupakan karakteristik RDS. Beberapa alveoli kolaps karena defisiensi surfaktan, sementara beberapa terisi cairan, menimbulkan penurunan FRC. Sebagai respon, bayi premature mengalami grunting yang memperpanjang ekspirasi dan mencegah FRC semakin berkurang (9).

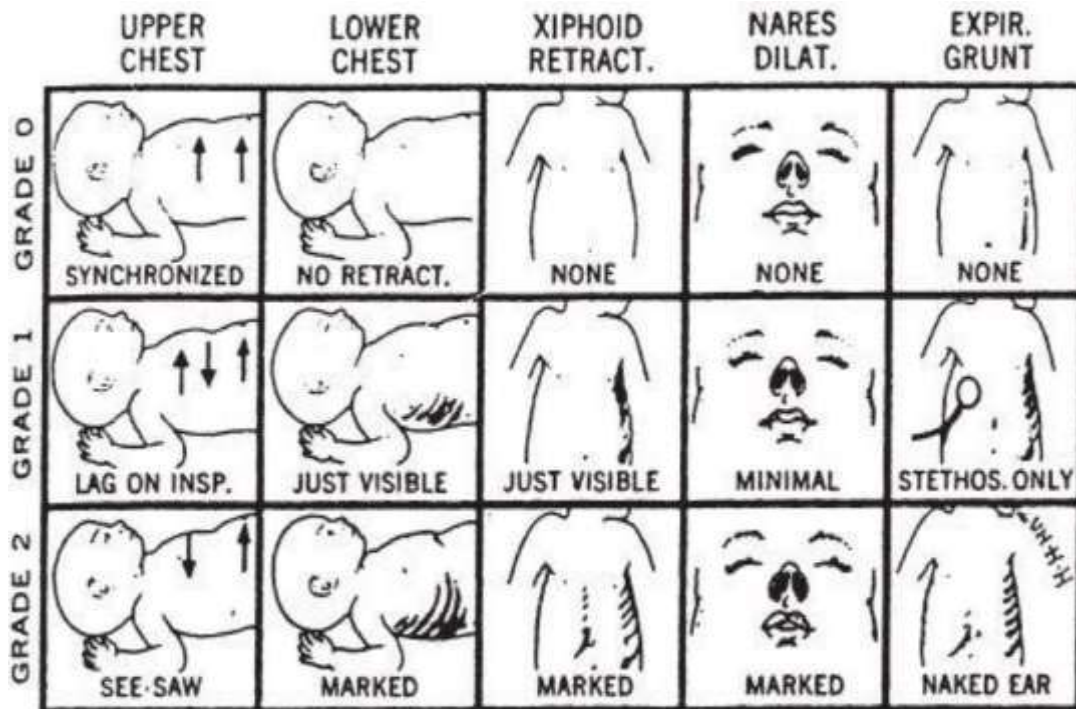


Gambar 1. Pembentukan Surfaktan Paru

F. Diagnosis

Dalam penegakan RDS pada neonatus, perlu diperhatikan beberapa hal seperti penilaian menyeluruh terhadap riwayat prenatal dan persalinan untuk mengidentifikasi faktor risiko perinatal, presentasi klinis, temuan radiografi, dan bukti hipoksemia pada

analisis gas darah. Bayi kurang bulan (Dubowitz atau New Ballard Score) disertai adanya takipneu (>60x/menit), retraksi kostal, sianosis yang menetap atau progresif setelah 48- 72 jam pertama kehidupan, hipotensi, hipotermia, edema perifer, edema paru, ronki halus inspiratoir. Manifestasi klinis berupa distress pernafasan dapat dinilai dengan Silverman Score (10).



Gambar 2. Silverman Score

Score 10 = Severe respiratory distress; Score ≥ 7 = Impending respiratory failure;
Score 0 = No respiratory distress

Pemeriksaan	Skor		
	0	1	2
Frekuensi napas	< 60/menit	60-80/menit	> 80/menit
Retraksi	Tidak ada retraksi	Retraksi ringan	Retraksi berat
Sianosis	Tidak ada sianosis	Sianosis hilang dengan O ₂	Sianosis menetap walaupun diberi O ₂
Air entry	Udara masuk	Penurunan ringan udara masuk	Tidak ada udara masuk
Merintih	Tidak merintih	Dapat didengar dengan stetoskop	Dapat didengar tanpa alat bantu
Evaluasi			
Total	Diagnosis		
1-3	Sesak napas ringan		
4-5	Sesak napas sedang		
≥ 6	Sesak napas berat		

Sumber: Wood DW, Downes' JJ, Locks HI.⁹

Tabel 1. Downes Score

G. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan :

1) Foto Thorax

Pada foto thoraks akan didapatkan beberapa gambaran seperti bentuk toraks yang sempit disebabkan hipoaerasi dan volume paru berkurang, gambaran-ground-glass, retikulogranuler menyeluruh serta perluasan ke perifer, gambaran udara bronkus (air bronchogram). Gambaran granularitas, yaitu distensi duktus dan bronkiolus yang terisi udara dengan alveoli yang mengalami atelektasis .

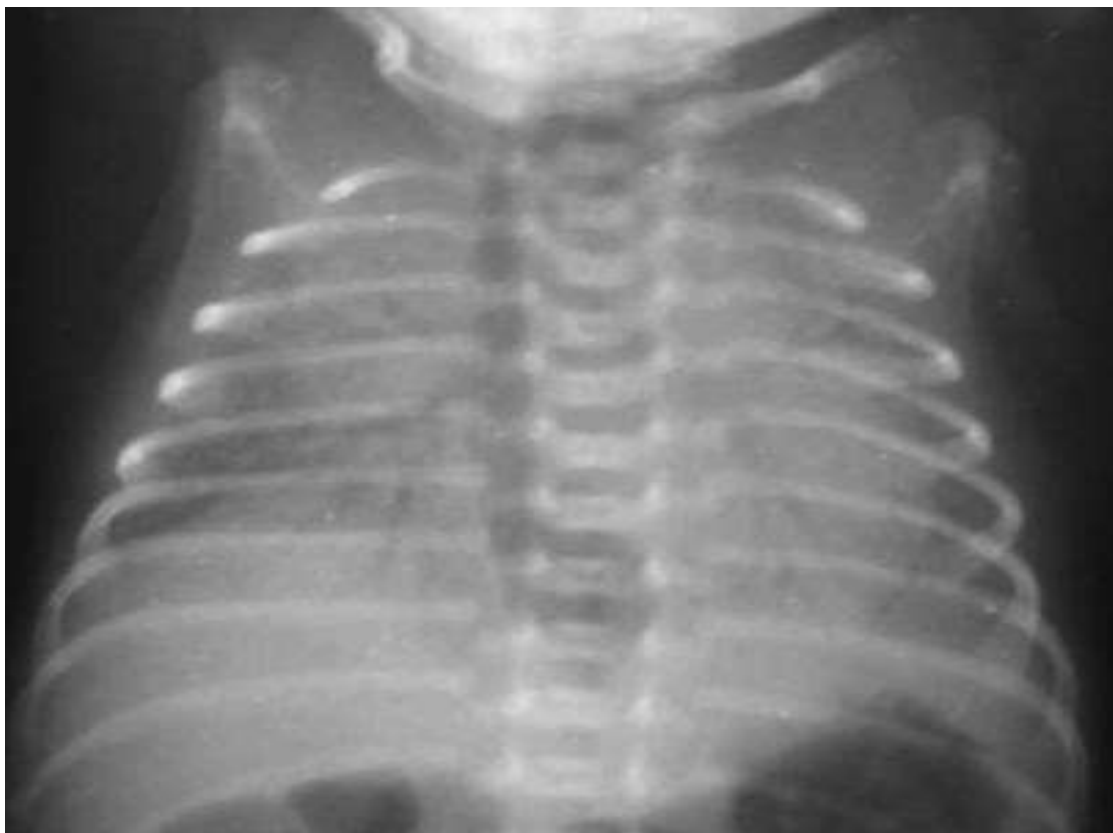
Gambaran rontgen RDS dapat dibagi menjadi 4 tingkat (7) : (1) Stage I : bercak retikulogranuler dengan air bronchogram; (2) Stage II : bercak retikulogranuler menyeluruh dengan air brochogram; (3) Stage III : opasitas lebih jelas, dengan air bronchogram lebih jelas meluas ke cabang di perifer; gambaran jantung menjadi kabur; (4) Stage IV : seluruh lapangan paru terlihat putih (opak), tidak tampak air bronchogram, jantung tidak terlihat, disebut juga “white lung”.



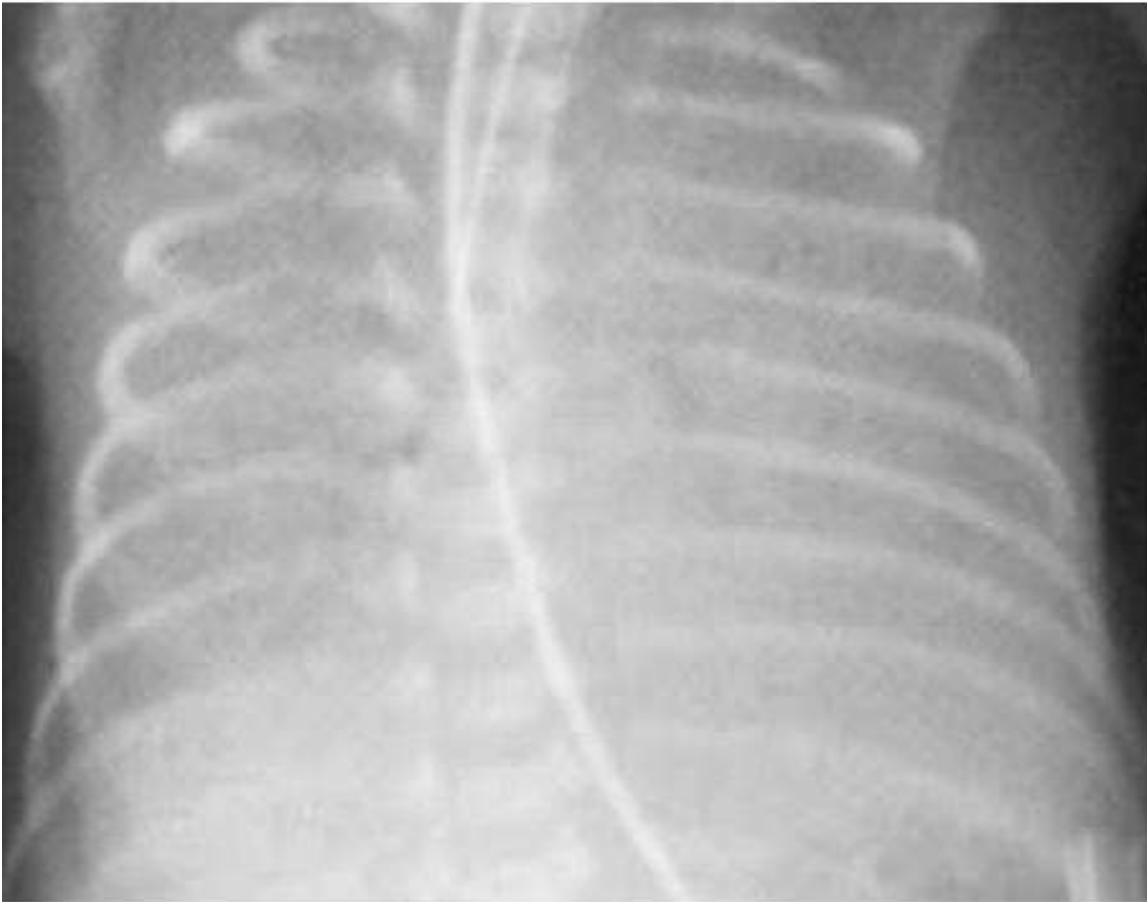
Gambar 3. Rontgen RDS derajat I, bercak retikulogranuler dengan air bronchogram



Gambar 4. Rontgen RDS derajat II, bercak retikulogranular menyeluruh dengan air bronchogram



Gambar 5. Rontgen RDS derajat III, Opasitas lebih jelas, dengan airbronchogram lebih jelas meluas kecabang di perifer. Gambaran jantung menjadi kabur



Gambar 6. Rongent RDS derajat IV seluruh lapangan paru terlihat putih (opak) tidak tampak airbronchogram, jantung tak terlihat disebut juga “White lung”

2) Analisis Gas Darah Arteri

Dapat menunjukkan hipoksemia yang merespons peningkatan suplementasi oksigen dan hiperkapnia. Analisis gas darah serial dapat menunjukkan bukti memburuknya asidosis pernapasan dan metabolik, termasuk asidosis laktat pada bayi dengan RDS yang memburuk.

3) Pemeriksaan Penunjang Lain

Ekokardiogram dapat menunjukkan adanya paten duktus arteriosus yang dapat mempersulit perjalanan klinis RDS. Hitung darah lengkap dapat menunjukkan bukti anemia dan jumlah leukosit abnormal, menunjukkan infeksi. Kadang-kadang, pemeriksaan untuk etiologi infeksi mungkin diperlukan, termasuk darah, cairan serebrospinal, (bila perlu). Berbagai macam tes dapat dilakukan untuk memprediksi kemungkinan terjadinya RDS, antara lain mengukur konsentrasi lesitin dari cairan amnion dengan melakukan amniosentesis (pemeriksaan antenatal). Rasio lesitin-spingsomielin normal adalah 2:1.

H. Tatalaksana Gawat Nafas

Terapi terutama ditujukan pada pertukaran O₂ dan CO₂ yang tidak adekuat di paru-paru, asidosis metabolik dan kegagalan sirkulasi adalah manifestasi sekunder. Beratnya RDS akan berkurang bila dilakukan penanganan dini pada bayi BBLR, terutama terapi asidosis, hipoksia, hipotensi dan hipotermia. Kebanyakan kasus RDS bersifat self-limiting, jadi tujuan terapi adalah untuk meminimalkan kelainan fisiologis dan masalah iatrogenik yang memperberat (7,8).

1) Pemberian Surfaktan Eksogen

Instilasi surfaktan eksogen multidosis ke endotrakhea pada bayi BBLR yang membutuhkan oksigen dan ventilasi mekanik untuk terapi penyelamatan RDS sudah memperbaiki angka bertahan hidup dan menurunkan insidensi kebocoran udara dari paru sebesar 40 %. Surfaktan dapat diberikan segera setelah bayi lahir (terapi profilaksis) atau beberapa jam kemudian setelah diagnosa RDS ditegakkan (terapi penyelamatan). Bayi yang lahir kurang dari 32 minggu kehamilan harus diberi surfaktan saat lahir bila ia memerlukan intubasi. Terapi biasa dimulai 24 jam pertama kehidupan, melalui ETT tiap 12 jam untuk total 4 dosis. Pemberian 2 dosis atau lebih memberikan hasil lebih baik dibanding dosis tunggal. Pantau radiologi, BGA, dan pulse oxymetri.

2) Pemberian Oksigen

Oksigen diberikan untuk menjaga agar kadar O₂ arteri antara 55 – 70 mmHg dengan tanda vital yang stabil untuk mempertahankan oksigenasi jaringan yang normal, sementara meminimalkan resiko intoksikasi oksigen. Bila oksigen arteri tak dapat dipertahankan di atas 50 mmHg saat inspirasi oksigen dengan konsentrasi 70%, merupakan indikasi menggunakan continuous positive airway pressure (CPAP). Monitor frekuensi jantung dan nafas, PO₂, PCO₂, pH arteri, bikarbonat, elektrolit, gula darah, hematokrit, tekanan darah dan suhu tubuh, kadang diperlukan kateterisasi arteri umbilikalis. Transcutaneous oxygen electrodes dan pulse oxymetry diperlukan untuk memantau oksigenasi arteri. Namun yang terbaik tetaplah analisa gas darah karena dapat memberi informasi berkelanjutan serta tidak invasif, memungkinkan deteksi dini komplikasi seperti pneumotoraks, juga merefleksikan respon bayi terhadap berbagai prosedur seperti intubasi endotrakhea, suction, dan pemberian surfaktan. PaO₂ harus dijaga antara 50 – 80 mmHg, dan Sa O₂ antara 90 – 94 %.

3) Nutrisi dan Cairan

Nutrisi diberikan secara intravena. Dalam 24 jam pertama berikan infus glukosa 10% dan cairan melalui vena perifer sebanyak 65-75 ml/kg/24 jam. Kemudian tambahkan elektrolit, volume cairan ditingkatkan bertahap sampai 120-150 ml/kg/24 jam. Cairan yang berlebihan akan menyebabkan terjadinya Patent Ductus Arteriosus(PDA). Pemberian nutrisi oral dapat dimulai segera setelah bayi secara klinis stabil dan distress nafas mereda. ASI adalah pilihan terbaik untuk nutrisi enteral yang minimal.

4) *Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)*

CPAP memperbaiki oksigenasi dengan meningkatkan functional residual capacity (FRC) melalui perbaikan alveoli yang kolaps, menstabilkan rongga udara, mencegahnya kolaps selama ekspirasi. CPAP diindikasikan untuk bayi dengan RDS PaO₂ < 50%. Pemakaian secara nasopharyngeal atau endotracheal saja tidak cukup untuk bayi kecil, harus diberikan ventilasi mekanik bila oksigenasi tidak dapat dipertahankan. Pada bayi dengan berat lahir di atas 2000 gr atau usia kehamilan 32 minggu, CPAP nasopharyngeal selama beberapa waktu dapat menghindari pemakaian ventilator. Meski demikian observasi harus tetap dilakukan dan CPAP hanya bisa diteruskan bila bayi menunjukkan usaha bernafas yang adekuat, disertai analisa gas darah yang memuaskan. CPAP diberikan pada tekanan 6-10 cm H₂O melalui nasal prongs. Hal ini menyebabkan tekanan oksigen arteri meningkat dengan cepat. Meski penyebabnya belum hilang, jumlah tekanan yang dibutuhkan biasanya berkurang sekitar usia 72 jam, dan penggunaan CPAP pada bayi dapat dikurangi secara bertahap segera sesudahnya. Bila dengan CPAP tekanan oksigen arteri tak dapat dipertahankan di atas 50 mmHg (sudah menghirup oksigen 100%), diperlukan ventilasi buatan.

5) Ventilasi Mekanik

Bayi dengan RDS berat atau disertai komplikasi, yang berakibat timbulnya apnea persisten membutuhkan ventilasi mekanik buatan. **Indikasi penggunaannya antara lain** : (1) Analisa gas darah menunjukkan hasil buruk : (a) pH darah arteri < 7,25; (b) pCO₂ arteri > 60 mmHg; (c) pO₂ arteri < 50 mmHg pada konsentrasi oksigen 70 – 100 %; (2) Kolaps cardiorespirasi; (3) Apnea persisten dan bradikardi

3. PEMBAHASAN KEJANG NEONATUS

A. Defenisi Kejang

Kejang adalah depolarisasi berlebihan sel-sel neuron otak, yang mengakibatkan

perubahan yang bersifat paroksismal fungsi neuron (perilaku, fungsi motorik dan otonom) dengan atau tanpa perubahan kesadaran. Kejang pada neonatus dibatasi waktu yaitu kejang yang terjadi pada 28 hari pertama kehidupan (bayi cukup bulan) atau 44 minggu masa konsepsi (usia kronologis + usia gestasi pada saat lahir) pada bayi prematur. Kejang pada neonatus adalah perubahan paroksimal dari fungsi neurologik misalnya perilaku, sensorik, motorik dan fungsi autonom sistem saraf. (13).

B. Etiologi

Penyebab tersering adalah hipoksik-iskemik-ensefalopati (30-50%), perdarahan intrakranial (10-17%), kelainan metabolik misalnya hipoglikemi (6-10%), hipokalsemia (6-15%), infeksi SSP (5-14%), infark serebral (7%), inborn errors of metabolism (3%), malformasi SSP (5%)(16) (14).

1) Ensefalopati Iskemik Hipoksik

Dapat terjadi pada bayi cukup bulan maupun bayi kurang bulan, terutama yang terlahir dengan asfiksia. Bentuk kejang subtel atau multifokal klonik serta fokal klonik. Kasus iskemik hipoksik disertai kejang, 20% akan mengalami infark serebral. Manifestasi klinis ensefalopati hipoksik-iskemik dapat dibagi dalam 3 stadium : ringan, sedang, berat yang dimana kejang dapat timbul pada tingkat sedang dan berat.

2) Perdarahan Intra Kranial

Perdarahan intra kranial seringkali sulit disebut sebagai penyebab tunggal kejang. Biasanya berhubungan dengan penyebab lain, yaitu :

a. Perdarahan Sub Arakhnoid

Perdarahan yang sering dijumpai pada neonatus, terutama sebagai akibat dari proses partus yang lama. Awalnya bayi terlihat baik, namun tiba-tiba timbul kejang pada hari pertama dan kedua. Pungsi lumbal merupakan indikasi absolut untuk dilakukan untuk mengetahui adanya darah di dalam cairan serebrospinal. Biasanya bayi ditemukan tampak sakit berat pada 1-2 hari pertama dan timbul tanda-tanda peninggian tekanan intrakranial seperti ubun-ubun besar yang menonjol dan tegang, muntah memancar, menangis keras dan kejang-kejang.

b. Perdarahan Sub Dural

Perdarahan ini biasanya terjadi akibat robekan tentorium dekat falks serebri. Biasanya bila ada molase berlebihan di letak verteks, letak wajah dan partus lama. Manifestasi klinik biasanya sama dengan ensefalopati hipoksik-iskemik ringan sedang. Dapat

timbul pernapasan yang tidak teratur apabila terjadi penekanan pada batang otak disertai penurunan kesadaran, tangisan yang melengking dan ubun-ubun besar tegang dan menonjol. Mortalitas tinggi, dan pada bayi yang hidup hidup biasanya terdapat gejala sisa neurologis.

c. Infeksi

Kejang merupakan gejala awal dari meningitis bakteri. Kuman patogen penyebabnya adalah *Streptococcus* grup B, *Escheria coli*, *Listeria sp*, *Staphylococcus* dan *Pseudomonas sp*.

d. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah penyebab terjadinya kejang pada neonatus. Penyebab ini seringkali disertai dengan penyebab lain seperti hipoksemia dan infeksi. Definisi hipoglikemia pada neonatus sampai saat ini masih diperdebatkan. Tingkat glukosa yang dinyatakan dapat mengakibatkan gangguan neurologis sangat bervariasi, dan tergantung pada status metabolisme bayi. Walaupun demikian bila tingkat glukosa darah bayi di bawah 2,6 mmol/l, dokter akan memberikan koreksi terhadap hipoglikemia tersebut.

C. Diagnosis Kejang Neonatus

Dalam menegakkan diagnosis, beberap hal yang perlu meliputi (7,19) :

- 1) Riwayat kejang dalam keluarga
- 2) Riwayat kehamilan/prenatal : (1) Kehamilan kurang bulan; (2) Infeksi TORCH atau infeksi lain saat ibu hamil; (3) Preeklamsi, gawat janin; (4) Pemakaian obat golongan narkotika, metadon; (5) Imunisasi anti tetanus, rubela
- 3) Riwayat persalinan : (1) Asfiksia, episode hipoksik, gawat janin; (2) Trauma persalinan; (3) Ketuban pecah dini; (4) Anestesi lokal/ blok
- 4) Riwayat pascanatal : (1) Infeksi; (2) Bayi tampak kuning; (3) Perawatan tali pusat tidak bersih dan kering, penggunaan obat tradisional, infeksi tali pusat
- 5) Riwayat kejang : (1) Gerakan abnormal pada mata, mulut, lidah dan ekstremitas, saat timbulnya, lama, frekuensi terjadinya kejang; (2) Riwayat spasme atau kekakuan pada ekstremitas, otot mulut dan perut, dipicu oleh kebisingan atau prosedur atau tindakan pengobatan

D. Pemeriksaan Penunjang Kejang Neonatus

Pemeriksaan penunjang ditujukan untuk mencari penyebab kejang : (1) Pemeriksaan darah rutin dan apusan darah; (2) Lumbal pungsi dan pemeriksaan cairan serebrospinal; (3) Kadar glukosa darah, kadar elektrolit darah, kadar bilirubin total, direk dan indirek; (4) Bila diduga ada riwayat jejas pada kepala: pemeriksaan berkala hemoglobin dan- hematokrit untuk memantau perdarahan intraventrikuler serta didapat perdarahan pada cairan serebrospinal; (5) Ultrasonografi untuk mengetahui adanya perdarahan periventrikuler- intraventrikuler. Pencitraan kepala (CT-scan kepala) untuk mengetahui adanya perdarahan subarahnoid atau subdural, cacat bawaan, infark serebral; (6) Elektroensefalografi (EEG) : Pemeriksaan EEG pada kejang dapat membantu diagnosis, lamanya pengobatan dan prognosis. Gambaran EEG abnormal pada neonatus dapat berupa : gangguan kontinuitas, amplitudo atau frekuensi asimetri atau asinkron interhemisfer, bentuk gelombang abnormal gangguan dari fase tidur dan aktivitas kejang mungkin dapat dijumpai.

E. Tatalaksana Kejang Neonatus

1) Medikamentosa

Medikamentosa untuk menghentikan kejang (7,15) : **(1) Fenobarbital 20 mg/kgBB intravena (IV)** dalam waktu 10-15 menit, jika kejang tidak berhenti dapat diulang dengan dosis 10 mg/kgBB sebanyak 2 kali dengan selang waktu 30 menit. Jika tidak tersedia jalur intravena, dapat diberikan intramuskular (IM) dengan dosis ditingkatkan 10-15%; **(2) Bila kejang berlanjut diberikan fenitoin 20 mg/kgBB IV** dalam larutan garam-fisiologis dengan kecepatan 1mg/kgBB/menit; **(3) Bila kejang masih berlanjut, dapat diberikan : Golongan benzodiazepine misalnya lorazepam 0,05 – 0,1mg/kgBB setiap 8-12 jam.** Midazolam bolus 0,2mg/kgBB dilanjutkan dengan dosis titrasi 0,1-0,4 mg/kgBB/jam IV, Piridoksin 50-100 mg/kgBB IV dilanjutkan 10-100 mg/kgBB/hari peroral

2) Pengobatan Rumatan

Pengobatan rumatan yaitu : **(1) Fenobarbital 3-5 mg/kgBB/hari**, dosis tunggal atau terbagi tiap 12 jam secara IV- atau peroral; **(2) Fenitoin 4-8 mg/kgBB/hari IV atau peroral**, dosis terbagi dua atau tiga; **(3) 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.

3) Terapi Supportif

Menjaga jalan napas tetap bersih dan terbuka serta pemberian oksigen untuk mencegah hipoksia otak yang berlanjut (20,7) : **(1) Menjaga kehangatan bayi; (2) Pasang jalur IV dan beri cairan IV dengan dosis rumat serta tunjangan nutrisi adekuat; (3) Pemberian nutrisi bertahap, diutamakan ASI; (4) Bila memerlukan ventilator mekanik, maka harus dirujuk ke Rumah Sakit** dengan fasilitas Pelayanan Neonatal Level III yang tersedia fasilitas NICU.

4. KESIMPULAN

Gawat napas pada neonatus merupakan gangguan pernapasan yang disebabkan imaturitas paru dan defisiensi surfaktan, terutama terjadi pada neonatus usia gestasi < 30 minggu 60%, usia gestasi 30-34 minggu 25%, dan pada usia gestasi 35- 36 minggu adalah 5%. Faktor predisposisi lain adalah kelahiran operasi caesar dan ibu dengan DM. Penanganan dapat meliputi manajemen suplai oksigen, tekanan darah dan cairan, pemberian antibiotik dan pemberian surfaktan eksogen. Dengan terapi yang cepat dan tepat diharapkan distress pernafasan dapat segera diatasi sehingga tidak menimbulkan komplikasi yang berujung pada kematian. Selain itu, penyakit lain yang merupakan kegawatdaruratan neonatus adalah kejang neonatus. Kejang pada neonatus sering ditemukan dan merupakan satu-satunya gejala disfungsi susunan saraf pusat pada neonatus, sulit dideteksi, sukar diberantas serta berkaitan erat dengan mortalitas dan morbiditas seperti epilepsi, serebral palsy dan keterlambatan perkembangan di kemudian hari dan kejang dapat menyebabkan kerusakan otak. Deteksi dini, mencari etiologi dan memberikan tata laksana yang adekuat sangat penting pada kejang neonatus.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hubungan Usia Ibu dan Asfiksia Neonatorum dengan Kejadian Respiratory Distress Syndrome (RDS) npada Neonatus di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Borneo Student Res. 2020;1(3):1824–33.
2. Suta IBLM, Hartati RS, Divayana Y. Diagnosa Tumor Otak Berdasarkan Citra MRI (Magnetic Resonance Imaging). Maj Ilm Teknol Elektro. 2019;18(2).
3. Marfuah, Barlianto W, Susmarini D. Faktor Risiko Kegawatan Nafas pada Neonatus di RSD. dr. Haryoto Kabupaten Lumajang Tahun 2013. Ilmu Keperawatan. 2013;1(2):119– 27.
4. Agrina MF, Toyibah A. Tingkat kejadian Respiratory Distress Syndrome (RDS) Antara BBLR Preterm dan BBLR Dismatur. Inf Kesehat Indones. 2017;3(2):125–31.
5. Nugraha SA. Low Birth Weight Infant With Respiratory Distress Syndrome. Vol. 3.

2018.p. 0–4.

6. Efriza. Gambaran Faktor Risiko Respiratory Distress Syndrome Pada Neonatus Di Rsup Dr M. Djamil Padang. *Heal J Inov Ris Ilmu Kesehat.* 2022;1(2):73–80.
7. IDAI. Ikatan Dokter Anak Indonesia : Konsensus kejang pada neonatus Jakarta; 2019. p. 66–77.
8. Suminto S. Peranan surfaktan eksogen pada tatalaksana respiratory distress syndrome bayi prematur. *Cermin Dunia Kedokt.* 2017;44(8):568–71.
9. Yadav S, Lee B, Kamity R. Neonatal Respiratory Distress Syndrome [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Jul 21]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560779/>
10. Hermansen CL, Lorah, Norah KN. Respiratory distress in the newborn [Internet]. *American Family Physician.* 2017 [cited 2023 Jul 21]. Available from: <http://www.aafp.org/journals/afp.html>
11. Tochie JN, Choukem SP, Langmia RN, Barla E, Ndombo PK. Neonatal respiratory distress in a reference neonatal unit in Cameroon: An analysis of prevalence, predictors, etiologies and outcomes. *Pan Afr Med J.* 2016;24:1–10.
12. Marchdante K j, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Ilmu Kesehatan Anak Esensial.* Keenam. Jakarta: Elsevier Ltd; 2018. 400 p.
13. Khanis A, Purbowati MR. Hubungan Asfiksia Neonatorum Dan Kejang Neonatorum Di Rumah Sakit Umum Daerah Prof . Dr Margono Soekarjo Purwokerto Periode 2016-2017. 2018;15(1):73–9.
14. Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, Moshé SL, Nunes ML, Plouin P, et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position. *Epilepsia.* 2021;62(3):615–28.
15. Queensland Clinical Guidelines. Maternity and Neonatal Clinical Guideline Neonatal stabilisation for retrieval [Internet]. United Kingdom; 2018. Available from: www.health.qld.gov.au/qcg
16. Natarajan N, Gospe SM. Neonatal Seizures. 10th ed. *Avery's Diseases of the Newborn,* 2017. 961-970.e4 p.
17. Handryastuti S. Kejang pada Neonatus, Permasalahan dalam Diagnosis dan Tata laksana. 2007;9(2):112–20.
18. Besnili Acar D. Current overview at neonatal convulsions. *SiSli Etfal Hastan Tip Bul / Med Bull Sisli Hosp.* 2018;53(1):1–6.
19. World Health Organization (WHO). Guidelines on Neonatal Seizure [Internet]. Guidelines on Neonatal Seizure. Jenewa, Swiss; 2011. Available from: <http://www.ilae.org/visitors/centre/documents/Guide-Neonate-WHO.pdf>
20. Panayiotopoulos P. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management.* United Kingdom: xfordshire (UK): Bladon Medical Publishing; 2015.



Hiperbilirubinemia

M. Fashanul Fathan Kamal^{1*}, Darmadi²

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24351, Indonesia

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 24375, Indonesia

*Corresponding Author : fashanul.1806111001@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Hiperbilirubinemia adalah peningkatan kadar plasma bilirubin, standar deviasi atau lebih dari kadar yang diharapkan berdasarkan umur bayi atau lebih dari 90 persen. Dalam perhitungan bilirubin terdiri dari bilirubin direk dan bilirubin indirek. Kadar bilirubin serum orang normal umumnya kurang lebih 0,8 mg % (17mmol/l), akan tetapi kira-kira 5% orang normal memiliki kadar yang lebih tinggi (1 – 3 mg/ dl). Bila penyebabnya bukan karena hemolisis atau penyakit hati kronik maka kondisi ini biasanya disebabkan oleh kelainan familial metabolisme bilirubin, yang paling sering adalah sindrom gilbert. Data epidemiologi menunjukkan bahwa hiperbilirubinemia pada orang dewasa sering ditemukan pada sirosis hepatitis dan penyakit kantung empedu. Sebanyak 20% bayi mengalami ikterus pada minggu pertama kehidupan. Diagnosis yang akurat terutama pada penyakit hati kronik sangat penting untuk penatalaksanaan pasien. Adanya riwayat keluarga, lamanya penyakit serta tidak ditemukan adanya pertanda penyakit hati dan splenomegali, serum transaminase normal dan bila perlu dilakukan biopsi hati.

Kata Kunci : Bilirubin, hiperbilirubinemia, neonatus

Abstract

Hyperbilirubinemia is an increase in plasma bilirubin levels, a standard deviation or more than the expected level based on the baby's age or more than 90 percent. In the calculation, bilirubin consists of direk bilirubin and indirek bilirubin. Serum bilirubin levels in normal people are generally approximately 0.8 mg % (17 mmol/l), but about 5% of normal people have higher levels (1 – 3 mg/dl). If the cause is not hemolysis or chronic liver disease, then this condition is usually caused by familial abnormalities in bilirubin metabolism, most often Gilbert's syndrome. Epidemiological data show that hyperbilirubinemia in adults is often found in cirrhosis hepatitis and gallbladder disease. As many as 20% of babies experience jaundice in the first week of life. An accurate diagnosis, especially in chronic liver disease, is essential for patient management. There is a family history, the length of the disease and no signs of liver disease and splenomegaly, serum transaminase is normal and if necessary, a liver biopsy is performed.

Keywords : Bilirubin, hyperbilirubinemia, neonates

PENDAHULUAN

Kadar bilirubin serum orang normal umumnya kurang lebih 0,8 mg % (17mmol/l), akan tetapi kira-kira 5% orang normal memiliki kadar yang lebih tinggi (1 – 3 mg/ dl). Bila penyebabnya bukan karena hemolisis atau penyakit hati kronik maka kondisi ini biasanya disebabkan oleh kelainan familial metabolisme bilirubin, yang paling sering adalah sindrom gilbert. Sindrom lainnya juga sering ditemukan, prognosisnya baik. Diagnosis yang akurat terutama pada penyakit hati kronik sangat penting untuk penatalaksanaan pasien. Adanya



riwayat keluarga, lamanya penyakit serta tidak ditemukan adanya pertanda penyakit hati dan splenomegali, serum transaminase normal dan bila perlu dilakukan biopsi hati.

Hiperbilirubinemia merupakan salah satu fenomena klinis yang paling sering ditemukan pada bayi baru lahir. Sekitar 25 – 50% bayi baru lahir menderita ikterus pada minggu pertama. Hiperbilirubinemia adalah peningkatan kadar plasma bilirubin, standar deviasi atau lebih dari kadar yang diharapkan berdasarkan umur bayi atau lebih dari 90 persen. Dalam perhitungan bilirubin terdiri dari bilirubin direk dan bilirubin indirek. Peningkatan bilirubin indirek terjadi akibat produksi bilirubin yang berlebihan, gangguan pengambilan bilirubin oleh hati, atau kelainan konjugasi bilirubin. Setiap bayi dengan ikterus harus mendapat perhatian, terutama ikterus ditemukan dalam 24 jam pertama kehidupan bayi atau bila kadar bilirubin indirek meningkat 5 mg/dL dalam 24 jam dan bilirubin direk > 1 mg/dL merupakan keadaan yang menunjukkan kemungkinan adanya ikterus patologis.

Hiperbilirubinemia dianggap patologis apabila waktu muncul, lama, atau kadar bilirubin serum yang ditentukan berbeda secara bermakna dari ikterus fisiologis. Gejala paling mudah diidentifikasi adalah ikterus yang didefinisikan sebagai kulit dan selaput lendir menjadi kuning. Ikterus terjadi apabila terdapat akumulasi bilirubin dalam darah.

2. PEMBAHASAN

A. Definisi

Hiperbilirubinemia adalah istilah yang dipakai untuk ikterus neonatorum setelah ada hasil laboratorium yang menunjukkan peningkatan kadar serum bilirubin. Hiperbilirubinemia fisiologis yang memerlukan terapi sinar, tetap tergolong non patologis sehingga disebut '*Excessive Physiological Jaundice*'. Digolongkan sebagai hiperbilirubinemia patologis ('*Non Physiological Jaundice*') apabila kadar serum bilirubin terhadap usia neonates >95% menurut Normogram Bhutani (1).

Hiperbilirubinemia adalah salah satu masalah paling umum yang dihadapi dalam jangka bayi yang baru lahir. Secara historis, manajemen berasal dari studi tentang toksisitas bilirubin pada dengan penyakit hemolitik. Rekomendasi yang lebih baru mendukung penggunaan terapi yang kurang intensif dalam jangka bayi yang sehat dengan sakit kuning. Hiperbilirubinemia merupakan suatu kondisi bayi baru lahir dengan kadar bilirubin serum total lebih dari 10 mg% pada minggu pertama yang ditandai dengan ikterus, yang dikenal dengan ikterus neonatorum patologis. Hiperbilirubinemia yang merupakan suatu keadaan meningkatnya kadar bilirubin di dalam jaringan ekstrasvaskular, sehingga konjungtiva, kulit, dan mukosa akan berwarna kuning. Keadaan tersebut juga bisa berpotensi besar terjadi

ikterus, yaitu kerusakan otak akibat perleketaan bilirubin indirek pada otak. Bayi yang mengalami hiperbilirubinemia memiliki ciri sebagai berikut : adanya ikterus terjadi pada 24 jam pertama, peningkatan konsentrasi bilirubin serum 10 mg% atau lebih setiap 24 jam, konsentrasi bilirubin serum 10 mg% pada neonatus yang cukup bulan dan 12,5 mg% pada neonatus yang kurang bulan, ikterus disertai dengan proses hemolisis kemudian ikterus yang disertai dengan keadaan berat badan lahir kurang dari 2000 gram, masa gestasi kurang dari 36 minggu, asfiksia, hipoksia, sindrom gangguan pernafasan, dan lain-lain (2).

B. Epidemiologi

Data epidemiologi menunjukkan bahwa hiperbilirubinemia pada orang dewasa sering ditemukan pada sirosis hepatis dan penyakit kantung empedu. Sebanyak 20% bayi mengalami ikterus pada minggu pertama kehidupan. Pria memiliki prevalensi sirosis alkoholik, nonalkoholik, hepatitis B kronik, keganasan pankreas, *sclerosing cholangitis* yang lebih tinggi. Sementara itu, wanita memiliki prevalensi batu empedu, *primary biliary cirrhosis* dan kanker kantung empedu yang lebih tinggi (3).

Pada tahun 2017, sirosis hepatis menyebabkan 1,32 juta kematian di seluruh dunia. Angka ini mengalami peningkatan dibandingkan dengan 676.000 kematian pada 1980. Di Amerika Serikat, jumlah orang dewasa dengan penyakit hepar adalah 4,5 juta, dengan persentase 1,8%. Faktor-faktor risiko yang meningkatkan prevalensi antara lain adalah infeksi virus hepatitis dan alkohol, diseluruh dunia, 257 juta orang mengalami hepatitis B kronik pada 2015, dengan prevalensi tertinggi di Asia dan Afrika (8%). 71 Juta orang terinfeksi virus hepatitis C pada tahun 2015. Prevalensi sirosis hepatis akibat alkohol juga meningkat 16,1%. Data epidemiologi hiperbilirubinemia di Indonesia masih belum banyak ditemukan. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar tahun 2013, lima provinsi dengan prevalensi hepatitis tertinggi adalah Nusa Tenggara Timur, Papua, Sulawesi Selatan, Sulawesi Tengah, dan Maluku Utara. Prevalensi hepatitis tertinggi terdapat pada usia 45–54 tahun dan 65–74 tahun (4).

C. Etiologi

Penyebab dari hiperbilirubinemia terdapat beberapa faktor. Secara garis besar, penyebab dari hiperbilirubinemia adalah (5) :

1) Produksi bilirubin yang berlebihan

Hal ini melebihi kemampuan bayi untuk mengeluarkannya, misalnya pada emolisis yang meningkat pada inkompatibilitas Rh, ABO, golongan darah lain, defisiensi G6PD, piruvat

kinase, perdarahan tertutup dan sepsis.

2) Gangguan dalam proses uptake dan konjugasi hepar

Gangguan ini dapat disebabkan oleh imaturitas hepar, kurangnya substrat untuk konjugasi bilirubin, gangguan fungsi hepar, akibat asidosis, hipoksia dan infeksi atau tidak terdapatnya enzim glukorinil transferase (Sindrom Crigler-Najjar). Penyebab lain adalah defisiensi protein Y dalam hepar yang berperan penting dalam uptake bilirubin ke sel hepar.

3) Gangguan transportasi

Bilirubin dalam darah terikat pada albumin kemudian diangkut ke hepar. Ikatan bilirubin dengan albumin ini dapat dipengaruhi oleh obat misalnya salisilat, sulfarazole. Defisiensi albumin menyebabkan lebih banyak terdapatnya bilirubin indirek yang bebas dalam darah yang mudah melekat ke sel otak.

4) Gangguan dalam ekskresi

Gangguan ini dapat terjadi akibat obstruksi dalam hepar atau di luar hepar. Kelainan di luar hepar biasanya diakibatkan oleh kelainan bawaan. Obstruksi dalam hepar biasanya akibat infeksi atau kerusakan hepar oleh penyebab lain.

D. Patofisiologi

- 1) Saat eritrosit hancur di akhir siklus neonatus, hemoglobin pecah menjadi fragmen globin (protein) dan heme (besi).
- 2) Fragmen heme membentuk bilirubin tidak terkonjugasi (indirek), yang berikatan dengan albumin untuk dibawa ke sel hati agar dapat berkonjugasi dengan glukuronid, membentuk bilirubin direk.
- 3) Karena bilirubin terkonjugasi dapat larut dalam lemak dan tidak dapat diekskresikan di dalam urine atau empedu, bilirubin ini dapat keluar menuju jaringan ekstrasvaskular, terutama jaringan lemak dan otak, mengakibatkan hiperbilirubinemia.
- 4) Hiperbilirubinemia dapat berkembang ketika : (a) Faktor tertentu-tertentu mengganggu konjugasi dan merebut sisi yang mengikat albumin, termasuk obat (seperti aspirin, penenang, dan sulfonamide) dan gangguan (seperti hipotermia, anoksia, hipoglikemia, dan hipoalbuminemia); (b) Penurunan fungsi hati yang menyebabkan penurunan konjugasi bilirubin; (c) Peningkatan produksi atau inkompatibilitas Rh atau ABO; (d) Obstruksi bilier atau hepatitis mengakibatkan sumbatan pada aliran empedu yang normal. (6)

Bilirubin adalah produk penguraian heme. Sebagian besar (85-90%) terjadi dari

penguraian hemoglobin dan sebagian kecil (10-15%) dari senyawa lain seperti mioglobin. Sel retikuloendotel menyerap kompleks haptoglobin dengan hemoglobin yang telah dibebaskan dari sel darah merah. Sel-sel ini kemudian mengeluarkan besi dari heme sebagai cadangan untuk sintesis berikutnya dan memutuskan cincin heme untuk menghasilkan tertapirol bilirubin, yang disekresikan dalam bentuk yang tidak larut dalam air (bilirubin tak terkonjugasi, indirek). Karena ketidaklarutan ini, bilirubin dalam plasma terikat ke albumin untuk diangkut dalam medium air. Sewaktu zat ini beredar dalam tubuh dan melewati lobulus hati, hepatosit melepas bilirubin dari albumin dan menyebabkan larutnya air dengan mengikat bilirubin ke asam glukoronat (bilirubin terkonjugasi, direk). (6)

Dalam bentuk glukoronida terkonjugasi, bilirubin yang larut tersebut masuk ke sistem empedu untuk diekskresikan. Saat masuk ke dalam usus, bilirubin diuraikan oleh bakteri kolon menjadi urobilinogen. Urobilinogen dapat diubah menjadi sterkobilin dan diekskresikan sebagai feses. Sebagian urobilinogen direabsorpsi dari usus melalui jalur enterohepatik, dan darah porta membawanya kembali ke hati. Urobilinogen daur ulang ini umumnya diekskresikan ke dalam empedu untuk kembali dialirkan ke usus, tetapi sebagian dibawa oleh sirkulasi sistemik ke ginjal, tempat zat ini diekskresikan sebagai senyawa larut air bersama urin.

Hiperbilirubinemia dapat disebabkan oleh pembentukan bilirubin yang melebihi kemampuan hati normal untuk ekskresikannya atau disebabkan oleh kegagalan hati (karena rusak) untuk mengekskresikan bilirubin yang dihasilkan dalam jumlah normal. Tanpa adanya kerusakan hati, obstruksi saluran ekskresi hati juga akan menyebabkan hiperbilirubinemia. Pada semua keadaan ini, bilirubin tertimbun di dalam darah dan jika konsentrasinya mencapai nilai tertentu (sekitar 2- 2,5mg/dl), senyawa ini akan berdifusi ke dalam jaringan yang kemudian menjadi kuning (7).

E. Manifestasi Klinis

Dikatakan Hiperbilirubinemia apabila ada tanda-tanda sebagai berikut (8) :

- 1) Warna kuning yang dapat terlihat pada sklera, selaput lender, kulit atau organ lain akibat penumpukan bilirubin
- 2) Ikterik terjadi pada 24 jam pertama
- 3) Peningkatan konsentrasi bilirubin 5 mg% atau lebih setiap 24 jam.
- 4) Konsentrasi bilirubin serum 10 mg% pada neonatus cukup bulan, dan 12,5 mg% pada neonatus kurang bulan.

- 5) Ikterik yang disertai proses hemolisis.
- 6) Ikterik yang disertai dengan berat badan lahir kurang 2000 gr, masa esfasi kurang 36 mg, defikasi, hipoksia, sindrom gangguan pernafasan, infeksi trauma lahir kepala, hipoglikemia, hiperkarbia.

F. Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala. Hiperbilirubinemia secara klinis terlihat sebagai gejala ikterus, yaitu pigmentasi kuning pada kulit dan sklera. Ikterus biasanya baru dapat dilihat kalau kadar bilirubin serum melebihi 34 hingga 43 $\mu\text{mol/L}$ (2,0 hingga 2,5 mg/dL) atau sekitar dua kali batas atas kisaran normal. Gejala ini dapat terdeteksi dengan kadar bilirubin yang lebih rendah pada pasien yang kulitnya putih dan yang menderita anemia berat. Gejala ikterus sering tidak terlihat jelas pada orang-orang yang kulitnya gelap atau yang menderita edema. Jaringan sklera kaya dengan elastin yang memiliki afinitas yang tinggi terhadap bilirubin, sehingga ikterus pada sklera biasanya merupakan tanda yang lebih sensitif untuk menunjukkan hiperbilirubinemia daripada ikterus yang menyeluruh. Tanda dini yang serupa untuk hiperbilirubinemia adalah warna urin yang gelap, yang terjadi akibat ekskresi bilirubin lewat ginjal dalam bentuk bilirubin glukuronid (9).

1) Anamnesis

Pasien dapat datang tanpa keluhan, atau dengan keluhan seperti perubahan warna kulit menjadi kekuningan, gatal, nyeri perut, nyeri sendi, dan perubahan pada urin dan feses. Pada anamnesis, perlu ditanyakan onset ikterus. Pada pasien ikterus onset akut, dapat dicurigai kemungkinan penyebab akut seperti hepatitis atau obstruksi traktus biliaris. Proses yang kronik dapat ditemukan pada pasien sirosis hepatis atau obstruksi kronik traktus biliaris. Pasien juga seringkali mengalami keluhan nyeri area anatomi hepar atau sistem bilier. Riwayat-riwayat penyakit yang dapat ditanyakan dalam mengevaluasi pasien dengan hiperbilirubinemia : (1) Onset; (2) Nyeri (karakteristik, lokasi, penjalaran); (3) Demam; (4) Penurunan berat badan; (5) Riwayat bepergian; (6) Riwayat penggunaan alkohol, konsumsi makanan dan obat-obatan; (7) Riwayat penggunaan jarum suntik; (8) Riwayat penyakit hepar, seperti hepatitis A, hepatitis B dan hepatitis C; serta riwayat penyakit herediter, termasuk anemia sel sabit, thalassemia, defisiensi enzim glukosa-6-fosfat dehidrogenase (10).

2) Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada hiperbilirubinemia meliputi pemeriksaan kondisi umum, tanda-tanda vital, pemeriksaan fisik abdomen, dan pemeriksaan neurologi yang berkaitan

dengan ensefalopati. Status nutrisi pasien penting karena *wasting* dapat terjadi pada pasien dengan kanker atau sirosis hepatitis. Peningkatan kadar bilirubin paling awal dapat dideteksi pada sklera, dimana sklera akan tampak ikterik pada kadar bilirubin serum 3 mg/dL. Dengan peningkatan bilirubin serum yang semakin tinggi, dapat dilakukan pemeriksaan pada bagian bawah lidah, dan akhirnya kulit. Pembesaran limfonodus supraklavikula kiri atau limfonodus periumbilikal dilakukan untuk mendeteksi kemungkinan keganasan abdominal. Pada pemeriksaan fisik abdomen, dilakukan evaluasi adanya hepatomegali, splenomegali, nyeri kuadran kanan atas, dan ascites. *Murphy's sign* dapat ditemukan pada kolesistitis. Pemeriksaan fisik lain dilakukan untuk mengevaluasi tanda-tanda penyakit hepar kronik, yaitu kontraktur *Dupuytren*, ginekomastia, hematoma, dan eritema palmar. Hiperbilirubinemia juga menyebabkan perubahan warna urin menjadi seperti teh (11).

3) Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang pada hiperbilirubinemia terdiri dari pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan radiologi. Hasil pemeriksaan laboratorium dapat mengarahkan penyebab hiperbilirubinemia pada pola kolestatik atau intrahepatik. Bila hasilnya mengarah pada kelainan kolestatik, langkah selanjutnya adalah menentukan apakah kolestasis terjadi secara intrahepatik atau ekstrahepatik (12).

Pemeriksaan ultrasonografi dapat dilakukan untuk menemukan dilatasi traktus biliaris, yang menandakan adanya proses ekstrahepatik. Pemeriksaan menggunakan *CT Scan*, *Magnetic Resonance Cholangiopancreatography* (MRCP), *Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography* (ERCP) dan *Endoscopic Ultrasound* (EUS) lebih akurat dibandingkan ultrasonografi untuk menilai koledokolitiasis distal dan caput pankreas. Bila penyebab ekstrahepatik telah disingkirkan, penyebab intrahepatik perlu dipertimbangkan. Penyebab intrahepatik sulit didagnosis hanya dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Pasien dengan obstruksi intrahepatik dapat mengalami keluhan gatal dan cepat lelah, selain ikterus. Evaluasi laboratorium terkait penyebab intrahepatik seperti pemeriksaan serologi hepatitis B dan C, ataupun *anti-mitochondrial antibody* (AMA) untuk mendiagnosis *primary biliary cirrhosis* (13).

• Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium dalam mengevaluasi hiperbilirubinemia terdiri dari pemeriksaan darah lengkap, bilirubin total, bilirubin direk, bilirubin indirek, alanin transaminase (ALT), aspartat transaminase (AST), alkali fosfatase (ALP),

gamma glutamyl-transferase (GGT), waktu protrombin (PT), *international normalized ratio* (INR), hemostasis, albumin, dan protein. Selain itu, pertimbangkan pula pemeriksaan serologi hepatitis, *antimitochondrial antibody* (AMA), IgG4 dan biopsi hepar (13).

- **Fungsi Hepar**

Pemeriksaan fungsi hepar terdiri dari pemeriksaan ALT, AST, ALP, dan GGT. Pemeriksaan ini dapat membantu menentukan penyebab hiperbilirubinemia yaitu : (1) Bila penyebab hiperbilirubinemia adalah gangguan hepatoseluler, maka ALT dan AST akan meningkat secara tidak proporsional dengan ALP; (2) Bila perbandingan AST/ALT adalah 2:1, kemungkinan terjadi penyakit hati terkait alkohol; (3) Bila nilai AST dan ALT berkisar 1000, penyebab kerusakan hepatoseluler dapat terjadi akibat toksin, obat-obatan, iskemia, atau viral; (4) Peningkatan ALP yang tidak proporsional dengan ALT dan AST menandakan adanya proses kolestatik; (5) Peningkatan ALP juga mungkin terjadi pada kondisi penyakit pada parenkim hepar, proses patologis pada tulang, ginjal, usus, dan plasenta; (6) Peningkatan GGT terutama ditemukan pada obstruksi bilier, dan dapat juga ditemukan pada kondisi seperti kelainan pankreas, infark miokard, penyakit ginjal, dan Diabetes Melitus. Konfirmasi obstruksi bilier dapat dilakukan dengan pemeriksaan GGT, bila ALP sudah meningkat, untuk menyingkirkan penyakit lainnya yang menyebabkan peningkatan ALP. Kadar GGT serum yang rendah dibandingkan dengan keparahan kolestasis dapat ditemukan pada kondisi yang diturunkan seperti *progressive familial intrahepatic cholestasis* (PFIC) dan kelainan sintesis asam empedu (14).

Kadar ALT, AST, ALP yang normal pada pasien dengan hiperbilirubinemia menandakan adanya penyebab prehepatik, kelainan darah, proses konjugasi, atau defek ekskresi hepatik. Pada pasien dengan sirosis hepatis, jumlah parenkim hepar normal berkurang, sehingga mungkin tidak terdapat peningkatan enzim hepar

- **Bilirubin Serum**

Kadar referensi bilirubin serum total pada dewasa adalah 0,3–1,0 mg/dL. Kadar bilirubin indirek adalah 0,2–0,8 mg/dL dan bilirubin direk adalah 0,1–0,3 mg/dL. Pola peningkatan kadar bilirubin baik total, direk, ataupun indirek dapat membantu mendiagnosis penyebab hiperbilirubinemia.

- **Fungsi Sintetis Hepar**

Fungsi sintesis hepar dapat diukur dengan pemeriksaan albumin dan PT. Albumin

secara normal disintesis oleh hepar sebanyak 15 g/hari. Penurunan produksi albumin dapat terjadi pada gangguan fungsi hepar, toksin, atau stres. Hipoalbuminemia menggambarkan kondisi kronis, seperti kanker atau sirosis. Waktu protrombin (PT) mengukur konversi protrombin menjadi trombin menggunakan faktor koagulasi II, V, VII, dan X yang disintesis hepar. Pada gangguan hepar, produksi faktor koagulasi menurun, sehingga PT memanjang. Perpanjangan PT juga dapat menggambarkan defisiensi vitamin K karena ikterus yang lama, malabsorpsi vitamin K, dan koagulasi intravaskular diseminata. Bila waktu protrombin tidak mengalami perbaikan dengan pemberian vitamin K, maka kemungkinan penyebabnya adalah cedera hepatoseluler.

- **Pemeriksaan Radiologi**

Pemeriksaan radiologi pada hiperbilirubinemia terutama dilakukan untuk mengevaluasi pola kolestatik. Pola kolestatik dapat dibedakan menjadi intrahepatik dan ekstrahepatik. Pemeriksaan awal dapat dilakukan dengan ultrasonografi untuk mengevaluasi dilatasi bilier. Ultrasonografi memiliki keterbatasan seperti penurunan sensitivitas pada pasien obesitas dan adanya gas pada usus. *Endoscopic retrograde cholangiopancreatography* (ERCP) merupakan baku emas untuk mendiagnosis sumber kolestasis ekstrahepatik, namun *magnetic resonance cholangiopancreatography* (MRCP) lebih aman dan noninvasif dengan sensitivitas dan spesifisitas yang cukup baik.

G. Tatalaksana

Tatalaksana ikterus sangat tergantung pada penyakit dasar penyebabnya. Jika penyebabnya adalah penyakit hepatoseluler, biasa ikterus akan menghilang sejalan dengan perbaikan penyakitnya. Jika penyebabnya adalah sumbatan bilier ekstra-hepatik biasanya membutuhkan tindakan pembedahan. (15)

1) Tatalaksana Kolelitiasis

Pada pasien dengan kolelitiasis dapat dilakukan tindakan operatif kolesistektomi, yaitu dengan mengangkat batu dan kandung empedu. Kolesistektomi dapat berupa kolesistektomi elektif konvensional (laparatomi) atau dengan menggunakan laparaskopi. Indikasi kolesistektomi elektif konvensional maupun laparaskopik adalah adalah kolelitiasis asimtomatik pada penderita diabetes mellitus karena serangan kolesistitis akut dapat menimbulkan komplikasi berat. Indikasi lain adalah kandung empedu yang tidak terlihat pada kolesistografi oral, yang menandakan stadium lanjut, atau kandung empedu dengan batu besar, berdiameter lebih dari 2 cm karena batu yang besar lebih

sering menyebabkan kolesistitis akut dibandingkan dengan batu yang lebih kecil. Indikasi lain adalah kalsifikasi kandung empedu karena dihubungkan dengan kejadian karsinoma.

2) Tatalaksana Tumor Ganas Saluran Empedu

Tatalaksana terbaik adalah dengan pembedahan. Adenokarsinoma saluran empedu yang baik untuk direseksi adalah yang terdapat pada duktus koledokus bagian distal atau papilla Vater. Pembedahan dilakukan dengan cara Whipple, yaitu pankreatiko-duodenektomi.

3) Tatalaksana Atresia Bilier

Tatalaksana atresia bilier ekstrahepatik adalah dengan pembedahan. Atresia bilier intrahepatik pada umumnya tidak memerlukan pembedahan karena obstruksinya relatif bersifat ringan. Jenis pembedahan atresia bilier ekstrahepatik adalah portoenterostomi teknik Kasai dan bedah transplantasi hepar.

• Bedah Dekompresi Portoenterostomi

Langkah pertama bedah portoenterostomi adalah membuka ligamentum hepatoduodenale untuk mencari sisa saluran empedu ekstrahepatik yang berupa jaringan fibrotik. Jaringan fibrotik ini diikuti terus ke arah hilus hati untuk menemukan ujung saluran empedu yang terbuka di permukaan hati. Rekonstruksi hubungan saluran empedu di dalam hati dengan saluran cerna dilakukan dengan menjahitkan yeyunum ke permukaan hilus hati. Apabila atresia hanya terbatas pada duktus hepaticus komunis, sedangkan kandung empedu dan duktus sitikus serta duktus koledokus paten, maka cukup kandung empedu saja yang disambung dengan permukaan hati di daerah hilus. Pada bayi dengan atresia saluran empedu yang dapat dikoreksi langsung, harus dilakukan anastomosis mukosa dengan mukosa antara sisa saluran empedu dan duodenum atau yeyunum.

Komplikasi pascabedah adalah kolangitis berulang yang timbul pada 30-60% penderita yang dapat hidup lama. Kolangitis umumnya mulai timbul 6-9 bulan setelah dibuat anastomosis. Pengobatan kolangitis adalah dengan pemberian antibiotik selama dua minggu. Jika dilakukan transplantasi hati, keberhasilan transplantasi hati setelah satu tahun berkisar antara 65-80%. Indikasi transplantasi hati adalah atresia bilier intrahepatik yang disertai gagal hati.

4) Tatalaksana Tumor Kaput Pankreas

Sebelum terapi bedah dilakukan, keadaan umum pasien harus diperbaiki dengan memperbaiki nutrisi, anemia, dan dehidrasi. Pada ikterus obstruksi total, dilakukan

penyaliran empedu transhepatik sekitar 1 minggu prabedah. Tindakan ini bermanfaat untuk memperbaiki fungsi hati. Bedah kuratif yang mungkin berhasil adalah pankreatikoduodenektomi (operasi *Whipple*). Operasi *Whipple* ini dilakukan untuk tumor yang masih terlokalisasi, yaitu pada karsinoma sekitar ampula Vateri, duodenum, dan duktus koledokus distal. Tumor dikeluarkan secara radikal *en bloc*, yaitu terdiri dari kaput pankreas, korpus pancreas, duodenum, pylorus, bagian distal lambung, bagian distal duktus koledokus yang merupakan tempat asal tumor, dan kelenjar limf regional.

H. Komplikasi

Komplikasi yang paling utama dalam Hiperbilirubin yaitu potensinya dalam menimbulkan kerusakan sel-sel saraf meskipun kerusakan sel-sel tubuh lainnya juga dapat terjadi bilirubin. Bilirubin dapat menghambat enzimenzim mitokondria serta mengganggu sintesis DNA. Bilirubin juga dapat menghambat sinyal neuroeksitatori dan konduksi saraf (terutama pada nervus auditorius) sehingga meninggalkan gejala sisa berupa tuli saraf. Kerusakan jaringan otak yang terjadi seringkali tidak sebanding dengan konsentrasi bilirubin serum. Hal ini disebabkan kerusakan jaringan otak yang terjadi ditentukan oleh konsentrasi dan lama paparan bilirubin terhadap jaringan (Nurafif & Kusuha, 2016). Kern ikterus (ensefalopati biliaris) merupakan suatu kerusakan otak akibat adanya bilirubin indirek pada otak. Kern ikterus ini ditandai dengan kadar bilirubin darah yang tinggi (>20 mg% pada bayi cukup bulan atau >18 mg% pada bayi berat lahir rendah) disertai dengan tanda-tanda kerusakan otak berupa mata berputar, letargi, kejang, tak mau mengisap, tonus otot meningkat, leher kaku, epistotonus, dan sianosis, serta dapat juga diikuti dengan ketulian, gangguan berbicara, dan retardasi mental dikemudian hari (16).

I. Prognosis

Prognosis pasien hiperbilirubin sangat dipengaruhi oleh etiologi penyebabnya. Hiperbilirubin dapat memiliki prognosis yang buruk jika didapatkan komplikasi. Angka kesembuhan kolestasis bervariasi tergantung penyebabnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hamzah Pratama. Tatalaksana Primary Biliary Cirrhosis. Ckd. 2017;44:24–7.
2. Perwira Aji S, Arania R, Maharyuni E. Relationships Of Age, Sex And Biiirubin Levels With Collitiasis Aji. Jurnal Wacana Kesehatan. 2020;5(2):583.
3. Sundaram V, Björnsson Es. Drug-Induced Cholestasis. Hepatol Commun. 2017;1(8):726–35.
4. Markovic Ap, Stojkovic Lalosevic M, Mijac Dd, Milovanovic T, Dragasevic S, Sokic

- Milutinovic A, Et Al. Jaundice As A Diagnostic And Therapeutic Problem: A General Practitioner's Approach. *Digestive Diseases*. 2022 May 1;40(3):362–9.
5. Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI). *Gastroenterologi-Hepatologi*. 2010.
 6. European Association For The Study Of The Liver. *Easl Clinical Practice Guidelines: Management Of Cholestatic Liver Diseases*. *J Hepatol*. 2009 Aug;51(2):237–67.
 7. Onofrio Fq, Hirschfield Gm. *The Pathophysiology Of Cholestasis And Its Relevance To Clinical Practice*. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2020 Mar 1;15(3):110–4.
 8. Sadiku E, Taci S, Dibra A, Nela E, Babameto A. *The Differential Diagnosis Of Intra And Extra-Hepatic Cholestasis: Causes And Diagnosis Of Intrahepatic Cholestatic Disorders*. *Albanian Medical Journal* 4-2015 *Albanian Medical Journal Albanian Medical Journal Albanian Medical Journal*. 2015;4:72–82.
 9. Qian Jy, Bai Xy, Feng Yl, Zhu Wj, Yao F, Li Jn, Et Al. *Cholestasis, Ascites And Pancytopenia In An Immunocompetent Adult With Severe Cytomegalovirus Hepatitis*. *World J Gastroenterol*. 2015 Nov 21;21(43):12505–9.
 10. Assy N Jgsgey. *Diagnostic Approach To Patients With Cholestatic Jaundice*. *World J Gastroenterol*. 2009;5(3):252–62.
 11. Abidin A, Keliat E, Zubir Z, Divisi Pulmonologi Alergi Imunologi T, Ilmu Penyakit Dalam D, Adam Malik Medan Rh, Et Al. *Drug Induced Liver Injury Tipe Kolestasis Akibat Rifampisin*. 2016;
 12. Airlina If, Mira Lubis A. *Diagnostic And Treatment Problems Of Primary Sclerosingcholangitis Sclerosingcholangitis*. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia [Internet]*. 2016;3(3). Available From: <https://Scholarhub.Ui.Ac.Id/Jpdiavailableat:https://Scholarhub.Ui.Ac.Id/Jpdi/Vol3/Iss3/8>
 13. Yostha Kaban A, Wintoko R. *Tumor Ampulla Vater Pada Pasien Dewasa Muda Medula*. 2021;11(3):285.
 14. Trauner M, Wagner M. *Recent Advances In Understanding And Managing Cholestasis*. *F1000res*. 2016;5.
 15. Andardewi Mf, Budianti Wk, Legiawati L, Irawan Y. *Perkembangan Terapi Sistemik Pada Pruritus*. *Jurnal Kedokteran Meditek*. 2022 Jan 25;28(1):79–90.
 16. Danastri C. *Sirosis Hepatispada Pasien Dengan Riwayat Mengonsumsi Alkohol kronik*. *Kedokteran Unila*. 2013;1(2).



Acute Medical Response

Melcy Putri Lubis¹, Anna Millizia^{2*}

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh,
Aceh Utara, 24355, Indonesia

²Departemen Anestesiologi dan Intensive Care, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 2441, Indonesia

*Corresponding Author : anna.millizia@unimal.ac.id

Abstrak

Acute Medical Response adalah respon medis yang dilakukan untuk meminimalisir mortalitas dan morbiditas serta mempercepat pemulihan (*recovery*) dari korban, akibat dari suatu kejadian yang menimbulkan bencana. Kejadian dan usaha penanggulangan bencana mengikuti suatu siklus yang dimulai dari fase mitigasi – kesiagaan – kejadian – pananggulangan akut – pemulihan – rekonstruksi – pengembangan. Yang dimaksud dengan fase akut adalah fase kesiagaan (*preparedness*), fase kejadian (*impact*) dan penanggulangan akut (*acute respon*). Pada fase tanggap darurat keterlibatan komunitas akan semakin luas, salah satunya peran WHO. *Emergency response framework* oleh WHO, dijelaskan bahwa komitmen inti WHO dalam tanggap darurat adalah tindakan-tindakan yang akan dilakukan organisasi dan dapat dipertanggungjawabkan selama masa darurat dengan konsekuensi kesehatan masyarakat. Beberapa tindakan WHO untuk memastikan respons sektor kesehatan yang efektif dan tepat waktu pada fase tanggap darurat dijelaskan pada framework tersebut. Tujuan utama *Acute Medical Response* adalah menstabilkan pasien, memberikan intervensi yang menyelamatkan nyawa, dan memastikan transportasi yang aman ke fasilitas kesehatan untuk perawatan lebih lanjut.

Kata Kunci : *Acute Medical Response, mortalitas, morbiditas, recovery*

Abstract

Acute Medical Response is a medical response that is carried out to minimize mortality and morbidity and accelerate the recovery of the victim, as a result of an event that causes a disaster. Disaster management events and efforts follow a cycle that starts from the mitigation phase – preparedness – event – acute management – recovery – reconstruction – development. What is meant by the acute phase is the preparedness phase, the impact phase and the acute response. In the emergency response phase, community involvement will be wider, one of which is the role of WHO. The emergency response framework by WHO, explains that WHO's core commitment in emergency response is the actions that the organization will take and can be accounted for during an emergency with public health consequences. Several WHO actions to ensure an effective and timely response of the health sector during the emergency response phase are described in the framework. The primary goals of acute medical response are to stabilize patients, provide life-saving interventions, and ensure safe transportation to healthcare facilities for further treatment.

Keywords : *Acute Medical Response, mortality, morbidity, recovery*

1. PENDAHULUAN

Kejadian dan usaha penanggulangan bencana mengikuti suatu siklus yang dimulai dari fase mitigasi – kesiagaan – kejadian – pananggulangan akut – pemulihan – rekonstruksi – pengembangan. Yang dimaksud dengan fase akut adalah fase kesiagaan (*preparedness*), fase kejadian (*impact*) dan penanggulangan akut (*acute respon*). Fase terjadinya bencana terbagi menjadi 3 yaitu siaga darurat, tanggap darurat dan pemulihan darurat. Fokus kegiatan



pada fase siaga darurat adalah *rescue* artinya jauhkan masyarakat dari hazard. Fokus kegiatan pada fase tanggap darurat adalah relief artinya pastikan program kesehatan tetap berjalan dengan terpenuhinya persyaratan minimal (1).

Selanjutnya fokus kegiatan pada fase pemulihan darurat adalah rehabilitasi dan rekonstruksi artinya kembalikan program seperti semula sesuai dengan perencanaan pembangunan kesehatan daerah/nasional. Jangka waktu kedaruratan bencana yang ditetapkan oleh pemerintah atau pemerintah daerah untuk jangka waktu tertentu. Pada sektor kesehatan, kondisi pada awal fase tanggap darurat pelayanan kesehatan akan mengalami kekacauan. Biasanya fasilitas kesehatan yang belum pernah menghadapi bencana, ditambah lagi tidak ada dokumen dan tenaga terlatih dalam penanggulangan bencana akan mengalami kebingungan dan tidak mengerti apa yang harus mereka lakukan (2).

Pada fase tanggap darurat keterlibatan komunitas akan semakin luas, salah satunya peran WHO. *Emergency response framework* oleh WHO, dijelaskan bahwa komitmen inti WHO dalam tanggap darurat adalah tindakan-tindakan yang akan dilakukan organisasi dan dapat dipertanggungjawabkan selama masa darurat dengan konsekuensi kesehatan masyarakat. Beberapa tindakan WHO untuk memastikan respons sektor kesehatan yang efektif dan tepat waktu pada fase tanggap darurat dijelaskan pada *framework* tersebut. Salah satunya adalah mengembangkan strategi responsif dan rencana aksi sektor kesehatan jangka pendek, bekerja sama dengan Kementerian Kesehatan dan mitra yang menangani kebutuhan, risiko dan kapasitas kesehatan dengan intervensi pencegahan dan kontrol yang tepat untuk tiga bulan pertama (kemudian ditinjau dan diperbarui sesuai kebutuhan). Respon medis yang dilakukan untuk meminimalisir mortalitas dan morbiditas serta mempercepat pemulihan (*recovery*) dari korban, akibat dari suatu kejadian yang menimbulkan bencana (3,4).

2. PEMBAHASAN

A. Definisi

Kejadian dan usaha penanggulangan bencana mengikuti suatu siklus yang dimulai dari fase mitigasi – kesiagaan – kejadian – penanggulangan akut – pemulihan – rekonstruksi – pengembangan. Yang dimaksud dengan fase akut adalah fase kesiagaan (*preparedness*), fase kejadian (*impact*) dan penanggulangan akut (*acute respon*). *Acute medical response* adalah respon medis yang dilakukan untuk meminimalisir mortalitas dan morbiditas serta mempercepat pemulihan (*recovery*) dari korban, akibat dari suatu kejadian yang menimbulkan bencana (5).

B. Triase

Triase (*triage*) adalah sistem untuk menentukan pasien yang diutamakan memperoleh penanganan medis terlebih dulu di Instalasi Gawat Darurat (IGD) berdasarkan tingkat keparahan kondisinya. Pasien yang mengalami cedera kepala, tidak sadarkan diri, dan dalam kondisi kritis yang mengancam nyawa tentunya perlu diprioritaskan dari pasien lain dengan cedera ringan. Sistem triase gawat darurat (gadar) pertama kali diterapkan untuk menangani korban perang di basis militer. Triase (*triage*) gawat darurat (gadar) awalnya membagi pasien ke dalam 3 kategori lengkap, yaitu *immediate*, *urgent*, dan *non-urgent*. Hingga sekarang, sistem triase berguna untuk mengatasi kondisi yang menyebabkan IGD rumah sakit kebanjiran pasien (6).

C. Tujuan Triase

Triase memiliki tujuan utama meminimalisasi terjadinya cedera dan kegagalan selama proses penyelamatan pasien. Perawat yang berhak melakukan triase adalah perawat yang telah bersertifikat pelatihan Penanggulangan Pasien Gawat Darurat (PPGD) dan *Basic Trauma Cardiac Life Support* (BTCLS). Dengan kata lain, perawat yang melakukan triase diutamakan yang memiliki pengetahuan memadai dan memiliki pengalaman. Hal ini dikarenakan, selama dilapangan perawat akan dihadapkan oleh banyak kasus yang menuntut kecakapan menggali informasi secara cepat dan akurat (7).

Triase dilakukan dengan memprioritaskan pasien berdasarkan kondisi kekuatan atau daya tahan tubuh pasien. Untuk melihat kondisi pasien, perawat perlu melakukan kajian singkat, tetapi tepat dan akurat. Selain itu perawat menggali data lengkap tentang keadaan pasien (7).

D. Sistem Triase

Sistem triase digunakan untuk pasien yang benar-benar membutuhkan pertolongan pertama, yakni pasien yang apabila tidak mendapatkan triase segera, dapat menimbulkan trauma. Berikut ini empat system triase yang digunakan (8) :

1) Spot Check

Spot check adalah system yang digunakan untuk mengklasifikasi dan mengkaji pasien dalam waktu dua sampai tiga menit. Hampir 25 % UGD menggunakan sistem ini untuk mengidentifikasi pasien dengan segera.

2) Triase Komprehensif

Sistem triase komprehensif adalah standar dasar yang telah didukung oleh *Emergency*

Nurse Association (ENA). Sistem ini menekankan penanganan dengan konsep ABC ketika menghadapi pasien gawatdarurat. Penanganan pertama triase bertujuan untuk mencegah berhentinya detak jantung dan saluran pernapasan. Penanganan yang sering digunakan dilapangan adalah penanganan ABC, yaitu (9) :

a. *Airway Control* (Jalan Napas)

Airway Control atau penanganan melalui jalan napas. Pertolongan pertama dapat dilakukan dengan memposisikan pasien telentang dan mengangkat dagu pasien. Perawat bisa membuka jalan napas dengan ekstensi kepala dalam posisi dagu terangkat. Jika pasien muntah, perawat bisa membersihkannya dengan cara manual.

b. *Breathing Support* (Pernapasan)

Breathing support atau memberi bantuan napas. Mengetahui pasien masih bernapas atau tidak dapat dilakukan dengan melihat, merasakan, dan mendengar bunyi nafas. Jika dalam kondisi pingsan, pasien diposisikan secara stabil lateral untuk membebaskan jalan napas. Kemudian, perawat bisa memberi napas buatan dengan cara meniup melalui mulut sebanyak dua kali sembari menutup hidung pasien (posisi kepala ekstensi). Jika muncul reaksi denyut nadi, perawat bisa melanjutkan pemberian napas buatan 10 sampai 12 kali per-menit tanpa kompresi dada.

c. *Circulation Support* (Sirkulasi)

Bantuan sirkulasi ini dapat dilakukan apabila denyut nadi besar teraba. Perawat bisa memberikan napas buatan 10-12 kali per-menit. Bagaimana jika nadi tidak teraba, tindakan yang harus dilakukan adalah kompresi jantung luar. Jika bantuan sirkulasi diperuntukan untuk bayi dan anak-anak, berikan kompresi sebanyak 100 kali per-menit. Lakukan kompresi di sternum, berada dibawah garis antara kedua puting susu 1 / 3 bawah. Tindakan ini dilakukan dengan perbandingan 5 : 1. Untuk neonatus perawat bisa melakukan kompresi dengan menggunakan 2 jari. Tindakan dilakukan dengan perbandingan 3 : 1 atau 5 : 1 menggunakan ke dua jempol atau jari telunjuk dan jari tengah.

3) *Triase Two-Tier*

Triase two-tier merupakan tindakan pertolongan pasien yang melibatkan dua orang petugas, untuk dilakukan pengkajian lebih rinci. Selain triase two-tier, ada juga triase bedside. Pasien yang datang langsung ditangani oleh perawat tanpa menunggu petugas perawat lainnya.

4) *Triase Exponded*

Perawat melakukan pertolongan pertama dengan bidai, kompres, atau rawat luka. Penanganan ini disertai dengan pemeriksaan diagnostik dan pemberian obat. Jika penyakit atau luka parah, penanganan bisa dilakukan dengan tes laboratorium.

E. Jenis Triase

Jenis Triase Jenis triase berdasarkan tempat dibagi menjadi 3 jenis triase yaitu: (10)

a. Triase di Tempat

Triase di tempat dilakukan di “tempat korban ditemukan” atau padatempat penampungan yang dilakukan oleh tim Pertolongan Pertama atau Tenaga Medis Gawat Darurat.

b. Triase Rumah Sakit

Triase ini dilakukan saat korban memasuki pos medis lanjutan oleh tenaga medis yang berpengalaman (sebaiknya dipilih dari dokter yang bekerja di Unit Gawat Darurat, kemudian ahli anestesi dan terakhir oleh dokter bedah).

c. Triase Evakuasi

Triase ini ditujukan pada korban yang dapat dipindahkan ke Rumah Sakit yang telah siap menerima korban bencana massal.

F. Klasifikasi Triase

Penolongan atau system klafikasi triage dibagi menjadi beberapa level perawatan. Level keperawatan di dasarkan pada tingkat prioritas, tingkat keakutan, dan klafikasi triage. Berikut ketiga klafikasi secara lengkap (11).

1) Klasifikasi Kegawatan *Triage*

Klasifikasi triage dibagi menjadi tiga prioritas. Ketiga prioritas tersebut adalah *emergency*, *urgent* dan *non urgent*. Menurut Comprehensive Speciality Standard, ENA (1999) ada beberapa hal yang perlu di pertimbangkan pada saat melakukan triage. Pertimbangan tersebut di dasarkan pada keadaan fisik, psikososial dan tumbuh kembang. Termasuk, mencakup segala bentuk gejala rigian, gejala berulang, atau jejala peningkatan. Berikut klafikasi pasien dalam sistem *trriage* :

a. Gawat Daruratan (Prioritas 1 : P1)

Gawat darurat merupakan keadaan yang mengancam nyawa, dimana pasien membutuhkan tindakan segera. Jika tidak segera diberi tindakan, pasien akan mengalami kecacatan. Kemungkinan paling fatal, dapat menyebabkan kematian.

Kondisi gawat darurat dapat disebabkan adanya gangguan ABC dan atau mengalami beberapa gangguan lainnya. Gangguan ABC meliputi jalan napas, pernapasan dan sirkulasi. Adapun kondisi gawat darurat yang dapat berdampak fatal, seperti gangguan *cardiacarrest*, trauma mayor dengan pendarahan, dan mengalami penurunan kesadaran.

b. Gawat Tidak Darurat (Prioritas 2 : P2)

Klasifikasi yang kedua, kondisi gawat tidak gawat. pasien yang memiliki penyakit mengancam nyawa, namun keadaannya tidak memerlukan tindakan gawat darurat dikategorikan di prioritas 2. Penanganan bisa dilakukan dengan tindakan resusitasi. Selanjutnya, tindakan dapat di teruskan dengan memberikan rekomendasi ke dokter spesialis sesuai penyakitnya. Pasien yang termasuk di kelompok P2 antara lain penderita kanker tahap lanjut.

c. Darurat Tidak Gawat (Prioritas 3 : P3)

Ada situasi dimana pasien mengalami kondisi seperti P1 dan P2. Namun, ada juga kondisi pasien darurat tidak gawat, Pasien P3 memiliki penyakit yang tidak mengancam nyawa, namun memerlukan tindakan darurat. Jika pasien P3 dalam kondisi sadar dan tidak mengalami gangguan ABC, maka pasien dapat ditindak lanjuti ke poli klinik. Pasien dapat diberi terapi definitif, laserasi, otitis media, fraktur minor atau tertutup, dan sejenisnya.

d. Tidak Gawat Tidak darurat (Prioritas 4 : P4)

Klarifikasi *triage* ini adalah yang paling ringan di antara *triage* lainnya. Pasien yang masuk ke kategori P4 tidak memerlukan tindakan gawat darurat.

2) Klasifikasi Tingkat Prioritas

Klasifikasi triase dari tingkat keutamaan atau prioritas dibagi menjadi 4 kategori warna. Dalam dunia keperawatann klasifikasi ini ditandai dengan beberapa warna. Warna tersebut digunakan untuk menentukan penanganan yang akan diberikan. Prioritas pemberian warna juga dilakukan untuk memberikan penilaian dan intervensi penyelamatan nyawa. Intervensi digunakan untuk mengidentifikasi injury. Mengetahui tindakan yang tepat dan cepat memberikan dampak yang signifikan bagi keselamatan pasien. Hal ini disebut juga dengan *intervensi live saving*. *Intervensi live saving* dilakukan sebelum menetapkan kategori triase. Berikut beberapa warna yang sering digunakan untuk triase (12) :

a. Merah

Warna merah digunakan untuk menandai pasien yang harus segera ditangani atau tingkat prioritas pertama. Warna ini menandakan pasien dalam keadaan mengancam jiwa dan menyerang bagian vital. Pasien dengan triase merah memerlukan tindakan bedah dan resusitasi sebagai langkah awal sebelum dilakukan tindakan lanjutnya. Pasien dengan tanda merah, jika tidak segera ditangan bisa menyebabkan kematian. Contoh prioritas merah diantaranya henti jantung, perdarahan besar, henti nafas, dan pasien yang tidak sadarkan diri.

b. Kuning

Tanda kuning menjadi prioritas kedua dan dapat mengancam fungsi vital jika tidak segera ditangani, contohnya pada pasien yang mengalami luka bakar tingkat II dan III kurang dari 25% mengalami trauma thorak, trauma bola mata dan laserasi usus.

c. Hijau

Warna hijau merupakan tingkat dengan prioritas ketiga dengan pasien yang hanya perlu penanganan dan pelayanan biasa. Dalam arti, pasien tidak dalam keadaan gawat darurat. Pada prioritas ini menandakan bahwa pasien hanya mengalami luka ringan atau sakit ringan, misalnya luka superficial, faraktur ringan dengan perdarahan, benturan ringan atau laserasi dan histeris.

d. Hitam

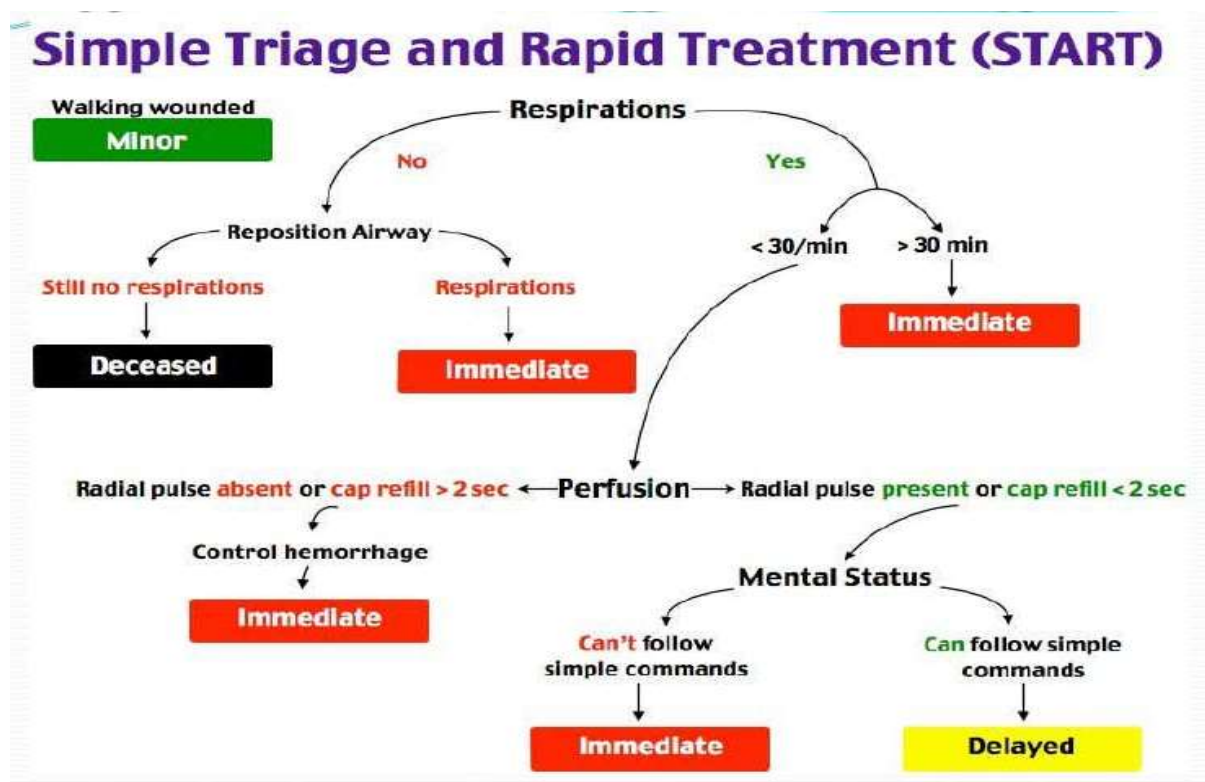
Warna hitam digunakan untuk pasien yang meninggal atau memiliki kemungkinan hidup kecil. Tanda hitam digunakan juga untuk pasien yang belum ditemukan cara untuk menyembuhkannya dan kepada pasien yang tidak bernafas setelah dilakukan intervensi live saving. Beberapa kategori yang termasuk dalam prioritas hitam yaitu pasien yang mengalami trauma kepala, spinal injury dan pasien multiple injury.

Prioritas:	Warna:	Kode:	Kategori:	Kondisi Penyakit / Luka
1		I	Prioritas utama pengobatan	Memerlukan pengobatan dengan segera karena dalam kondisi yang sangat kritis yaitu tersumbatnya jalan nafas, dyspnea, perdarahan, syok, hilang kesadaran.
2		II	Bisa menunggu pengobatan	Pengobatan mereka dapat ditunda untuk beberapa jam dan tidak akan berpengaruh terhadap nyawanya. Tanda-tanda vital stabil.
3		III	Ringan	Mayoritas korban luka yang dapat berjalan sendiri. Mereka dapat melakukan rawat jalan.
4		0	Meninggal atau tidak dapat diselamatkan	Korban sudah meninggal dunia ataupun tanda-tanda kehidupannya terus menghilang

Klasifikasi Triase Tingkat Prioritas

G. START (*Simpel Triage and Rapid Treatment*)

Simple Triage Algorithm and Rapid Treatment (START) adalah sistem triase global yang umumnya digunakan dalam konteks bencana dan MCI. Sistem triase START adalah dikembangkan oleh Departemen Pemadam Kebakaran dan Kelautan Pantai Newport dan Rumah Sakit Hoag di Newport Beach, California, pada tahun 1983. Ini adalah salah satu sistem triase tertua yang saat ini digunakan dan bertujuan untuk mengklasifikasikan tingkat ketajaman korban dewasa ke dalam empat kategori triase berikut, seperti ekspektasi (hitam), langsung (merah), tertunda (kuning), dan minor (hijau). Variasi START dikenal sebagai jump START, yang dirancang untuk memilah populasi anak dari bayi hingga (13).



Simple Triage Algorithm and Rapid Treatment (START)

H. Prosedur START

1) Langkah 0 (14)

Panggil korban yang masih bisa berjalan untuk mendekat ke arah petugas yang berada dilokasi aman (*collecting area*). Korban yang bisa berjalan mendekat diberikan label hijau

2) Langkah 1 respirasi (*airway + breathing*)

Cek pernapasan, apabila tidak bernapas buka jalan napasnya, jika tetap tidak bernapas berikan label hitam.

Pernapasan > 30 kali / menit beri label merah

Pernapasan 10-30 kali permenit periksa tanda perfusi masuk langkah 2

3) Langkah 2 perfusi (*circulation*) : (1) Nadi radialis; (2) Cek capillary test / crt

Jika nadi radialis tidak teraba/ crt > 2 detik maka cari sumber perdarahan dan lakukan bebat tekan kondisi ini masuk label merah. Jika nadi radialis teraba / crt < 2 detik maka periksa kondisi selanjutnya (langkah 3)

4) Langkah 3 (*mental status*)

Berikan perintah sederhana kepada penderita. Apabila tidak dapat mengikuti perintah berikan label merah apabila dapat mengikuti perintah berikan label kuning. Setelah melakukan langkah-langkah *triage* dan memberikan label/tanda pada penderita, segera menuju ke penderita lain yang belum dilakukan *triage*. *Triage* harus selalu dievaluasi untuk menghindari kemungkinan terjadi kesalahan waktu *triage*. Atau bisa juga perubahan terjadi ketika kondisi penderita membaik atau memburuk.

I. Survei Primer

Pengelolaan trauma ganda yang berat memerlukan kejelasan dalam menetapkan prioritas. Tujuannya adalah segera mengenali cedera yang mengancam jiwa dengan *Survey Primer*, seperti (15) : (1) Obstruksi jalan nafas; (2) Cedera dada dengan kesukaran bernafas; (3) Perdarahan berat eksternal dan internal; (4) Cedera abdomen.

Survei ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*) ini disebut survei primer yang harus selesai dilakukan dalam 2 - 5 menit. Terapi dikerjakan serentak jika korban mengalami ancaman jiwa akibat banyak sistim yang cedera :

1) Airway

Menilai jalan nafas bebas. Apakah pasien dapat bicara dan bernafas dengan bebas? Jika ada obstruksi maka lakukan : (1) Chin lift / jaw thrust (lidah itu bertaut pada rahang bawah); (2) Suction / hisap (jika alat tersedia); (3) Guedel airway / nasopharyngeal airway; (4) Intubasi trakhea dengan leher di tahan (imobilisasi) pada posisi netral

2) Breathing

Menilai pernafasan cukup. Sementara itu nilai ulang apakah jalan nafas bebas. Jika pernafasan tidak memadai maka lakukan : (1) Dekompresi rongga pleura (pneumotoraks); (2) Tutuplah jika ada luka robek pada dinding dada; (3) Pernafasan buatan; (4) Berikan oksigen jika ada

3) Sirkulasi

Menilai sirkulasi / peredaran darah. Sementara itu nilai ulang apakah jalan nafas bebas

dan pernafasan cukup. Jika sirkulasi tidak memadai maka lakukan : (1) Hentikan perdarahan eksternal; (2) Segera pasang dua jalur infus dengan jarum besar (14 - 16 G); (3) Berikan infus cairan.

4) Disability

Menilai kesadaran dengan cepat, apakah pasien sadar, hanya respons terhadap nyeri atau sama sekali tidak sadar. Tidak dianjurkan mengukur *Glasgow Coma Scale* : (1) AWAKE = A; (2) RESPON BICARA (Verbal) = V; (4) RESPON NYERI = P; (5) TAK ADA RESPON = U, Cara ini cukup jelas dan cepat.

5) Exposure

Lepaskan baju dan penutup tubuh pasien agar dapat dicari semua cedera yang mungkin ada. Jika ada kecurigaan cedera leher atau tulang belakang, maka imobilisasi in-line harus dikerjakan.

J. Survei Sekunder

Survei Sekunder hanya dilakukan bila ABC pasien sudah stabil. Bila sewaktu survei sekunder kondisi pasien memburuk maka kita harus kembali mengulangi PRIMARY SURVEY. Semua prosedur yang dilakukan harus dicatat dengan baik. Pemeriksaan dari kepala sampai ke jari kaki (*head-to-toe examination*) dilakukan dengan perhatian utama (16) :

- 1) Pemeriksaan kepala** : (1) Kelainan kulit kepala dan bola mata; (2) Telinga bagian luar dan membrana timpani; (3) Cedera jaringan lunak periorbital.
- 2) Pemeriksaan leher** : (1) Luka tembus leher; (2) Emfisema subkutan; (3) Deviasi trachea; (3) Vena leher yang mengembang.
- 3) Pemeriksaan neurologis** : (1) Penilaian fungsi otak dengan Glasgow Coma Scale (GCS); (2) Penilaian fungsi medula spinalis dengan aktivitas motoric; (3) Penilaian rasa raba / sensasi dan refleks
- 4) Pemeriksaan dada** : (1) Clavicula dan semua tulang iga; (2) Suara napas dan jantung; (3) Pemantauan ECG (bila tersedia)
- 5) Pemeriksaan rongga perut (abdomen)** : (1) Luka tembus abdomen memerlukan eksplorasi bedah; (2) Pasanglah pipa nasogastrik pada pasien trauma tumpul abdomen kecuali bila ada trauma wajah; (3) Periksa dubur (rectal toucher); (4) Pasang kateter kandung seni jika tidak ada darah di meatus externus.
- 6) Pelvis dan ekstremitas** : (1) Cari adanya fraktura (pada kecurigaan fraktur pelvis jangan

melakukan tes gerakan apapun karena memperberat perdarahan);
(2) Cari denyut nadi-nadi perifer pada daerah trauma; (3) Cari luka, memar dan cedera lain

7) Pemeriksaan sinar-X (bila memungkinkan) untuk : (1) Dada dan tulang leher (semua 7 ruas tulang leher harus nampak); (2) Pelvis dan tulang panjang;
(3) Tulang kepala untuk melihat adanya fraktura bila trauma kepala tidak disertai defisit neurologis fokal. Foto atas daerah yang lain dilakukan secara selektif. Foto dada dan pelvis mungkin sudah diperlukan sewaktu survei primer

3. KESIMPULAN

Bencana bisa terjadi setiap saat, dan beberapa diantaranya tidak bisa terdeteksi dengan tepat secara dini. Tujuan akhir dari usaha penanggulangan korban bencana pada fase akut adalah menurunkan mortalitas dan morbiditas. Usaha ini dimulai dari fase mitigasi, disiapkan pada fase siaga, dan dilakukan pada fase akut. Mengingat bencana umumnya terjadi dalam rentang waktu yang cukup lama, maka pada masa tenang perlu dilakukan aktifitas yang berkesinambungan sehingga pemerintah dan masyarakat selalu dalam keadaan siap bila terjadi bencana.

DAFTAR PUSTAKA

1. Pedoman teknis penanggulangan krisis kesehatan akibat bencana: panduan bagi petugas kesehatan yang bekerja dalam penanganan krisis kesehatan akibat bencana di Indonesia. Jakarta: Departemen Kesehatan RI; 2007.
2. Depkes. Pedoman Teknis Penanggulangan Krisis Akibat Bencana. Jakarta: Kemenkes 2007.
3. Lo STT, Chan EYY, Chan GKW, Murray V, Abrahams J, Ardalan A, et al. Health emergency and disaster risk management (health-EDRM): developing research field within the Sendai Framework paradigm. *Int J Disaster Risk Sci.* 2017; 8:145-9.
4. World Health Organization. Disaster risk management for health: overview. Geneva: WHO; 2011.
5. Badan Nasional Penanggulangan Bencana (BNPB). (2020a). Rencana Nasional Penanggulangan Bencana 2020-2024. <https://bnpb.go.id/buku/rencana-nasionalpenanggulangan-bencana-20202024>.
6. Kementrian Kesehatan RI. (2011). Standar Pelayanan Keperawatan Gawat Darurat di Rumah Sakit.
7. College of Emergency Nursing Australasia. (2013). Practice Standards (Issue October). www.aasw.asn.au.
8. Australasian College For Emergency Medicine. (2016). Guidelines On The

Implementation Of The Australasian Triage Scale In Emergency Department.

9. Menteri Kesehatan Republik Indonesia. (2015). Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 10 Tahun 2015.
10. Aringhieri, R., Bruni, M. E., Khodaparasti, S., & van Essen, J. T. (2017). Emergency medical services and beyond: Addressing new challenges through a wide literature review. *Computers and Operations Research*, 78(August 2016), 349–368. <https://doi.org/10.1>.
11. Hipgabi. (2020). Panduan Pelayanan Keperawatan Gawat Darurat Pada Masa Covid-19.
12. Ulya, I., Bintari R. K., Dewi, K. N., Dradjat, R. S. (2017). Buku Ajar Keperawatan Gawat Darurat pada Kasus Trauma. Jakarta: Salemba Medika.
13. Bhalla, M. C., Frey, J., Rider, C., Nord, M., & Hegerhorst, M. (2015). Simple triage algorithm and rapid treatment and sort, assess, life-saving, interventions, treatment, and transportation mass casualty triage methods for sensitivity, specificity, and p.
14. Badiali, S., Giugni, A., & Marcis, L. (2017). Testing the START triage protocol: Can it improve the ability of non-medical personnel to better triage patients during disasters and mass casualties incidents?. *Disaster Medicine and Public Health Preparednes*.
15. Martin AR, Aleksanderek I, Fehlings MG. Diagnosis and Acute Management of Spinal Cord Injury: Current Best Practices and Emerging Therapies. *Curr Trauma Rep*. 2015;1:169–181.
16. Ropper AE, Neal MT, Theodore N. Acute management of traumatic cervical spinal cord injury. *Pr Neurol*. 2015;15:266–72.



Prevention Cardiology

Nanda¹, Yusfa Chairunnisa^{2*}

¹Departemen Kardiologi, RSUD dr. Fauziah, Bireuen, 24251, Indonesia

²Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

*Corresponding Author: yusfa.2206111011@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Penyakit kardiovaskular masih menjadi masalah kesehatan di Indonesia saat ini. Hal ini dapat meningkatkan angka kesakitan, kecacatan, dan beban sosial ekonomi masyarakat. Indikator utama penyakit kardiovaskular adalah kualitas hidup seseorang. Oleh karena itu, diperlukan deteksi dini dan tindakan pencegahan terkait risiko penyakit kardiovaskular agar dapat dipelajari lebih lanjut, dipantau, dan diberikan intervensi yang tepat oleh tenaga kesehatan. Dalam upaya untuk mengendalikan faktor risiko tersebut, Asosiasi Jantung Amerika (*American Heart Association*) memberikan definisi kesehatan kardiovaskular yang ideal menggunakan 7 metrik yang disebut "*Life's Simple 7*", yang terdiri dari tidak merokok, berat badan (BB) yang sehat, aktivitas fisik yang cukup dan diet seimbang, serta mencapai nilai target untuk kolesterol, tekanan darah (TD), dan glukosa darah.

Kata Kunci : Penyakit kardiovaskular, deteksi dini, Asosiasi Jantung Amerika

Abstract

Cardiovascular disease is still a health problem in Indonesia today. This can increase morbidity, disability, and socio-economic burden on society. The main indicator of cardiovascular disease is a person's quality of life. Therefore, early detection and preventive measures related to the risk of cardiovascular disease are needed so that they can be studied further, monitored, and given appropriate intervention by health workers. In an effort to control these risk factors, the American Heart Association (AHA) provides a definition of ideal cardiovascular health using 7 metrics called "Life's Simple 7", which consists of not smoking, healthy body weight (BW), sufficient physical activity and a balanced diet, and achieving target values for cholesterol, blood pressure (BP), and blood glucose.

Keywords : Cardiovascular disease, early detection, American Heart Association

1. PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskular (CVD) adalah sekumpulan penyakit jantung dan pembuluh darah yang terdiri dari penyakit jantung koroner (PJK), penyakit serebrovaskular, penyakit arteri perifer, penyakit jantung rematik, penyakit jantung bawaan (PJB), trombosis vena dalam, dan emboli pulmonal (1). Penyakit kardiovaskular adalah penyebab utama kematian global (32% kasus pada tahun 2019). Sekitar 38% dari 17 juta kematian dini karena penyakit tidak menular disebabkan oleh CVD (2). Menurut Riskesdas 2018, prevalensi CVD tertinggi di Indonesia terdapat di Kalimantan Utara (2,2%), DIY (2%), dan Gorontalo (2%) (3).



Faktor risiko penyakit kardiovaskular bersifat kumulatif dan terdiri dari faktor risiko yang dapat dan tidak dapat dimodifikasi (1). Dalam upaya untuk mengendalikan faktor risiko tersebut, *American Heart Association* (AHA) memberikan definisi kesehatan kardiovaskular yang ideal menggunakan 7 metrik yang disebut "*Life's Simple 7*", yang terdiri dari tidak merokok, Berat Badan (BB) yang sehat, aktivitas fisik yang cukup dan diet seimbang, serta mencapai nilai target untuk kolesterol, Tekanan Darah (TD), dan glukosa darah.

2. PEMBAHASAN

A. *Assess Risk, Aspirin*

1) Penilaian Risiko Kardiovaskular

Penilaian risiko *Atherosclerotic Cardiovascular Disease* (ASCVD) tetap menjadi dasar pencegahan primer untuk penyesuaian intensitas dari intervensi pencegahan sehingga memaksimalkan manfaat dan meminimalkan potensi bahaya dari perawatan yang berlebihan, tetapi prediksi risiko dengan ASCVD bukan satu-satunya faktor penentu farmakoterapi (4,5).

Tabel 1. Rekomendasi untuk Penilaian Risiko Kardiovaskular (5)

Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti	Rekomendasi
I	B-NR	Untuk usia 40-75 tahun, dokter harus secara rutin menilai risiko kardiovaskular konvensional dan risiko ASCVD 10 tahun dengan metode <i>pooled cohort equations</i> (PCE)
Ia	B-NR	Untuk usia 20-39 tahun, wajar untuk menilai faktor risiko ASCVD konvensional minimal setiap 4-6 tahun
Iib	B-NR	Pada orang dewasa dengan risiko ASCVD 10 tahun batas ambang (5% hingga <7,5%) atau menengah ($\geq 7,5\%$ hingga <20%), wajar untuk menggunakan faktor peningkatan risiko tambahan untuk memandu keputusan terkait intervensi pencegahan (misalnya terapi statin)
IIIa	B-NR	Pada orang dewasa berisiko ASCVD menengah atau batas ambang, jika keputusan berbasis risiko untuk intervensi pencegahan tidak pasti, skor kalsium arteri koroner perlu diukur untuk memandu diskusi risiko dokter-pasien
IIIb	B-NR	Untuk usia 20-39 tahun dan mereka yang berusia 40-59 tahun dengan risiko ASCVD <7,5% 10 tahun, penilaian risiko ASCVD seumur hidup atau 30 tahun dapat dipertimbangkan

Risiko ASCVD harus ditafsirkan dalam konteks keadaan individual setiap pasien karena PCE dapat menaksir risiko ASCVD terlalu tinggi atau rendah pada sekitar 50% individu dalam rentang risiko ASCVD 5-20% (5).

Tabel 2. Faktor-Faktor Peningkat Risiko ASCVD (5,6)

Riwayat keluarga dengan ASCVD prematur (laki-laki <55 tahun; wanita <65 tahun)
Hiperkolesterolemia primer (LDL-C, 160–189 mg/dL; non-HDL-C 190–219 mg/dL)*
Sindrom metabolik (peningkatan lingkaran pinggang [dengan <i>cutoff</i> sesuai secara etnis], peningkatan trigliserida (TG) [>150 mg/dL, tidak puasa], peningkatan TD atau glukosa, dan HDL-C rendah [<40 mg/dL pada pria; <50 mg/dL pada wanita] adalah faktor; penghitungan 3 membuat diagnosis)
<i>Chronic kidney disease</i> (CKD) (eGFR 15–59 mL/min/1,73 m ² dengan atau tanpa albuminuria)
Kondisi peradangan kronis, seperti psoriasis, artritis reumatoid, lupus, atau HIV/AIDS
Riwayat menopause dini dan riwayat kondisi terkait kehamilan seperti preeklampsia
Ras/etnis berisiko tinggi
Lipid/biomarker: terkait dengan peningkatan risiko ASCVD
Peningkatan persisten* hipertrigliseridemia primer (≥175 mg/dL, tidak puasa)
Peningkatan protein C-reaktif sensitivitas tinggi (≥2,0 mg/L)
Peningkatan Lp(a): Indikasi relatif untuk pengukurannya adalah riwayat keluarga dengan ASCVD prematur. Lp(a) 50 mg/dL atau 125 nmol/L merupakan faktor risiko, terutama pada tingkat Lp(a) yang lebih tinggi.
Peningkatan apoB (≥130 mg/dL): Indikasi relatif untuk pengukurannya adalah TG 200 mg/dL. Tingkat 130 mg/dL sesuai dengan LDL-C >160 mg/dL dan merupakan faktor peningkatan risiko
<i>Ankle-brachial index</i> (ABI) <0.9

* Secara optimal, 3 penentuan. AIDS, *acquired immunodeficiency syndrome*; apoB, apolipoprotein B; eGFR, *estimated glomerular filtration rate*; HDL-C, *high-density lipoprotein cholesterol*; HIV, *human immunodeficiency virus*; LDL-C, *low-density lipoprotein cholesterol*; dan Lp(a), lipoprotein (a).

2) Penggunaan Aspirin

Penggunaan aspirin perlu melibatkan diskusi yang bijaksana antara dokter dan pasien, terutama untuk mempertimbangkan manfaat kardiovaskular dan risiko perdarahan. Aspirin sangat bermanfaat untuk pencegahan sekunder ASCVD. Namun sebagai pencegahan primer, penggunaannya bersifat kontroversial. Aspirin tidak direkomendasikan dalam pedoman Eropa untuk pencegahan ASCVD primer tetapi direkomendasikan dalam pedoman AS (5,7-10).

Tabel 3. Rekomendasi untuk Penggunaan Aspirin (5)

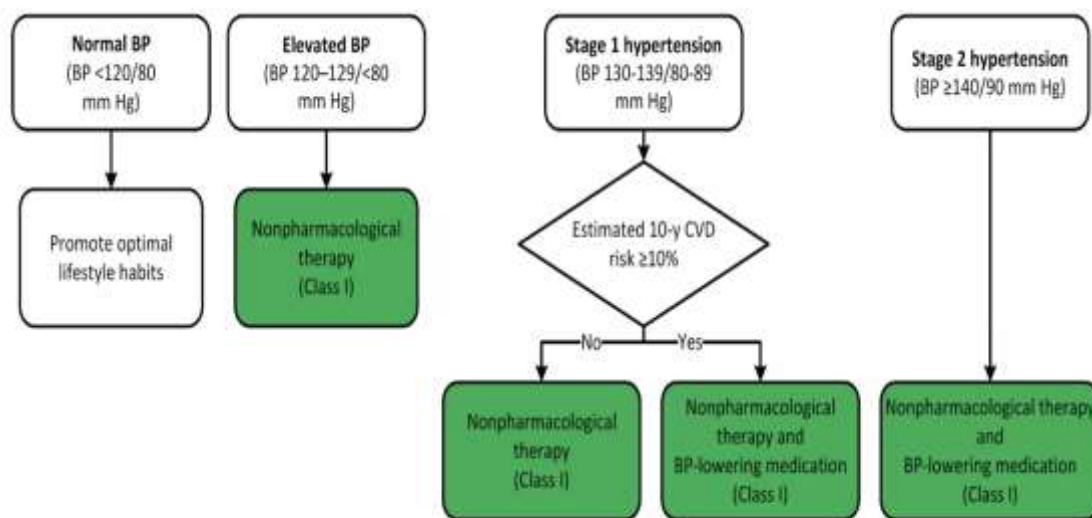
Kelas Rekomendasi (COR)	Tingkat Bukti (LOE)	Rekomendasi
IIb	A	Dosis rendah (1x75-100 mg per oral) dapat dipertimbangkan untuk pencegahan utama pada pasien berusia 40-70 tahun yang berisiko ASCVD lebih tinggi tetapi tidak pada peningkatan risiko perdarahan.
III	B-R	Dosis rendah tidak boleh diberikan secara rutin untuk pencegahan primer ASCVD pada orang berusia >70 tahun.

III :	C-LD	Dosis rendah tidak boleh diberikan untuk pencegahan primer ASCVD pada orang dewasa dengan risiko perdarahan.
-------	------	--

Untuk menyeimbangkan manfaat dan risiko, pedoman AS telah merekomendasikan profilaksis aspirin hanya pada golongan berisiko ASCVD tinggi (misalnya, pada hasil nilai PCE yang tinggi). Adapau kondisi yang terkait dengan peningkatan risiko perdarahan meliputi riwayat perdarahan gastrointestinal atau di tempat lain, ulkus peptikum, usia >70 tahun, trombositopenia, koagulopati, CKD, atau penggunaan antikoagulan (8,11).

B. Blood Pressure

Berdasarkan suatu meta-analisis dari 61 studi prospektif, hubungan log-linear diamati antara tingkat TD sistolik (SBP) <115 hingga >180 mmHg dan tingkat TD diastolik (DBP) <75-105 mmHg dan risiko ASCVD (13). Dalam analisis tersebut, SBP 20 mmHg dan DBP 10 mmHg lebih tinggi masing-masing dikaitkan dengan 2 kali lipat dalam risiko kematian akibat stroke, penyakit jantung, atau penyakit vaskular lainnya (13).



BP indicates blood pressure; and CVD, cardiovascular disease.

Gambar 1. Ambang TD dan Algoritma Rekomendasi Pengobatan

- 1) Intervensi nonfarmakologis adalah terapi pilihan untuk orang dewasa dengan peningkatan TD dan terapi lini-1 yang tepat untuk orang dewasa dengan hipertensi derajat I yang memiliki risiko ASCVD 10 tahun <10%. Kepatuhan dan dampak terapi nonfarmakologis harus dinilai dalam 3-6 bulan (14,15,17).
- 2) Analisis meta dan RCT memberikan bukti manfaat antihipertensi pada orang dewasa dengan risiko ASCVD sedang hingga tinggi. Perawatan obat antihipertensi yang

didasarkan pada penilaian risiko ASCVD secara keseluruhan yang dikombinasikan dengan tingkat TD dapat mencegah lebih banyak kejadian CVD daripada pengobatan yang didasarkan pada tingkat TD saja (17,18). Penurunan TD yang lebih intens secara signifikan mengurangi risiko stroke, PJK, dan kematian akibat CVD (18).

- 3) Sebagian besar pasien dengan CKD memiliki risiko ASCVD 10 tahun sebesar 10%, yang memerlukan inisiasi terapi antihipertensi pada TD 130/80 mmHg. Dalam SPRINT, peserta dengan CKD yang diacak untuk terapi intensif (target SBP <120 mmHg) memperoleh pengurangan yang sama dalam kejadian CVD dan semua penyebab kematian yang terlihat di antara rekan mereka tanpa CKD, tanpa perbedaan signifikan yang terlihat pada hasil ginjal sehingga tidak ada manfaat bermakna untuk penurunan TD yang lebih intensif pada terhadap CKD yang dialami pasien (5).
- 4) Kebanyakan pasien dewasa dengan DM dan risiko ASCVD memerlukan inisiasi terapi antihipertensi pada TD 130/80 mmHg dan tujuan pengobatan <130/80 mmHg. Target TD 133/76 mmHg memberikan manfaat yang signifikan dibandingkan dengan 140/81 mmHg untuk kejadian CVD, infark miokard (MI), stroke, dan retinopati (5,18).

C. Cholesterol, Cigarettes

1) Kolesterol

Dislipidemia disebabkan oleh terganggunya metabolisme lipid akibat interaksi faktor genetik dan faktor lingkungan. Walau terdapat bukti hubungan antara kolesterol dengan CVD, dapat terjadi kesalahan interpretasi di tingkat individu seperti pada wanita yang sering memiliki konsentrasi HDL-C tinggi, atau pada subjek dengan DM atau sindrom metabolik di mana konsentrasi HDL-C sering rendah. Pada keadaan ini, penilaian risiko hendaknya mengikutsertakan analisis berdasarkan konsentrasi HDL-C dan LDL-C. Terdapat bukti kuatnya hubungan antara LDL-C dengan kejadian kardiovaskular berdasarkan studi luaran klinis sehingga LDL-C merupakan target utama dalam tatalaksana dislipidemia (19).

Dislipidemia merupakan faktor risiko utama PJK dan stroke di samping faktor risiko lain, baik faktor risiko konvensional (DM, hipertensi, obesitas, inaktivitas fisik, merokok, jenis kelamin, dan umur) maupun non-konvensional (inflamasi, stres oksidatif, atau gangguan koagulasi) (20). Data di Indonesia menunjukkan bahwa beberapa provinsi seperti Aceh, Sumatra Barat, dan Kepulauan Riau memiliki prevalensi dislipidemia $\geq 50\%$ (19).

Adapun cara paling penting untuk mencegah ASCVD adalah dengan mempromosikan gaya hidup sehat (perbaikan pola makan, aktivitas fisik, dan penghindaran penggunaan tembakau dan paparan asap rokok) (5).

a. Diet

Peningkatan konsumsi buah, kacang-kacangan, sayuran, kacang-kacangan, dan sayuran tanpa lemak atau protein hewani, dengan sifat larut dan tidak larut yang melekat serat nabati, secara konsisten telah dikaitkan dengan penurunan risiko kematian. Asam lemak trans diproduksi dari minyak nabati dengan cara hidrogenasi, dan dapat ditemukan secara alami di dalam lemak hewani. Asam lemak trans meningkatkan LDL-C, dan menurunkan HDL-C. Sumber asam lemak trans juga dapat berasal dari produk yang terbuat dari minyak terhidrogenasi parsial seperti biskuit asin, kue kering manis, donat, atau gorengan lain (5).

b. Aktivitas Fisik

Tujuan melakukan aktivitas fisik secara teratur adalah mencapai BB ideal, mengurangi risiko terjadinya sindrom metabolik, dan mengontrol faktor risiko PJK. Pengaruh aktivitas fisik terhadap parameter lipid terutama berupa penurunan TG dan peningkatan HDL-C. Olahraga aerobik dapat menurunkan konsentrasi TG sampai 20% dan meningkatkan konsentrasi HDL-C sampai 10%. Efek penurunan TG dari aktivitas fisik sangat tergantung pada konsentrasi TG awal, tingkat aktivitas fisik, dan penurunan BB. Tanpa disertai diet dan penurunan BB, aktivitas fisik tidak berpengaruh terhadap kolesterol total dan LDL-C (5).

2) Penggunaan Tembakau

Merokok merupakan salah satu penyebab utama penyakit kardiovaskular yang dapat dicegah di seluruh dunia (21,22). Meskipun tingkat merokok telah berkurang secara signifikan selama beberapa dekade terakhir, masih ada kebiasaan tidak sehat ini yang dibarengi dengan diversifikasi dalam bentuk rokok elektrik. Berdasarkan hasil dari *Global Adult Tobacco Survey 2021* di Indonesia sendiri, terjadi penambahan jumlah perokok dewasa sebanyak 8,8 juta orang, yaitu dari 60,3 juta pada 2011 menjadi 69,1 juta perokok pada 2021 (21,23). Asap rokok adalah penyebab ASCVD dan stroke, dan hampir sepertiga kematian PJK disebabkan oleh merokok dan paparan asap rokok. Bahkan tingkat merokok yang rendah meningkatkan risiko MI akut; dengan demikian, mengurangi jumlah rokok per hari tidak sepenuhnya menghilangkan risiko (5,8).

Upaya yang telah dilakukan di Indonesia sendiri untuk pengendalian konsumsi tembakau seperti pengembangan kawasan tanpa rokok (KTR) melalui terbentuknya peraturan dan kebijakan daerah sehingga diharapkan dapat mendorong terciptanya manusia Indonesia yang sehat dan bebas dari paparan asap rokok. Pemerintah mengembangkan

inovasi berupa layanan upaya berhenti merokok (UBM) sebagai upaya promotif dan preventif dalam membantu masyarakat untuk berhenti merokok serta mengendalikan gejala putus nikotin (24).

Tabel 4. Rekomendasi Pengobatan Penggunaan Tembakau (5,6)

COR	LOE	Rekomendasi
I	A	Semua orang dewasa harus dinilai pada setiap kunjungan layanan kesehatan untuk status penggunaan tembakau yang dicatat sebagai tanda vital untuk memfasilitasi penghentian tembakau
I	A	Untuk mencapai pantangan tembakau, semua orang dewasa pengguna tembakau harus dengan tegas disarankan untuk berhenti
I	A	Pada orang dewasa pengguna tembakau, kombinasi intervensi perilaku dan farmakoterapi disarankan untuk memaksimalkan tingkat berhenti merokok
I	B-NR	Pada orang dewasa pengguna tembakau, pantangan tembakau dianjurkan untuk mengurangi risiko ASCVD
Ila	B-R	Untuk memfasilitasi penghentian tembakau, wajar untuk mendedikasikan staf terlatih untuk perawatan tembakau di setiap sistem pelayanan kesehatan
III	B-NR	Semua orang dewasa dan remaja harus menghindari paparan asap rokok orang lain untuk mengurangi risiko ASCVD

Manfaat dari farmakoterapi penghentian tembakau dan intervensi perilaku yang disetujui *Food and Drug Administration* (FDA) pada pasien yang tidak hamil (≥ 18 tahun) yang merokok adalah sangat penting (5).

Tabel 5. Perawatan Perilaku dan Farmakoterapi Tembakau (5)

Waktu Intervensi Perilaku			
<3 menit penilaian status tembakau dengan konseling penghentian setiap pertemuan klinik	>3-10 menit penilaian status tembakau dengan konseling penghentian setiap pertemuan klinik	>10 menit penilaian status tembakau dengan konseling penghentian setiap pertemuan klinik	
Pengobatan	Dosis dan Durasi ^y	Waspada	
NTR*			
Koyo nikotin (<i>patch</i>)	21, 14, atau 7 mg	Dosis awal: 21 mg untuk ≥ 10 RPH; 14 mg untuk < 10 CPD	Iritasi lokal mungkin terjadi; hindari pada kelainan kulit; dapat dihapus untuk tidur
Permen karet (<i>Gum</i>)	2 atau 4 mg	Dosis awal: 4 mg jika penggunaan tembakau pertama	Cegukan/ kemungkinan dispepsia; hindari makanan atau minuman 15 menit sebelum dan sesudah digunakan
Permen (<i>Lozenge</i>)	2 atau 4 mg	30 menit setelah bangun tidur; 2 mg jika penggunaan tembakau pertama >30 menit setelah bangun tidur; maksimal 20 tablet hisap atau 24 buah permen karet/hari. Mengunyah dan memarkir permen karet*	

Semprotan hidung	10 mg/mL	Dosis awal: 1-2 dosis/jam (1 dosis = 1 semprotan setiap lubang hidung); maks. 40 dosis/hari	Iritasi lokal mungkin terjadi; hindari pada gangguan saluran napas reaktif atau hidung
Inhalasi oral	Kartrid 10 mg	Dosis awal: hisap selama 20 menit/kartrid setiap 1-2 jam; maks. 16 kartrid/hari	Kemungkinan batuk; hindari pada gangguan saluran napas reaktif

*CPD dapat memandu dosis. 1 CPD = 1-2 mg nikotin. Catatan: Berhati-hatilah dengan semua produk NRT untuk pasien dengan MI (≤ 2 minggu), aritmia serius, atau angina; ibu hamil atau menyusui; dan remaja.

^yDapat dititrasi berdasarkan respons

CPD, rokok yang dihisap per hari; ICD-10, Klasifikasi Penyakit Internasional, Revisi Ke-10; MAO, monoamina oksidase; NRT, pengganti nikotin; dan SR, rilis berkelanjutan

Risiko gagal jantung dan kematian bagi sebagian besar bekas perokok baru sama dengan yang tidak pernah merokok setelah >15 tahun berhenti merokok. Di dalam survei wawancara kesehatan nasional, merokok sangat terkait dengan ASCVD pada usia muda sehingga pantangan sejak usia dini dianjurkan (5).

D. Diet/Weight, Diabetes

1) Diet/Weight

Nutrisi sehat memiliki dampak penting pada ASCVD dan faktor risikonya. Namun, literatur nutrisi kardiovaskular dibatasi oleh kurangnya uji coba prospektif acak skala besar. Beberapa studi telah berfokus pada hubungan antara CVD dengan pola diet tertentu (5) :

- a. Diet nabati, bersama dengan peningkatan konsumsi buah, sayuran, dan kacang-kacangan tanpa lemak atau protein hewani, dengan serat nabati yang larut dan tidak larut, secara konsisten dikaitkan dengan risiko yang lebih rendah dari semua penyebab kematian daripada diet standar. Adapun efektivitas terkait asupan susu terhadap penurunan risiko ASCVD, diet DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) memasukkan produk susu rendah lemak ke dalam aspek diet tersebut karena terbukti dapat mengurangi TD.
- b. Lemak trans dan lemak jenuh telah dikaitkan dengan risiko kematian total dan kematian akibat penyebab spesifik yang lebih tinggi.
- c. Pengurangan natrium diet ditemukan dapat mengurangi TD dan kejadian kardiovaskular dalam percobaan DASH. Data dari survei pemeriksaan kesehatan dan gizi nasional menunjukkan bahwa konsumsi tinggi natrium (>2 g per hari), daging merah, dan daging merah olahan dikaitkan dengan kematian kardiovaskular.

- d. Minuman yang dimaniskan dengan gula dan pemanis buatan juga berkorelasi dengan peningkatan risiko ASCVD. Data dari studi ARIC (Risiko Aterosklerosis dalam Komunitas) mencatat peningkatan 23% pada kematian terkait diet tinggi karbohidrat.

2) Diabetes

Diabetes Melitus (DM) adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia kronis dan gangguan pada metabolisme karbohidrat, lemak dan protein oleh kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kombinasi keduanya (25). Prevalensi penderita DM di dunia saat ini adalah \pm 195 juta jiwa dan akan terus meningkat. Sekitar 97% di antaranya adalah penderita DM tipe 2 (DMT2) yang merupakan faktor risiko utama ASCVD. Kasus DM juga terus bertambah di negara berkembang seiring usia. Tahun 2000 di Indonesia diperkirakan terdapat sekitar \pm 8,4 juta penderita DM dan diperkirakan pada tahun 2030 akan menjadi \pm 21,3 juta. Meningkatnya kasus DM berhubungan dengan faktor genetik, penurunan aktivitas fisik yang menyebabkan BB berlebih, dan resistensi insulin yang menyebabkan kerusakan sel beta yang progresif (26).

Tabel 6. Rekomendasi Untuk Upaya Pencegahan ASCVD (5)

COR	LOE	Rekomendasi
I	A	Semua orang dewasa dengan DMT2 direkomendasikan untuk mengikuti rencana nutrisi jantung sehat yang disesuaikan untuk meningkatkan kontrol glikemik dan penurunan BB.
I	A	Individu dengan DM harus direkomendasikan setidaknya 150 menit aktivitas fisik intensitas sedang atau 75 menit aktivitas fisik intensitas kuat untuk penurunan BB dan kontrol glikemik
Ila	B-R	Metformin tetap menjadi terapi lini pertama untuk pasien dengan DMT2 karena efeknya yang menguntungkan pada penurunan BB, kontrol glikemik, dan hasil ASCVD, serta profil biaya dan keamanannya yang rendah
Iib	B-R	Pada pasien dengan DMT2 dan faktor risiko ASCVD lainnya yang memerlukan penurunan glukosa tambahan, <i>inhibitor sodium-glucose cotransporter-2</i> (SGLT-2) dan agonis reseptor <i>glukagon-like peptide</i> (GLP)-1 sekarang dianggap sebagai pilihan yang masuk akal untuk mengurangi risiko penyakit kardiovaskular

E. Exercise (Olahraga dan Aktivitas Fisik)

Data epidemiologi menunjukkan bahwa aktivitas menetap secara independen terkait dengan peningkatan risiko kardiometabolik dan resistensi insulin. Kurangnya aktivitas fisik juga meningkat di wilayah berpenghasilan rendah dan menengah di dunia oleh karena pergeseran dari pekerjaan berbasis pertanian yang menuntut aktivitas fisik menjadi

pekerjaan yang sebagian besar sedentari, berbasis industri atau kantor, serta melibatkan transportasi (27).

Berbagai manfaat kesehatan dari aktivitas fisik secara teratur telah diketahui dapat dengan baik menjaga dan meningkatkan kesehatan kardiovaskular sehingga suatu strategi diperlukan untuk meningkatkan aktivitas fisik baik pada tingkat individu maupun populasi. Data observasi yang ekstensif dari meta-analisis dan tinjauan sistematis mendukung rekomendasi aktivitas fisik aerobik untuk menurunkan risiko ASCVD. Namun, individu yang biasanya sedentari harus memulai program latihan dengan intensitas yang lebih rendah dan secara bertahap ke tingkat yang direkomendasikan. Individu dengan gangguan fungsional yang signifikan mungkin memerlukan modifikasi dan panduan yang lebih spesifik tentang jenis, durasi, dan intensitas aktivitas fisik (5).

Tabel 7. Rekomendasi Latihan dan Aktivitas Fisik (5)

COR	LOE	Rekomendasi
I	B-R	Orang dewasa harus dikonseling secara rutin dalam kunjungan layanan kesehatan untuk mengoptimalkan gaya hidup aktif
I	B-NR	Orang dewasa harus melakukan min. 150 menit per minggu akumulasi intensitas sedang atau 75 menit per minggu aktivitas fisik aerobik intensitas kuat (atau kombinasi setara dari aktivitas sedang dan kuat) untuk mengurangi risiko ASCVD
Ia	B-NR	Untuk orang dewasa yang tidak dapat memenuhi rekomendasi aktivitas fisik minimum (min. 150 menit per minggu akumulasi intensitas sedang atau 75 menit per minggu aktivitas fisik aerobik intensitas kuat), terlibat dalam beberapa aktivitas fisik intensitas sedang atau kuat, bahkan jika kurang dari jumlah yang direkomendasikan ini, dapat bermanfaat untuk mengurangi risiko ASCVD
Iib	C-LD	Mengurangi perilaku sedentari pada orang dewasa mungkin mengurangi risiko ASCVD

Terdapat hubungan “dosis-respons” yang konsisten, kuat, dan berbanding terbalik antara jumlah aktivitas fisik sedang hingga berat dengan kejadian ASCVD dan kematian sehingga penilaian aktivitas fisik dan konseling dalam pelayanan kesehatan memiliki peran yang penting dalam menganjurkan peningkatan aktivitas. Kemungkinan tidak ada batasan yang lebih rendah pada jumlah aktivitas fisik sedang hingga berat di mana manfaat untuk risiko ASCVD mulai bertambah sehingga strategi untuk meningkatkan aktivitas fisik pada mereka yang mencapai kurang dari jumlah yang ditargetkan harus diterapkan (27).

Tabel 8. Definisi dan Contoh Berbagai Intensitas Aktivitas Fisik (5)

Intensitas	METs	Contoh
Perilaku sedentari*	1-1.5	Duduk, bersandar, atau berbaring
Ringan	1.6-2.9	Berjalan perlahan, memasak, pekerjaan rumah yang ringan
Sedang	3.0-5.9	Jalan cepat (2,4–4 mph), bersepeda (5–9 mph), yoga aktif
Kuat	≥6	Berlari, bersepeda (≥10 mph), tenis tunggal, renang putaran

MET, ekuivalen metabolik; dan mph, mil per jam

3. KESIMPULAN

Penyakit kardiovaskular adalah sekumpulan penyakit jantung dan pembuluh darah yang terdiri dari PJK, penyakit serebrovaskular, penyakit arteri perifer, penyakit jantung rematik, PJB, trombosis vena dalam, dan emboli pulmonal. Banyak faktor risiko dapat menyebabkan angka terjadinya penyakit kardiovaskular meningkat setiap tahunnya. Berbagai pencegahan telah dilakukan untuk mengurangi insidensi penyakit tersebut. Dalam hal ini, AHA telah menerapkan pencegahan penyakit dengan menggunakan 7 metrik yang disebut “*Life’s Simple 7*” di antaranya yaitu menilai risiko (*Assess Risk*), terapi antiplatelet (aspirin), TD, kolesterol, merokok, diet dan BB, DM, dan aktivitas fisik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Setiadi AP, Halim SV. Penyakit Kardiovaskular; Seri Pengobatan Rasional. Pertama. Yogyakarta: Graha Ilmu; 2018. 1–14 p.
2. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. WHO. 2021 [cited 2022 Oct 24]. Available from: <https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases>
3. Negeriku RS. Penyakit Jantung Koroner Didominasi Masyarakat Kota [Internet]. Kementerian Kesehatan. 2021 [cited 2022 Oct 24]. Available from: <https://sehatnegeriku.kemkes.go.id/baca/umum/20210927/5638626/penyakit-jantung-koroner-didominasi-masyarakat-kota/>
4. Cardiology AC of. ASCVD Risk Estimator [Internet]. [dikutip 23 Oktober 2022]. Tersedia pada: https://tools.acc.org/ldl/ascvd_risk_estimator/index.html#!/calculate/estimator/
5. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Vol. 140, Circulation. 2019. 596–646 hal.
6. Abdulhamied Alfaddagh, Kelly Arps, Roger S. Blumenthal SSM. The ABCs of Primary Cardiovascular Prevention: 2019. American College of Cardiology. <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2019/03/21/14/39/abcs-of-primary-cv-prevention-2019-update-gl-prevention>
7. Gaziano JM, Brotons C, Coppolecchia R, Cricelli C, Darius H, Gorelick PB, et al. Use of aspirin to reduce risk of initial vascular events in patients at moderate risk of cardiovascular disease (ARRIVE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2018;392(10152):1036–46.
8. Lilly Leonard S. Pathophysiology of Heart Disease. 6th Editio. Vol. 64, Harvard Medical School. Wolters Kluwer; 2016. 910–910 hal.
9. Rilantono LI. Penyakit kardiovaskular (PKV) : 5 rahasia. Edisi Pert. Anna Ulfah Rahajoe

SK-K, editor. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2018.

10. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227–337.
11. Halvorsen S, Andreotti F, Ten Berg JM, Cattaneo M, Coccheri S, Marchioli R, et al. Aspirin therapy in primary cardiovascular disease prevention: A position paper of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(3):319–27.
12. McNeil JJ, Wolfe R, Woods RL, Tonkin AM, Donnan GA, Nelson MR, et al. Effect of Aspirin on Cardiovascular Events and Bleeding in the Healthy Elderly. *N Engl J Med*. 2018;379(16):1509–18
13. Whelton PK, Kumanyika SK, Cook NR, et al. Efficacy of nonpharmacologic interventions in adults with high-normal blood pressure: results from phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Am J Clin Nutr*. 1997;65:652
14. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003;42:878
15. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001;344:3–10
16. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1997;336:1117–24
17. Sundström J, Arima H, Jackson R, et al. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;162:184.
18. Xie X, Atkins E, Lv J, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387:435.
19. PERKI. *Pedoman Tata laksana Dislipidemia.*; 2013. doi:10.1136/bcr.09.2008.0970
20. Puspaseruni K. Tata laksana Dislipidemia terkait Penyakit Kardiovaskular Aterosklerosis (ASCVD): Fokus pada Penurunan LDL-c. *Cermin Dunia Kedokt*. 2021;48(10):395. doi:10.55175/cdk.v48i10.1512
21. World Health Organization. Who Report On The Global Tobacco Epidemic, 2019: Offer help to quit tobacco use. *Tob Control* [Internet]. 2019; Tersedia pada: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/325968/WHO-NMH-PND-2019.5-eng.pdf?ua=1>
22. Reitsma MB, Fullman N, Ng M, Salama JS, Abajobir A, Abate KH, et al. Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990–2015: A systematic analysis from the global burden of disease study 2015. *Lancet*. 2017;389(10082):1885–906.
23. D’Amario D, Migliaro S, Borovac JA, Vergallo R, Galli M, Restivo A, et al. Electronic cigarettes and cardiovascular risk: Caution waiting for evidence. *Eur Cardiol Rev*. 2019;14(3):151–8.
24. Kemenkes RI. Profil Kesehatan Indonesia. Jakarta: Kemenkes RI; 2021. Kementerian

Kesehatan Republik Indonesia.

25. American Diabetes Association: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2010; 28(S1): S37-S42
26. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H: Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27:1047–1053.
27. Lobelo F, Rohm Young D, Sallis R, Garber MD, Billinger SA, Duperly J, et al. Routine Assessment and Promotion of Physical Activity in Healthcare Settings: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(18):e495–522



Manajemen Anestesi pada Tindakan *Coiling* Menggunakan *Target Controlled Infusion (TCI)* Propofol pada pasien *Carotid Cavernosus Fistula*

Al-Muqsith^{1*}

¹Departemen Anestesiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24351, Indonesia

*Corresponding Author : almuqsith@unimal.ac.id

Abstrak

Carotid cavernous fistula (CCF) adalah suatu komunikasi abnormal antara arteri dan vena di dalam sinus kavernosus. Embolisasi transarterial atau transvena adalah modalitas pengobatan lini pertama untuk pengobatan sebagian besar CCF. Coil logam/agen emboli cair sekarang paling sering digunakan. Laporan kasus: perempuan 22 tahun dikonsulkan ke bagian anestesi dengan diagnosis *carotid cavernosus fistula* kanan tipe *direct*. Pemeriksaan DSA menunjukkan hasil *carotid cavernosus fistula* kanan. Pasien direncanakan untuk dilakukan *coiling* dengan rencana anestesi umum menggunakan teknik *Target Controlled Infusion (TCI)* dan perawatan pasca operasi di ruang perawatan biasa. Telah dilakukan tindakan operasi *Carotid Cavernosus Fistula* dengan menggunakan tindakan *Coiling* dan diperlukan manajemen perioperatif yang baik. Antisipasi peningkatan tekanan intrakranial, iskemia otak, dan perdarahan yang dapat terjadi selama tindakan operatif berlangsung dengan cara menjaga hemodinamik tetap stabil dan kedalaman anestesi terjaga dan terukur. Evaluasi post operatif pada pasien dilakukan dengan melibatkan tim multidisiplin. *Carotid cavernous fistula (CCF)* yang bila dilakukan tindakan bedah saraf pada waktu yang tepat dan perioperatif anestesi yang baik dapat memperbaiki luaran pasca operasi.

Kata Kunci : *Carotid cavernous fistula, coiling, target controlled infusion*

Abstract

Carotid cavernous fistula (CCF) is an abnormal communication between arteries and veins in the cavernous sinus. Transarterial or transvenous embolization is the first-line treatment modality for the treatment of most CCF. Metal coils/liquid embolic agents are now most commonly used. Case report: 22 year old woman was referred to the anesthesia department with a diagnosis of direct type right carotid cavernous fistula. DSA examination showed a right carotid cavernous fistula. The patient is planned to undergo coiling with a general anesthesia plan using the Target Controlled Infusion (TCI) technique and post-operative care in the usual treatment room. Carotid Cavernous Fistula surgery has been carried out using the Coiling procedure. Good perioperative management is needed in patients with Carotid Cavernous Fistula. Anticipate increased intracranial pressure, brain ischemia, and bleeding that can occur during surgery by keeping hemodynamics stable and the depth of anesthesia maintained and measured. Postoperative evaluation of patients is carried out involving a multidisciplinary team. Carotid cavernous fistula (CCF) if neurosurgery is performed at the right time and good perioperative anesthesia can improve post-operative outcomes.

Keywords : *Carotid cavernous fistula, coiling, target controlled infusion*

1. PENDAHULUAN

Carotid Cavernous Fistula (CCF) adalah suatu komunikasi abnormal antara arteri dan vena di dalam sinus kavernosus (1). Pembagian CCF menjadi dua yaitu tipe langsung dan tidak langsung sesuai dengan *shunt arteriovenous* (2). Etiologi CCF langsung yang paling



umum (70%-90%) adalah karena trauma dari fraktur basal tengkorak yang mengakibatkan robekan pada *internal carotid artery* (ICA) di dalam sinus kavernosus. Kecelakaan kendaraan bermotor, jatuh dan cedera akibat benturan lainnya berkontribusi pada kejadian fraktur basal tengkorak dan pembentukan beberapa CCF. Pasien mungkin datang dengan tanda dan gejala seperti kemosis konjungtiva, proptosis, pulsating eksoftalmus, diplopia, oftalmoplegia, nyeri orbital, *bruit*, dan kebutaan. Penyebab yang tidak terlalu umum yaitu karena ruptur spontan dari aneurisma atau adanya arteri aterosklerotik. Jumlah kasus CCF spontan kira-kira 30% dari semua CCF, biasanya ditemukan pada pasien wanita yang lebih tua, pasca menopause, dan hipertensi. Fistula ini biasanya menimbulkan gejala yang tidak terlalu parah dan onset yang tidak disadari, kongesti orbital ringan, proptosis, *bruit* rendah atau tidak ada sama sekali. Pasien mungkin datang dengan injeksi arteri konjungtiva dan pembuluh darah episklera. Fistula dapat berfluktuasi atau menghilang secara spontan (3,4).

Sejauh ini CCF tipe A adalah yang paling umum, sekitar 75%-80% dari CCF secara keseluruhan. Keluhan timbul mendadak, sakit kepala dan adanya *bruit*. Tipe B, C, dan D semuanya tidak langsung, lesi aliran rendah yang muncul dari cabang meningeal dari *internal carotid artery* (ICA) atau *external carotid artery* (ECA). Tipe B muncul dari cabang meningeal ICA, tipe C muncul dari cabang meningeal ECA, dan tipe D muncul dari cabang meningeal ICA dan ECA. Faktor risiko termasuk aterosklerosis, hipertensi, diabetes dan penyakit kolagen. Tipe tidak langsung ini sering terjadi pada wanita pascamenopause. Tidak seperti CCF langsung, CCF tidak langsung biasanya tidak memiliki *bruit* dan lebih berbahaya pada awalnya (4,6).

Tujuan dari penatalaksanaan CCF adalah untuk menyumbat fistula sepenuhnya sambil menjaga aliran darah normal melalui ICA. Secara historis, ligasi CCA adalah intervensi bedah pilihan untuk perawatan pasien dengan CCF (7). Embolisasi transarterial atau transvena adalah modalitas pengobatan lini pertama untuk pengobatan sebagian besar CCF (9). *Coil* logam dan/atau agen emboli cair sekarang paling sering digunakan untuk tujuan ini (10).

Sehubungan dengan pengelolaan anestesi, efek vasodilatasi pembuluh darah serebral dari anestetika volatil dapat menyebabkan peningkatan aliran darah ke otak dan peningkatan tekanan intrakranial. Hal ini menyebabkan banyak dokter anestesi mulai keberatan untuk menggunakan volatil anestesi sebagai obat utama pada operasi, sehingga banyak yang cenderung menggunakan *Total Intravenous Anesthesia* (TIVA) sebagai prosedur pembiusan utama untuk tindakan ini (10). Sekarang ini juga sudah mulai dikembangkan suatu alat yang

dapat menghitung secara tidak langsung perkiraan kadar/konsentrasi obat anestesi intravena di dalam darah. Teknik penghitungan perkiraan kadar/konsentrasi obat anestesi intravena ini, secara luas dikenal dengan *Target Controlled Infusion* (TCI) (12). Dengan menggunakan TCI, kendala dari penurunan tekanan darah saat penggunaan propofol seharusnya dapat ditanggulangi (14).

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama	: Ny. N
Jenis Kelamin	: Perempuan
Umur	: 22 tahun
Alamat	: Meulaboh
Agama	: Islam
Suku	: Aceh
Tanggal Masuk	: 7 Agustus 2024
Tanggal Operasi	: 19 Agustus 2024

2.2 Keluhan Utama

Mata kanan menonjol

2.3 Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang dengan keluhan mata kanan menonjol yang dialami sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit. Awalnya pasien mengalami kecelakaan lalu lintas 3 minggu sebelum masuk rumah sakit, 2 hari post trauma muncul bercak kemerahan di bagian mata putih sebelah kanan atas dan bercak tersebut menghilang dalam 3 hari namun diikuti dengan mata yang semakin menonjol setiap harinya. Keluhan juga disertai dengan nyeri berdenyut di belakang bola mata dan nyeri di kepala sebelah kanan. Riwayat pingsan post trauma, mual dan muntah juga dikeluhkan. Mata kanan kabur dan hanya bisa melihat ke depan, tidak bisa melirik ke arah kiri, kanan, atas dan bawah. Kelopak mata kanan tertutup sebagian dan tidak dapat menutup sempurna dan tidak bisa membuka kelopak mata.

2.4 Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien tidak memiliki riwayat alergi. Riwayat penyakit lainnya seperti DM, hipertensi, asma, penyakit jantung disangkal oleh pasien.

2.5 Riwayat Penyakit Keluarga/Lingkungan Sekitar

Tidak ada dari anggota keluarga pasien yang mengalami penyakit seperti yang

dikeluarkan oleh pasien. Riwayat penyakit lainnya seperti DM, hipertensi, asma, dan penyakit jantung juga tidak ada pada anggota keluarga pasien.

2.6 Riwayat Penggunaan Obat

Hanya mengonsumsi anti nyeri yang dibeli di apotek saat mengalami nyeri di belakang mata dan kepala sebelah kanan.

2.7 Riwayat Pekerjaan, Sosial dan Ekonomi

Pasien merupakan seorang mahasiswi. Pasien berobat dengan biaya oleh Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS).

3. HASIL PEMERIKSAAN

3.1 Status Generalikus

Keadaan Umum	: Sakit sedang
Kesadaran	: E ₄ V ₅ M ₆ (Compos mentis)
BB	: 55 kg
TB	: 160 cm
IMT	: 21,48 kg/m ²
Tekanan Darah	: 131/88 mmHg
Heart Rate	: 66 kali per menit
Respiratory rate	: 18 kali per menit
Suhu	: 36,6 °C
SpO ₂	: 100 %

3.2 Pemeriksaan fisik

Kepala

Mata	: Konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), pupil bulat anisokor, Ø7 mm/3 mm, RCL (∇/+) RCTL (∇/+), proptosis (+/-), visus OD: 9/6, visus OS: 6/6, proptosis axial (+) Paresis N. III, IV, dan VI.
Telinga	: Deviasi (-), Secret (-/-), Darah (-/-).
Hidung	: Konka Hipertrofi (-/-), Mukosa Pucat (-/-), Sekret Muroid (-/-), Deviasi Septum (-/-), Darah (-/-).
Mulut	: Lidah Kotor (-), Bibir Pucat/Sianosis (-), Pembesaran Tonsil (-)
Leher	: Leher Simetris, Tidak Terdapat Pembesaran KGB.

Thoraks

Inspeksi	: Bentuk simetris (+), gerak dada simetris kiri-kanan, Retraksi Dinding Dada (-)
Palpasi	: Nyeri tekan (-), Massa (-), Stem Fremitus kanan=kiri (+).
Perkusi	: Sonor pada kedua lapang paru
Auskultasi	: Vesikuler (+/+), Ronkhi (-/-), Wheezing (-/-)

Jantung

Inspeksi : Ictus Cordis tidak terlihat
Palpasi : Ictus Cordis tidak teraba
Perkusi : Batas Jantung normal
Auskultasi : Bunyi Jantung I/II Normal, Murmur (-)

Abdomen

Inspeksi : Soepel (+), distensi (-)
Palpasi : Nyeri tekan (-), Hepar tidak teraba, Lien tidak teraba
Perkusi : Timpani
Auskultasi : Peristaltik usus normal

Ekstremitas

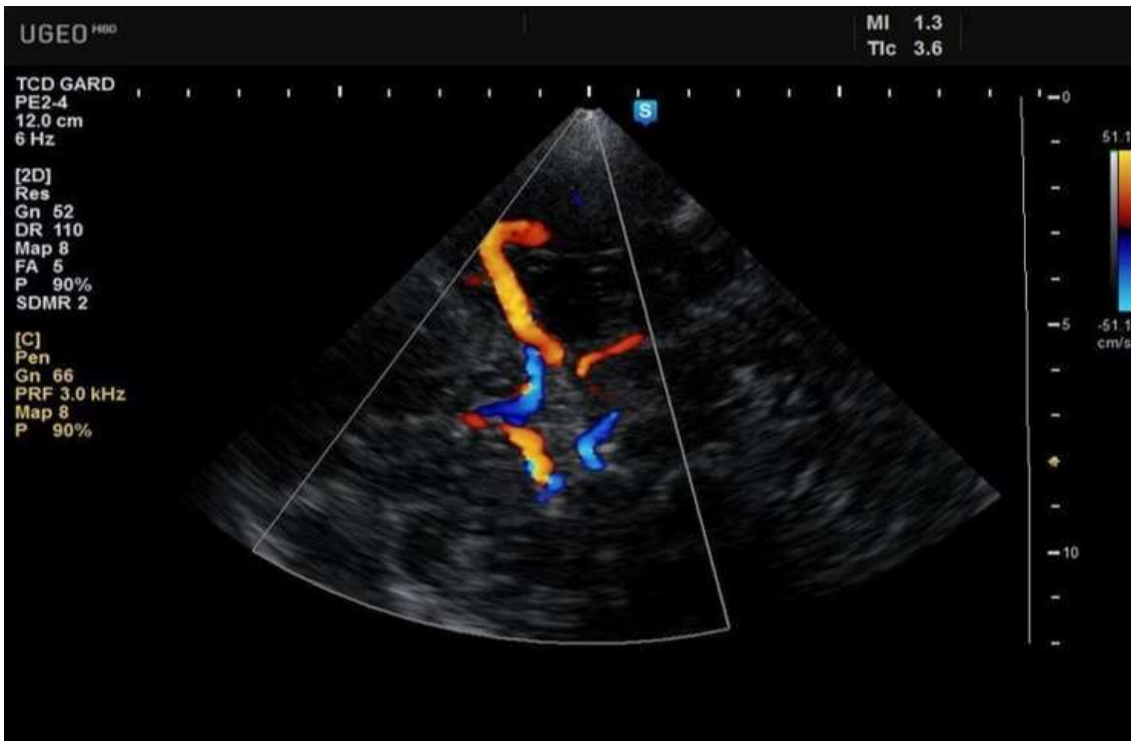
Superior : Akral hangat, Edema (-), Sianosis (-)
Inferior : Akral hangat, Edema (-), Sianosis (-)

4. PEMERIKSAAN PENUNJANG

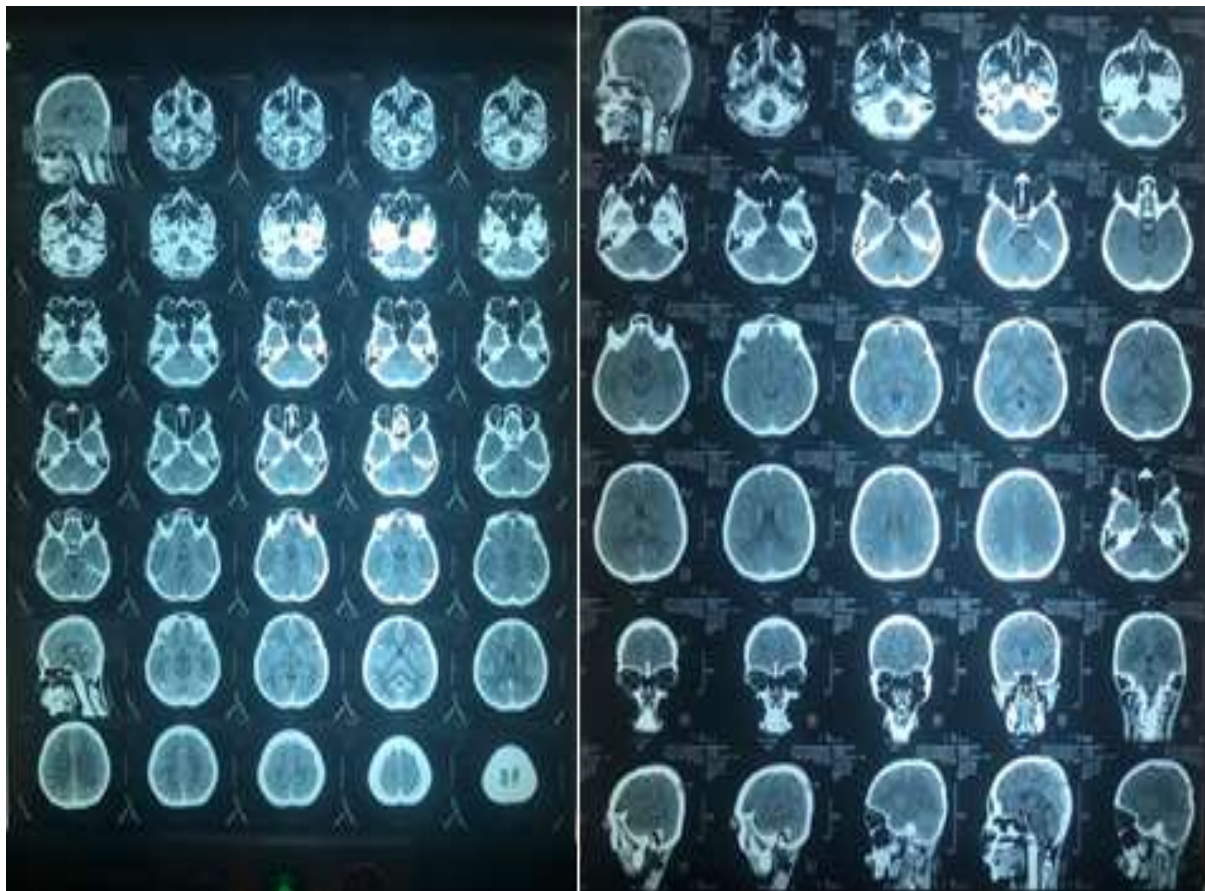
Tanggal pemeriksaan : 7 Agustus 2024 di RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh

Nama Test	Hasil Test	Nilai Rujukan
Darah Lengkap		
Hemoglobin	14.04	12.0-16.0 g/dl
Eritrosit	5.18	3.8-5.8 juta/uL
Hematokrit	42.63	37.0-47.0 %
MCV	84.86	79-99 fL
MCH	29.75	27.0-31.2 pg
MCHC	35.22	33.0-37.0 g/dl
Leukosit	5.30	4.0-11.0 ribu/uL
Trombosit	356	150-450 ribu/uL
RDW-CV	11.8	11.5-14.5 %
Bleeding Time	2'15	1-3 menit
Clothing Time	10'	9-15 menit
Glukosa Darah		
Glukosa Sewaktu	110	<180 mg/dL

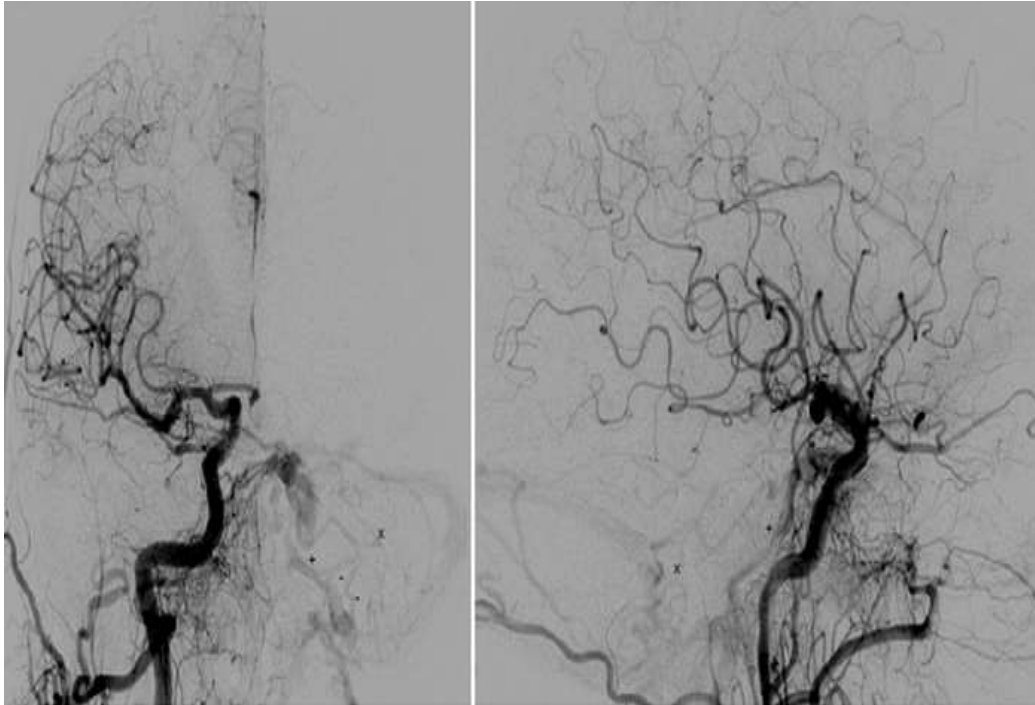
Transcranial doppler dan CT Scan tanggal 7 Agustus 2024



Gambar 1. Transcranial Doppler



Gambar 2. Hasil CT Scan Orbita dan Kepala



Gambar 3. DSA (Digital Substraction Angiografi)

Interpretasi :

Pemeriksaan *transcranial doppler* dengan kesimpulan normal. Pemeriksaan CT scan orbita dengan kontras didapatkan adanya *carotid cavernosus fistula* kanan. Pemeriksaan CT scan kepala dengan kontras didapatkan hasil proptosis kanan dan *carotid cavernosus fistula* kanan. Pemeriksaan CT angiocerebri didapatkan hasil *carotid cavernosus fistula* kanan. Pemeriksaan DSA (*digital subtraction angiografi*) juga menunjukkan hasil *carotid cavernosus fistula* kanan.

5. DIAGNOSIS

5.1 Diagnosis Kerja

Carotid Cavernosus Fistula Tipe Direct

5.2 Penggolongan Status Fisik Menurut ASA

Status fisik ASA III

6. RENCANA PEMBEDAHAN

Coiling

7. RENCANA ANESTESI

General Anestesi dengan menggunakan teknik TCI

8. LAPORAN ANESTESI

Pasien perempuan usia 22 tahun status fisik ASA III dengan diagnosis Carotid Cavernosus Fistula Tipe Direct, rencana tindakan berupa *coiling* dengan rencana general anestesi dengan teknik TCI dan perawatan pasca operasi di ruang perawatan biasa.

Laporan Anestesi	
- Ahli Anestesiologi	: dr. Kulsum, Sp.An-TI, Subsp. NA (K)
- Operator Tindakan	: Dr. dr. Nasrul Musadir, Sp.S (K)-FINA
- Diagnosis prabedah	: Carotid cavernosus fistula tipe direct
- Jenis Operasi	: <i>Coiling</i>
- Jenis Anestesi	: General anestesi dengan teknik TCI
- Lama Operasi	: 13.00 - 15.30
- Lama Anestesi	: 12.50 – 15.40

9. PERSIAPAN PRA ANESTESI

1. Di ruang perawatan pasien di konsultasikan ke dr. Kulsum, Sp.An-TI, Subsp. NA (K) pada tanggal 7 Agustus 2024 untuk persetujuan dilakukan tindakan operasi. Setelah mendapatkan persetujuan, kemudian pasien disiapkan untuk rencana *coiling*. Pasien dan keluarga diedukasi terkait resiko pembiusan dan pembedahan, termasuk prognosis penyakit dan kemungkinan perburukan fungsi neurologis pasca operasi.
2. Persiapan operasi yang dianjurkan kepada pasien adalah persiapan darah PRC sebanyak 250 cc untuk manajemen perdarahan intraoperatif. Pasien dipuasakan selama 6 jam dengan pemberian cairan rumatan melalui infus RL 10 tetes/menit. Pasca operasi, pasien direncanakan untuk di rawat di ruang rawatan biasa. Persiapan alat anestesi umum
3. Persiapan Anestesi
 - a. STATICS
 - Scope : Stetoscope, Laringoscope
 - Tube : ETT, NTT
 - Airway : Guedel, Nasofaringeal airway
 - Tape : Plaster
 - Introducer : Mandrin/stylet, klem magil
 - Connector : Penghubung ETT ke ambu bag/resuscitator
 - Suction : Multifungsi suction
 - b. Mesin anestesi dan monitor (sphygmomanometer, pulse oxymeter), gel, infus set + abbocath, spuit, kassa steril), syringe pump untuk TCI.

4. Persiapan Obat Anestesi

- a. Premedikasi : Midazolam 0,05-0,1 mg/kgBB, fentanil 1-2 mcg/kgBB
- b. Obat induksi : Propofol 50 mg dilanjutkan TCI mode Schneider (dosis TCI propofol yang digunakan pada tindakan ini adalah 6-7 mcg/ml/menit)
- c. Obat-obat tambahan : Ondansetron 4 mg/ 2 ml
- d. Obat emergency : Ephedrine, Sulfas atropine 0.25 mg
- e. Analgetik post op : Tramadol 100 mg

5. Alat untuk Melakukan Pembiusan :

S spuit 3 cc, spuit 5 cc, spuit 10 cc, plester, kassa steril, handscoon steril, alkohol 70 %

6. Terapi Cairan Durante Operasi :

a. Cairan Maintenance

$$M = (10\text{kg I} \times 4) + (10\text{kg II} \times 2) + (10\text{kg} > \times 1) = 95 \text{ cc/jam}$$

b. Operasi (O)

Tindakan pembedahan *coiling* merupakan operasi sedang, maka kebutuhan cairannya :

$$O = 6 \text{ cc/kg/jam} = 6 \text{ cc}/55 \text{ kg/jam} = \mathbf{330 \text{ cc/jam}}$$

c. Pengganti Puasa (PP)

Pasien mulai puasa pukul 06.30 s/d pukul 12.30 (masuk ke ruang operasi), maka:

$$PP = M \times \text{Lama Puasa}$$

$$PP = 95\text{cc} \times 6 \text{ jam} = \mathbf{570 \text{ cc/jam}}$$

d. Total Cairan yang dibutuhkan :

$$1 \text{ jam pertama} = M + 1/2PP + O = 95 + 1/2(570) + 330 = 710 \text{ cc/jam}$$

$$1 \text{ jam kedua} = M + 1/4PP + O = 95 + 1/4(570) + 330 = 567,5 \text{ cc/jam}$$

$$1 \text{ jam ketiga} = M + 1/4PP + O = 95 + 1/4(570) + 330 = 567,5 \text{ cc/jam}$$

Karena operasi berlangsung selama 2,5 jam, **maka total cairan 1.561 cc.**

10. INTRA OPERATIF

Jum'at, 9 Agustus 2024 – Pukul 12.50 WIB

- 1) Pasien masuk kamar operasi dan dibaringkan di meja operasi dengan posisi supine kemudian dilakukan pemasangan oksimeter.
- 2) Menilai keadaan umum dan melakukan pemeriksaan tanda vital di awal atau penilaian pra induksi : Kesadaran : Compos Mentis, TD 112/76 mmHg, HR 73 kali/menit, RR 20 kali/menit, SpO2 100%.

- 3) Pasien diberitahukan bahwa akan dilakukan tindakan pembiusan.
- 4) Pemberian premedikasi dengan midazolam 2 mg dan fentanyl 100 mcg IV
- 5) Pasien di induksi dengan menggunakan propofol 50 mg IV dan TCI mode Schneider (dosis TCI propofol yang digunakan pada tindakan ini adalah 6-7 mcg/ml/menit)
- 6) Memposisikan pasien dengan posisi supine untuk tindakan operasi

11. POST OPERATIF

Pukul 15.40 WIB

Pasien di bawa ke ruangan *Recovery Room* dengan pernapasan pasien spontan dan sadar penuh (compos mentis). Pasien dibawa ke ruangan bedah wanita. Dilakukan penilaian terhadap kesadaran dan hemodinamik pasien. Dilakukan pemeriksaan tanda-tanda vital. TD : 131/88 mHg, HR: 68 x/i ,RR: 18x/i Saturasi: 100%

Instruksi Post Operasi

- IVFD RL 20 gtt/I micro
- Analgesik: Tramadol 100 mg
- Terapi lain sesuai DPJP Neurologi

12. PEMBAHASAN

Shunt atau pirau darah dari arteri karotis ke sinus kavernosus menyebabkan pembengkakan pembuluh darah yang mengering, dapat menyebabkan aliran balik dan menyebabkan berbagai manifestasi klinis yang menyerupai banyak penyakit mata dan leher (2). Umumnya CCF spontan berbahaya dan salah diagnosis. Pasien bisa datang dengan keluhan oftalmoplegia dan perubahan penglihatan. Kerusakan saraf kranial dan kehilangan penglihatan pada CCF bisa menjadi permanen apabila tidak diobati (5).

Pasien ini mengalami trias klasik CCF secara terpisah, yaitu gejala nyeri belakang mata dirasakan terlebih dulu dan kemudian diikuti dengan mata menonjol (proptosis), diikuti dengan mata merah dan terasa berdenyut. Mata kemudian sulit digerakkan dan hanya bisa melihat ke depan, dan selanjutnya kelopak mata tidak bisa ditutup sempurna. Gejala-gejala ini mengarahkan pada adanya penekanan pada struktur retroorbita dan oftalmoplegia multipel. Pasien pada laporan kasus ini kemudian dilakukan pemeriksaan penunjang radiologis *transcranial doppler*, CT scan kepala dan orbita, dan diagnostik dengan DSA. Hasil dari pemeriksaan penunjang tersebut mengarah kepada *carotid cavernosus fistula*, sehingga pasien kemudian didiagnosa dengan carotid-cavernosus fistula kanan dan direncanakan tindakan *coiling*.

Manajemen konservatif terdiri dari kompresi manual eksternal arteri karotis serviks ipsilateral beberapa kali sehari selama 4-6 minggu, mungkin efektif dalam pengobatan CCF tidak langsung dan aliran rendah. Namun ini tidak efektif dalam pengobatan fistula langsung dan aliran tinggi (8). Embolisasi transarterial atau transvena adalah modalitas pengobatan lini pertama untuk pengobatan sebagian besar CCF (9). *Coil* logam dan/atau agen emboli cair sekarang paling sering digunakan untuk tujuan ini. Akses transarterial sering digunakan ketika CCF berasal dari cabang-cabang ECA, sebagai kasus fistula langsung. Ketika CCF berasal dari cabang ICA, embolisasi transarterial secara signifikan lebih sulit dan membawa peningkatan risiko stroke karena refluks emboli ke dalam ICA (10).

Dalam kasus di mana pengobatan endovaskular tidak mungkin atau tidak berhasil, intervensi bedah terbuka dapat dilakukan. Intervensi bedah mungkin melibatkan penjahitan, pemotongan, atau penjebakan fistula, pengemasan sinus kavernosa untuk menyumbat fistula, penyegelan fistula dengan fasia dan lem, pengikatan ICA, atau kombinasi dari prosedur ini (1).

Sehubungan dengan pengelolaan anestesi, efek vasodilatasi pembuluh darah serebral dari anestetika volatil dapat menyebabkan peningkatan aliran darah ke otak dan peningkatan tekanan intrakranial. Hal ini menyebabkan banyak dokter anestesi mulai keberatan untuk menggunakan volatil anestesi sebagai obat utama pada operasi. Mulai saat ini banyak dokter anestesi yang cenderung menggunakan TIVA untuk tindakan ini. Secara teoritis obat anestesi intravena memang memberikan kontrol yang baik pada aliran darah serebral, tekanan intrakranial dan kebengkakan otak. Namun demikian permasalahan yang sering muncul pada TIVA adalah waktu bangun yang tidak dapat diprediksi atau memanjang, yang selanjutnya menyebabkan kesulitan dalam menentukan apakah pasien mengalami keterlambatan bangun atau harus dilakukan CT scan ulang (10). Pembiusan metode TIVA menyebabkan tidak diketahuinya dengan pasti kadar/konsentrasi obat intravena tersebut di dalam darah, berbeda dengan volatil anestesi yang mana kadarnya di alveolar dapat diukur dengan *end tidal* (11).

Selain ditemukannya obat-obat hipnotik intravena baru seperti propofol yang memiliki waktu pemulihan yang cepat, sekarang ini juga sudah mulai dikembangkan suatu alat yang dapat menghitung secara tidak langsung perkiraan kadar/konsentrasi obat anestesi intravena di dalam darah. Teknik penghitungan perkiraan kadar/konsentrasi obat anestesi intravena

ini, secara luas dikenal dengan *Target Controlled Infusion* (TCI), dan jika obat yang digunakan pada teknik ini adalah propofol maka akan disebut dengan TCI propofol (12).

Propofol adalah obat anestesi intravena yang memiliki karakteristik yang menarik untuk digunakan pada neuroanestesi, yang merupakan obat hipnotik yang kuat, tidak meningkatkan tekanan intrakranial dan memiliki efek neuroprotektif. Selain itu propofol juga memiliki waktu pulih yang cepat walaupun sudah digunakan secara kontinyu dalam jangka waktu yang lama, dan ini sangat penting untuk menilai status neurologi dengan cepat setelah operasi. Namun demikian ada beberapa hal yang menjadi kendala dalam penggunaan propofol pada neuroanestesi, di antaranya terjadi penurunan tekanan darah yang selanjutnya dapat menurunkan tekanan perfusi serebral dan menyebabkan iskemia. Apnea saat penyuntikan bolus sehingga penggunaannya jadi terbatas pada *monitoring anesthesia care* (MAC) atau pada *awake craniotomy*. Rasa nyeri saat penyuntikan yang mana dapat menyebabkan peningkatan simpatis dan rasa tidak nyaman saat dilakukan MAC ataupun *awake craniotomy* (13).

Dengan menggunakan TCI, kendala dari penurunan tekanan darah saat penggunaan propofol seharusnya dapat ditanggulangi. TCI adalah sebuah cara infus terkendali dengan tujuan mencapai target konsentrasi obat yang telah ditentukan dalam kompartemen tubuh atau jaringan tertentu. Sistem TCI merupakan suatu sistem yang diprogram berdasarkan farmakokinetik dan farmakodinamik obat yang digunakan untuk menghitung dan memperkirakan konsentrasi dari obat yang diberikan baik di dalam plasma atau jaringan tertentu. Ada banyak model farmakokinetik propofol untuk TCI, namun model yang tersedia secara komersial sampai saat ini adalah model farmakokinetik dari Marsh dan model farmakokinetik dari Schnider (14). Pada kedua model farmakokinetik tersebut, dilakukan perhitungan berdasarkan atau farmakokinetik obat pada tiga kompartemen, yang terdiri dari beberapa komponen di antaranya kompartemen sentral (V1), kompartemen perifer kaya pembuluh darah (V2), kompartemen perifer miskin pembuluh darah (V3), konstanta kecepatan pergerakan dari satu kompartemen ke kompartemen lainnya, konstanta kecepatan pembuangan atau eliminasi obat, dan konstanta kecepatan eliminasi dari *effect site* (12).

Ketika propofol diinjeksikan secara intravena maka kadar obat ini akan meningkat secara drastis di kompartemen sentral V1 yang menggambarkan kadar obat di dalam plasma. Selanjutnya, sebagian obat akan beredistribusi ke kompartemen V2 yang terdiri dari organ-

organ yang kaya akan pembuluh darah seperti otak, jantung, paru, dan ginjal. Pergerakan dari kompartemen sentral ke kompartemen V2 kecepatannya sesuai konstanta yang disebut K12 dalam satuan unit per menit. Selain ke kompartemen V2, propofol juga beredistribusi ke V3 yang terdiri dari otot, lemak, dan organ lain yang relatif miskin dengan pembuluh darah, kecepatan redistribusi dari kompartemen V1 ke kompartemen V3 diatur oleh K13, sedangkan K10 mengatur kecepatan pembuangan dari propofol setelah melalui proses metabolisme (12). Selanjutnya ketika kadar atau konsentrasi propofol di dalam plasma turun, maka obat yang tersimpan di kompartemen perifer V2 dan V3 yang belum mengalami metabolisme, akan kembali ke kompartemen sentral dengan kecepatan sesuai dengan K21 dan K31. Oleh karena itu volume relatif obat dalam tiap kompartemen dapat dihitung berdasarkan perbandingan antara konstanta kecepatan (15).

Prinsip farmakokinetik tiga kompartemen inilah yang digunakan oleh prosesor TCI untuk menentukan dosis bolus dan infusi propofol untuk mencapai target plasma (C_p) yang sudah ditentukan sebelumnya oleh pengguna TCI. Jadi, jika target plasma propofol ditingkatkan maka prosesor TCI akan memberikan dosis bolus tambahan dan selanjutnya meningkatkan dosis infusi yang akan menyebabkan kadar di plasma meningkat sesuai dengan target plasma yang sudah ditentukan sebelumnya. Begitu juga sebaliknya, jika target plasma propofol di turunkan, maka infusi obat propofol akan diberhentikan untuk sementara oleh prosesor TCI, sampai konsentrasi plasma yang ditentukan sudah tercapai, setelah itu dilanjutkan dengan dosis infusi yang sesuai untuk mempertahankan target plasma yang sudah ditentukan sebelumnya (12). Begitulah prosesor TCI mengatur dosis bolus dan infusi dari propofol untuk mencapai target plasma yang sudah ditentukan sebelumnya. Namun demikian, jika kita menset target plasma yang sama dengan metode Marsh dan metode Schnider pada orang yang sama, jumlah dan kecepatan obat yang diberikan oleh TCI akan berbeda terutama 20 menit pertama. Hal ini karena perbedaan dalam penentuan besaran komponen-komponen dari model tiga kompartemen. Hal ini akan dijelaskan lebih lanjut dalam perbedaan model Marsh dan model Schnider (16).

Pada model farmakokinetik tiga kompartemen, volume dari *effect site* dianggap nol, sehingga seharusnya konsentrasi di plasma sama dengan konsentrasi di *effect site*. Seperti misalnya pada obat dobutamine, efek klinis (peningkatan tekanan darah) dapat segera tampak saat konsentrasi obat dobutamin di plasma sudah tercapai (15). Berbeda dengan

propofol, pada kenyataannya ada ketidaksesuaian antara konsentrasi propofol di plasma dengan efek klinis yang terlihat, hal inilah yang dikenal dengan hubungan hysteresis antara konsentrasi plasma dengan efek klinis. Hubungan hysteresis ini disebabkan oleh adanya keterlambatan keseimbangan antara konsentrasi propofol di plasma dengan konsentrasi propofol di *effect site* (16).

Keterlambatan keseimbangan konsentrasi propofol pada kedua tempat tersebut tergantung dari beberapa hal yang termasuk dalam karakteristik dari farmakodinamik propofol. Adapun hal-hal itu di antaranya adalah curah jantung, aliran darah ke otak, dan karakteristik dari propofol yang menentukan kecepatan penembusan sawar darah otak seperti misalnya kelarutan propofol dalam lemak dan derajat ionisasi. Waktu yang diperlukan untuk mencapai keseimbangan konsentrasi propofol di plasma dan *effect site* dapat diperhitungkan secara matematika dan sering disebut dengan konstanta *first-order* (K_{1e}), karena volume dari *effect site* dapat dianggap tidak ada maka K_{1e} dapat dianggap sama dengan K_{eo} yang mana menunjukkan konstanta kecepatan eliminasi obat dari effect site. Berdasarkan penemuan di atas, akhirnya selain target plasma, prosesor TCI propofol juga menghitung *target effect* (C_e) dari propofol yang mana sangat ditentukan oleh K_{eo} dari propofol tersebut (12).

Efek dari obat anestesi dapat dilihat dengan alat bantu EEG, BIS, *Audiotory Evoked Potential* (AEP), ataupun *somatosensory evoked potential* (SSEP). Pada praktek sehari-hari mungkin yang paling simpel adalah menggunakan BIS bila tersedia, namun jika tidak tersedia maka dilakukan monitoring efek klinis dari obat tersebut. Metode yang kedua adalah dengan menghitung *time to peak effect* (TTPE). Jika didefinisikan TTPE adalah keterlambatan waktu antara injeksi bolus suatu obat dengan efek puncak obat tersebut secara klinis (6). Jadi, jika bolus suatu obat diberikan, maka akan terjadi peningkatan cepat konsentrasi obat tersebut di dalam plasma yang selanjutnya akan diikuti dengan penurunan secara eksponensial, karena obat tersebut berpindah dari sirkulasi ke jaringan, termasuk organ target. Pada saat yang bersamaan konsentrasi obat di dalam organ target juga akan meningkat sampai terjadi peristiwa sebaliknya yaitu konsentrasi di organ target lebih tinggi dari plasma sehingga obat berpindah dari organ target ke sirkulasi. Titik di mana kurva konsentrasi dalam plasma memotong kurva konsentrasi dalam organ target disebut dengan TTPE (15).

TCI propofol dapat digunakan dengan menset sebelumnya target plasma (Cp) atau target efek (Ce). Jika yang diset adalah target plasma, maka mikroprosesor akan menghitung dosis dan menginjeksikan volume propofol dengan kecepatan yang sudah diatur, untuk mencapai target plasma yang sudah diset. Selanjutnya mikroprosesor menghitung dosis dan memberikan infusi volume propofol yang diperlukan untuk mempertahankan konsentrasi plasma yang sudah ditargetkan sebelumnya, sambil menunggu konsentrasi di *effect site* sama dengan konsentrasi di plasma. Sebagai contoh, jika target plasma yang ditentukan 2 micro/ml propofol, maka TCI akan menginjeksikan volume secukupnya hingga kadar di dalam plasma sebesar 2 micro/ml dan memberikan dosis infus secukupnya untuk mempertahankan konsentrasi propofol di plasma tetap 2 micro/ml sambil menunggu target efeknya mencapai 2 micro/ml. Jika yang diset adalah target efek, maka mikroprosesor akan menghitung dosis dan jumlah propofol yang diperlukan untuk membuat lonjakan konsentrasi level propofol di plasma meningkat sedemikian hingga target efek yang sudah ditentukan sebelumnya tercapai secepat mungkin. Sebagai contoh jika target efek diset 2 micro/ml, maka TCI akan memperhitungkan volume jumlah propofol yang diberikan untuk mencapai 2 micro/ml di efek target secepat mungkin, dalam hal ini biasanya pada awalnya konsentrasi di plasma dapat meningkat sampai 7 micro/ml, selanjutnya pelan-pelan turun dan bertahan di 2 micro/ml setelah konsentrasi di target efek sudah mencapai 2 micro/ml (12).

Monitoring kedalaman anestesi adalah hal yang paling penting pada saat penggunaan teknik TCI propofol, karena TCI propofol hanya memperkirakan kadar/konsentrasi propofol di plasma atau di *target effect*. Di samping itu, monitoring kedalaman anestesi juga penting untuk menghindari pasien dari *awareness* pada saat proses pembedahan berlangsung. Pengukuran kedalaman anestesi dapat dilakukan dengan dua jalan, yaitu dengan metode subyektif dan metode obyektif. Pada metode subyektif, penilaian kedalaman anestesi dapat dilakukan dengan memantau respon system saraf otonom dari pasien dan dengan menggunakan teknik *isolated forearm* (12). Sedangkan pada metode objektif dapat dilakukan dengan *spontaneous surface electromyogram* (SEMG), *Lower oesophageal contractility* (LOC), *Heart rate variability* (HRV), *Electroencephalogram and derived indices* (*spectral edge frequency*, *median frequency*, *bispectral index*), dan *evoked potentials*

(*auditory evoked potential, visual evoked potential, somatosensory evoked potential, auditory evoked potential index*) (17).

Salah satu metode subyektif dalam penilaian kedalaman anestesi adalah dengan memantau respon sistem saraf otonom dari pasien, metode ini sering disebut dengan *Patient Response to Surgical Stimulus* (PRST). Nilai PRST 0–3 dianggap anestesiannya cukup dalam, sedangkan nilai PRST lebih dari 3 dianggap anestesi dangkal. Pada penelitian yang membandingkan dengan BIS dengan PRST, nilai PRST 0–3 dibandingkan dengan nilai BIS 40–60. Walaupun menurut penelitian dikatakan bahwa PRST ini adalah indikator yang kurang baik untuk menilai kedalaman anestesi, tetapi ini adalah indikator klinis yang paling banyak digunakan di seluruh dunia untuk menentukan kedalaman anestesi, terutama di negara-negara berkembang (12). Keterbatasan dari PRST ini disebabkan oleh banyaknya hal lain selain kedalaman anestesi yang mempengaruhi respon sistem saraf otonom seperti misalnya pendarahan, obat opioid, hipoksia hipotermi, hiperkarbi dan yang lain lainnya. Penilaian kedalaman anestesi secara obyektif yang perkembangannya sangat pesat akhir-akhir ini adalah BIS. Selain untuk melihat kedalaman anestesi, BIS juga dapat membantu dalam pengambilan keputusan mengenai pemberian obat selama intraoperatif (15).

13. KESIMPULAN

Carotid Cavernous Fistula (CCF) adalah suatu komunikasi abnormal antara arteri dan vena di dalam sinus kavernosus. Pembagian CCF menjadi dua yaitu tipe langsung dan tidak langsung sesuai dengan *shunt arteriovenous*. Etiologi CCF langsung yang paling umum (70%-90%) adalah karena trauma dari fraktur basal tengkorak yang mengakibatkan robekan pada *internal carotid artery* (ICA) di dalam sinus kavernosus. Tujuan dari penatalaksanaan CCF adalah untuk menyumbat fistula sepenuhnya sambil menjaga aliran darah normal melalui ICA. Secara historis, ligasi CCA adalah intervensi bedah pilihan untuk perawatan pasien dengan CCF. Tindakan CCF yang dilakukan pada waktu yang tepat dan perioperatif anestesi yang baik maka dapat memperbaiki luaran pasca operasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Jason AE, Hannah G, Sander CJ, Philip MM. Carotid-Cavernous Fistulas. *Neurosurg Focus*. 2012;32(5): E9.
2. Zhu L, Liu B, Zhong J. Post-Traumatic Right Carotid Cavernous Fistula Resulting in Symptoms in The Contralateral Eye: A Case Report and literature Review. *BMC Ophthalmology*. 2018;18(1):1-7.

3. Chaudhry I, Elkhamry S, Al-Rashed W, Bosley T. Carotid Cavernous Fistula: Ophthalmological Implications. *Middle East Afric J Ophthal*. 2009;16(2):57-63.
4. Ellis JA, Goldstein H, Connolly ES, Meyers PM. Carotid Cavernous Fistula. *Neurosurgery Focus*. 2012;32(5):1-11.
5. Canellas M, Cheema N. Misdiagnosed Spontaneous Carotid Cavernous Sinus Fistula. *Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine*. 2019;3(3):256-58.
6. Bailey CR, Ray-Mazumder N, Sedighi Manesh R. Carotid Cavernous Fistula. *Journal of General Internal Medicine*. 2017;32(4):483-4.
7. Sultana S, Islam S, Rana S, Rifat KJ, Azad AK, Hasan M, et al. Comparison between different modalities of Endovascular treatment in Carotid Cavernous Fistula (CCF) and its shortterm outcome: Our Experience. *Bangla J Neurosurg*. 2019; 8(2):68-76.
8. Higashida RT, Hieshima GB, Halbach VV, Bentson JR, Goto K: Closure of Carotid Cavernous Sinus Fistulae by External Compression of the Carotid Artery and Jugular Vein. *Acta Radiol Suppl*. 1986; 369:580–583.
9. Gupta AK, Purkayastha S, Krishnamoorthy T, Bodhey NK, Kapilamoorthy TR, Kesavadas C, et al. Endovascular Treatment of Direct Carotid Cavernous Fistulae: A Pictorial Review. *Neuroradiology*. 2006; 48:831–839.
10. Bruder NJ, Ravussin P, Schoettker P. Supratentorial Masses: Anesthetic Consideration. Dalam: Cottrell JE, Patel P. *Neuroanesthesia*. Elsevier; 2017.189–208.
11. Kofke WA, Hensley J. Future Advance in Neuroanesthesia. Dalam: Cottrell JE, Patel P. *Neuroanesthesia*. Elsevier; 2017,475–89.
12. Ida S, I Putu PS, Siti CS, Himendra W. Konsep Dasar Target Controlled Infusion (TCI) Propofol dan Penggunaannya pada Neuroanestesi. *J Neuroanas Ind*. 2017;6(1): 58–69.
13. Debailleul A, Fichten A, Krivosic-Horber R. Target-Controlled Infusion with Propofol for Neuroanesthesia. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2004.
14. Absalom AR, Glen JIB, Zwart GJ, Schnider TW, Struys MM. Target-Controlled Infusion: A Mature Technology. *Anesth Analg*. 2016;122(1):70–8.
15. Panduan Praktis Total Intravena Anesthesia dan Target Controlled Infusion. Sugiarto A. Jakarta: PP Perdatin; 2012.
16. Absalom A, Mani V, De Smet T, Struys M. Pharmacokinetic Models for Propofol: Defining and Illuminating the Devil in the Detail. *Br J Anaesth*. 2009;103(1):26–37.
17. Kaul H, Bharti N. Monitoring Depth of Anaesthesia. *Indian J Anaesth*. 2002;46(4):323–32.



Upaya Pengelolaan Hipertensi Stage II dengan Pendekatan Pelayanan Dokter Keluarga pada Pasien Perempuan Usia 45 Tahun di Puskesmas Meurah Mulia Kabupaten Aceh Utara

Ghisca Chairiyah Ami¹, Noviana Zara^{2*}, Maulina Debbyousha³, Rivhan Fauzan⁴, Vera Novalia⁵, Wheny Utariningsih⁶, Muhammad Husni Fansury Nasution⁷, Rahmi Surayya⁸, Muhammad Bayu Rizaldi⁹, Ahmad Fauzan¹⁰

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

²Departemen Ilmu Kedokteran Keluarga, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

³Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁴Departemen Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁵Departemen Histologi, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁶Dosen Kebencanaan, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁷Departemen Anatomi, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁸Departemen Ilmu THT-KL, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

^{9,10}Departemen Ilmu Bedah, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

*Corresponding Author: noviana.zara@unimal.ac.id

Abstrak

Hipertensi adalah faktor risiko yang dapat dicegah untuk penyakit kardiovaskular (CVD; termasuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, stroke, infark miokard, fibrilasi atrium, dan penyakit arteri perifer), penyakit ginjal kronis (PGK) dan gangguan kognitif, dan merupakan penyebab utama penyumbang semua penyebab kematian dan kecacatan di seluruh dunia. Pasien Perempuan berusia 45 tahun mengeluhkan nyeri kepala yang telah dirasakannya sejak 1 minggu yang lalu. Nyeri kepala terutama dirasakan saat pasien kelelahan. Selain itu pasien juga mengeluhkan nyeri kuduk dan nyeri ulu hati. Pasien mengatakan bahwa pasien telah di diagnosis Hipertensi oleh dokter dan pasien rutin mengkonsumsi obat antihipertensi untuk mengontrol tekanan darahnya. Pasien memiliki pola hidup yang tidak sehat yaitu seringkali mengkonsumsi makanan berlemak dan berminyak. Pasien di diagnosis dengan Hipertensi stage II. Terapi yang digunakan pada pasien yaitu Amlodipin 1x10mg dan Ranitidin 2x1, pasien juga dianjurkan untuk memperbaiki pola hidupnya. Data primer diperoleh melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik dengan melakukan kunjungan rumah, mengisi family folder, dan mengisi berkas pasien. Penilaian dilakukan berdasarkan diagnosis holistik awal, proses, dan akhir kunjungan secara kuantitatif dan kualitatif. Diperlukan berbagai pendekatan untuk melakukan tatalaksana komprehensif terhadap masalah kesehatan, baik secara medikamentosa dan non medikamentosa serta edukasi untuk memperbaiki kualitas hidup dan mencegah komplikasi yang lebih lanjut pada pasien.

Kata Kunci : Hipertensi, *family folder*, tatalaksana komprehensif

Abstract

Hypertension is a preventable risk factor for cardiovascular disease (CVD; including coronary heart disease, heart failure, stroke, myocardial infarction, atrial fibrillation, and peripheral arterial disease), chronic kidney disease (CKD) and cognitive impairment, and is a major contributing cause all causes of death and disability worldwide. A 45 year old female patient complained of a headache she had been feeling since 1 week ago.



Headache is especially felt when the patient is tired. In addition, the patient also complained of neck pain and heartburn. The patient said that the patient had been diagnosed with hypertension by a doctor and the patient routinely took antihypertensive drugs to control his blood pressure. The patient has an unhealthy lifestyle, which often consumes fatty and oily foods. The patient was diagnosed with stage II hypertension. The therapy used in patients is Amlodipine 1x10mg and Ranitidine 2x1, patients are also advised to improve their lifestyle. Primary data were obtained through anamnesis and physical examination by conducting home visits, filling out family folders, and filling out patient files. The assessment was carried out based on the initial holistic diagnosis, process and end of the visit both quantitatively and qualitatively. Various approaches are needed to carry out comprehensive management of health problems, both medically and non-medically as well as education to improve quality of life and prevent further complications in patients.

Keywords : Hypertension, family folder, comprehensive management

1. PENDAHULUAN

Hipertensi merupakan tekanan darah yang persisten 140/90mmHg atau lebih yang harus menjalani pengobatan dengan target terapi biasa 130/80mmHg atau kurang. Hipertensi menempati peringkat di antara kondisi medis kronis yang paling umum yang ditandai dengan peningkatan terus-menerus pada tekanan arteri. Hipertensi menjadi salah satu komorbiditas paling signifikan yang berkontribusi terhadap perkembangan stroke, infark miokard, gagal jantung, dan gagal ginjal.(1) Lebih dari satu miliar orang dewasa di seluruh dunia menderita hipertensi dengan hingga 45% populasi orang dewasa terkena penyakit ini. Hipertensi menjadi diagnosis utama yang paling umum di Amerika Serikat.(2) Ini mempengaruhi sekitar 86 juta orang dewasa (≥ 20 tahun) di Amerika Serikat dan merupakan faktor risiko utama untuk stroke, infark miokard, penyakit pembuluh darah dan penyakit ginjal kronis.(3) Prevalensi hipertensi yang tinggi konsisten di semua strata sosial-ekonomi dan pendapatan, dan prevalensinya meningkat seiring bertambahnya usia hingga 60% dari populasi di atas usia 60 tahun (4). Risiko penyakit kardiovaskular aterosklerotik (ASCVD) sepuluh tahun harus diperkirakan pada pasien hipertensi. Obat anti-hipertensi biasanya dimulai ketika tekanan darah terus-menerus lebih dari atau sama dengan 140/90 mmHg (5). Populasi berisiko tinggi (penderita diabetes, CKD, individu dengan ASCVD) atau pada individu dengan risiko ASCVD 10 tahun lebih besar dari atau sama dengan 10%, terapi dapat dimulai dengan batas tekanan darah yang lebih rendah. Tujuan pengobatan adalah untuk menjaga tekanan darah sedekat mungkin dengan kisaran normal, yaitu tekanan darah kurang dari atau sama dengan 130/80 mmHg (6).

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama : Ny.F
Usia : 45 tahun

Jenis kelamin : Perempuan
Alamat : Nibong, Aceh Utara
Pendidikan : SD
Agama : Islam
Suku : Aceh
Pekerjaan : Ibu Rumah Tangga
Tanggal pemeriksaan : 25 Desember 2022

2.2 Keluhan Utama

Nyeri kepala

2.3 Keluhan Tambahan

Badan lemah, nyeri kuduk, dan nyeri ulu hati

2.4 Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang ke Puskesmas Meurah Mulia dengan keluhan nyeri kepala hebat yang telah dirasakannya sejak 1 minggu yang lalu. Nyeri kepala terutama dirasakan saat pasien kelelahan. Selain itu pasien juga mengeluhkan nyeri kuduk dan badan terasa sangat lemah. Pasien mengatakan bahwa pasien telah di diagnosis Hipertensi oleh dokter dan pasien sebelumnya rutin memeriksakan kondisinya ke Puskesmas Meurah Mulia. Pasien juga mengeluhkan nyeri ulu hati yang dirasakan sejak 2 hari ini. Pasien pertama kali di diagnosis hipertensi pada tahun 2020. Awalnya keluhan dirasakan nyeri kepala hebat dan kemudian disusul dengan nyeri pada kuduk dan sendi pasien. Atas keluhan tersebut pasien datang ke Puskesmas Meurah Mulia untuk memeriksakan diri dan oleh dokter diberikan obat anti hipertensi untuk menstabilkan kondisi pasien dan mengatur pola makan yang baik. Berdasarkan hasil pemeriksaan didapatkan TD sistolik 200 mmHg dan diastolik 110 mmHg sehingga dokter memberikan obat untuk mengontrol tekanan darah berupa Amlodipin 1x10mg dan Ranitidin 2x1. Sebelum sakit pasien mengaku memiliki pola hidup yang tidak sehat yaitu seringkali mengonsumsi makanan yang berlemak dan berminyak. Pasien sehari dapat makan 3-4 kali sehari, dan dengan menu makanan yang cenderung berlemak. Pasien juga sebelumnya memiliki kebiasaan makan mi instan namun sudah tidak terlalu sering mengkonsumsinya setelah di diagnosis hipertensi oleh dokter.

2.5 Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien menderita Hipertensi sejak 2 tahun yang lalu, namun tidak rutin mengonsumsi obat-obatan untuk mengontrol tekanan darahnya.

2.6 Riwayat Penyakit Keluarga

Pasien mengatakan bahwa keluarga yaitu ayah pasien memiliki riwayat menderita hipertensi.

2.7 Riwayat Penggunaan Obat

Pasien rutin mengkonsumsi Amlodipin 5 mg 1x1 yang didapatkan dari Puskesmas.

2.8 Riwayat Personal Sosial

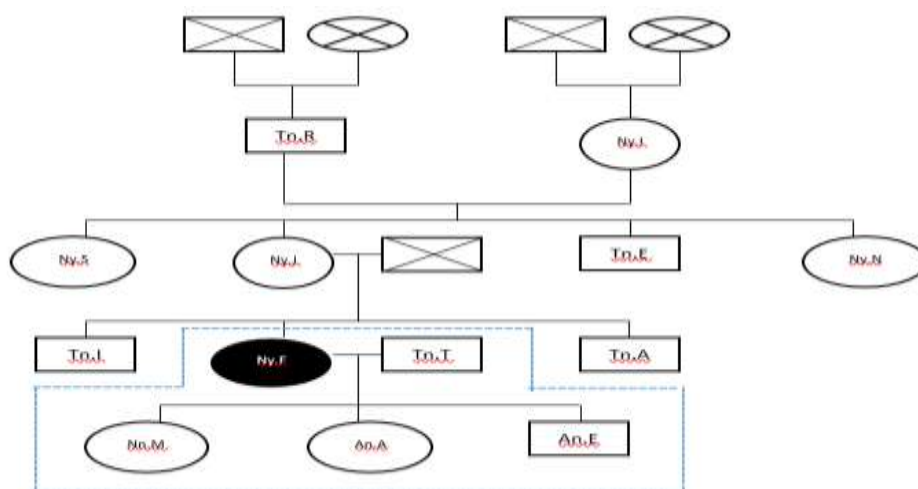
Pasien merupakan seorang Ibu Rumah Tangga. Pasien cukup bersosialisasi dengan tetangga sekitar dan aktif dalam kegiatan kampung. Pasien mengatakan hubungan dengan suami kurang harmonis dikarenakan terkait masalah ekonomi serta tidak peduli untuk penyelesaian permasalahan pasien.

2.9 Review Sistem


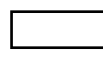


Sistem Respirologi	: Tidak ada kelainan
Sistem Kardiologi	: Tekanan darah meningkat
Sistem Genitourinari	: Tidak ada kelainan
Sistem Gastrointestinal	: Nyeri ulu hati
Sistem Reproduksi	: Tidak ada kelainan
Sistem Neurologi	: Tidak ada kelainan
Sistem Metabolik	: Tidak ada kelainan
Sistem Dermat Muskular	: Tidak ada kelainan

3. INSTRUMEN PENILAIAN KELUARGA

3.1 Genogram Keluarga



Keterangan :

- | | | | |
|---|-------------|---|-------------------|
|  | : Perempuan |  | : Laki-Laki |
|  | : Pasien |  | : Meninggal dunia |

3.2 Bentuk Keluarga (*Family Structure*)

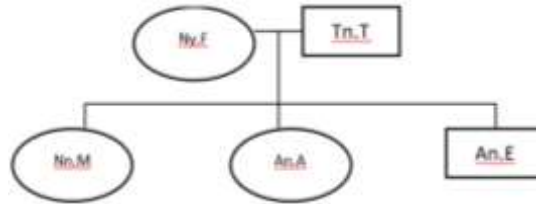
Bentuk keluarga ini adalah *nuclear family*

3.3 Tahapan Siklus Kehidupan Keluarga (*Family Life Cycle*)

Keluarga dengan anak sekolah

3.4 Peta Keluarga (*Family Map*)

Hubungan antara pasien dan suami baik dan hubungan sesama anak harmonis.



Keterangan :

— : Fungsional relationship (Harmonis)

3.5 APGAR Keluarga

Adaptability-Partnership-Growth-Affection-Resolve sebagai berikut :

APGAR Keluarga	Hampir Selalu (2)	Kadang-Kadang (1)	Hampir Tidak Pernah (0)
1. Saya merasa puas karena saya dapat meminta pertolongan kepada keluarga saya ketika saya menghadapi permasalahan.		√	
2. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya membahas berbagai hal dengan saya dan berbagi masalah dengan saya.	√		
3. Saya merasa puas karena keluarga saya menerima dan mendukung keinginan-keinginan saya untuk memulai kegiatan atau tujuan baru dalam hidup saya.	√		
4. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya mengungkapkan kasih sayang dan menanggapi perasaan-perasaan saya, seperti kemarahan, kesedihan dan cinta.		√	
5. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya dan saya berbagi waktu bersama.	√		
Skor Total	8		
Skala Pengukuran :	Skor:		
Hampir selalu = 2	8-10 = Sangat fungsional		Jumlah = 9 poin.
Kadang-kadang = 1	4-7 = Disfungsional sedang		Keluarga sangat fungsional
Hampir tidak pernah = 0	0-3 = Disfungsional berat		

3.6 SCREEM Keluarga

Social-Cultural-Religious-Educational-Economic-Medical sebagai berikut :

Aspek SCREEM	Kekuatan	Kelemahan
<i>Social</i>	Pasien sering berkomunikasi dan berhubungan baik dengan keluarga dan tetangga.	-
<i>Cultural</i>	Pasien dan keluarga bersuku aceh, tidak ada konflik dalam berbudaya dan tatanan hidup sehari-hari.	-
<i>Religious</i>	Pasien dan keluarga beragama islam. Saat ini tidak ada keluhan pada saat pasien melakukan ibadah sehubungan dengan penyakitnya.	-
<i>Educational</i>	Pendidikan terakhir pasien SD	Pendidikan terakhir pasien SD, pasien kurang paham dengan kondisi penyakitnya.
<i>Economic</i>	Pasien seorang ibu rumah tangga dimana seluruh kebutuhan rumah tangga ditanggung oleh suami pasien	
<i>Medical</i>	Pasien memiliki BPJS dan akses ke puskesmas serta rumah sakit dekat sehingga pasien dapat rutin berobat.	-

3.7 Perjalanan Hidup Keluarga

Tahun	Usia (Tahun)	<i>Life Events/ Crisis</i>	<i>Severity of Illness</i>
2020	43	Menderita hipertensi	Stres ringan menjalani pengobatan jangka panjang

4. HASIL PEMERIKSAAN

4.1 Status Generalis

Keadaan umum	: Tampak sakit ringan
Kesadaran	: Compos Mentis
Tekanan Darah	: 170/90 mmHg
Frekuensi Nadi	: 83 x/menit, reguler
Frekuensi Nafas	: 22 x/menit
Suhu	: 36,7 °C
TB	: 160 cm
BB	: 67,1 kg
IMT	: 26,21 kg/m ² (Obesitas Kelas 1)

4.2 Keadaan Spesifik

Mata	: Konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), reflek cahaya (+/+).
Telinga	: Hiperemis (-/-), sekret (-/-)

Hidung	: Hiperemis (-/-), sekret (-/-)
Mulut	: Mukosa bibir basah, gigi tanggal (-).
Lidah	: Bentuk normal, tidak kotor, warna kemerahan
Leher	
Inspeksi	: Tidak terlihat benjolan
Palpasi	: Pembesaran KGB (-), pembesaran tiroid (-), distensi vena jugular (-)
Paru	
Inspeksi	: Bentuk dada normal, gerak dada simetris, jejas (-).
Palpasi	: Stem fremitus simetris, massa (-).
Perkusi	: Sonor pada kedua lapang paru.
Auskultasi	: Vesikuler (+/+), ronkhi(-/-), wheezing(-/-).
Jantung	
Inspeksi	: Ictus cordis tidak terlihat
Palpasi	: Ictus cordis tidak teraba
Perkusi	: Batas Jantung normal
Auskultasi	: Bunyi jantung I>II, reguler, murmur (-), gallop (-)
Abdomen	
Inspeksi	: Distensi (-).
Auskultasi	: Peristaltik (+).
Palpasi	: Nyeri tekan ulu hati (+), oraganomegali (-)
Perkusi	: Timpani
Genitalia dan Anus	: Tidak dilakukan pemeriksaan.
Ekstremitas Superior	: Sianosis (-/-), Edema (-/-), Akral hangat
Ekstremitas Inferior	: Sianosis (-/-), Edema (-/-), Akral hangat

5. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Tidak ada

6. DIAGNOSIS

6.1 Diagnosis Banding

- 1) Hipertensi Stage II + Obesitas Kelas 1
- 2) Hipertensi Sekunder
- 3) Hipertensi Esensial

6.2 Diagnosis Kerja

Pasien didiagnosis dengan Hipertensi Stage II + Obesitas Kelas 1

Diagnosis Holistik Pasien

Aspek Klinis :

- Diagnosa Klinis 1 : Hipertensi Stage II
- Diagnosa Klinis 2 : Obesitas Kelas I

Aspek Personal :

- Alasan kedatangan : Karena nyeri kepala dan kuduk yang telah lama diarsakannya disertai lemah
- Kekhawatiran : Sakit bertambah buruk dan mengganggu aktivitas
- Harapan : Penyakit bisa sembuh dan tidak timbul keluhan maupun perburukan penyakit

Aspek Risiko Internal :

- Pasien memiliki kebiasaan makan makanan berlemak dan berminyak. Pasien seorang ibu rumah tangga sehingga kurang berolahraga

Aspek Risiko Eksternal :

- Akses transportasi yang sulit ke Puskesmas

Aspek Derajat Fungsional : Stage II yaitu masih mampu melakukan pekerjaan ringan sehari- hari di dalam dan luar rumah.

7. TATALAKSANA

7.1 Upaya Promotif dan Preventif

A. Promotif dan Preventif

1) Intervensi penatalaksanaan hipertensi dan hiperkolesterolemia

Edukasi tentang perjalanan penyakit yang di derita pasien dan pengendalian serta pemantauan penyakit secara berkelanjutan, penyulit dan resikonya, intervensi obat yang tersedia terkait indikasi, kontraindikasi, dan efek samping dari pengobatan

2) Edukasi perencanaan makan atau intervensi gizi, yaitu :

Penentuan jumlah, jenis, dan jadwal makan teratur dengan komposisi yang seimbang.

Jumlah : Jumlah makanan yang dikonsumsi di sesuaikan dengan BB yang memadai.

Jenis : Jenis makanan utama yang dikonsumsi dapat disesuaikan dengan konsep piring makan model T: kelompok karbohidrat (nasi, kentang, jagung, ubi, dll), kelompok sayuran (ketimun, wortel, bayam, labu siam, dll), kelompok protein (ikan, telur, tempe, tahu, kacang hijau, kacang merah, dll). **Jadwal** : Jadwal makan terdiri dari 3x makanan utama, dan 2-3 x makanan selingan seperti buah atau snack lain. Dibagi dalam 3 porsi besar makan pagi (20%), siang (30%), dan sore (25%), serta 2-3 porsi makan ringan (10-15%).

3) Pengolahan makanan yang baik dan sehat : Memberitahukan kepada pasien dan keluarga untuk mengolah makanan yang baik dan sehat dengan cara mencuci buah dan sayuran sebelum dimasak, dan biasakan untuk tidak makan makanan yang berlemak seperti makanan yang digoreng dengan minyak yang berlebih namun makan makanan

yang di rebus, kukus. Dan juga memberitahukan sebisa mungkin makan makanan yang lunak karena ada pembengkakan di leher pasien.

- 4) **Batasi makanan, dan sangat baik jika dapat dihindari.** Mengandung banyak lemak : semua makanan yang diolah dengan cara digoreng, fast food/makanan cepat saja.
- 5) **Edukasi pasien untuk selalu menjaga aktivitas** untuk mengurangi kelebihan berat badan : Motivasi pasien untuk minum obat dan kontrol teratur serta edukasi peran keluarga dalam tata laksana penyakit, terutama yang tinggal dengan pasien untuk melakukan pengawasan terhadap pasien, seperti pola makan, gaya hidup serta rutinitas minum obat.
- 6) **Edukasi PHBS** sesuai dengan 10 indikator PHBS
- 7) **Edukasi pencegahan dalam kondisi pandemi Covid 19**, dengan cuci tangan menggunakan sabun, jaga jarak, menggunakan masker. Jangan sentuh area mata, hidung, atau mulut dengan tangan tidak bersih

B. Kuratif

- Amlodipin 1x10 mg
- Ranitidin 2x1

C. Upaya Rehabilitatif

- Komposisi makanan yang dianjurkan bagi hipertensi dan hiperkolesterolemia : (1) Karbohidrat yang dianjurkan ialah <60% kalori/hari; (2) Lemak yang dianjurkan adalah lemak diet asam lemak tidak jenuh; (3) Anjuran untuk mengurangi asupan natrium; (4) Asupan serat dianjurkan 20-25 gr/hari dengan mengutamakan serat larut air yang terdapat pada sayur dan buah
- Perhitungan koreksi kebutuhan gizi pasien Ny. F (berdasarkan PERKI, 2017) Untuk menghitung status gizi, maka pada pasien ini dipakai rumus Brocca, yaitu: $BBI = 90\% \times (TB \text{ dalam cm} - 100) \times 1 \text{ kg} = 0.9 \times 60 \times 1 = 54 \text{ kg}$
- Kebutuhan energi
 $\text{Energi Basal} = BBI \times 30 \text{ kkal} = 54 \text{ kg} \times 30 \text{ kkal} = 1620 \text{ kkal}$
 $\text{Faktor aktivitas} = 10\% \text{ (istirahat)} \times \text{Energi Basal} = 0.1 \times 1620 \text{ kkal} = 162 \text{ kkal}$
 $\text{Faktor stres metabolik} = 10\% \text{ (penderita Tumor paru)} \times \text{Energi Basal} = 0,1 \times 1620 \text{ kkal} = 162 \text{ kkal}$
 $\text{Koreksi Umur} = 5\% \text{ (koreksi usia 40-59thn)} \times \text{Energi Basal} = 0.05 \times 1620 \text{ kkal} = 81 \text{ kkal}$
 $\text{TEE} = \text{Energi Basal} + \text{Faktor Aktivitas} + \text{Faktor Stress} - \text{Koreksi umur} = (1620 + 162 + 162 - 81) \text{ kkal} = 1863 \text{ kkal}$

8. RUMAH DAN LINGKUNGAN SEKITAR

8.1 Kondisi Rumah

- a. Ukuran Rumah : 5x20 M2 (1 lantai)
- b. Lantai Rumah : Semen
- c. Atap Rumah : Seng
- d. Dinding Rumah : Permanen Cat
- e. Jumlah Kamar : 2 kamar, 1 kamar mandi
- f. Dapur : Ada
- g. Jendela Terbuka : Ada
- h. Jendela sebagai Ventilasi : 4
- i. Jendela sebagai Pencahayaan : 4

8.2 Lingkungan Rumah

- a. Sumber air bersih : PDAM
- a. Kemudahan mendapatkan air bersih : Mudah
- b. Kualitas fisik air minum : Baik
- c. Pengolahan air minum sebelum diminum : Air isi ulang
- d. SPAL dan jamban : Memenuhi syarat kesehatan
- e. Tempat pembuangan sampah : Ada, di belakang rumah.
- f. Bahan bakar sehari-hari : Gas/LPG

Interpretasi hasil kunjungan rumah

- a. Ukuran rumah sesuai dengan jumlah anggota keluarga
- b. Rumah dalam keadaan bersih dan lingkungan yang padat bersih dan terawat



Gambar 1 : Lingkungan Rumah Pasien

9. INDIKATOR PERILAKU HIDUP BERSIH DAN SEHAT (PHBS)

No.	Indikator PHBS	Jawaban	
		Ya	Tidak
1.	Persalinan ditolong oleh tenaga kesehatan	-	-
2.	Pemberian ASI eksklusif pada bayi usia 0 - 6 bulan	-	-
3.	Menimbang berat badan balita setiap bulan	-	-
4.	Menggunakan air bersih yang memenuhi syarat kesehatan	√	
5.	Mencuci tangan dengan air bersih dan sabun	√	

6.	Menggunakan jamban sehat	√
7.	Melakukan pemberantasan sarang nyamuk di rumah dan lingkungannya sekali seminggu	√
8.	Mengonsumsi sayuran dan atau buah setiap hari	√
9.	Melakukan aktivitas fisik atau olahraga	√
10.	Tidak merokok di dalam rumah	√

Kesimpulan: Rumah tangga tidak memenuhi kriteria PHBS

10. CATATAN TAMBAHAN HASIL KUNJUNGAN RUMAH

Nomor Kunjungan	Tanggal	Catatan, Kesimpulan dan Rencana Tindak Lanjut
1	27 Desember 2022	Wawancara dengan pasien mengenai Hipertensi Stage II dan Obesitas Melakukan pemeriksaan Tekanan Darah 160/100 mmHg Anjuran memperbaiki pola hidup pasien dan mengontrol tekanan darah dan membatasi makan makanan berlemak tinggi

11. PEMBAHASAN

Pasien pada laporan kasus ini telah terdiagnosis hipertensi. Definisi hipertensi adalah nilai tekanan darah sistolik 130 mmHg atau lebih dan/atau tekanan darah diastolik lebih dari 80 mmHg (7). Berbagai mekanisme yang dijelaskan untuk perkembangan hipertensi yang meliputi peningkatan penyerapan garam yang mengakibatkan ekspansi volume, gangguan respons sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAAS), peningkatan aktivasi sistem saraf simpatis. Perubahan ini mengarah pada peningkatan resistensi perifer total dan peningkatan afterload yang pada gilirannya mengarah pada perkembangan hipertensi. Sebagian besar kasus hipertensi tidak menunjukkan gejala dan didiagnosis secara kebetulan pada pencatatan atau pengukuran tekanan darah (8). Beberapa kasus muncul langsung dengan gejala kerusakan organ akhir sebagai gejala mirip stroke atau hipertensi ensefalopati, nyeri dada, sesak napas, dan edema paru akut. JNC-8, ACC, dan ESC/ESH memiliki rekomendasi terpisah untuk manajemen farmakologis. Klasifikasi dan tahapan hipertensi seperti yang didefinisikan dalam pedoman *American College of Cardiology (ACC)* : (1) Normal: SBP kurang dari 120 dan DBP kurang dari 80mmHg; (2) Peningkatan: SBP 120 hingga 129 dan DBP kurang dari 80mmHg; (3) Hipertensi Tahap 1: SBP 130 hingga 139 atau DBP 80 hingga 89 mmHg; (4) Hipertensi Tahap 2 : SBP lebih dari atau sama dengan 140 mmHg atau lebih dari atau sama dengan 90 mmHg (9).

Penatalaksanaan hipertensi terbagi menjadi penatalaksanaan farmakologis dan nonfarmakologis. Penatalaksanaan non-farmakologis dan gaya hidup direkomendasikan untuk semua individu dengan tekanan darah tinggi tanpa memandang usia, jenis kelamin, komorbiditas atau status risiko kardiovaskular. Berdasarkan penelitian Zara, N (2022) terdapat hubungan antara olahraga dengan pasien hipertensi pola makan dengan pasien hipertensi sehingga gaya hidup seseorang akan berhubungan dengan penyakit hipertensi yang akan dideritanya. Edukasi pasien sangat penting untuk penatalaksanaan yang efektif dan harus selalu mencakup instruksi terperinci mengenai manajemen berat badan, pembatasan garam dan olahraga. Pasien perlu diberitahu pada setiap pertemuan bahwa perubahan ini harus dilanjutkan seumur hidup untuk pengobatan penyakit yang efektif. Penurunan berat badan disarankan jika ada obesitas meskipun BMI optimal dan kisaran berat badan optimal masih belum diketahui. Penurunan berat badan saja dapat mengakibatkan penurunan hingga 5 sampai 20 mmHg pada tekanan darah sistolik. Perubahan gaya hidup saja dapat menyebabkan penurunan hingga 15% pada semua kejadian terkait kardiovaskular. Terapi farmakologis terdiri dari ACEi, ARB, diuretik (biasanya tiazid), CCB dan penghambat beta (BB), yang diberikan dengan mempertimbangkan usia, ras, dan komorbiditas seperti adanya disfungsi ginjal, disfungsi LV, gagal jantung dan penyakit serebrovaskular (8). Memulai terapi farmakologis untuk hipertensi grade 2 atau 3 terlepas dari tingkat risikonya. Memulai terapi farmakologis untuk hipertensi grade 1 ketika terjadi kerusakan organ akhir yang dimediasi hipertensi (HMOD). Hipertensi derajat 1 tanpa adanya HMOD membutuhkan risiko tinggi untuk CVD atau kegagalan intervensi gaya hidup, untuk memulai terapi farmakologis. Memulai terapi farmakologis untuk individu yang berusia lebih dari atau sama dengan 80 tahun dengan BP lebih besar dari atau sama dengan 160/90 mmHg hingga target terapi kurang dari 160/90 mmHg terlepas dari DM, CKD, CAD atau TIA/CVA. Memulai terapi farmakologis untuk individu berusia 18 hingga 79 tahun dengan BP lebih dari atau sama dengan 140/90 mmHg hingga target terapi kurang dari 140/90 mmHg terlepas dari DM, CKD, CAD atau TIA/CVA (10).

12. KESIMPULAN

Pasien perempuan berusia 45 tahun didiagnosis dengan Hipertensi Stage II. Pasien diberikan terapi farmakologi dan pasien juga dianjurkan untuk memperbaiki pola hidupnya. Data primer diperoleh melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik dengan melakukan kunjungan rumah, mengisi family folder dan mengisi berkas pasien. Penilaian dilakukan

berdasarkan diagnosis holistik awal, proses dan akhir kunjungan secara kuantitatif dan kualitatif. Diperlukan berbagai pendekatan untuk melakukan tatalaksana komprehensif terhadap masalah kesehatan, baik secara medikamentosa dan non medikamentosa serta edukasi untuk memperbaiki kualitas hidup dan mencegah komplikasi yang lebih lanjut pada pasien. Adaptasi gaya hidup menjadi kunci dalam pengobatan non-farmakologis. Meskipun sebagian besar merupakan kondisi yang dapat dikendalikan, tingkat kesadaran, pengobatan, dan pengendalian hipertensi yang sebenarnya sangat rendah. Perbaikan lebih lanjut selama proses skrining pasien, diagnosis, pengobatan dan tindak lanjut perlu segera ditangani.

DAFTAR PUSTAKA

1. Iqbal AM JS. Essential Hypertension. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022. 1–22 p.
2. Rivera SL, Martin J LJ. Acute and chronic hypertension: what clinicians need to know for diagnosis and management. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2019;31(1):97–108.
3. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al for the AHASC and SSS. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135(10):146–603.
4. (NCD-RisC) NRFC. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet.* 2017;37–55.
5. Etehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, Chalmers J, Rodgers A RK. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2016;957–67.
6. Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, Woodward M, MacMahon S, Turnbull F, Hillis GS, Chalmers J, Mant J, Salam A, Rahimi K, Perkovic V RA. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2016;43–435.
7. Lee HY. New definition for hypertension. *J Korean Med Assoc.* 2018;
8. Nuraini B. Risk Factors of Hypertension. *J Major.* 2015;
9. Flack JM, Adekola B. Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. *Trends in Cardiovascular Medicine.* 2020.
10. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschi ESDG. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Hear J.* 2018;39 (33).
11. Zara N, Zuryani U. Hubungan Gaya Hidup Pasien Laki-Laki terhadap Kejadian Hipertensi di Puskesmas Kuta Makmur. *Galenical Jurnal Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Mahasiswa Malikussaleh.* 2002;1(1).



Studi Kasus Stunting pada Anak Usia 18 Bulan di Desa Kayee Panyang Puskesmas Bayu Kabupaten Aceh Utara Tahun 2022

Jauza Raudhatul Jannah¹, Noviana Zara², Mauliza³, Rahmi Surayya⁴, Muhammad Bayu Rizaldy⁵, Sarah Rahmayani Siregar⁶, Tischa Rahayu Fona⁷, Al Muqsith⁸, Ahmad Fauzan⁹, Anita Syafridah¹⁰

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

²Departemen Ilmu Kedokteran Keluarga, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

³Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁴Departemen THT-KL, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

^{5,9}Departemen Ilmu Bedah, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁶Departemen Farmakologi, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

^{7,10}Departemen Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁸Departemen Anestesi, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

*Corresponding Author: noviana.zara@unimal.ac.id

Abstrak

Stunting adalah masalah nutrisi kronis yang disebabkan oleh multifaktorial dan terjadi pada lintas generasi. Stunting merupakan bentuk kegagalan pertumbuhan (*growth faltering*) akibat akumulasi ketidakcukupan nutrisi yang berlangsung lama mulai dari kehamilan sampai usia 24 bulan. Keadaan ini diperparah dengan tidak terimbangnya kejar tumbuh (*catch up growth*) yang memadai. Selama 20 tahun terakhir, penanganan masalah *stunting* sangat lambat. Masyarakat di Indonesia sering menganggap tubuh pendek atau tinggi merupakan keturunan. Penelitian membuktikan bahwa faktor keturunan hanya berkontribusi 15%, sementara faktor yang paling besar berkaitan dengan nutrisi, hormon pertumbuhan, dan infeksi berulang. Penelitian ini merupakan sebuah studi kasus terhadap seorang anak balita An. F perempuan berusia 18 bulan di Desa Kayee Panyang Bayu tahun 2022. Studi kasus ini dilakukan dengan cara observasi pasien melalui pendekatan home visit. Stunting ditegakkan berdasarkan anamnesa dan pemeriksaan fisik. Setelah diagnosis ditegakkan pasien diberikan edukasi dan tatalaksana secara komprehensif. Dilakukan edukasi tentang stunting dan pemberian berupa nutrisi seperti PMT, susu, multivitamin untuk mempertahankan BB normal dan tumbuh kembang sesuai usia. Kesimpulan studi kasus ini didapatkan bahwa terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi kejadian stunting pada anak tersebut, diantaranya adalah tingkat pengetahuan, pola asuh ibu, ekonomi keluarga, dan kurangnya promosi kesehatan.

Kata Kunci : Gizi kurang, stunting, balita

Abstract

Stunting is a chronic nutritional problem caused by multifactorial and occurs across generations. Stunting is a form of growth failure (growth faltering) due to accumulation of insufficient nutrition that lasts for a long time from pregnancy to 24 months of age. This situation is exacerbated by inadequate catch-up growth. Over the last 20 years, the handling of the problem of stunting has been very slow. In Indonesia, people often think that short or tall bodies are hereditary. Research proves that heredity contributes only 15%, while the biggest factors are related to nutrition, growth hormone, and recurrent infections. This research is a case study of a



toddler An. F, an 18-month-old girl in Kayee Panyang Bayu Village in 2022. This case study was conducted by observing patients through a home visit approach. Stunting is enforced based on anamnesis and physical examination. After the diagnosis is made, the patient is given comprehensive education and management. Education about stunting is carried out and provision of nutrition such as PMT, milk, multivitamins to maintain normal body weight and age-appropriate growth and development. The conclusion of this case study found that there were several factors that influenced the incidence of stunting in these children, including the level of knowledge, mother's upbringing, family economy, and lack of health promotion.

Keywords : *Malnutrition, stunting, toddlers*

1. PENDAHULUAN

Anak yang berada di rentang usia 3 sampai 6 tahun atau 36 sampai 72 bulan termasuk dalam usia pra sekolah, yang memiliki ciri khas tersendiri dalam segi pertumbuhan dan perkembangannya (1). Fase-fase perkembangan anak prasekolah sangat kritis dan penting dalam hal tumbuh kembang fisik, mental, dan psikososial (2). Fase ini berlangsung pendek sehingga disebut sebagai masa kritis (*critical period*) atau masa keemasan (*golden period*) (3). Selain itu, periode 1000 hari pertama kehidupan merupakan *critical knot* awal perkembangan *stunting* pada anak di bawah lima tahun yang memiliki dampak jangka panjang dan berulang pada siklus kehidupan (4). Anak bawah lima tahun yang mengalami *stunting* menunjukkan pertumbuhan linier yang buruk selama periode kritis dan didiagnosis berdasarkan tinggi badan terhadap umur kurang dari -2 standar deviasi milik *the World Health Organization (WHO) child growth standards median* (5).

Stunting adalah masalah nutrisi kronis yang disebabkan oleh multifaktorial dan terjadi pada lintas generasi. *Stunting* merupakan bentuk kegagalan pertumbuhan (*growth faltering*) akibat akumulasi ketidakcukupan nutrisi yang berlangsung lama mulai dari kehamilan sampai usia 24 bulan. Keadaan ini diperparah dengan tidak terimbangnya kejar tumbuh (*catch up growth*) yang memadai. Selama 20 tahun terakhir, penanganan masalah *stunting* sangat lambat. Secara global, persentase anak-anak yang terhambat pertumbuhannya menurun hanya 0,6 persen per tahun sejak tahun 1990. WHO mengusulkan target global penurunan kejadian *stunting* pada anak dibawah usia lima tahun sebesar 40 % pada tahun 2025. Masyarakat di Indonesia, sering menganggap tubuh pendek atau tinggi merupakan keturunan. Penelitian membuktikan bahwa faktor keturunan hanya berkontribusi 15%, sementara faktor yang paling besar berkaitan dengan nutrisi, hormon pertumbuhan, dan infeksi berulang (2,3). Berdasarkan penelitian Zara, N (2022) bahwa ada hubungan status gizi diperoleh variabel karakteristik keluarga (pengetahuan ibu, pekerjaan ibu, pendapatan keluarga), pola asuh dan jenis penyakit (6).

Penurunan anak *stunting* merupakan poin pertama dari enam tujuan *the Global Nutrition target for 2025* dan merupakan indikator kunci *the second Sustainable Development Goal of Zero Hunger* (7,8). Temuan Riskesdas menunjukkan bahwa kasus *stunting* sekitar 36,8% (2007) dan mencapai 37,2% (2013), 30,8% (2018), dan menjadi 27,67% (2019) (9,10,11).

Prevalensi *stunting* dalam 10 tahun terakhir menunjukkan bahwa *stunting* merupakan salah satu masalah gizi terbesar pada balita di Indonesia. Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018 menunjukkan 30,8% balita menderita *stunting* dan 29.9% baduta pendek dan sangat pendek—yang apabila dilakukan intervensi yang tepat maka dapat mengoptimalkan potensi yang dimiliki. Masalah gizi lain terkait dengan *stunting* yang masih menjadi masalah kesehatan masyarakat adalah ibu hamil Kurang Energi Kronis atau KEK (17,3%), anemia pada ibu hamil (48,9%), bayi lahir prematur (29,5%), Berat Bayi Lahir Rendah atau BBLR (6,2%), balita dengan status gizi buruk (17,7%) dan anemia pada balita. Aceh menduduki peringkat tiga nasional (37,3%), di bawah Nusa Tenggara Timur dan Nusa Tenggara Barat. Kabupaten Aceh Utara berada di posisi kedua tertinggi, dengan jumlah 4950 atau 9,23% (10).

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama	: An. FA
Jenis Kelamin	: Perempuan
Tanggal lahir/Umur	: 15 Juni 2021 (18 bulan)
Anak ke	: 1 dari 1 bersaudara
Agama	: Islam
Warga Negara	: Indonesia
Suku Bangsa	: Suku Aceh
Pendidikan terakhir	: Belum Sekolah
Alamat	: Desa Kayee Panyang, Bayu Aceh Utara
Tanggal Pemeriksaan	: 15 Desember 2022
Tanggal Homevisit	: 15 Desember 2022, 23 Desember 2022, 28 Desember 2022

2.2 Anamnesis

2.3 Keluhan Utama

Tinggi badan dan Berat badan pasien lambat bertambah

2.4 Riwayat Penyakit Sekarang

Seorang balita perempuan berusia 18 bulan mengalami penambahan BB dan PB yang lambat. Sejak usia 13 bulan, ibu pasien melihat PB dan BB pasien lambat bertambah (setiap bulan control ke posyandu). PB pasien pada saat usia 13 bulan sama dengan PB pasien ketika usia 10 bulan yaitu 67 cm. BB pasien pada saat usia 13 bulan sama dengan BB pasien ketika usia 9 bulan yaitu 6,4 kg. Pada usia 13 bulan ibu pasien membawa pasien berobat ke dokter umum di Puskesmas Bayu, dikatakan gizi kurang + stunting dan di sarankan untuk meningkatkan kualitas dan kuantitas makanan. Pasien memiliki riwayat susah makan dan sering sakit berupa demam dan flu. Pasien juga tidak cukup banyak dalam konsumsi nasi. Pasien biasanya hanya makan 2 suap nasi dan tidak mau sayur dan buah, hanya sayur dan buah tertentu saja dan sedikit porsinya. Pasien juga tidak terlalu suka susu, dan menyukai jajanan ringan. Pasien saat ini tidak mendapatkan ASI lagi, pasien sudah memakan nasi dan lauk serta susu formula. Saat ini berat badan pasien sudah mulai bertambah dan tidak lagi tergolong gizi kurang, namun dalam kategori stunting dan mendapatkan PMT rutin dari Puskesmas Bayu. Pasien masuk dalam pemantauan gizi dan stunting yang dipantau Puskesmas Bayu.

2.5 Riwayat Penyakit Dahulu

Riwayat campak (-), riwayat alergi (-), riwayat diare kronik (-), riwayat kejang (-), riwayat deman dan batuk pilek (+), riwayat gatal pada kulit kaki dan paha saja.

2.6 Riwayat Penyakit Keluarga/Lingkungan Sekitar

Riwayat malnutrisi dalam keluarga disangkal

2.7 Riwayat Makan

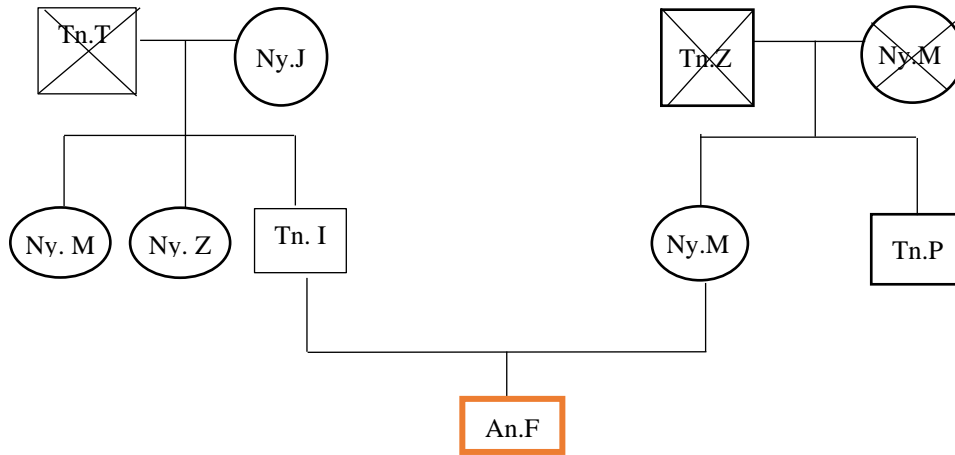
Pasien mendapat ASI sejak mulai lahir hingga saat ini. Ibu pasien mengatakan bahwa pasien diberikan ASI selama 6 bulan dengan penambahan air putih. Sejak usia 4 bulan bayi juga diberikan MP-ASI berupa pisang yang di keruk. Pasien hanya makan berupa bubur pisang. Sejak usia 12 bulan hingga sekarang pasien mulai makanan nasi biasa yang di buat dengan lauk yang pasien mau seadanya.

2.8 Riwayat Sosial dan Ekonomi

Ayah pasien adalah seorang Petani, Ibu pasien seorang Wiraswasta (bekerja pada kantor pengacara sbg ADM). Baru memiliki anak pertama. Total pendapatan tidak menentu dengan kisaran Rp50.000/hari.

2.9 Profil Keluarga

Pasien An. F, 18 bulan, merupakan anak dari Tn. I dan Ny. M. Pasien merupakan anak ketiga dari 3 bersaudara. Pasien tinggal bersama kedua orang tua dan saudara kandungnya.



Gambar 1. Genogram Keluarga

Keterangan :

- : Laki-Laki
- : Perempuan
- (orange border) : Pasien
- ⊗ : Meninggal

Tabel 1: Lingkungan Tempat Tinggal

Status kepemilikan rumah : Milik sendiri	
Daerah perumahan : Padat	
Karakteristik Rumah dan Lingkungan	Kesimpulan Keluarga pasien tinggal di rumah dengan kepemilikan milik sendiri yang dihuni oleh 3 orang. Pasien tinggal di Kayee Panyang Rumah yang dihuni pasien belum memenuhi kriteria rumah sehat.
Rumah tidak bertingkat dengan luas : 6 x 8 m ²	
Jumlah penghuni dalam satu rumah : 3 orang	
Luas halaman rumah : 10 x 4 m ²	
Atap rumah dari: Seng	
Lantai rumah dari : Kayu	
Dinding rumah dari : Kayu	
Jumlah kamar : 2	
Jumlah kamar mandi :1 (diluar)	
Jendela dan ventilasi : cukup	
Jamban keluarga : ada	
Penerangan listrik : 2 ampere	
Sumber air bersih : Air Sumur	
Sumber air minum : Air Sumur	
Tempat pembuangan sampah : Buang di samping rumah lalu dibakar.	



Gambar 2: Lingkungan Rumah

3. HASIL PEMERIKSAAN

Pemeriksaan dilakukan pada tanggal 15 Desember 2022

- **Status Present**
Keadaan umum : Baik
Kesadaran : Compos Mentis
- **Vital Sign**
Nadi : 90 x/menit, irama teratur
Pernapasan : 25 x/menit
Suhu : 36,5°C
- **Pengukuran Antropometri**
Umur : 18 bulan
Berat Badan : 8 Kg
Panjang Badan : 72 cm
Lingkar Kepala : 51 cm
Lingkar Lengan : 14 cm
Lingkar Dada : 48 cm
Lingkar Perut : 49 cm
Status gizi berdasarkan *Z-score* :
 - PB/U : <-3 SD (Pendek/ *Stunted*)
 - BB/U : -2 SD (Normal)
 - BB/PB : 0 s/d -1 SD (Normal)
 - IMT/U : 0 s/d -1 SD (Normal)

3.2 Keadaan Spesifik

- Mata : Konjungtiva Anemis (-/-), Sklera Ikterik (-/-), Reflek Cahaya (+/+)
Telinga : Hiperemis (-/-), Sekret (-/-)
Hidung : Hiperemis (-/-), Sekret (-/-)
Mulut : Mukosa bibir basah, gigi tanggal (-)

Lidah	: Bentuk normal, tidak kotor, warna kemerahan
Leher	
Inspeksi	: Tidak terlihat benjolan
Palpasi	: Pembesaran KGB (-), Pembesaran Tiroid (-), Distensi Vena Jugular (-)
Thoraks	
Paru	
Inspeksi	: Bentuk dada normal, gerak dada simetris, Jejas (-)
Palpasi	: Stem Fremitus simetris, Massa (-)
Perkusi	: Sonor pada kedua lapang paru
Auskultasi	: Vesikuler (+/+), Ronkhi (+/-) Apex, Wheezing (-/-)
Jantung	
Inspeksi	: Ictus Cordis tidak terlihat
Palpasi	: Ictus Cordis tidak teraba
Perkusi	: Batas Jantung normal
Auskultasi	: Bunyi Jantung I>II, Reguler, Murmur (-), Gallop (-)
Abdomen	
Inspeksi	: Distensi (-)
Auskultasi	: Peristaltik (+)
Palpasi	: Nyeri Tekan (-), Hepatomegali (-), Splenomegali (-)
Perkusi	: Timpani (+)
Genitalia dan Anus	: Tidak dilakukan pemeriksaan
Ekstremitas Superior	: Sianosis (-/-), Edema (-/-), Akral hangat, Papul dan Nodul (+)
Ekstremitas Inferior	: Sianosis (-/-), Edema (+/+), Akral hangat, Kekuatan Tonus (5/5), Reflek Bisep dan Trisep normal, Reflek Patella dan Achilles (+)

4. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Anjuran pemeriksaan penunjang yang disarankan : Darah rutin dan rontgen

5. DIAGNOSIS BANDING DAN DIAGNOSIS KERJA

1. Stunting
2. Gizi kurang
3. Marasmus
4. Kwashiorkor
5. Marasmus-Kwashiorkor

Diagnosis Kerja : Stunting

6. Penatalaksanaan

Promotif

- a. Memberikan edukasi mengenai stunting dan gizi kurang, termasuk gejala-gejala serta komplikasi yang akan timbul

- b. Menyarankan anggota keluarga untuk mengonsumsi makanan yang bergizi sesuai dengan Pedoman Umum Gizi Seimbang dengan memberikan *leaflet* sehingga bisa dibaca dan difahami oleh keluarga pasien
- c. Memberikan penjelasan mengenai cara penanganan stunting dan gizi buruk dengan perubahan sikap dan perilaku anggota keluarga. Lingkungan sekitar juga harus diperhatikan untuk mencegah penyakit infeksi yang dapat menyebabkan nafsu makan berkurang
- d. Menyarankan untuk mengikuti program kesehatan yang ada setiap bulan di Posyandu.
- e. Memberikan penjelasan tentang perilaku hidup bersih dan sehat, jamban sehat, serta program 3M dengan melampirkan poster kesehatan dari Kemenkes
- f. Memberikan edukasi tentang adaptasi kebiasaan baru dan menjelaskan pentingnya menerapkan protokol kesehatan selama pandemi berlangsung

Preventif

- a. Menerapkan Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS)
 - b. Deteksi dini sekiranya penderita atau anggota keluarga yang lain terjangkit penyakit yang disebabkan oleh kurangnya gizi dalam jangka waktu yang panjang. Misalnya, melakukan penimbangan berat badan dan pengukuran panjang badan
 - c. Mendapatkan pengobatan sedini mungkin jika pasien sakit. Pengobatan yang cepat dan tepat dapat mengurangi morbiditas dan meningkatkan produktivitas semua anggota keluarga
- a. Membuka dan menutup jendela kamar secara rutin

Kuratif

- a. Edukasi jadwal dan pola makan berdasarkan kebutuhan BB ideal
- b. Lanjutkan pemberian PMT
- c. Pemberian Vitamin CurcumaSyr 3x1 cth

Rehabilitatif

- a. Makan makanan dengan gizi seimbang
- b. Pemberian ASI sampai usia 2 tahun
- c. Monitoring tumbuh kembang setiap datang ke posyandu setiap bulan
- d. Pemberian kapsul Vitamin A sesuai jadwal (2 kali dalam setahun yaitu bulan februari dan agustus) dan suplemen lainnya

7. PROGNOSIS

Quo ad Vitam : Dubia ad Bonam

Quo ad Functionam : Dubia ad Bonam

Quo ad Sanationam : Dubia ad Bonam

8. KOMPLIKASI

Terganggunya perkembangan otak, kecerdasan, gangguan pertumbuhan fisik dan gangguan metabolisme tubuh

9. PEMBAHASAN

1) Pendidikan

Ada beberapa faktor atau peran orang tua dalam pencegahan stunting salah satunya adalah tingkat pendidikan. Apabila tingkat pendidikan ayah dan ibu semakin tinggi, maka resiko anak terkena stunting akan menurun sebesar 3-5%. Tingkat pendidikan orang tua merupakan salah satu faktor yang berpengaruh dalam pencegahan stunting. Orang tua yang berpendidikan lebih tinggi memiliki kemungkinan memahami pola hidup sehat serta mengetahui cara agar tubuh tetap bugar. Hal ini dapat dicerminkan dalam sikap orang tua dalam menerapkan gaya hidup sehat yang meliputi makan makanan yang bergizi (13). Pendidikan yang rendah mempengaruhi tingkat pemahaman terhadap pengasuhan anak termasuk dalam hal perawatan, pemberian makanan dan bimbingan pada anak yang akan berdampak pada kesehatan dan gizi yang semakin menurun (4).

2) Ekonomi

Masalah stunting umumnya disebabkan oleh kemiskinan, kurangnya persediaan pangan, kurang baiknya kualitas lingkungan (sanitasi), kurangnya pengetahuan masyarakat tentang gizi, menu seimbang dan kesehatan, dan adanya daerah miskin gizi (iodium) (5). Semakin tinggi pendapatan seseorang maka proporsi pengeluaran untuk makanan semakin rendah, tetapi kualitas makanan semakin membaik. Sebaliknya semakin rendah pendapatan seseorang, maka semakin tinggi proporsi untuk makanan tetapi dengan kualitas makanan yang rendah (7).

3) Pelayanan Kesehatan

Penelitian menunjukkan bahwa ibu yang mempunyai anak dengan stunting kurang aktif datang ke posyandu karena merasa kurang percaya diri sehubungan dengan kondisi anaknya. Sebagian ibu merasa tidak perlu datang ke pelayanan kesehatan jika anaknya

sakit (misalnya batuk pilek) karena merasa bisa diobati dengan obat pasaran dan akan sembuh sendiri. Kemampuan suatu rumah tangga untuk mengakses pelayanan kesehatan berkaitan dengan ketersediaan sarana pelayanan kesehatan serta kemampuan ekonomi untuk membayar biaya pelayanan. Ketidakterjangkauan pelayanan kesehatan dimungkinkan karena keluarga tidak mampu membayar serta kurang pendidikan dan pengetahuan sehingga menjadi kendala (8).

4) Perilaku

Kejadian stunting berkaitan dengan sikap ibu terhadap makanan. Sikap terhadap makanan berarti juga berkaitan dengan kebiasaan makan, kebudayaan masyarakat, kepercayaan dan pemilihan makanan. Budaya adalah daya dari budi yang berupa cipta, karya dan karsa. Budaya berisi norma-norma sosial yakni sendi-sendi masyarakat yang berisi sanksi dan hukuman-hukumannya yang dijatuhkan kepada golongan bilamana yang dianggap baik untuk menjaga kebutuhan dan keselamatan masyarakat itu dilanggar. Norma-norma itu mengenai kebiasaan hidup, adat istiadat, atau tradisi-tradisi hidup yang dipakai secara turun temurun (9).

5) Biologi

Berat Badan Lahir Rendah (BBLR) adalah gambaran malnutrisi kesehatan masyarakat mencakup ibu yang kekurangan gizi jangka panjang, kesehatan yang buruk, kerja keras dan perawatan kesehatan dan kehamilan yang buruk. Secara individual, BBLR merupakan prediktor penting dalam kesehatan dan kelangsungan hidup bayi yang baru lahir dan berhubungan dengan risiko tinggi pada anak. Seseorang bayi yang lahir dengan BBLR akan sulit dalam mengejar ketertinggalan pertumbuhan awal. Pertumbuhan yang tertinggal dari normal akan menyebabkan anak tersebut menjadi stunting (11).

10. KESIMPULAN

Berdasarkan hasil studi kasus keluarga binaan tentang stunting usia 18 bulan di Puskesmas Bayu Kabupaten Aceh Utara tahun 2022 di dapatkan bahwa :

- a. Faktor risiko terjadinya stunting pada Pasien An. F adalah faktor biologis, tingkat pendidikan orang tua, perilaku, akses pelayanan kesehatan dan ekonomi yang minim.
- b. Pasien An. F didiagnosa stunting berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan antropometri. Pada anamnesis diketahui bahwa An. F dengan keluhan panjang badan tidak naik, Pemeriksaan status gizi pasien berdasarkan Z- score yaitu stunting menurut PB/U, dan normal menurut BB/U, BB/PB dan IMT/U.

- c. Pada kasus ini An. F diberikan terapi edukasi dan pemberian makanan tambahan (PMT), susu, dan vitamin.

DAFTAR PUSTAKA

1. Calkins K, Devaskar SU. 2011. *Fetal Origins of Adult Disease Kara. Curr Probl Pediatr Adolesc Heal Care*, 41(6):158–76.
2. Sari M, de Pee S, Bloem MW, Sun K, Thorne-Lyman AL, Moench- Pfanner R, et al. 2010. *Higher Household Expenditure on Animal-Source and Nongrain Foods Lowers the Risk of Stunting among Children 0-59 Months Old in Indonesia: Implications of Rising Food Prices. J Nutr*, 140(1):195S–200S.
3. Amin NA, Julia M. 2014. Faktor Sosiodemografi dan Tinggi Badan Orangtua serta Hubungannya dengan Kejadian *Stunting* pada Balita Usia 6-23 Bulan. *J Gizi dan Diet Indones*, 2:171. Di Unduh 25 Desember 2020 <http://ejournal.almaata.ac.id/index.php/IJND/article/download/299/271>
4. Pusat Data dan Informasi Kemenkes RI (2018) ‘Situasi Balita Pendek (Stunting) di Indonesia’, *Buletin Jendela Data dan Informasi Kesehatan*, 53(9), pp. 1689–1699. doi: 10.1017/ CBO9781107415324.004. Hal: 1
5. *World Health Organization*. (2014). *Childhood Stunting: Challenges and opportunities. Report of a Promoting Healthy Growth and Preventing Childhood Stunting colloquium. WHO Geneva*, 34.
6. Zara, N. *Family Characteristics, Eating Parenting and Types of Diseases with Toddler Nutritional Status (Health Study at Dewantara Health Center of North Aceh Regency)*. *Indonesian Journal of Medical Anthropology* 2022 (3)1:28-34.
7. Imelda, Nurdin Rahman, Rosmala Nur. Faktor risiko kejadian stunting pada anak umur 2-5 tahun di Puskesmas Biromaru. *GHIDZA: Jurnal Gizi dan Kesehatan Volume 2 No.1 (2018)*: 39-43. ISSN (Print): 2615-2851. <http://jurnal.untad.ac.id/jurnal/index.php/ghidza>
8. Agarwal, N., Sharma, R. P., Chandra, S., Varma, P., Midha, T., & Nigam, S. (2014). Immunization status and childhood morbidities as determinants of PEM among under-five children in slums of Kanpur. *Indian Journal of Community Health*, 26(4), 396–400
9. Kementerian Kesehatan. (2011). *Buku Panduan Kader Posyandu*. Jakarta: Direktorat Jenderal Bina Gizi dan Kesehatan Ibu dan Anak
10. Anhari. (2008). *Pemberian Makanan Untuk Bayi Dasar Dasar Fisiologi (Cetakan I)*. Jakarta: Binarupa Aksara
11. Sulistyoningih. (2011). *Pertumbuhan dan Perkembangan Anak dan Remaja*. Jakarta: TIM.
12. Kosim. (2008). *Buku Ajar Neonatologi Edisi I*. Jakarta: Badan Penerbit IDAI.
13. Abuya, B. A., Ciera, J., & Kimani-Murage, E. (2012). Effect of mother’s education on child’s nutritional status in the slums of Nairobi. *BMC Pediatrics*, 12, 80. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-12- 80>

GALENICAL

VOLUME 3 NOMOR 6, NOVEMBER 2025

1. Volvulus
2. Gangguan Pendengaran Akibat Pekerjaan
3. Resusitasi Jantung Paru
4. Gambaran Radiologi pada Gangguan Kandung Empedu
5. Epilepsi
6. Gawat Nafas Neonatus dan Kejang Neonatus
7. Hiperbilirubinemia
8. Acute Medical Response
9. Prevention Cardiology
10. Manajemen Anestesi pada Tindakan *Coiling* Menggunakan *Target Controlled Infusion* (TCI) Propofol pada pasien *Carotid Cavernosus Fistula*
11. Upaya Pengelolaan Hipertensi Stage II dengan Pendekatan Pelayanan Dokter Keluarga pada Pasien Perempuan Usia 45 Tahun di Puskesmas Meurah Mulia Kabupaten Aceh Utara
12. Studi Kasus Stunting pada Anak Usia 18 Bulan di Desa Kayee Panyang Puskesmas Bayu Kabupaten Aceh Utara Tahun 2022